

BULLETIN

L'ODYSSÉE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL¹

LES ANCIENS ET NOUS — REMINISCENCES — NOTRE AVENIR

La tristesse de l'homme est dans la vie sans espoir, l'activité sans but, la pensée sans horizon.

(CARLHIAN).

Je me réjouis, à titre d'ancien, de la vitalité de la Société Médicale de Montréal. Nous devons en attribuer le mérite à deux générations précédentes, sans aucun doute, mais la génération actuelle doit en revendiquer sa juste part. Depuis deux ou trois ans, surtout, les présidents ont introduit une méthode nouvelle d'organiser, longtemps auparavant, des séances spéciales en choisissant un sujet d'études et de discussion auquel participent quelques médecins désignés à l'avance.

Le Comité des séances, dirigé par le secrétaire, le docteur Paul Letondal, agrégé en Pédiatrie, a infusé une vie nouvelle, même aux séances régulières. Je m'empresse de le reconnaître et de lui adresser mes félicitations et mes encouragements pour le zèle et la véritable ferveur qu'il déploie dans l'exercice de cette laborieuse et souvent ingrate fonction. Nous devons lui en tenir compte.

La Société Médicale de Montréal, actuelle, existe sans interruption depuis *quarante ans*. C'est un record pour nous, fondateurs inlassables de sociétés éphémères et victimes de notre incurable instabilité; mais cela témoigne de la ténacité et de la persévérance, deux qualités de notre race.

Cette survivance sera inscrite dans nos annales comme un miracle car nombreux, dans le passé, ont été nos essais infructueux. Suivons ensemble la courbe de cette courageuse et utile initiative.

Rappelons, à ce sujet, quelques souvenirs historiques; il est si intéressant de parler des autres et si peu de soi-même!

I. Société Médicale de Québec, 1826

La première *Société Médicale française* fut fondée en 1826 dans la ville de Québec, en même temps que le *Journal de Médecine de Québec*. Elle ne vécut pas très longtemps: à peine deux ans. Elle mourut d'inanition.

II. McGill, 1829 — Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal, 1842

Revenons à Montréal pour assister à la naissance de nouvelles et importantes organisations universitaires. Il y a, d'abord, la fondation de l'*Université McGill*, en 1829. Montréal avait, à cette époque, une population de 15,000 âmes.

Plus tard, en 1842, on fonde l'*Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal*. Elle obtient, en 1867, son affiliation à l'Université Victoria de Cobourg (Ontario) afin de pouvoir décerner des diplômes à ses élèves.

Ces deux importantes fondations n'ont pas cru opportun, à cette époque, de fonder un *Journal de Médecine*. D'ailleurs, les Facultés de Médecine n'ont jamais publié, jusqu'ici, un journal qui fût leur organe officiel. C'est juste.

III. Société Médico-Chirurgicale, 1863

La première Société Médicale, à Montréal, a été fondée en 1863; c'est la *Société Médico-Chirurgicale*, dont le premier président fut le Docteur William Hingston, père de notre col-

1. Allocution au Banquet de la Société Médicale de Montréal, le mardi soir, 6 février 1940, au Cercle Universitaire.

lègue de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Elle vécut à peine deux années, mais, au cours de l'une de ses dernières séances, le docteur Godfrey lut un travail important sur *Le rôle de l'eau dans la fièvre typhoïde*. En ce temps-là, cette opinion fit beaucoup de bruit à cause de l'existence de la maladie sévissant presque à l'état endémique sans compter sa recrudescence au printemps. Ce travail avait un grand mérite; il révélait, chez son auteur, un esprit d'observation que l'on constate fréquemment chez nos anciens maîtres, et il pressentait la vérité, si bien établie, plus tard, par les travaux de Murchison à Londres, et de Chantemesse à Paris.

Au bout de cinq ans, on la réorganisa de nouveau sous le nom de *Medico-Chirurgical Society*. Elle a survécu, depuis, sans interruption. Elle est, aujourd'hui très prospère. Il me fait plaisir de saluer, ce soir, parmi nous, la présence de son Président actuel: le docteur Fraser, professeur à l'Université McGill et chef du service de Gynécologie et d'Obstétrique à l'hôpital Victoria.

IV. Société Médicale de Montréal, 1871

L'Union Médicale du Canada, 1872

Le long silence des médecins canadiens-français vous surprendra sans doute. C'est mon avis. Bref, en 1871, après un rapport d'un comité spécial présidé par le docteur Rottot, ancien doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, on adopte une résolution en vue de créer une association médicale canadienne-française à laquelle on donne le nom de *Société Médicale de Montréal*.

La première séance eut lieu au mois de novembre de la même année, sous la présidence du docteur Coderre, aïeul du professeur Baril, de la Faculté de Médecine et des Sciences de l'Université de Montréal. Je m'empresse de citer quelques items du programme réalisé par cette Société Médicale au cours de l'année 1871-72. Il étonne à cause de son ampleur et de son importance.

1° L'institution d'un *Bureau de Santé pour la ville de Montréal*. Les membres de la So-

ciété Médicale s'élèvent avec conviction contre l'existence et l'incompétence d'un Bureau de Santé dirigé par des hommes d'affaires, marchands et autres. Ils soutiennent que la prospérité d'une ville dépend en grande partie de son état sanitaire et que seuls les médecins sont qualifiés pour en assumer la responsabilité et la direction. A cette fin, on suggère la nomination d'un directeur compétent, suffisamment rémunéré¹ pour s'y consacrer entièrement, assisté de médecins plus jeunes pour l'aider dans l'application des mesures requises pour protéger la santé publique. Ce Bureau de Santé pourrait s'occuper des questions suivantes:

a) Installer à chaque domicile des égouts particuliers reliés à l'égout central, afin de faire disparaître les fosses d'aisance.

b) Organiser l'inspection des viandes, du pain.

c) Exercer une étroite surveillance sur la qualité de l'eau potable, soit à sa source, soit dans le mode de distribution; ainsi que le lait qui, selon eux, est une des causes les plus importantes de la mortalité infantile.

3° La fondation d'un Journal de Médecine, en vue de publier les travaux de ses membres, afin de les répandre parmi tous les médecins de la ville et des districts ruraux. C'est ainsi que, le premier janvier 1872, la Société Médicale de Montréal publiait la première édition de *l'Union Médicale du Canada*.

Ce journal a résisté, jusqu'ici, à l'épreuve du temps. Sa publication s'est continuée sans interruption jusqu'à nos jours. Il a assisté à de nombreuses funérailles, mais il a survécu. C'est un autre record à notre crédit car, pour nous, un journal de médecine âgé de 68 ans, vivant, prospère, connu et répandu dans le monde entier, mérite qu'on le mentionne.

4° Une autre question de la plus haute importance fut discutée longuement et avec acrimonie à la Société Médicale: *la vaccination contre la variole*. On réussit à l'imposer et à vaincre peu à peu tous les préjugés lorsqu'on

1. Les hommes d'affaires tenaient pour \$500.00 par an. Leur mentalité a guère changé.

s'aperçut que les épidémies étaient de moins en moins fréquentes et moins meurtrières.

5° Une autre mesure très importante pour nos universités minoritaires fut *l'Acte Médical du Canada*. Ce bill tendait à centraliser l'enseignement tout entier, afin d'exercer un contrôle absolu sur l'enseignement médical et même l'enseignement classique. La Société Médicale, par la voie de son journal, fit une lutte telle qu'elle réussit à le faire rejeter. Cette victoire, seule, eût pu justifier l'existence de la Société Médicale de Montréal.

V. Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la P. Q., projet 1872

6° La pression exercée par les parrains de *l'Acte Médical*, et l'attitude nettement hostile de la *Société Médicale de Montréal* provoquèrent une telle réaction parmi ses membres que ceux-ci, en vue de sauvegarder intégralement leurs droits et leurs privilèges, firent une contre-proposition à ce sujet en posant le principe que chaque province doit veiller à l'exécution et au fonctionnement des lois qui dirigent l'enseignement et la pratique de la médecine dans leurs limites respectives.

C'est dans la séance du 5 septembre 1872 qu'un Comité spécial propose la résolution constituant un nouveau bill de médecine pour la province de Québec, dans laquelle on peut lire entre autres clauses ce qui suit:

1° « Que dans l'intérêt du public et de la science médicale, il est expédient que les lois et les règlements concernant les aspirants à l'étude et à la pratique de la médecine, de la chirurgie et des accouchements, ainsi que les règlements concernant l'enregistrement et l'administration en général des intérêts des médecins, soient entièrement sous le contrôle du corps médical de chaque Province.

2° Que la profession médicale composée de toute personne possédant actuellement, ou qui, plus tard, deviendra en possession d'une licence, pour pratiquer la médecine, la chirurgie et l'art obstétrique, soit incorporée sous le nom de Collège des Médecins

et Chirurgiens de la Province de Québec. Chaque membre sera tenu de payer une contribution annuelle de..., sous peine de perdre ses privilèges comme médecin.

6° Que personne ne pourra pratiquer la médecine, etc., sans une licence du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

12° Que le Bureau n'aura pas le droit d'accorder une licence à un porteur de diplôme étranger à la Province de Québec, avant qu'il ait obtenu le diplôme d'une Université ou Ecole canadienne incorporée. »

La suite de cette résolution n'est rien autre que les règlements actuels du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec plus ou moins amendés ultérieurement. Nous avons donc, grâce à eux, conservé notre complète autonomie.

7° Enfin, on proposa et fit adopter un *code d'éthique professionnel médical*.

Il est évident que ce programme fait grand honneur à la Société Médicale de Montréal de 1872, comme à toutes celles qui pourraient en réaliser un semblable à celui-ci.

VI. L'Université Laval à Montréal

Nous voici en 1878, date importante pour nous: *c'est l'arrivée, à Montréal, de l'Université Laval de Québec*. Celle-ci nous dote d'une filiale. Un bon nombre de ses professeurs vont quitter l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal pour devenir professeurs de la nouvelle Faculté de Médecine canadienne-française. Les événements sensationnels qui s'y rapportent ont été longuement exposés par l'un de mes anciens maîtres et ancien secrétaire, le professeur L.-D. Mignault, dans l'Union Médicale du Canada en 1926, p. 444, etc. Ce fut une période très mouvementée. Bref, je ne sais si la Société Médicale de ce temps-là s'en ressentit, mais elle cessa d'exister en 1887.

VII. Société de Médecine pratique de Montréal

Cependant, les médecins des hôpitaux et des professeurs avaient accoutumé de fréquenter cette Société et d'y publier leurs travaux. Seuls, les rédacteurs de l'Union Médicale poursuivaient leur tâche sans tenir compte des acrimonies actuelles. Il faut les en féliciter.

Bref, un certain nombre de médecins prennent la résolution de fonder une autre Société Médicale. On la désigne sous le nom de *Société de Médecine pratique de Montréal*, sous la présidence du docteur Hingston, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, et du docteur Foucher, professeur d'ophtalmologie à Laval, comme secrétaire. Nous pouvons conclure, en associant ces deux noms, que les médecins de ce temps-là avaient trouvé un terrain d'entente entre les deux écoles. Mais ses activités ne se prolongèrent pas au delà de deux ans.

En 1892, la Société de Médecine pratique se reconstitua. C'est à cette époque qu'arrivent, à l'avant-garde, les nouveaux médecins retour de Paris, qui deviendront les chefs de file de la nouvelle génération. C'est l'ère pasteurienne qui s'implante parmi nous; c'est une nouvelle Ecole qui prend racines dans l'Ecole ancienne. C'est ainsi qu'à l'une de ses premières séances on voit le nom du docteur Oscar Mercier, père de notre président actuel, communiquant aux membres les résultats de ses opérations pratiquées avec les méthodes d'*antisepsie*, démontrant l'évidence indiscutable de sa supériorité sur les méthodes anciennes.

Une autre de ses communications porte sur l'*anesthésie locale par la cocaïne*, méthode prônée par son maître à Paris, le professeur Reclus, et dont il fut le pionnier au Canada. Aussitôt se constituent les deux camps, ancien et nouveau, dont les longues et vives discussions, répandues dans le public, dressèrent les jeunes contre les anciens pour se terminer par la victoire des idées pasturiennes. Mais la Société de Médecine fut tellement secouée, de part et d'autre, qu'elle se

dissipa bientôt en un vague souvenir, chacun restant sur ses positions.

VIII. Comité d'Etudes, 1897 — Société Médicale de Montréal, 1900

Un long silence succéda à ces acrimonieuses discussions. En 1896, arrivaient, à Montréal, un groupe nombreux de jeunes médecins, anciens élèves, retour d'Europe, où ils avaient complètement repris leurs études médicales afin de s'initier à tous les secrets de la clinique française et des méthodes de laboratoires: bactériologie, anatomie pathologique, nécropsie, etc. Quelques-uns y avaient subi avec succès les épreuves du Doctorat. C'est ce groupe, très homogène, qui importa à Montréal, avec l'ère pasteurienne, le premier laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique. Aussitôt, tous ces compagnons de voyages et d'études se groupèrent sous le nom de *Comité d'Etudes*. Ils tenaient leurs séances une fois par semaine, dans une des salles que l'Université Laval avait mise à leur disposition sur leur demande. Ses membres y poursuivaient des études théoriques et pratiques, afin de continuer, ici, l'enseignement reçu là-bas et de faire, si possible, école.

En 1900 ce groupe — devenu de plus en plus nombreux — résolut de fonder ou, si l'on veut bien, de faire revivre la Société Médicale de Montréal. La première séance eut lieu le 30 octobre 1900. Le premier président fut le docteur Hervieux, professeur de thérapeutique à l'Université Laval.

Hervieux fut, parmi les professeurs de ce temps-là, notre première et importante recrue, bientôt doublée du professeur Foucher, esprit averti et curieux de tout connaître. Il se prit d'amitié pour le docteur Téléphore Parizeau, à qui il ouvrit les laboratoires de l'Université et il contribua, ainsi, à le faire nommer professeur agrégé, chargé du laboratoire et de l'enseignement de la bactériologie. Ce détail historique surprendra sans doute ceux qui ont accoutumé de voir, dans mon collègue Parizeau, un chirurgien de carrière. En effet, il a été, longtemps, un des chefs du service de chirurgie à l'hôpital Notre-Dame avant de

devenir directeur des études de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

La Société Médicale de Montréal actuelle date donc, en réalité, du 12 octobre 1900, soit 40 années d'existence sans interruption. Je le répète: c'est un record.

IX. Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord

En 1901, la Société Médicale de Québec, avait repris ses activités, sous la présidence du professeur Brochu. Idéaliste et grand orateur, il conçut le projet de réunir les Sociétés Médicales de ce temps-là à Québec, en vue de leur soumettre un projet qui lui tenait au cœur et dont il espérait beaucoup pour notre avenir scientifique et professionnel: l'*Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*.

Je représentais, à cette séance mémorable, la Société Médicale de Montréal. Tous approuvèrent ce projet et résolurent de le réaliser, en organisant un premier Congrès de cette Association qui eut lieu à Québec en 1902. Ce fut un très grand succès. La France y envoya son premier délégué officiel: le professeur Delâges, de Paris, biologiste. On fonda de tels espoirs en cette Association, dont les ramifications s'étendaient d'un océan à l'autre, que tout le monde fut d'accord pour exalter son fondateur et s'en réjouir en toute sincérité.

Vous savez quelle a été, depuis, l'expansion et le succès de cette grande Association, dont la voix a été entendue non seulement au Canada, mais dans le monde entier puisque, à nos Congrès ultérieurs, nous avons eu des représentants de toutes les nations, surtout latines.

Ici, encore, nous avons le droit de nous féliciter du résultat que nous avons obtenu. Mais nous le devons entièrement à nos Sociétés Médicales, surtout à la Société Médicale de Montréal. Je me plais, ce soir, à lui en rendre le témoignage et j'y ajoute celui du professeur Brochu qui a, maintes fois, exprimé publiquement, et dans des lettres particulières, l'opinion suivante: « Sans le groupe important de la Société Médicale de Montréal », disait-il, « il nous eût été impossible de fonder, surtout,

de maintenir notre grande Association générale »¹.

Pourquoi?

Parce que, à ses débuts et au cours de sa longue existence, notre Société Médicale de Montréal a, sans cesse, reçu du sang nouveau des nombreux élèves, boursiers et autres, qui ont rajeuni nos méthodes d'observations et multiplié nos laboratoires où se poursuivent, sans répit, les travaux de recherches indispensables à notre avancement scientifique.

Parce que, à sa naissance, on lui inocula les idées pasteurienues, jusque là nébuleuses dans l'esprit de nos anciens maîtres à Montréal.

Parce que nous avons noué, chaque jour plus nombreux et utiles, les liens indissolubles qui nous unissent à la France. C'est ainsi, qu'il y a 40 ans, nous avons importé le livre français dont le libraire Déom, un pionnier chez nous, devint le dépositaire autorisé et bienveillant. Je n'oublie pas que, personnellement, j'ai appris l'anatomie dans un livre anglais, Wilson, très répandu parmi les étudiants de notre Faculté française. Je ne doute pas que le livre français ait rendu notre enseignement plus attrayant pour nos élèves, et nos lectures plus fécondes pour les médecins. Les journaux de médecine français ont bientôt suivi la voie tracée par le livre, constituant, ainsi, des appels incessants vers la France.

Parce que, à partir de cette date, et de plus en plus, notre enseignement canadien-français s'est inspiré de l'enseignement français:

1. L'idée d'une telle association n'est pas entièrement nouvelle. En fondant la Société de Médecine pratique, à Montréal en 1888. Un des membres s'exprime ainsi:

« L'idée qui a présidé à la fondation de la Nouvelle Société en a fait germer une autre qui ne manque pas d'importance... Il s'agirait, tout simplement, de réunir en Congrès, une fois l'an ou tous les deux ans, tous les médecins canadiens-français de la Province de Québec. Nos confrères d'origine anglaise nous ont, depuis nombre d'années, donné l'exemple de ce que peut l'esprit d'association en fondant et faisant prospérer l'*Association Médicale Canadienne*. Aux E.-U., nous voyons prospérer également l'*Association Médicale Américaine*, le *Congrès des Médecins et Chirurgiens Américains*, etc. Pourquoi ne ferions-nous pas aussi bien que nos voisins puisque nous avons en mains tous les éléments de succès » (*Union Médicale du Canada* 1888, vol. 17, p. 613.).

méthodes d'observation, coopération avec les laboratoires, publications plus nombreuses, plus soignées et mieux rédigées.

Parce que nos congrès de L'A.M.L.F.A.N. ont amené, chez nous, des délégués officiels de la Faculté de Médecine de Paris dont les rapports nous ont servis et aidés auprès des autorités de leur pays.

Parce que les missions françaises: médicales, littéraires, scientifiques, philosophiques et autres, sont venues chez nous, sous les auspices de l'Institut Franco-Canadien, étudier nos méthodes et les redresser à la lumière des méthodes françaises, mieux adaptées à nos goûts et à nos aptitudes.

Parce que, enfin, nous avons invité des maîtres français à demeurer au milieu de nous pour y faire Ecole.

Tous ces faits, que je ne puis qu'énumérer succinctement... ont contribué à nous orienter, à nous instruire, à nous stabiliser et à maintenir intactes et largement ouvertes nos lignes de défense et d'avancement.

X. Un souvenir personnel — Une Mission française en 1908

Telles sont les raisons qui ont placé la Société Médicale de Montréal à l'avant-garde de notre développement scientifique.

Qu'on s'en souviennne!

Les générations actuelles, plus instruites, plus favorisées, à cause de nos hôpitaux bien outillés et de notre Université dont l'avenir s'annonce brillant, malgré tout, devront porter plus haut et plus loin le flambeau qui éclaire notre route depuis si longtemps. C'est le vœu que je formule en ce moment.

La présidence de la Société Médicale de Montréal est un grand honneur et elle laisse souvent dans l'esprit des souvenirs que l'on évoque avec plaisir lorsque, plus tard, on songe au passé. J'en évoquerai un, ce soir, qui remonte à ma présidence en 1908. A cette époque, nous avions comme secrétaire mon collègue, le docteur B.-G. Bourgeois. Je succédais, dans ce fauteuil, à mon excellent ami, le docteur Marien, ancien chirurgien en chef de

l'Hôtel-Dieu et notre premier professeur d'anatomie pathologique à l'Université Laval de Montréal. Comme vice-président, le docteur Téléphore Parizeau nous secondait avec beaucoup d'empressement et de maîtrise.

C'est durant ce règne que nous eûmes le très grand honneur de recevoir officiellement l'importante mission française qui se rendait au Congrès International de la tuberculose à Washington. Au Congrès précédent, à Londres, les Allemands, en groupe solide, sous la direction de Koch, alors dans toute sa gloire, avaient affirmé que la tuberculose bovine différait de la tuberculose humaine. L'Ecole française soutenait, au contraire, que les deux formes de tuberculose, bovine et humaine, sont de même nature. Cette mission était constituée par MM. Landouzy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris; Arloing, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon; Pierre Teissier, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; Léon Bernard, en ce temps-là interne de Landouzy; Triboulet, qui nous voua une amitié très sincère à compter de ce voyage, enfin, Courmont, professeur agrégé à Lyon, qui était déjà venu à Montréal faire quelques leçons sur sa méthode de séro-diagnostic de la tuberculose. Cette fois, il était accompagné d'une jolie grande femme blonde: sa femme. Un voyage de noces!

Tous ces Messieurs étaient aussi accompagnés de leur femme. Il y avait, parmi eux, une femme médecin: Docteur Lambert. Cette mission se rendait à Washington pour démontrer, après des expériences décisives poursuivies à l'Ecole d'Alfort, en France, sous la direction du professeur Nocart, que *les deux formes de tuberculose sont identiques*. Ils gagnèrent leur point.

Mais un incident que je désire rappeler est le suivant: le soir, à l'hôtel de la Place Viger, il y eût un grand dîner officiel sous les auspices de la Société Médicale de Montréal. Nous prîmes l'initiative, pour la première fois, d'inviter les dames canadiennes à accompagner leur mari, afin d'y rencontrer nos hôtes de France. J'eus l'idée, en cette circonstance

mémorable, de prier l'une de nos femmes d'esprit de ce temps-là: Mlle Barry (Françoise, de son nom de plume, comme rédacteur à *La Patrie*, de Montréal), de bien vouloir présenter la santé des dames. Elle s'y prêta avec beaucoup de bonne grâce et elle s'exprima dans les termes suivants (j'en cite quelques paragraphes):

« Vous l'avouerez-je candidement? ce périlleux honneur que l'on m'a confié, et auquel j'aurais attribué, en tout autre moment, une petite intention malicieuse, m'a fait une joie extrême et ne m'a pas causé l'embarras que la juste connaissance de mes moyens modestes aurait pu me donner.

« Il est si bon de pouvoir laisser parler à l'aise son cœur de française et si doux de donner libre cours à des sentiments dont la sincérité rend l'expression facile.

« Accueillir visiteurs et visiteuses de France dans notre jeune pays, encore embaumé de la forte odeur de son passé, rendre hommage au mérite, à l'esprit et à la science, c'est, en toute occasion, un fin et délicat plaisir, dont le charme s'accroît encore lorsque la mission dont ils sont chargés intéresse si profondément le sort de notre souffrante humanité.

« Il ne suffit plus aujourd'hui aux femmes d'être de sûres guérisseuses d'âmes. A leur savoir psychologique inné, elles doivent ajouter des connaissances précises de physiologie, permettant de seconder intelligemment les efforts de la médecine.

« On m'a demandé de vous souhaiter la bienvenue, et j'en abuse. Mais avant de vous quitter, je désire vous citer un dicton que nous avons au Canada et qui marque, j'aime à le penser, l'attrait de notre immense pays et de notre majestueux fleuve:

« Celui qui a goûté de l'eau du Saint-Laurent reviendra en boire. »

« Nous pourrions mêler cette eau de souvenir et d'attrance au vin généreux et chantant qui nous vient de France, afin que nous puissions espérer ce retour qui nous consolera de l'adieu. »

Madame Docteur Lambert, de Paris, femme du peintre célèbre de ce nom, se chargea de répondre à cette santé et elle le fit avec une simplicité et une grâce exquis qui lui valurent une ovation. C'était une femme splendide, imposante, énorme, ressemblant à une nouvelle statue de la liberté promenant, sur les rives du Saint-Laurent, un nouveau flambeau qu'elle arbora dans toute sa « splendeur et sa royauté ».

« C'est la première fois, dit-elle, que je parle en public; laissez-moi vous dire que si je sens aujourd'hui tout l'honneur de cette obligation, j'en sais aussi tout le péril. Je prends confiance pourtant, car, depuis ce matin, nous sommes entourés d'une sympathie si vibrante que trop de timidité serait presque une offense à une amitié si précieuse et si rare. Mais si les femmes sont timides — et c'est presque un devoir pour elles — elles sont bavardes aussi, disent les hommes — en France seulement!

« Ils nous accusent de quelque précipitation dans nos discours, et pour un peu ils nous prêteraient le mot charmant mis par l'un de nos plus chers romanciers dans la bouche de l'un de ses héros: « Je ne pense que quand je parle ».

« Je viens à vous les mains tendues et l'âme grande ouverte, en bonne Française, vous disant: souvenons-nous ensemble, aujourd'hui, de la mère commune, de cette tendre et de cette chère France qui a donné au Canada, dans vos ancêtres, son sang le plus pur, ses fils les plus glorieux.

« Vous la perpétuez, la mère patrie, en faisant vivre ici ses plus précieuses traditions.

« Aimons-nous donc ainsi: fidèles à son souvenir, vous, ses filles établies au loin, nous, gardiennes à domicile du vieux foyer où tant de peuples ont réchauffé leur idéal de beauté, de justice et de liberté. »

Ces dernières paroles furent couvertes d'applaudissements. C'est ainsi, qu'autrefois, parlaient les femmes lorsque nous les invitions à nos agapes officielles. Depuis ce temps!...

XI. Réflexions

Nos écoles de médecine sont devenues de grandes facultés. Nos hôpitaux ont été reconstruits, plus nombreux, plus spacieux et bien outillés. Le recrutement de notre personnel médical, hospitalier et universitaire, est mieux contrôlé et mieux pourvu qu'autrefois. Nos universités, à Montréal et à Québec, sont assises sur des bases solides, quoi qu'on dise, et notre Société Médicale de Montréal, à cause de son expansion et de ses activités, tant scientifiques que sociales, demeure notre seule tribune officielle. C'est à elle, en effet, que nous devons ce que nous possédons; c'est à elle que nous pouvons confier notre espoir dans l'avenir. C'est elle qui demeure le témoin de notre ascension.

Ces faits démontrent l'utilité pour nous, Canadiens français, de la Société Médicale de Montréal. Ceux qui la critiquent sans discernement ou qui négligent de la servir selon son mérite commettent une grave erreur, soit à l'égard de l'Université, soit à l'égard de nos hôpitaux. Ils nuisent à notre réputation et affaiblissent nos rangs.

Je m'empresse, à ce sujet, de faire appel à deux voix d'outre-tombe, dont le témoignage est précieux ce soir. Ecoutez la voix du professeur Osler, que nous avons tous connu, à McGill, nous les plus anciens, et qui jouissait d'une réputation internationale.

« Celui qui sait tout, dit-il, et ne peut rien retirer de la fréquentation de la Société Médicale, nous fait penser à ce spécimen d'avorton humain, l'enfant prématurément sénile dont la dégénérescence a

ajouté une vieillesse précoce à un corps d'enfant. »

— D'autre part, la fidélité à nos Sociétés savantes est une des formes du patriotisme. J'évoque, à ce sujet, une autre voix bien connue dans notre milieu: celle de feu le docteur Foucher. Voici comment il s'exprimait au deuxième Congrès de L'A.M.L.F.A.N. en 1904 à Montréal (J'en étais le secrétaire général.):

« Celui-là servira le mieux qui, inféodé à aucune école, à aucune idée étroite et mesquine, saura prendre le bon où il se trouve et le distribuer avec intelligence de façon à réaliser la plus grande somme de bien possible. »

Ainsi parlent les morts que nous aimons et qui continuent, souvent, de se faire entendre chaque fois qu'on veut bien les invoquer.

Tous les membres actuels doivent donc pratiquer *le culte de la Société Médicale de Montréal*. Ils en retireront, certainement, un très grand bénéfice, ne serait-ce qu'à titre d'auditeur; mais ils contribueront, ainsi, à nouer plus solidement encore les liens qui unissent l'Université, les hôpitaux, le praticien des villes et des districts ruraux, car elle constitue l'une des principales armatures de notre grand édifice médical canadien-français.

Une réminiscence me vient en ce moment à l'esprit, la voici:

Dans les contes de Perreault, un de ses héros, *Riquet à la Houppe*, s'éprend d'une belle princesse à qui il fait son humble et simple aveu. Il est laid et difforme, mais son esprit est vif et son cœur, généreux.

— « Mais », dit-il, en s'adressant à la grande dame, « vous pouvez, si vous le voulez, faire en sorte que je sois beau et digne de vous ».

— « Comment ferais-je », lui répond-elle?

— « Il suffit, Madame, que vous consentiez à m'observer et à m'entendre; le miracle s'opérera. »

— Il en fut ainsi.

C'est un pur symbole!...

— Que les membres actuels de la Société Médicale de Montréal apprennent à la fréquenter assidûment lorsqu'elle les y invite; ils en recueilleront tant de bénéfices et de satisfaction qu'ils l'aimeront tous sincèrement et fidèlement.

Elle vivra donc!...

Enfin, si nous n'avons pas tout créé, souvenons-nous, avec Zamaçois, que:

C'est encore un peu de quoi s'enorgueillir
Ne pouvant pas créer, d'empêcher de mourir.

Albert LeSAGE.

Fondateurs de la Société Médicale de Montréal.

MM. les Docteurs:

1871	1900
Bibaud	Asselin
Brosseau	Benoît
Bruneau	Boucher
Coderre	Boulet
Dagenais	Cléroux

1871
Desjardins (Ed.)
Desrosiers
Dubuc
Dugas
Foucher
Grenier
Lachapelle
Laramée
Larocque
Leblanc
Martineau
Mount
Pelletier
Perrin
Plante
Poitevin
Quintal
Ricard
Rottot

1900
Dagenais
Décarie
Dubé
Hervieux
Harwood
Larin
L'Espérance
LeSage
Marien
O. Mercier
A. Mercier
Merrill
T. Parizeau¹

1. Ces listes sont à peu près complètes sauf quelques omissions involontaires. — L.

MÉMOIRES

EFFICACITÉ DU SULFAPYRIDINE DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS AIGÜES DES VOIES RESPIRATOIRES CHEZ LES ENFANTS¹

Par L.-C. SIMARD et Albert GUILBEAULT.

De très nombreux travaux ont paru sur l'emploi des sulfamidés et de leurs dérivés, dans les infections les plus diverses. Le sulfapyridine ou para-amino-benzène-sulfamido-pyridine a été utilisé récemment surtout contre la pneumonie de l'adulte et paraît avoir, dans ce cas, abaissé considérablement le taux de mortalité. Il n'y a pas longtemps, Prévost, Hébert et Leclerc rapportaient ici même, les très bons effets du M.B. 693², dans la pneumonie de l'adulte.

McLeod, dans le « Journal of the American Medical Association », livraison du 7 octobre 1937, a donné un travail très complet, sur cette question.

Il y a eu cependant peu de publications sur l'emploi du sulfapyridine chez l'enfant. Evans et Gaisford en Angleterre, Barnett et ses assistants aux Etats-Unis, ont constaté que les nourrissons et les enfants atteints de pneumonie ou de broncho-pneumonie bénéficiaient largement du traitement par le sulfapyridine.

Depuis plus d'un an, nous avons eu l'occasion d'utiliser le sulfapyridine dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame et nous rapportons ici le résultat de nos constatations.

De septembre 1936 à septembre 1937, 77 enfants souffrant de pneumonie ou de broncho-pneumonie avec ou sans otite moyenne, furent hospitalisés à l'hôpital Notre-Dame. Sur ce nombre 24 succombèrent ou 32.5%.

1. Travail présenté à la Réunion Scientifique du Bureau Médical de l'hôpital Notre-Dame, séance du jeudi 12 octobre 1939.

Travail de l'Institut d'Anatomie-Pathologique de l'Université de Montréal, subventionné par le Fonds Rougier-Armandie, et du Service de Pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame.

2. Sulfa-pyridine, para-amino-benzène-sulfamido-pyridine et Dagenan, et M. B. 693 sont synonymes.

De septembre 1937 à septembre 1938, 55 enfants furent hospitalisés pour les mêmes maladies et seize succombèrent, c'est-à-dire: 29%.

Les méthodes de traitement pendant ces deux années, de septembre 1936 à septembre 1938, furent les méthodes classiques: transfusions, oxygénothérapie, aérothérapie, révulsions, expectorants, tonocardiaques, vaccins, médication de choc par les métaux colloïdaux; la mortalité pour ces deux années fut quand même très élevée: 32.5% et 29%.

De septembre 1938 à septembre 1939, 52 enfants furent hospitalisés pour les mêmes raisons et 4 seulement succombèrent, c'est-à-dire 7.6%. Au cours de cette dernière année le traitement fut presque exclusivement limité au sulfapyridine associé aux révulsions. Quelques transfusions furent pratiquées dans certains cas.

Résumons le tout en un tableau:

Septembre 1936 à septembre 1937: 77 cas	
(otite associée: 34), 24 morts	32.5%
Septembre 1937 à septembre 1938: 55 cas	
(otite associée: 31), 16 morts	29%
Septembre 1938 à septembre 1939: 52 cas	
(otite associée: 28), 4 morts	7.6%

Nous présentons ici trois observations parmi les cas typiques de guérison rapide après administration du Dagenan.

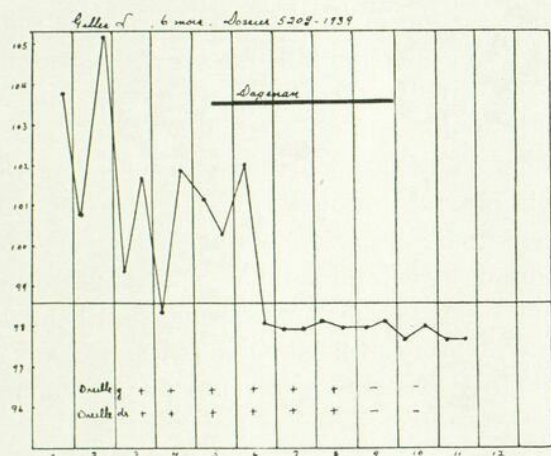
Observation I

Le bébé Gilles L..., âgé de 6 mois, admis à l'hôpital le 22 juin 1939, tousse depuis deux jours. Il a des selles jaune-verdâtres très fétides 2 ou 3 fois par jour. Il pesait 9 livres et demi à sa naissance, a reçu du B.C.G. et a

souffert de varicelle. Deux petits frères sont morts avant un an d'affection pulmonaire (pneumonie?). Le père et la mère sont en bonne santé.

A l'examen, nous sommes en présence d'un gros bébé pesant 20 livres à 6 mois. Il tousse fréquemment et il existe un stridor respiratoire. La peau et les muqueuses sont décolorées. Le pharynx est hyperhémie. Quelques petits ganglions roulent sous le doigt à l'angle de la mâchoire.

A l'auscultation, les plages pulmonaires sont remplies de sibilances. Les bruits du cœur s'entendent difficilement au milieu des bruits adventitiels pulmonaires. Il n'y a rien à noter aux oreilles, ni à l'abdomen, ni aux membres inférieurs.



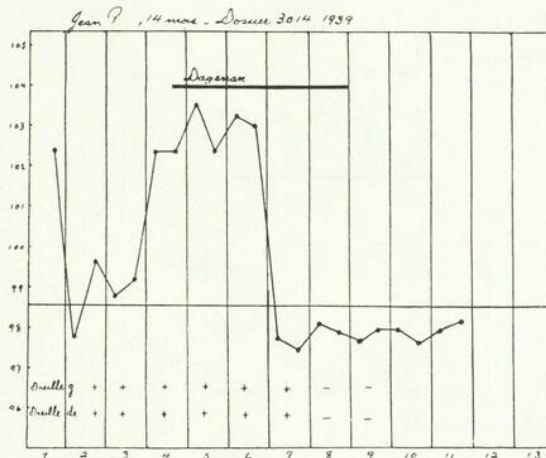
Le même jour et les jours suivants, on pratique le traitement suivant: sirop de Tolu, enveloppement sinapisé, bleu de méthylène dans la gorge, huile goménolée dans le nez. La température le lendemain est de 105° et se maintient ensuite entre 100° et 101°. Le troisième jour les tympans sont rouges et bombés. L'otologiste pratique une double paracentèse, et du pus s'écoule des deux oreilles. Le 5e jour, un souffle et des râles sous-crépitaux apparaissent à la base droite; on administre du Dagenan, un quart de comprimé de 0.50 centigr. toutes les quatre heures. Le lendemain soir la température descend à la normale pour ne plus remonter; l'écoulement des oreilles diminue progressivement et se tarit au neuvième jour.

L'enfant quitte l'hôpital le 12 juillet, guéri.

Observation II.

Jean P..., âgé de 14 mois qui tousse depuis trois semaines, est hospitalisé le 9 avril 1939. Pesant 9 livres à sa naissance, il a été nourri au sein pendant deux mois; il pèse actuellement 23 livres. Le père et la mère sont en bonne santé. La maman a eu onze grossesses dont une fausse couche. Six enfants seulement sont vivants et en bonne santé.

A l'examen, l'enfant respire difficilement et se plaint continuellement. Il existe un léger coryza et le naso-pharynx est un peu congestionné. A l'auscultation, on entend une pluie de petits râles au sommet et un souffle au



poumon gauche, à l'épine de l'omoplate. L'examen du sang révèle une légère anémie: 3,450,000 globules rouges et une hyperleucocytose à 28,000. L'otologiste, appelé en consultation, constate une otite aiguë double et pratique une paracentèse des deux tympans.

Les cataplasmes sinapisés et les enveloppements humides, accompagnés de sirop de Tolu, Dessessartz, de badigeonnage de la gorge au bleu de méthylène, et d'instillation d'argyrol dans le nez, semblent agir efficacement pendant deux jours, mais la température remonte à 102°, 103° le quatrième jour, et on administre à ce moment le Dagenan. Le 15 avril, la température est redevenue normale définitivement; les oreilles se tarissent le 16 et l'enfant quitte l'hôpital le 25 avril, guéri.

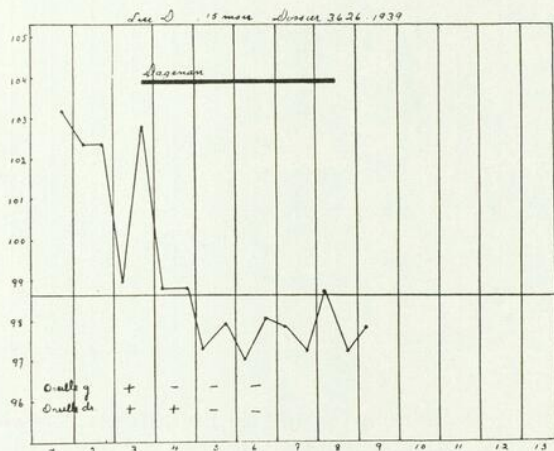
Observation III

Cette dernière observation est peut-être encore plus frappante et met en relief l'action rapide et efficace du Dagenan.

Lise D..., âgée de 15 mois est transportée à l'hôpital le 29 avril 1939, pour toux, coryza, température et douleurs aux oreilles. Les selles, 2 à 3 par jour, sont vertes et fétides.

L'enfant pesait 11 livres et demie à sa naissance. Elle a eu la rubéole. Le père et la mère sont en bonne santé. La mère âgée de 36 ans a eu 9 enfants, dont trois sont morts en bas âge.

A l'examen, l'espect général est mauvais, l'enfant est pâle, asthénique, dyspnéique et fait des crises fréquentes de toux. La langue est saburrale et l'arrière-gorge est congestionnée. Il existe une otite double aiguë, et un léger coryza.



A l'auscultation, on trouve des râles crépitants et sous-crépitanants dans la moitié supérieure du poumon droit et quelques petits râles à gauche. L'examen du sang donne 4,625,000 globules rouges, 22,000 globules blancs, des hématies nucléées, 2 myélocytes et 4 métamyélocytes.

La paracentèse laisse s'échapper du pus des deux tympans.

Les cataplasmes sinapisés, les enveloppements humides du thorax, le Dagenan, à la dose d'un comprimé toutes les quatre heures, sont prescrits. Le jour suivant la prescription du Dagenan, la température est tombée à la normale et deux jours après les oreilles sont

taries. L'enfant quitte l'hôpital huit jours après son admission, guérie.

Voici comment nous procédons pour établir le diagnostic et le traitement des cas de broncho-pneumonie ou de pneumonie.

Dès son admission dans le service, l'enfant subit un examen général, certains examens de laboratoire relevant de la routine: examen d'urines, B.W., prélèvement des sécrétions vaginales, du nez, de la gorge.

Les parents sont interrogés sur le passé de l'enfant, la date du début de la maladie, les symptômes observés.

Pour établir le diagnostic de broncho-pneumonie ou de pneumonie, nous nous basons sur l'histoire de la maladie, la température, le pouls, la respiration, l'apparence générale de l'enfant, l'examen pulmonaire (souffle avec râles sous-crépitanants). Nous admettons que le souffle, indiquant un certain degré d'hépatisation, n'est pas constant. En présence du syndrome respiratoire (toux, battement des ailes du nez, dyspnée, polypnée, tirage) et du syndrome circulatoire (cyanose, tachycardie), on peut se passer du souffle pour poser le diagnostic de broncho-pneumonie si les râles sous-crépitanants existent, confluents ou disséminés dans le poumon.

Posologie de sulfapyridine chez les enfants

Dans « The Journal of Pediatrics » livraison de novembre 1939, Carey et Cooley s'expriment ainsi: (Nous traduisons.)

« La conduite habituelle du traitement par le sulfapyridine consistait à administrer la dose complète calculée, à chaque vingt-quatre heures, à maintenir cette dose jusqu'à quarante-huit heures après le retour à la normale de la température et alors de continuer la moitié de cette dose pour 2 ou 3 jours avant disparition complète de tout symptôme ».

Le texte en anglais dit:

« 2 to 3 days before complete cessation »; nous traduisons fidèlement ce texte, mais il nous semblerait plus logique de dire: « after

complete cessation » (il y a sans doute ici erreur de typographie).

« Récemment deux autres posologies furent essayées:

« La première consistait à établir la dose de 1 grain par livre de poids et d'administrer toute cette dose à la fois, sans répéter. Cependant, dans la plupart des cas la nécessité s'imposait de donner d'autres doses, 2 ou 3 jours après cette première dose, pour ramener la température à la normale.

« La deuxième méthode consistait à administrer le médicament pendant 48 heures, établissant la dose à 1 grain par livre de poids, par 24 heures; cette dose étant précédée d'une dose initiale de $\frac{1}{4}$ de grain par livre. Cette méthode fut efficace dans la plupart des cas où le traitement était institué avant le 5e jour de la maladie. Cependant dans les cas de pneumonie durant plus de 5 jours, il est à conseiller de continuer l'administration du médicament au delà de la 2e ou 3e journée, après le retour de la température à la normale. »

La posologie que nous avons employée est la suivante:

Pour la première journée: un grain et demi par livre de poids et par jour, divisé en six doses égales, administrées à toutes les 4 heures, jour et nuit.

Pour les jours suivants: un grain par livre de poids et par jour, divisé en six doses égales etc., etc..

Nous cessons le médicament quand les symptômes pulmonaires ont disparu ou même avant leur disparition complète, si l'état général s'est rapidement amélioré; mais dans aucun cas, il ne faut cesser la médication avant le retour de la température à la normale. Nous conseillons de continuer le sulfapyridine même pendant les 2 ou 3 jours qui suivent l'apyrexie. L'expérience nous a de plus montré que dans les cas où la maladie ne fut traitée qu'après le 5e jour, il est utile, comme Carey et Cooley le proposent, de continuer l'administration du sulfapyridine pendant plus de 3 jours après la défervescence.

Ainsi un nourrisson de 10 livres souffrant

de broncho-pneumonie devra recevoir 15 grains de sulfapyridine pendant la première journée; cette dose de 15 grains divisée en 6 parties égales donnera deux grains et demi à prendre à toutes les 4 heures. La deuxième journée et les jours suivants, cet enfant de 10 livres devra recevoir 10 grains de sulfapyridine par jour.

Nous avons employé une autre posologie avec autant de succès en nous basant sur l'âge et en tenant compte approximativement du poids:

Enfants âgés de 0 à 1 mois: un sixième, à un cinquième de comprimé de cinquante centigrammes, à toutes les 4 heures, pour la durée de la maladie.

Enfants âgés de 1 mois à 4 mois: un quart de comprimé, etc...

Enfants âgés de 4 mois à 6 mois: un sixième de comprimé, etc...

Enfants âgés de 6 mois à 2 ans: un demi comprimé.

VÉRIFICATION DE CETTE MÉTHODE.

1° Un enfant normal pèse ordinairement à 4 mois de 12 à 13 livres, il doit donc recevoir 12 à 13 grains par jour. En recevant un quart de comprimé par six fois, il prend six quarts de comprimé ou un comprimé et demi, ou 75 centigrammes, ou 11 grains approximativement.

2° Un enfant de 2 ans pèse de 24 à 28 livres; il doit recevoir de 24 à 28 grains. En recevant $\frac{1}{2}$ comprimé, les doses sont doubles de celles de l'exemple précédent: il reçoit 22 grains par jour.

Ces deux exemples prouvent que la méthode basée sur l'âge n'est pas aussi exacte que celle qui tient compte du poids; elle a l'avantage, cependant, en clientèle privée, de simplifier les calculs et nous rend quotidiennement de grands services.

L'effet du Dagenan se manifeste d'autant plus rapidement que la maladie est à son début. Nous avons souvent constaté un retour de la température à la normale, dans les 48 heures, quand la maladie ne remontait pas à plus de trois jours.

Si la maladie existe depuis plus de cinq jours, les doses doivent être maintenues plus longtemps, parce que la défervescence est plus lente.

Dans un certain nombre de cas, l'amélioration anatomique du poumon accompagnait l'amélioration clinique; mais par ailleurs, il s'est présenté des malades où les signes pulmonaires ont persisté pendant quelques jours après la défervescence. Ici, l'administration du Dagenan doit être prolongée.

La broncho-pneumonie ou la pneumonie ne cèdent pas au Dagenan lorsque:

1° L'enfant est traité après le quatrième jour; il semble alors que l'action bactériostatique du médicament s'exerce moins bien.

2° Il existe une complication: otite moyenne, mastoïdite...

3° L'affection survient chez un atrepsique (broncho-pneumonie terminale).

MÉDICATION ADJUVANTE AU DAGENAN.

En présence à l'auscultation, aux deux temps de la respiration, de râles muqueux, à bulles tantôt fines, tantôt moyennes, traduisant l'encombrement des bronchioles, il est bon d'administrer un fluidifiant des sécrétions bronchiques comme l'acétate d'ammoniaque. Ce médicament a en outre l'avantage d'être un stimulant diffusible.

Dans les cas d'intoxication profonde associée à des troubles digestifs sévères, les petites transfusions de 50 c.c. de sang-citrate dans le sinus longitudinal nous ont permis de sauver deux vies.

OTITE ET BRONCHO-PNEUMONIE.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait qu'il existe une association fréquente de la broncho-pneumonie et de l'otite; au point qu'un médecin qui ne sait pas examiner un tympan, devrait recourir à l'otologiste pour dépister l'otite, obstacle réel à la guérison.

En 1936-37, l'otite s'est manifestée cliniquement 34 fois sur 77 cas.

En 1937-38, 31 fois sur 55 cas.

En 1938-39, 28 fois sur 52 cas.

Ainsi l'otite a accompagné la broncho-pneumonie dans la proportion de 50.5%.

Cette proportion s'élève à 57% pour les cas de broncho-pneumonies autopsiées.

On peut donc dire que l'otite avec ou sans mastoïdite constatée à l'autopsie, n'est pas nécessairement une lésion terminale, née pendant l'agonie, comme certains otologistes et pédiatres le prétendent, et due à une déficience locale de l'organisme; mais qu'elle est le plus souvent une complication, comme la broncho-pneumonie elle-même, d'une infection aiguë du naso-pharynx.

Nous croyons de plus, et ceci relève de la pathologie générale, que même si le coryza et la broncho-pneumonie ont disparu chez l'enfant, l'otite persistante peut, à elle seule, entraîner la mort par troubles alimentaires réflexes, par intoxication, par propagation de l'infection aux mastoïdes et aux méninges.

Il est classique de dire que les broncho-pneumonies à rechute sont souvent définitivement guéries par l'évidement des mastoïdes.

L'otite de l'enfant est une complication sérieuse et plus souvent encore elle constitue le foyer d'infection qui commande l'infection pulmonaire.

Combien de fois nous avons vu des broncho-pneumonies à leur début, caractérisées par un souffle et des râles sous-crépitaux, avec les syndromes respiratoires et circulatoires au complet quoique atténués, disparaître aussitôt les tympanes ouverts, et cela avant l'ère du Dagenan.

Cependant l'expérience nous a révélé que le Dagenan améliore ou peut même guérir l'otite. Son action nous a semblé heureusement complétée, lorsque l'otite est au début, par l'usage de l'Auralgan, versé copieusement, à toutes les 8 heures, dans le conduit auditif externe.

L'infection de l'oreille moyenne a une telle influence sur l'infection pulmonaire, que nous ne craignons pas de dire que pour dépister et guérir une broncho-pneumonie, il ne suffit pas d'avoir un stéthoscope et du sulfapyridine, il faut aussi avoir un otoscope.

Il est bien évident que beaucoup d'enfants guérissent d'une broncho-pneumonie et d'une

pneumonie sans sulfapyridine; nous croyons cependant avoir abaissé le taux de mortalité par l'emploi presque systématique de ce médicament.

Nous devons ajouter que nous n'avons observé que très peu de complications relevant du Dagenan. Les enfants vomissent souvent le médicament; on doit alors continuer les doses, aux heures prévues, comme si rien ne s'était passé, en ajoutant, à chaque prise, gros comme une fève de bicarbonate de soude. Si les vomissements se répètent, au point de rejeter constamment tout le médicament, il faut alors recourir exclusivement au Solu-Dagenan, en injections intramusculaires. Dans quelques très rares cas, nous avons dû avoir recours à la voie parentérale en ayant soin de ne pas associer la voie orale et les injections; une telle association ne nous a pas paru avantageuse: nous choisissons l'une des deux méthodes.

Avant de terminer, nous voulons attirer l'attention sur un point qui relève de l'anatomie pathologique. Contrairement à l'opinion émise par de nombreux pédiatres, surtout américains, la pneumonie franche aiguë lobaire nous a paru très rare chez le nourrisson, tout au moins comme cause de mort. Sur 39 autopsies pratiquées, aucune hépatisation ne fut trouvée; il s'agissait dans tous les cas de

broncho-pneumonie ou de pneumonie hémogène en foyers multiples, à des stades variés.

Conclusions.

L'emploi presque systématique du sulfapyridine dans les infections des voies respiratoires chez les enfants, a abaissé considérablement le taux de mortalité dans le service de pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame. (De 32.5% et de 29% à 7.6%.)

L'otite, associée dans 50% des cas à la broncho-pneumonie chez l'enfant, doit être recherchée systématiquement et traitée comme une maladie sérieuse.

BIBLIOGRAPHIE

- MacLEOD, C.: « Chemotherapy of pneumococcic pneumonia. » *J. A. M. A.*, **113**: 1405 (7 oct.) 1939.
- PREVOST, J., HEBERT, G., et LECLERC, G.: « Evolution de la thérapeutique des pneumopathies aiguës depuis deux ans. Le sérum de cheval, le sérum de lapin et le M. B. 393. » *L'Union Médicale du Canada*, **68**: 375 (avril) 1939.
- EVANS, G. M., et GAISFORD, W. F.: « Treatment of pneumonia with 2-(p-Aminobenzenesulfoamido) Pyridine. » *Lancet*, **2**: 14 (juillet) 1938.
- BARNETT, H. L., HARTMANN, A. F., PERLEY, A. M., RUHOFF, M. B.: « The treatment of pneumococcic infections in infants and children with sulfapyridine. » *J. A. M. A.*, **112**: 518, 1939.
-

LA GRANULOPÉNIE MALIGNE¹

(suite)

Par **Albéric MARIN**,
(Montréal).

Étiologie

Dès son avènement, la granulopénie maligne a été considérée comme d'origine infectieuse. Schultz ne put en préciser le germe. Friedman vit son point de départ dans un foyer amygdalien. D'autres opinèrent pour une septicémie d'emblée. Enfin certains ont cru que diverses infections pouvaient en être responsables: otites, abcès dentaires, amygdaliens, infections pulmonaires, gripes, etc. On a même invoqué la possibilité d'une myélite streptococcique (Lemierre et al.).

On a pensé que des bactéries déjà individualisées ou un virus inconnu, possédant des affinités spéciales pour la moelle osseuse (médulloblastes (?)) causeraient cette déficience leucocytaire.

Mais depuis quelques années les idées ont considérablement évolué.

Certes, il reste encore de nombreux partisans de la théorie infectieuse mais ceux-ci deviennent plus rares, à mesure que s'accumulent des preuves tendant à établir l'existence d'un syndrome chimiothérapique, dont plusieurs facteurs sont désormais connus.

Depuis ces quatre ou cinq dernières années les observations où l'on conclut à une neutropénie maligne primitive, idiopathique, essentielle (et avec parfois des documents incomplets ou discutables), sont de plus en plus clairsemées. Il y a une quinzaine d'années elles étaient de publication courante.

Ce qui, au début, a contribué entre autres à embrouiller les choses, c'est que dans les cas graves, à la période terminale, on trouve fréquemment des hémocultures positives.

Mais par celles-ci on a isolé des microbes divers. Chez des malades présentant des formes cliniques évoluant de façon identique,

avec des hémogrammes typiques, on a découvert des septicémies différentes. Le streptocoque hémolytique ou viridans, le pneumocoque, le pyocyanique (Lovett, MacKeen), le colibacille, le staphylocoque doré, le méningocoque ont tour à tour été mis en évidence.

Cette pluralité de germes qu'ont donnée les recherches bactériologiques ne prouve pas l'hypothèse d'une granulopénie maligne qui serait une entité véritable due à un agent microbien toujours le même.

Ces septicémies terminales s'expliquent fort bien par la raréfaction extrême préalable des polynucléaires. Le rôle défensif de ceux-ci étant réduit à néant ou presque, il en résulte une invasion des saprophytes qui deviennent pathogènes.

C'est le cas où il y a précession de la granulopénie sur une septicémie secondaire. Et celle-ci n'éclaire pas le problème étiologique de celle-là.

Il est une deuxième éventualité, où les événements se succèdent dans un ordre contraire. Il est parfois bien établi qu'un état septicémique, authentifié par une hémoculture précoce, ait vraiment précédé l'apparition d'une leucopénie à prédominance granulopénique. Ici à la faveur d'une septicémie primitive, s'installerait une déficience granulocytaire.

Mais l'investigation bactériologique révèle des espèces microbiennes diverses, les mêmes que l'on rencontre à la période agonique. De semblables résultats ont été trouvés chez le cadavre à la suite de prélèvements faits sur différents viscères.

Ces constatations ici encore, s'opposent à l'idée que la granulopénie soit une entité infectieuse spécifique.

De plus, dans la grande majorité des observations de septicémie primitive et de granu-

1. Rapport présenté au Congrès de « l'Association des dermatologistes de langue française », Paris 1939. Voir l'*Union Médicale* de février 1940.

lopénie consécutive, se retrouve une histoire médicamenteuse pour le traitement de la septicémie elle-même et antérieure à l'apparition des signes de fléchissement médullaire.

Il y a eu précession de la septicémie mais aussi de la chimiothérapie dont on connaît maintenant le rôle nocif. Ceci est courant pour les publications de ces dernières années.

Il est permis de supposer que si auparavant on n'en faisait pas mention c'est qu'on n'attachait pas assez d'importance à ce moment à cette étiologie pour relater ce que l'on croyait d'une banalité extrême.

Dans une troisième série de faits, l'on voit une granulopénie survenir non au cours d'une septicémie ayant une haute allure de généralisation mais à la suite d'infections localisées très diverses: foyers amygdaliens, dentaires, otitiques, pulmonaires, etc.

Mais ces foyers aigus ou subaigus primitifs sont suppurants. Ils sont donc antérieurs à la granulopénie puisque avec celle-ci il n'y a pas de suppuration.

Une septicémie terminale peut survenir, montrant parfois un microbisme différent de celui du foyer initial.

Ici encore, comme dans le deuxième groupe, on ne saurait conclure à une entité infectieuse, étant donné la multiplicité des germes rencontrés. Et l'enquête, comme ailleurs, nous révèle le plus souvent une histoire médicamenteuse.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les cas à hémoculture positive mais que dire de ceux où des examens répétés ont répondu par la négative?

Et somme toute, c'est ce qui s'observe le plus couramment.

Ces hémocultures positives, en effet, ne sont pas tellement fréquentes. A l'hôpital Notre-Dame de Montréal, chez 11 granulopéniques, on n'en trouva qu'une positive (à staphylocoque).

Que penser de ceux où il n'y a ni angine, ni foyer infectieux à l'origine de leurs maux? Et aussi de sujets parfaitement sains qui contractant une maladie où l'on n'a jamais jusqu'ici signalé de granulopénie maligne, comme

la blennorrhagie, et qui traités par de la sulfanilamide, succombent avec tous les signes cliniques et hématologiques de ce syndrome?

Certains sont partisans de la théorie suivante: sans croire à l'existence d'un virus spécifique, ils émettent l'opinion que des grandes septicémies, ou des foyers infectieux peuvent dans maintes circonstances déclencher une carence médullaire et donner des manifestations granulocytopeniques, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un facteur médicamenteux.

A l'appui de cette thèse, on invoque le fait que des maladies infectieuses s'accompagnent de leucopénie. Mais celle-ci ne présente pas habituellement le caractère grave de la granulopénie maligne.

D'ordinaire la numération leucocytaire ne descend guère au-dessous de 3,000 avec une proportion de polynucléaires normale; s'il y a diminution, leur taux oscille autour de 50%.

Ce phénomène se voit dans la rougeole, la typhoïde, la rubéole, la malaria, la fièvre ondulante, et au cours de quelques suppurations localisées. (Kracke, Garver, Owen.)

Il s'observe aussi, mais transitoirement, chez des animaux de laboratoire à qui on injecte des cadavres microbiens (Kracke).

Mais ce tableau sanguin n'a rien de comparable avec la gravité de celui de la neutropénie maligne où les globules blancs tombent à 2,000, 1,000 et moins, et où le taux des polynucléaires est réduit à un chiffre infime.

Blackie (1934) cite le cas d'un typhique qui fit une granulopénie fatale. Il attribue cette complication à l'action de la fièvre typhoïde. Une cause médicamenteuse semble plus plausible.

Il est difficile d'admettre le rôle initial de l'angine dans la genèse de la neutropénie maligne.

Bien souvent elle n'existe pas ou est réduite à une simple rougeur avec une légère dysphagie. Ou si elle s'installe avec ses lésions ulcéro-nécrotiques, c'est après l'apparition des autres signes d'invasion clinique, après que

la formule sanguine (si l'examen hématologique a été fait précocement) a révélé la neutropénie.

Ajoutons, en passant, qu'il n'y a pas de parallélisme constant entre l'intensité de l'angine et la sévérité évolutive du syndrome.

De plus, là encore, une flore variée a été retrouvée (Vincent, streptocoque, pneumocoque diphtéroïde).

Le microbisme des lésions bucco-pharyngées n'est pas nécessairement toujours le même que celui de l'hémoculture si elle devient positive. Un malade observé à l'hôpital Notre-Dame de Montréal avec une stomatite de Vincent fit une hémoculture positive à staphylocoques.

Remarquons aussi que la plupart des grandes angines connues, (diphtérie, scarlatine, Vincent), ne s'accompagnent pas de leucopénie mais plutôt de leucocytose.

Encore une fois, les mêmes questions se posent: comme il ne s'agit pas d'angines spécifiques, pourquoi si peu d'entre elles donnent ce grave accident? Pourquoi aussi ne sont-elles pas toujours présentes et constamment proportionnelles à la gravité du cas où elles se manifestent?

Celle de la granulopénie n'est pas à l'origine d'une maladie spécifique. Elle en est une conséquence banale. Elle est le résultat d'infections secondaires sur un organisme aux défenses amoindries (P.-E. Weil et Isch-Wall).

Quand l'existence d'un foyer amygdalien ou autre a précédé la granulopénie, ou lorsqu'une septicémie primitive (confirmée par l'hémoculture), est d'abord survenue pour être suivie d'une carence de la moelle osseuse, il est logique de croire qu'une thérapeutique nocive a précipité la crise sanguine et non l'infection pré-existante.

Rien ne s'oppose à ce qu'un sujet, soumis à une médication, fasse de la carence médullaire parce qu'il est en état d'intolérance ou innée, ou acquise, ou même provoquée par sa maladie.

Les observations récentes où on ne peut confirmer cette donnée étiologique médica-

menteuse, se font trop rares, croyons-nous, pour pouvoir affirmer catégoriquement l'existence d'une granulopénie maligne infectieuse.

Il faut admettre qu'il est des cas où la septicémie secondaire semble aggraver les troubles sanguins.

On peut constater en effet une atténuation de la crise myéloïde par l'accroissement numérique des globules blancs et la proportion plus haute des polynucléaires quand survient une septicémie qui fait retomber la formule leucocytaire à des chiffres très bas et aggrave ainsi singulièrement le pronostic.

Un épisode toxi-infectieux s'ajoute alors à un accident d'intolérance.

La médecine expérimentale n'a donné jusqu'ici que des résultats décevants, en faveur de la théorie infectieuse (Beck).

Schultz n'a pu reproduire de neutropénie à forme maligne chez les animaux avec des extraits provenant de malades à hémoculture positive.

Lovett a provoqué chez l'animal avec le bacille pyocyanique une leucopénie modérée mais pas de véritable granulopénie.

Meyer et Thewlis, chez 19 lapins, n'en ont pas obtenu après des essais avec le bacille pyocyanique, le streptocoque hémolytique, le viridans et le staphylocoque doré.

Plusieurs autres chercheurs ont essayé en vain la reproduction expérimentale de ce syndrome.

Il semble donc que jusqu'ici ni la clinique ni le laboratoire n'ont réussi à réunir de façon probante les conditions requises pour établir définitivement la nature infectieuse de la granulopénie maligne.

Mais il en va tout autrement dans le domaine des recherches tendant à prouver son étiologie chimiothérapique. Nous n'allons pas jusqu'à prétendre que toutes les faces du problème aient été dévoilées. Ici comme ailleurs, subsistent encore des inconnues que l'avenir éclairera sans doute d'un jour nouveau.

Néanmoins il faut admettre que s'est formé depuis quelques années un faisceau d'argu-

ments cliniques et expérimentaux de haute valeur.

Nous l'avons déjà dit: la proportion de cas récents où est précisée l'action des médicaments ordinairement incriminés, va grandissant sans cesse, au détriment des autres attribués à une origine infectieuse.

En 1934, Fitz-Hugh, après une enquête très serrée chez 26 granulopéniques, n'en trouve qu'un seul, dont la femme était médecin, où cette cause peut être exclue de façon absolue.

D'autre part, nous le répétons, le syndrome devient moins fréquemment mortel depuis que le corps médical est mieux averti: le dénouement fatal est moins habituel depuis que l'on s'abstient formellement de toute médication nocive à la moindre alerte et surtout d'y recourir pour traiter les granulopéniques.

En plus des arguments qui semblent militer en faveur de l'étiologie infectieuse et que nous avons déjà signalés, on oppose encore à cette origine précise chimiothérapique, 1° que chez plusieurs elle n'a pu être retracée; 2° que des granulopéniques ont guéri tout en continuant de prendre au cours de leur maladie de ces médicaments incriminés ou d'analogues contenant l'anneau benzénique; 3° qu'après leur guérison ils en ont reçu sans accidents.

Nous admettons que de tels faits soient relatés mais, qu'on nous permette de le redire, plus rarement, depuis que l'enquête est mieux dirigée.

Pour le cas où un homme atteint d'un syndrome étiqueté granulopénie, a guéri bien qu'il ait été systématiquement traité au cours de celle-ci par des agents susceptibles de la déterminer, nous sommes forcés de déclarer que plusieurs observations citées à cet effet doivent être écartées de la discussion.

Si l'on regarde d'un peu près la formule leucocytaire de ces malades l'on s'aperçoit que celle-ci n'a pas les caractères essentiels exigés: leucopénie basse avec granulopénie intense. Plusieurs de ces hémogrammes ne montrent qu'une leucopénie modérée avec lymphocytose, comme certaines septicémies en provoquent, ou encore une granulopénie sans leucopénie, comme dans l'angine à monocytés.

Ici l'interprétation hâtive de la formule sanguine a fait porter un diagnostic de granulopénie maligne sur la constatation de la seule leucopénie modérée, ou de la seule neutropénie. Ceci a contribué à obscurcir les idées.

On comprend alors pourquoi l'administration de produits reconnus pour ralentir la granulopoïèse n'ait pas été suivie ici de résultats désastreux puisque le mécanisme pathogénique de l'hémopathie relevait d'une autre cause.

Nous verrons plus loin que pour la granulopénie maligne authentique il en va tout autrement.

Quant à la troisième objection que des malades ayant guéri de granulopénie ont pu par la suite recevoir des médicaments susceptibles de la déterminer, ceci n'a rien d'étonnant.

Dans le domaine de l'intolérance, on observe de semblables faits de sensibilité passagère à divers réactogènes. Que des individus se désensibilisent, cela se voit assez fréquemment.

Mais à côté de ceux-ci, combien d'autres succombent devant un nouvel essai. Ce sont les plus nombreux.

Benzol.

Les médicaments renfermant l'anneau benzénique sont ceux que l'on accuse le plus souvent de produire de la granulopénie.

Le benzol possède au plus haut point une action évidente sur la moelle osseuse. Des lapins en recevant de petites injections quotidiennes montrent bientôt de la leucopénie qui s'accompagne d'érythropénie et de thrombopénie. Mais si l'on diminue la dose ($\frac{1}{2}$ c.c. par jour), la granulopoïèse semble plus spécialement affectée et le lapin meurt de granulopénie typique avec même des ulcérations de la cavité buccale (Kracke).

Chez l'homme, le benzol pris par la bouche provoque une leucopénie marquée. Cette action frénatrice de la leucopoïèse, l'a fait utiliser autrefois et encore de nos jours, contre les leucémies.

L'atteinte médullaire par dérivés benzéniques est connue depuis longtemps, par l'into-

xication professionnelle d'ouvriers. Ceux-ci présentent une diminution des globules rouges, une raréfaction des plaquettes et une leucopénie vraie, avec parfois des manifestations hémorragiques. Mais même dans ce syndrome associé, il survient fréquemment des formules où la granulopoïèse est plus spécialement atteinte.

Or, la chaîne benzénique se trouve dans la constitution chimique de nombreux médica-

ments, dont certains viennent d'apparaître tout dernièrement.

Beck, en 1935, ayant recueilli des observations de granulopénie post-médicamenteuse en réunit 107 dont 96 étaient dues à des produits contenant l'anneau benzénique; dans près de la moitié (51), l'amidopyrine est en cause.

Nous devons à M. Gagnon, chimiste des Laboratoires Poulenc à Montréal, la liste suivante des principaux médicaments à anneau benzénique.

TABLEAU I.

BARBITURIQUES

	<i>Composition</i>	<i>Remarques</i>
Véronal (Barbital)	Diéthylmalonylurée.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Dial	Diallylmalonylurée.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Soneryl	Butylyéthylmalonylurée.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Nembutal	1-Méthyl-butyl-éthylbarbiturate de sodium.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Gardénal	Phényl-éthyl-malonylurée.	Renferme un noyau benzénique.
Rutonal	Méthyl-phényl-malonylurée.	Renferme un noyau benzénique.

Le **Gardénal** et le **Rutonal** sont donc les seuls barbituriques de cette nomenclature avec un noyau benzénique.

COMPOSÉS ORGANIQUES ARSENICAUX.

Tous ces composés, à noyau cyclique, parmi lesquels les Arséno-benzènes, possèdent le noyau benzénique:

NITROPHÉNOLS.

Le **Nitrophénol** ($C^6H^4NO^2.OH$), le **Dinitrophénol** ($C^6H^3(NO^2) 2.OH$) et le **Trinitrophénol** ($C^6H^2(NO^2)3.OH$) ont tous trois, dans leur structure, le noyau benzénique.

TABLEAU II.

Noms

Composition

Acétylarsan	3-acytylamino-4-oxyphényl-arsinate de diéthylamine (23.6% As).
Stovarsol	Acide 4-oxy-3-acytylamino-phényl-1-arsinique.
Trypoxyl	Paraminophénylarsinate monosodique (24.12% As).
Tryparsamide	N-Phénylglycinamide-p-arsinate de sodium (24.6% As).
Arsénobenzol (Salvarsan)	3-diamino-4-dioxyarsénobenzène (31.58% As).
Novarsénobenzol	Dioxy-diamino-arsénobenzène-méthylène sulfoxyate de soude (19 à 21% As).
Sulfarsénobenzol	Dioxy-diaminoarsénobenzène Diméthylène sulphonate de soude (21" environ As).
Mapharsen	Oxide de m-amino-p-oxyphénylarsine.

SELS D'OR

Formule

Remarques

Aurophos	Sel double d'or et de sodium résultant de la combinaison de l'hyposulfite d'or et du TONOPHOSPHAN dont la formule est: p-Diméthylamino-o-toluyolphosphinate de sodium.	Renferme le noyau benzénique.
Krysolgan	4-amino-2-aurothiophénol-1-carbonate de sodium — 50% d'or.	Renferme le noyau benzénique.
Solganal	4-aminoéthylènesulfonate de sodium-2-aurothiophénol-1-sulfonate de sodium.	Renferme le noyau benzénique.
Solganal "B"	Aurothioglucose — 50% d'or.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Allochrysine	Aurothiopropansulfonate — 47% d'or.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Crisalbine "Poulenc"	Aurothiosulfate de sodium — 37.45 d'or.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Myochrysine "Poulenc"	Aurothiomalate de sodium — 50% d'or.	Ne renferme pas de noyau benzénique.
Lipaurol	ou Camphodithiocarbonate d'or et Sodium.	Ne renferme pas de noyau benzénique.

SELS D'ANTIMOINE

Composition

Stibamine	p-aminophénylstibinate de sodium.	Renferme un noyau benzénique.
Stibenyl	p-acétylamino-phényl-stibinate de sodium.	Renferme un noyau benzénique.
Stibosan	3-chloro-4-acétaminophénylstibinate de sodium — 30.5% d'antimoine.	Renferme un noyau benzénique.
Néo-Stibosan	p-aminophénylstibinate de diéthylamine — 42% d'antimoine.	Renferme un noyau benzénique.
Anthiomaline "Poulenc"	Antimonio-thiomalate de lithium — 15.9% d'antimoine.	Ne renferme pas de noyau benzénique.

AUTRES PRODUITS

Acétanilide	Phénylacétamide.	Renferme un noyau benzénique.
Antipyrine ou Analgsine	Oxyméthylquinizine méthylée.	Renferme noyau benzénique.
Pyramidon ou Amidopyrine	Diméthylamino-antipyrine.	Renferme noyau benzénique.

Ainsi que nous le verrons au cours de ce travail, certains médicaments ne renferment pas la chaîne benzénique, ou encore d'autres facteurs non médicamenteux semblent susceptibles de déterminer de la granulopénie; mais on remarquera qu'ils sont mis en cause beaucoup plus rarement que les produits à anneau benzénique.

AMIDOPYRINE.

On retrouve le plus souvent l'amidopyrine et ses dérivés multiples à l'origine de ce syndrome. Kracke est d'avis qu'une proportion de 80% des morts par granulopénie aux Etats-Unis, est due à l'amidopyrine.

A tel point que devant les désastres de plus en plus nombreux où il était mis en cause, l'« American Medical Association » demanda à son « Council on Pharmacy and Chemistry » de publier une liste des composés amidopyrines.

Elle parut en mai 1935. Nous savons déjà qu'après sa publication le chiffre des décès par granulopénie aux Etats-Unis, au lieu de continuer sa marche ascendante diminua sensiblement.

Cette liste, que nous croyons bon de reproduire, n'est malheureusement pas complète. Elle ne renferme pas les noms des médicaments dont la formule n'a pas été déposée. Plusieurs de ceux-ci, à noms divers, largement annoncés, sont achetés par une bonne partie du peuple. C'est là que réside une source non-indiquée d'accidents très graves. (Tableau III.)

TABLEAU III.

Nom du produit -- Fabricants

Allonal	Hoffmann-La Roche, Inc.
Alphebin	Gane & Ingram, Inc.
Amarbital	A. W. Kretschmar, Inc.
Amidol	Flint, Eaton & Co.
Amido-Néonal	Laboratoires Abbott.
Amidonine	Pitman-Moore Co.
Amidophen	Eli Lilly & Co.
Amidos	National Drug Co.
Amidotol Compound	William H. Rorer, Inc.
Amifeine	Laboratoires Mc Neil, Inc.
Aminol	Smith-Dorsey Co.
Am-Phen-Al	G. S. Stoddard & Chemical Co., Inc.
Ampydin	National Aniline & Chemical Co., Inc.
Amytal Compound	Eli Lilly & Co.
Amnalgia	William S. Merrell Co.
Antabs	William S. Merrell Co.
Baramid	Laboratoires Mc Neil, Inc.
Barb-Amid	Sutliff & Case Co., Int.
Benzedo Compound	Laboratoires Abbott.
Cibalpine	Ciba Co., Inc.
Cinchopyrine	Laboratoires Abbott.
Compral	Winthrop Chemical Co., Inc.
Cronal	Cronal Co., Inc.
Dymen	Coland Laboratories.
Dysco	Laboratoires Abbott.
Eu Med	Oralee Co.
Gardan	H. A. Metz Co.
Gynalgos	John Wyeth & Brother, Inc.
Hexin	Hexin, Inc.
Ipral-Amidopyrine	E. R. Squibb & Sons.
Kalns	Johnson & Johnson.
Lumodrin	Winthrop Chemical Co., Inc.
Midol	General Drug Co.
Mylin	Mifflin Chemical Corp.
Neonal Compound	Laboratoires Abbott.
Neurodyne	Chicago Pharmacal Corp.
Nod	Reader Drug Co.
Optalidon	Sandoz Chemical Works.
Peralga	Schering & Giatz, Inc.
Phenamidal	Upjohn Co.
Phen-Amidol	Carroll Dunham Smith Pharmacal Co.
Phenopyrine	Cole Chemical Co., Inc.
Pyramidon	H. A. Metz Laboratories, Inc.
Pyraminal	H. A. Metz Laboratories, Inc.
Seequit	Laboratoires JAQ, Inc.
Yeast-Vit	Yeast-Vit (U. S. A.) Inc.

Cette énumération, nous le rappelons, était accompagnée de recommandations spéciales pour restreindre l'usage des médicaments qu'elle désignait.

La relation de cause à effet est très nette dans la grande majorité des cas, probable dans la plupart des autres. Witts (1936) chez sept malades acquiert la preuve de l'usage de l'amidopyrine pour cinq d'entre eux et ne peut l'exclure complètement pour les deux autres. Wilcox admet que des intolérants puissent présenter de la granulopénie à la suite d'ingestion d'amidopyrine.

Dès la découverte d'une neutropénie chez un malade, la cessation de toute médication à base d'amidopyrine suffit très souvent à le guérir sans autre forme de traitement (Stein).

Le seul fait de ne plus utiliser d'amidopyrine durant cette carence médullaire a contribué plus que toutes les autres découvertes thérapeutiques à abaisser le taux de mortalité (Kracke, Fitz-Hugh).

Chez quantité d'anciens granulopéniques la reprise accidentelle ou expérimentale de ce médicament provoque une nouvelle crise qui cède avec sa suppression (Rawls, Anderson, Squier, Sturgis, Isaacs). Jackson a observé assez longuement un individu qui fit plusieurs attaques de granulopénie aiguë qui prirent fin dès qu'on eut retranché le pyramidon.

Hoffman, Butt, Hickey, chez 14 granulopéniques, ont retrouvé 13 fois l'amidopyrine et une fois le dinitrophénol.

Benjamin et Biederman, en 1934, rapportent l'observation suivante qui possède une haute valeur expérimentale. Il s'agit d'une infirmière qui, le 13 janvier 1931, après quelques jours d'infection grippale où elle s'était soignée elle-même par des cachets antithermiques, fut admise à l'hôpital pour granulopénie confirmée (Formule rouge: normale. Globules blancs: 1,700; Polyn.: 8%; Lymph.: 68%; Mono.: 2%). Elle guérit rapidement.

Durant les années 1931 et 1932, pour des motifs divers, elle prend des dérivés du goudron de houille. A chaque fois elle fait de légères crises granulopéniques.

En avril 1934, cette femme est bien portante depuis 8 mois. Le 18 avril, sa formule leucocytaire donne: Globules blancs: 3,700; Polyn.: 62%; Lymph.: 22%; Mono.: 6%.

Le lendemain, elle consent à absorber expérimentalement un cachet de 0.65 ctgs. d'amidopyrine. Une heure après, elle éprouve des nausées, de la céphalée. Trois heures plus tard, sa formule leucocytaire est descendue: Globules blancs: 1,700; Polyn.: 50%; Lymph.: 44%; Mono.: 4%.

Le 20 avril, soit 24 heures après la prise d'amidopyrine, on trouve une leucopénie de 1,000 avec 56% de polynucléaires. La malade souffre de prostration, de gingivite.

Le 21 avril, soit 48 heures après l'ingestion médicamenteuse, l'hémogramme montre quelque progrès.

Le 23 avril, soit 4 jours après, on a la formule blanche suivante: Globules blancs: 4,400; Polyn.: 53%; Lymph.: 39%; Mono.: 3%; Cellules de transition: 5%.

Le 27 avril, la formule est normale. Elle reçoit 0.65 ctgs. d'acétylsalicylique qui ne donne aucune modification sanguine.

Le 30 avril, elle prend un dérivé barbiturique (alurate) sans incident.

Des tests cutanés divers tant avec des réactogènes alimentaires que médicamenteux sont négatifs. La cuti-réaction, l'intradermo-réaction, l'épreuve de Prausnitz-Kustner pour l'acide acétylsalicylique et l'amidopyrine furent aussi négatifs.

Fitz-Hugh, en 1934, après une enquête auprès de 26 granulopéniques, trouve de façon absolue que des composés d'amidopyrine ont été absorbés par 14, soit 54%. Chez les 12 autres, il n'en est qu'un seul où il peut écarter l'étiologie médicamenteuse qui est probable ou possible pour les 11 derniers.

Le même auteur, chez 17 sujets qui avaient pris de l'amidopyrine avant l'apparition de leur granulopénie, enregistre 13 morts, dont 10 qui en avaient continué l'usage.

Des 4 survivants, 3 en cessèrent l'emploi dès le diagnostic posé et le 4e, peu après.

Aucun de ces malades n'avait été soumis à des doses excessives. La durée de la médication avait été irrégulière, certains ayant présenté des crises après quelques jours seulement de traitement amidopyriné alors que d'autres en étaient des habitués.

Les composés amidopyrinés qui avaient été absorbés « per os » portaient les noms suivants: pyramidon, allonal, peralga, amytal, midol.

Des auteurs croient que l'association amidopyrine et barbiturate est encore plus nocive (Randall).

On a cité des accidents dus au « causalin » (amidopyrine et hydroxyquinoline). Jackson l'a observé chez deux rhumatisants qui en ayant pris pour calmer leurs douleurs firent de la neutropénie maligne. Dardinsky et Lyddane virent un épisode semblable survenir chez un malade souffrant de douleurs articulaires et ayant recouru au causalin.

Du reste, le « Council on Pharmacy and Chemistry » de la « American Medical Association » l'ajoute à la liste des amidopyrinés et susceptible comme eux de susciter les mêmes effets.

Les barbituriques, administrés isolément, auraient donné de la granulopénie authentique mais plus rarement (Watkins). Herz croit que le radical NH des différents barbituriques est responsable de ces méfaits.

Expérimentalement, chez l'animal, on peut mettre en évidence une action assez nette de ces produits sur la leucopoïèse.

Bolton détermine de la leucopénie chez des chiens normaux soumis à de bonnes doses de benzène. Il en observe également avec ceux qui reçoivent de l'amidopyrine. Cet auteur signale que l'amidopyrine possède trois fractions susceptibles d'entraîner des troubles de l'hématopoïèse: pyrazolone — radicaux azotés — méthyl-phényl-hydrazine. Il est d'avis que ce dernier composant soit la cause des accidents parce qu'il contient un anneau benzénique.

Hickey, Madison, Squier obtiennent de la

granulopénie par l'amidopyrine seule ou associée à un barbiturate (allonal).

Kracke, par injection à l'animal d'acide ortho-oxybenzoïque ou d'hydroquinone, provoque de la granulopénie. Il attribue à la quinone cette carence de la moelle osseuse. Cette quinone provient par l'oxydation, en un milieu légèrement acide, de l'amidopyrine, de la phénacétine.

Toutefois, Filo, en administrant du pyramidon à des cobayes a surtout vu une raréfaction des érythrocytes, sans altération de la leucopoïèse. D'autre part Hoffman, Butt, Hickey ont reproduit de la granulopénie chez des lapins avec de l'amidopyrine.

Nous ne voulons pas allonger indéfiniment la liste des observations et des expériences tendant à prouver l'action nette sur la moelle osseuse de ce groupe de médicaments.

Des faits multiples, cliniques et expérimentaux, démontrent la relation de cause à effet de façon tellement évidente qu'il est impossible de faire intervenir une autre étiologie.

DINITROPHÉNOL.

Celui-ci a été introduit dans la thérapeutique nord-américaine vers 1933 et depuis des accidents divers ont été signalés à maintes reprises.

La fréquence de la granulopénie par dinitrophénol n'est pas plus élevée que par l'amidopyrine. Tainter, Stockton, Cutting, chez 170 sujets ne l'ont pas notée une seule fois.

Comme ce composé est moins souvent utilisé que l'amidopyrine, les méfaits qu'on lui attribue sont plus clairsemés. Hoffman, Butt, Hickey, chez 14 granulopénies en ont relevé 13 dues à l'amidopyrine et 1 due au dinitrophénol.

Wilder, Wilbur reconnaissent l'existence d'une granulopénie par dinitrophénol. Ils remarquent toutefois qu'il est plus fréquemment responsable d'éruptions cutanées, de polynévrite et de cataracte. Davidson, Shapiro citent en exemple un individu qui en 20 jours en absorbe 6 grammes et où nul autre motif d'altération sanguine ne peut être incriminé.

Dans maintes observations, comme pour l'amidopyrine, il est possible non seulement d'établir une relation de cause à effet mais encore de constater des déficiences de polynucléaires qui surviennent à chaque ingestion et qui disparaissent définitivement avec la suppression du dinitrophénol. Ces malades n'ont pas dépassé les doses thérapeutiques.

Bohn a connu une femme où le dinitrophénol a donné plusieurs attaques de granulopénie; à différentes reprises, se reproduisirent des crises, toutes précédées de l'absorption de ce médicament.

On n'a pas encore accumulé contre le dinitrophénol autant de faits que contre l'amidopyrine mais il existe néanmoins suffisamment de preuves pour établir de façon évidente qu'il exerce une action des plus marquée sur le ralentissement de la granulopoïèse.

LES ARSÉNOBENZÈNES.

Les accidents survenant au cours de l'arsénothérapie sont nombreux et variés. Selon leur nature et selon les auteurs, on les attribue à différentes actions dont les principales sont: intoxication, intolérance (Ravaut, Weissenbach), biotropisme (Milian).

Les modifications hématologiques post-arsénobenzoliques sont connues depuis longtemps, mais ce n'est que depuis une dizaine d'années avec Aubertin et Robert-Lévy en 1928 que sont bien individualisés des cas de granulopénie maligne (formes pures ou associées).

Il faut admettre, ici encore comme pour les autres médicaments incriminés, que la fréquence des neutropénies consécutive à l'administration des arsénobenzols est bien faible si l'on songe au nombre incalculable d'injections qui se pratiquent quotidiennement.

Mais la rareté relative de cette réaction post-arsénobenzolique et son apparition plutôt tardive dans l'historique de l'arsénothérapie ne sont pas des arguments contre cette étiologie.

Les crises nitritoïdes ne sont pas tellement fréquentes de nos jours et l'on en reconnaît

néanmoins la nature. Dans le même ordre d'idées, on ne doute pas de la cause de certaines autres réactions: éruptions sériques, anti-pyridine, bromisme, etc.

Comme pour le pyramidon, il est étrange de constater que la granulopénie n'ait été individualisée que plus de dix ans après la découverte de l'arsénobenzol et une vingtaine d'années après les débuts de l'hématologie moderne.

Sans aller jusqu'à prétendre que le seul fait de lui avoir donné un nom a énormément contribué à répandre cette maladie, il n'en est pas moins vrai que l'attention des médecins étant plus éveillée il est naturel qu'ils en découvrent maints exemples plus souvent.

Qu'on nous pardonne ces redites, leur seule excuse, c'est de répondre encore une fois à des objections souvent répétées.

Nous avons tenté de savoir auprès de chimistes, si des modifications importantes ont été faites dans la préparation du 914 autour de 1925. Leur réponse fut négative. Il n'y fut fait que des retouches insignifiantes, n'ayant aucunement porté sur la structure de la chaîne benzénique ou des autres groupes du composé.

Cependant, en dépit de l'assurance que nous avons reçue que la formule est bien la même, nous avons constaté avec tous qu'avec des doses plus rapidement croissantes qu'autrefois, nous avons moins de nausées, de vomissements, de crises nitritoïdes, d'ictères.

De plus, de nos jours encore, avec toujours la même formule et le même mode de fabrication, il y a des lots de 914 qui donnent plus de réactions que d'autres. Ceci est d'observation courante dans tous les pays avec toutes les marques, qu'il s'agisse de novarsénobenzol, de néo-salvarsan ou de néoarsphénamine.

Des altérations quelconques, si légères soient-elles peuvent être à l'origine de ces accidents. Elles pourraient dans une certaine mesure expliquer qu'un sujet soumis jusque là impunément à l'arsénothérapie, fasse de l'intolérance après une période de repos parce

que la reprise de la médication s'est faite avec une préparation nouvelle.

A tout événement l'action déprimante des arsénobenzols sur la moelle osseuse est bien connue (Farley).

Mc Carthey et Wilson classent les dyscrasies sanguines post-arsénobenzoliques sous trois formes: 1° thrombocytopénie, sans anémie, ni leucopénie importante, avec équilibre leucocytaire normal, donnant du purpura simplex ou hémorragique, avec augmentation du temps de saignement et de coagulation, d'évolution bénigne; 2° la granulopénie maligne, causant une mortalité de 33%; 3° une forme aplastique où tous les éléments cellulaires du sang sont réduits, entraînant une mortalité de 83%.

Artom divise aussi les accidents sanguins post-arsénobenzoliques en hémorragiques, purpuriques, anémies aplastiques, granulopéniques.

Il les attribue au noyau benzénique et au facteur individuel. Le nombre des injections, leur posologie, leur rythme ne semblent pas avoir d'influence particulière sur la genèse du syndrome. Chez les uns, il s'installe tout au début, après quelques petites injections (Appel, Essinfeld, Mazet et Dumas, Cassoute, Moshel) ou au commencement de la 2e série (Touraine); chez d'autres il apparaîtra après plusieurs séries régulièrement suivies. Des individus qui des années auparavant avaient subi sans aucun ennui le traitement arsenical et l'avaient abandonné, font de la granulopénie à sa reprise.

Ce sont là du reste des faits communs à tous les facteurs gênant la fonction granulopoïétique.

L'ancienneté de la syphilis ne paraît pas avoir d'importance. Cette carence se voit aussi bien au cours des premières périodes que dans les étapes tardives. On ne saurait non plus accuser la syphilis d'être la cause de cet accident puisqu'il survient chez des malades non syphilitiques qui ont reçu du 914.

Pinard et Debray ont rapporté une mort par granulopénie chez une femme non-syphilitique soignée par le sulfarsénol. Celui-ci même

en injections intramusculaires peut produire cette crise (Stephens).

Un jeune homme de 20 ans, traité pour angine de Vincent par le néorsphénamine, fit de la granulopénie le soir de sa seconde injection (Culley, Guyton, Simms).

Un cas fut découvert par Morikawa chez un individu souffrant de la maladie de Nicolas-Favre à qui l'on injecta du 914.

Cette hémopathie est fréquente chez des malades soumis au *traitement conjugué arséno-bismuthique*.

Les avis sont partagés quant à la part respective de ces deux antiluétiques dans la genèse de ce syndrome. Les uns accusent l'arsenic, d'autres pensent que l'addition du bismuth est une cause favorisante (Kluver).

Certains croient que le bismuth seul peut en être responsable (Dowds). Sézary et Boucher citent une mort après l'usage de suppositoires au bismuth pour une entérocologie.

Lebon et Marceaux rapportent un cas d'origine bismuthique pure, survenue dès la 6e injection. Guérison par la seule cessation de bismuth.

On est généralement porté à incriminer l'arsénobenzène quand il s'agit d'un traitement arséno-bismuthique. Si des exemples relativement nombreux sont signalés, cela tient sans doute à ce que depuis quelques années ce mode thérapeutique s'est beaucoup répandu.

Les pentavalents ne sont que rarement accusés. Il est vrai qu'ils sont moins communément utilisés que les trivalents mais néanmoins leur taux d'accidents est des plus réduit.

Gourion, La Chuiton, Lahillomme rapportent une granulopénie par l'acétylarsan, Caroli et Mallarmé, un dénouement mortel chez une femme qui prit du stovarsol « per os » pour la diarrhée chronique.

Toutefois à côté de cas plutôt rares où les pentavalents semblent causer de la neutropénie, il en est d'autres où ils sont manifestement inoffensifs.

Desforges a pu traiter impunément par l'acétylarsan une femme qui fit une granulopénie post-arsénobenzolique très grave.

Stratton prescrivit de la tryparsamide sans conséquence fâcheuse à un malade qui venait de faire une granulopénie post-arsénobenzolique, un mois seulement après sa guérison.

Depuis bientôt 4 ans, un nouveau composé arsenical fut introduit en Amérique du Nord: le *Mapharsen* (oxyde de meta-amino-para-hydroxylphenyl-arsine). Il est doué d'une bonne efficacité thérapeutique et ne crée que fort peu d'ennuis.

Dans notre Service de Dermato-syphiligraphie, à l'hôpital Notre-Dame, des intolérants divers au 914 y furent soumis sans inconvénients. Jordon et Traenkle donnèrent à 154 intolérants au 914 (intolérances diverses) 1126 injections de mapharsen sans incident et sans modifications hématologiques.

A notre connaissance, le Mapharsen jusqu'ici n'en a pas suscité. Mieux encore, d'anciens granulopéniques par le 914 peu de temps après leur retour à une formule blanche normale, eurent du mapharsen sans faire de rechute (Goldberg, Mortimer).

Falconer, Epstein, Wever traitèrent sans épisodes fâcheux par le mapharsen, trois malades qui avaient déjà présenté du purpura hémorragique post-arsénobenzolique. Un sujet ayant fait de la granulopénie post-arsénobismuthique reçut, 15 jours après son retour à un équilibre leucocytaire normal, du bismuth seul durant dix semaines sans aucun signe de carence médullaire. Il fut alors mis au bismuth et mapharsen conjugués et s'en porta bien.

Plusieurs ne présenteront pas toute leur vie cette réaction d'intolérance. D'anciens granulopéniques par 914 ont pu dans la suite reprendre cette médication et n'en pas être incommodés (Padget, Moore).

Mais ces faits sont rares. Ils s'accordent toutefois avec d'autres phénomènes d'intolérance aux arsénobenzols ou à d'autres réactogènes.

SELS D'OR.

Les sels d'or sont parfois retrouvés à l'origine de ce syndrome. Le solganal B. et la

chrysalbine (Achard, Coste, 1932), la sanocrysine (Schwartz, Spencer), ont été incriminés.

La granulopénie chez plusieurs s'accompagne de purpura hémorragique (Weil, Ameuille).

Les accidents peuvent se manifester tout au début de la chrysothérapie, après deux ou trois injections, ou plus tardivement après quelques séries.

Il s'agit toujours de malades n'ayant pas dépassé des doses thérapeutiques.

Le début en est brusque et l'évolution sévère. Chez 6 malades d'Ameuille et Braillon, trois meurent. Le premier signal en fut une fièvre élevée le jour même ou le lendemain de l'injection.

Il semble que la granulopénie s'installe d'emblée sans prodromes cliniques ou hématologiques. L'angine n'est pas constante.

Jacquelin et Allami rapportent une granulopénie mortelle au cours d'une 2e série chrysothérapique.

Lacapère, en 1932, signale l'éosinophilie (non la granulopénie) comme une conséquence de l'aurothérapie.

SULFANILAMIDE.

La sulfanilamide et ses nombreux dérivés sont capables de créer ces troubles sanguins.

Il appert que le premier cas américain soit celui de Plumer en 1934. Depuis plusieurs mémoires ont suivi.

La maladie initiale contre laquelle on a administré ce médicament n'entre pas en ligne de compte, pas plus que pour les autres produits. Il s'agit principalement d'angineux, de blennorragiques, de pneumoniques.

D'autre part, les différentes marques et dérivés de cet agent sont cités avec une fréquence à peu près égale.

Berg et Holtzman en ont rapporté chez des blennorragiques. Bresgen donne un cas par le prontosyl. Schwartz, Garvin, Kolotsky en publient des observations, ainsi que Johnson, Allen Short, Lockwood Coburn, Stokinger.

Son taux de morbidité n'est pas encore éta-

bli. Il ne semble pas toutefois très élevé, vu le grand nombre de ceux qui y recourent.

Lucien Sylvestre (hôpital Notre-Dame de Montréal) chez 200 blennorragiques soumis à la sulfanilamide (1938) n'a pas enregistré une seule granulopénie.

En février 1939, Agranat sur 550 pneumoniques traités par la sulfanilamide, vit une seule granulopénie qui disparut avec la suppression du médicament.

En avril 1939, Graham et Warner ne l'ont observée qu'une fois chez 50 pneumoniques traités par le dagenan (sulfapyridine). Jules Prévost, G. Hébert, Leclerc, chez 12 pneumoniques ayant reçu du dagenan n'ont pas noté de déficience leucocytaire.

Ici, encore l'arrêt de la chimiothérapie suffit souvent à rétablir l'équilibre leucocytaire et sa reprise à provoquer la même crise sanguine.

Mc Guire et Mc Guire rapportent l'histoire d'une femme qui ayant pris seulement de la sulfanilamide pour un rhumatisme articulaire aigu, fit une granulopénie grave dont elle guérit. Deux mois après, alors que sa formule sanguine était normale, elle consentit à absorber un cachet de 0.50 ctgs de sulfanilamide qui détermina une baisse rapide de sa formule blanche.

Dans toutes ces observations, les malades n'avaient ingéré que des doses thérapeutiques (3 et 4 grammes par jour).

Sheckett et Price citent le cas mortel d'un individu qui en aurait pris 64 grammes en 15 jours. Le dosage dans le sang a donné 4 milligrammes de sulfanilamide pour 100 c.c. de sang, ce qui n'est pas un taux d'intoxication.

En effet, William et Spreen ayant traité 35 enfants par la sulfapyridine dont aucun ne présenta de signes de carence médullaire ont trouvé chez ceux-ci après de multiples recherches un taux moyen de 4,7 milligrammes de sulfapyridine par 100 c.c. de sang. L'un d'eux montra même un jour un taux de 23 milligrammes sans en être incommodé.

Tzanck, Arnous, Paillas, en mars 1939, observent une granulopénie mortelle après administration de sulfamidopyrine (693) à doses modérées. Ils concluent à de l'intolérance.

Jones et Miller traitent avec la sulfanilamide un homme de 26 ans, atteint de blennorragie aiguë, en lui faisant ingérer 2.40 grammes de ce produit par jour, durant dix jours. Il fait alors de la granulopénie. Sa formule blanche tombe à 2,300 leucocytes avec 5% de neutrophiles. Arrêt de la sulfanilamide et guérison en 15 jours.

Une semaine après celle-ci, il reprend de la sulfanilamide: 0.90 ctgrs durant 4 jours. Nouvelle crise granulopénique. Arrêt de la sulfanilamide. Guérison. La recherche dans le sang au cours de cette seconde attaque révèle 5.6 milligrammes de sulfanilamide pour 100 c.c. de sang.

Dix jours après cette deuxième guérison, on redonne au patient de la sulfanilamide mais à posologie encore plus réduite que lors de la seconde tentative. Nouvelle rechute. Arrêt de la médication. Guérison.

Le dosage dans le sang lors de cette troisième attaque ne donna qu'un taux de 2.8 milligrammes.

Ainsi donc avec des doses ingérées plus faibles et des quantités moindres du produit trouvées dans le sang, ce malade fait de la granulopénie à chaque reprise de cette médication. Il guérit à chaque coup avec la suppression du réactogène. Cet intolérant devenait de plus en plus sensible.

Sheckett et Price, analysant 10 observations d'auteurs différents dressent le tableau suivant:

Auteurs	Dose totale de sulfanilamide	Durant:	Mort survenue après suppression de sulfanilamide
Borst	50 grammes	28 jours	5 jours
Young	54 "	18 "	5 "
Model	54 "	18 "	3 "
Plumer	45 "	35 "	5 "
Berg-Holtzman	38 "	33 "	3 "
Schwartz-Garvin	56 "	21 "	5 "
O'Connel	24 "	7 "	3 "
Mitchell	?	?	?
Bernstein	34 "	26 "	3 "
Sheckett	64 "	15 "	7 "
Moyenne	50 grammes	27 jours	4.8 jours

SELS D'ANTIMOINE.

L'attention a été attirée depuis quelques années sur les sels d'antimoine. Il semble que

ceux-ci puissent aussi faire ralentir la granulopoïèse.

Pan chez des cobayes, a pu déterminer une leucopénie temporaire en leur administrant des sels d'or et d'antimoine et en les irradiant.

On a déjà rapporté (1937) 8 cas de granulopénie par le néo-stibosan (Kracke).

Zia et Forkner, chez 26 malades souffrant de rala-azar, enregistrèrent 4 cas de granulopénie. Plusieurs attribuent cette complication aux sels d'antimoine que l'on prescrivit à ces sujets.

*

* *

Les *radiations* (rayons X, radium, thorium X), affectent la fonction médullaire. L'intensité des doses reçues et aussi la susceptibilité du sujet irradié sont responsables d'accidents hématologiques.

Toutefois il est rare de n'observer que de la leucopénie. Le plus souvent on voit en même temps une raréfaction marquée des érythrocytes et des thrombocytes.

De longues expositions aux rayons ou de courtes séances données durant longtemps inhibent la fonction médullaire et aboutissent à la formule d'anémie aplastique.

Avec de petites doses de thorium, on a déterminé de l'anémie aplastique chez le lapin (Pohle, Ritchie), mais pas de granulopénie pure.

Celle-ci serait vraiment exceptionnelle avec les rayonnements.

Une *alimentation défectueuse* peut susciter une déficience hématologique, mais elle est surtout caractérisée par de l'anémie, de la thrombopénie et de la leucopénie. Chez des singes, le syndrome précédent a pu être provoqué par avitaminose (G. Langford, Day).

Certains désordres endocriniens s'accompagnent de leucopénie. Ceci est plus évident dans les troubles de la surrénale. Les rats ayant subi l'ablation des surrénales, font souvent une leucopénie marquée (Britten, Corey).

En plusieurs milieux, on est d'avis que l'équilibre leucocytaire est sous la dépendance de la thyroïde. Cependant Kracke n'a pas découvert plus de formules blanches anormales chez les hyperthyroïdiens que chez les myxœdémateux.

Thompson attribue de l'importance au dysfonctionnement ovarien. Toutefois Kupper n'a pas trouvé la granulopénie plus fréquente chez la femme ovariectomisée.

Sans en être la raison véritable, une avitaminose et des désordres endocriniens peuvent agir comme adjuvants.

D'autres causes ont été invoquées çà et là, ou encore des constatations isolées.

Bingel a vu se déclencher une granulopénie chez un sujet qui, quelques jours auparavant avait subi un *traumatisme crânien*; aucune étiologie médicamenteuse ne semblait pouvoir être invoquée.

Vituz et Clavez citent le cas d'un malade qui, à deux reprises fit de la granulopénie, après des ingestions de *quinine*.

L'impaludation aurait donné cet accident à un paralytique général (Meyer).

Personnellement nous avons impaludé 144 syphilitiques nerveux et n'avons jamais vu ce phénomène, ni pendant leur malaria, ni après l'administration de quinine.

Nous avons remarqué une certaine leucopénie avec diminution des polynucléaires et mononucléose légère (G. B.: 3,500; Polyn.: 33%), quelques heures avant le frisson.

Albert Bertrand a noté les mêmes faits.

Un cas de granulopénie *post-partum* a été rapporté (Abicht, Stephen).

*

* *

En regard de multiples données cliniques, expérimentales et thérapeutiques, *il semble donc que la granulopénie maligne relève surtout d'une cause chimiothérapique.*

La présence du radical benzénique dans la plupart des médicaments incriminés attire l'attention.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Par **Armand GRATTON**,
de l'hôpital Notre-Dame.

La loi des séries nous a valu de traiter, en ces derniers temps, plusieurs cas d'ulcères d'estomac dont deux se sont compliqués le même jour d'hématémèse formidable. Cette série de malades n'a pas été sans nous faire toucher du doigt les problèmes délicats posés par le traitement de l'ulcère de l'estomac, et nous voulons dans cet article discuter quelques détails qui nous ont paru intéressants.

Voici, résumée très succinctement, l'histoire de quelques-uns de ces malades.

Observation I

Monsieur H. C., âgé de 38 ans, souffre de troubles digestifs depuis 2½ ans. Ces malaises, apparus à la suite d'une indigestion, sont caractérisés par de violentes douleurs épigastriques survenant principalement vers quatre heures de l'après-midi et dix heures du soir, accompagnées de brûlements d'estomac plus ou moins soulagés par la prise d'aliments. En plus, ces troubles sont périodiques avec accalmie de quinze jours à deux mois. Hospitalisé en 1938 pour cette maladie, les examens de laboratoire tels que Iodeikon intraveineux, tubage duodénal, radiographie du tube digestif et gastroscopie ayant été douteux ou négatifs, on n'en a pas moins posé un diagnostic d'ulcère probable de l'estomac et on lui a prescrit un régime « ad hoc » plus ou moins bien suivi par le malade et partant d'efficacité douteuse.

Nous le voyons en octobre 1939, lors d'une crise plus forte. Nous lui conseillons une intervention chirurgicale qu'il refuse d'emblée. Nous lui donnons alors un régime approprié, des sédatifs nervins à base de belladone, valériane et bromure, des poudres alcalines et trente injections intramusculaires de chlor-

hydrate d'histidine, avec un résultat presque nul. Le malade se décourage et abandonne tout traitement. Il souffre de plus en plus, quand subitement le 17 janvier, il fait une hématémèse très considérable. Hospitalisé d'urgence, on réussit à arrêter l'hémorragie. L'état général du malade a été touché au point qu'il en a fait du délire et aussi de l'ictère; en dépit de ces complications, cet homme a fini tout de même par prendre le dessus. Il continue cependant d'avoir des malaises et des douleurs épigastriques; il présente encore du mœlana et une radiographie récente nous a révélé un ulcère duodénal. Aussitôt que son état le permettra nous lui ferons faire une gastro-entérostomie.

Observation II

Madame J. D., 49 ans, souffre depuis trois mois de troubles digestifs caractérisés par de violentes douleurs thoraciques en ceinture et apparaissant surtout au début de la nuit, de l'aérophagie, de la constipation. A ces symptômes, s'ajoute un état d'angoisse et de nervosité très marqué. Traitée, il y a dix ans, pour dilatation de l'estomac (?), dyspepsie nerveuse (?) et le « Beau Mal » (!), une radiographie du tube digestif fut prise à cette époque et n'a rien décelé d'anormal. Depuis une dizaine d'années, la malade a eu, à différentes reprises, de légers troubles digestifs qui sont disparus la plupart du temps par simple ingestion de bicarbonate de soude. Etant donné l'état psychique un peu particulier de cette malade, nous lui donnons (mai 1939) comme traitement un régime alimentaire généreux, des poudres alcalines, des sédatifs nervins et douze injections de cacodylate de soude. La malade en est soulagée au point de se croire

guérie; cependant, elle nous revient en décembre 1939 pour les mêmes troubles et plus accusés cette fois. La douleur thoracique, quoique très difficilement localisable, est intense au point de rendre tout sommeil impossible. Le même traitement qui lui avait si bien réussi sept mois auparavant, est sans résultat cette fois. Devant cet échec, nous lui conseillons l'hospitalisation et une nouvelle radiographie qu'elle refuse par crainte d'avoir à subir une intervention chirurgicale. Le lendemain de notre entrevue, la malade a des vomissements noirâtres très abondants, et finalement quand elle se décide à appeler le médecin (17 janvier), elle est saignée à blanc. Hospitalisée d'urgence, transfusions... etc. Actuellement (5 février), la numération globulaire indique environ 2,000,000 de globules rouges et la malade est encore dans un état tel qu'il ne saurait être question d'aucune intervention quelconque.

Observation III

Madame B., 44 ans, nous consulte pour des troubles digestifs existant depuis quatre ans, caractérisés par des nausées, suivis de vomissements occasionnels, de brûlements d'estomac survenant environ 3 à 4 heures après les repas et surtout d'une douleur épigastrique s'irradiant dans le dos entre les deux omoplates. Cette douleur est devenue si intense et continue que la malade nous supplie de la faire opérer au plus tôt, afin de la soulager, car elle a été traitée médicalement sans résultat depuis le début de sa maladie.

Hospitalisée en chirurgie, on fait les examens de routine. La radiographie démontre un ulcère probable du duodénum. Opérée vers le 20, par le docteur P.-M. Ricard, qui a trouvé en effet un ulcère du duodénum, la malade ne souffre plus et est en bonne voie de guérison.

Observation IV

Ce cas est un peu plus ancien. M. J. P., 46 ans, se présente à nous (avril 1938) pour fatigue, amaigrissement, toux et expectoration abondantes et douleurs épigastriques accompagnées de troubles digestifs vagues, tels

qu'aérophagie, flatulence, somnolence après les repas. Cette fatigue remonte à environ un mois. Après l'avoir examiné, nous constatons que c'est un bronchitique chronique et nous croyant en présence d'un tuberculeux, nous demandons une radiographie pulmonaire et une analyse des crachats. Le lendemain de ces examens, au moment où le malade se prépare à revenir à notre bureau pour recevoir les directives nécessaires à son traitement, il échappe un papier par terre et en voulant le ramasser, il est pris d'une douleur épigastrique, suraiguë, en coup de poignard, qui détermine une syncope. Appelé d'urgence, nous trouvons un malade pâle et extrêmement souffrant, et à l'examen de l'abdomen, on note déjà un ventre de bois. Trois quarts de grain de morphine ne parviennent pas à le soulager. Nous portons alors un diagnostic d'ulcère perforé ou de pancréatite hémorragique. Le malade est opéré d'urgence, à peine deux heures après l'accident, et le diagnostic de perforation est confirmé par l'intervention chirurgicale. Après toute une série de péripéties post-opératoires, telles que abcès sous-hépatique, abcès pulmonaire et vomique, le malade guérit et le demeure depuis ce temps.

Commentaires

Nous n'avons donné ici et à dessein que le résumé de l'histoire de quatre malades et cependant, nous pouvons, il me semble, en tirer des conclusions intéressantes.

En premier lieu, il convient de noter la multiplicité et la diversité des manifestations cliniques de l'ulcère de l'estomac qui en rendent parfois le diagnostic très difficile. En effet, nous sommes loin chez nos malades précités des symptômes classiques, puisque l'un d'eux (n° 4) va jusqu'à nous donner le change pour une tuberculose pulmonaire, que l'autre (n° 3) souffre tellement, que par son histoire, nous pensons un moment à une cholécystite chronique, et qu'enfin la deuxième malade nous a orienté pendant un certain temps vers un diagnostic de psychonévrose. Fait à remarquer et qui confirme la règle, nos quatre malades sont des sujets plutôt maigres, nerveux

et anxieux tels que le sont ordinairement les malades qui souffrent de l'estomac.

Une autre constatation importante et qui est bien en évidence chez les trois premiers malades, c'est la périodicité des crises. Ce signe est des plus importants dans le diagnostic de l'ulcus gastrique et nous ne devrions jamais négliger de le rechercher, car les symptômes subjectifs peuvent varier parfois et seule la répétition d'attaques de plus en plus longues et fréquentes peut nous mettre sur la piste d'un diagnostic précis.

Les examens de laboratoire sont très utiles dans l'étude de cette maladie, mais ils peuvent parfois faire défaut; par exemple, la radiographie dans le premier cas, et surtout dans le second, n'a pas révélé ce qu'on s'attendait de trouver. Je passe sous silence la gastroscopie, laissant à des voix plus autorisées que la mienne le soin d'en discuter la valeur.

En ce qui regarde le traitement, plusieurs auteurs réclament des succès thérapeutiques au moyen de l'histidine, et cependant chez notre second malade, ce traitement n'a pas apporté de soulagement et n'a pas empêché la redoutable complication qu'est l'hémorragie.

Evidemment, il ne faut pas conclure d'un seul cas.

Puisque nous en sommes rendus au chapitre complication et traitement, rappelons que les grandes complications de l'ulcère de l'estomac sont la douleur forte et permanente, l'hémorragie, la perforation, l'obstruction et le cancer, et qu'en face de ces complications, c'est le traitement chirurgical qui s'impose. Notons en passant qu'un bon traitement médical peut donner de très bons résultats au début de la maladie, mais que là comme ailleurs, il faut éviter de donner des régimes trop exclusifs qui conduiraient le malade à l'avitaminose, à l'alcalose et à la cachexie.

Nous n'avons pas non plus à discuter ici de la modalité du traitement chirurgical, mais nous constatons que nos quatre malades, en dépit de multiples traitements médicaux ont été acculés aux complications de la maladie. Reste à savoir si nous devons attendre l'arrivée de ces complications ou si nous ne devons pas plutôt les prévenir. Il y a ici ample sujet à discussion et ceci démontre que l'ulcère de l'estomac est une maladie qui causera longtemps encore, hélas! des ennuis aux malades et aux médecins.

L'AVITAMINOSE DANS CERTAINES PSEUDO-NYCTALOPIES

Par **Emile BLAIN**,

Médecin de l'hôpital Notre-Dame.

Les innombrables recherches que l'on a faites, depuis dix ans, sur la question des vitamines, ont donné, à date, quelques résultats vraiment positifs. Mais, comme toute médication nouvelle, la vitaminothérapie a fourni prétexte à des extravagances. Avec le temps, on en vient à séparer le vrai du faux. Déjà, dans plusieurs domaines, la lumière se fait sur certains points intéressants.

Ainsi, en ophtalmologie, on concède maintenant à la vitamine A un rôle prépondérant dans la production de la xérophthalmie (1),

et de la kératomalacie (2). De même faut-il se rendre à l'évidence, et admettre aujourd'hui que l'absence de la même vitamine est le facteur principal de l'héméralopie (3).

Depuis longtemps, on savait que le pourpre rétinien se décompose sous l'effet de la lumière. L'expérience avait démontré que cette matière colorée se régénère sous l'action de la vitamine A, et qu'elle retrouve, grâce à elle, sa sensibilité momentanément détruite.

2. Affection cornéenne caractérisée par une ou plusieurs ulcérations à forme torpide.

3. Diminution anormale de la vision dans l'éclairage faible.

1. Sécheresse progressive de la conjonctive oculaire.

De déduction en déduction, la cécité crépusculaire a orienté les études vers l'optique physiologique et ses problèmes d'électro-photochimie rétinienne. Chemin faisant, il a fallu élucider, entre autre chose, la question de l'adaptation de l'œil à l'obscurité; ce qui nous a valu la création de l'adaptomètre européen et du bio-photomètre américain. Ces instruments minutieux mesurent, de façon relativement précise, la sensibilité de la rétine exposée à l'obscurité. Tout en permettant de doser la réceptivité de l'œil à la lumière nocturne, ils ont, du même coup, favorisé l'exploration de l'avitaminose dans l'héméralopie.

Au cours des manœuvres expérimentales, les laboratoires ont réalisé qu'il existe divers degrés d'adaptation à l'obscurité. Certains sujets se montrent franchement normaux vis-à-vis de l'épreuve; d'autres affichent une héméralopie indéniable. Pourtant, entre ces deux catégories extrêmes, apparaît une série intermédiaire, où le seuil de réaction s'avère plus ou moins faible. On en a conclu que puisque l'héméralopie vraie repose sur une insuffisance de vitamine A, la simple tendance à la cécité nocturne doit découler d'une carence partielle du même élément.

Partis de cette hypothèse, des ophtalmologistes ont surveillé certaines acuités visuelles mystérieusement chancelantes. Par ricochet, ils ont établi que l'éblouissement peut avoir sur l'acuité lumineuse des effets contradictoires: il diminue tantôt la vision nocturne (héméralopie), tantôt et le plus souvent, les sensations diurnes (nyctalopie) (4).

Cette dernière assertion ouvre, sur la clinique, un nouveau champ d'observation. En effet s'il est convenu que le pourpre rétinien, plus ou moins profondément brûlé par la lumière, se renouvelle aux dépens de la vitamine A, il devient évident que plus la destruction en est rapide, plus les réserves doivent en être considérables. Or, il se peut bien, que pour des raisons de mauvais fonctionnement du foie ou de pénurie alimentaire, l'encaisse de vitamine A ne réponde plus aux

exigences. Dans ce cas, l'éclairage intense aura tôt fait d'épuiser les économies organiques, et l'on fera face, alors, à une diminution visuelle causée par une trop grande luminosité.

Ce phénomène pathologique devient possible chez des gens bien rassasiés. A plus forte raison, surgit-il chez ceux dont la table est trop sévère; les malades nourris à la goutte, et les esclaves de la silhouette svelte sont des candidats élus par acclamation à ce genre d'asthénopie (5).

* * *

Dans le secret de son cabinet de consultation, quel oculiste ne s'est pas souvent trouvé aux prises avec le patient suivant?

Une personne d'un certain âge se plaint de sa vision. L'examen ophtalmologique ne met rien en relief: l'acuité visuelle est normale ou convenablement corrigée par des verres; le système musculaire de l'œil n'offre rien d'inusité; l'état général semble satisfaisant. Bref, les recherches sont négatives d'emblée.

Devant un tel néant objectif, l'examineur retraite parfois élégamment en se servant de l'antique et commode formule: « Voyez votre médecin et faites-vous tonifier; c'est de la faiblesse générale ».

Seulement, l'inefficacité des reconstituants force le malade à s'étudier lui-même, puisque les autres s'y refusent. Il revient plus tard à la charge, et précise davantage. Cette fois, il rapporte que sa vue faiblit surtout vers la fin de l'après-midi. S'il est observateur, il accuse l'illumination excessive d'en être la cause. Il ajoute que les caractères d'écriture se brouillent à tout propos, que la lumière lui fait mal aux yeux, qu'il souffre de larmolement et de cuisson des paupières.

Chose étonnante; ses ennuis s'évanouissent dès qu'arrivent les vacances ou les jours de fête chômés. En guise de légende au tableau clinique, l'infortuné se vante volontiers, sans y être sollicité, d'avoir confondu par son mal la science de plusieurs confrères antérieurement consultés.

4. Action de mieux voir à l'éclairage faible.

5. Insuffisance visuelle causant de la fatigue.

Voilà la pseudo-nyctalopie!

Il nous a été donné d'observer en clientèle plusieurs cas similaires; nous en résumons présentement cinq apparemment démonstratifs.

Observation I.

Monsieur A. B..., 45 ans, commis de bureau, nous demande de soulager une fatigue de la vue qui se renouvelle, depuis un an, tous les après-midi vers quatre heures.

Il travaille, dans un suréclairage, sur du papier à grands reflets.

Ses yeux ne présentent pas de lésion, mais abritent un astigmatisme et une presbytie confortablement compensés par des verres.

A part quelques troubles discrets du côté hépatique, sa santé paraît rassurante. Son alimentation ne laisse rien à désirer.

Après le quinzième jour de traitement vitaminé, ses ennuis visuels commencent visiblement à rétrocéder.

Observation II.

Madame G. T..., 47 ans, couturière, dit que ses yeux « s'en vont » depuis plusieurs mois; à tel point, que sur la fin de l'après-midi, elle n'y voit guère.

Sa constitution fatiguée a traversé mille épreuves, mais actuellement, tout est pour le mieux, sauf sa vision. Son alimentation, mal réglée, n'est pas un modèle du genre.

Elle travaille sur du matériel sombre, huit heures par jour, en face d'une 150 bougies qui inonde littéralement sa table. Elle porte des lunettes de presbyte, et ne laisse voir aucune tare oculaire.

Après sept semaines de vitamines, elle se déclare grandement améliorée.

Observation III.

Monsieur C. R..., 37 ans, employé des postes, nous consulte pour vérifier des lunettes qui, prétend-il, lui arrachent les yeux, vers la fin de la journée.

Sa besogne journalière consiste à trier des lettres, dans une illumination aveuglante et mal dirigée. Il ne connaît pas d'autre malaise.

Son alimentation semble variée et bien fournie.

Comme seule anomalie oculaire, il porte une légère myopie, que des lentilles neutralisent parfaitement.

Soumis à une cure vitaminée pendant trente jours, il s'améliore tellement qu'il abandonne tout traitement. Par malheur, les mêmes troubles reviennent alors pour un temps, et disparaissent de nouveau, peu après la reprise de la médication.

Observation IV.

Mademoiselle M. L..., 35 ans, sténo-dactylo, veut savoir pourquoi sa vue se voile, par intermittence, pendant les dernières heures de bureau. Elle se plaint qu'à ces moments, elle met difficilement au point ses textes et copies, malgré la lampe étincelante qui la surplombe.

De santé robuste jusqu'à ces derniers temps, la demoiselle confesse qu'une tendance à l'embonpoint la jeta, un jour, dans le désarroi. Dès lors, elle sacrifia tout à sa « ligne », y compris son régime. Elle limita désormais sa pitance à quelques tartines et force liqueurs gazeuses: abstention presque radicale de viande, légumes et mets sucrés. A date, elle a réussi à brider son poids, mais en rançonnant ses yeux.

Son tiroir est muni d'une magnifique paire de cylindres concaves qui ne lui sont pas d'un grand secours.

Réformée dans sa diète, convertie au port de lunettes, et condamnée à une vitamiation rigoureuse, la secrétaire se dit mieux et travaille avec beaucoup moins de fatigue.

Observation V.

Mademoiselle G. M..., 23 ans, employée de bureau, déplore, depuis quelque temps, une baisse visuelle progressive spécialement marquée vers la fin du jour. Elle travaille sous des lustres à éclairage puissant et direct.

Elle a connu bien des misères physiques. Ses menus, insuffisants et défectueux, n'ont pas aidé son état depuis toujours fragile.

Pour tout dire, ses yeux souffrent d'amétropie et de déséquilibre musculaire non pourvus; mais cela devait exister bien avant son extrême asthénopie actuelle.

Un changement rationnel dans ses repas n'a apporté aucun soulagement oculaire, même après plusieurs semaines.

Une thérapeutique vitaminée, poussée activement depuis, lui a fait récupérer une bonne part de sa capacité visuelle. Elle ne travaille pas encore allègrement, mais le mieux-être s'accroît, bien que sa coquetterie l'ait empêchée de se résigner au pince-nez.

*
* *

Nous savions que les bâtonnets de la périphérie rétinienne perçoivent surtout la lumière, tandis que le pôle central, ou fovéa, imprime plutôt les formes et les couleurs.

Des données plus récentes nous révèlent que les taux d'illumination nécessaire au travail visuel ne sont pas quelconques. La courbe graphique d'acuité s'élève, proportionnellement à la croissance en force de la brillance du milieu, pendant un certain temps; par la suite, elle reste pratiquement horizontale, malgré l'augmentation lumineuse; enfin, quand l'éclairement devient très vif, elle décroît.

Dans cette dernière éventualité, le pigment rétinien, profondément touché, cesse de remplir intégralement son rôle. Il cesse temporairement, si l'approvisionnement en vitamine est insuffisant pour le régénérer en vitesse; il peut cesser plus définitivement, si l'agent régénérateur est appauvri. D'une part, c'est la genèse de la cécité temporaire d'un œil qui a fixé longtemps le soleil, et qui se reprend après avoir éprouvé quelques instants de noir; d'autre part, c'est l'histoire quotidienne de la couturière ou du comptable suréclairés, dont le foie malade ou les repas trop chétifs ne répondent plus aux besoins du métier.

A) ÉCLAIRAGE.

Il reste bien des points à statuer sur les lois de l'éclairage scientifique. Élément de première importance au maintien de la vision; ses caprices sont tels qu'il serait trop laborieux de les définir présentement. Mais, le moins qu'on en puisse dire, au point de vue pratique,

c'est qu'il doit être dosé 1. d'après le travail à accomplir; 2. d'après l'efficacité des yeux en cause; et 3. de façon à garantir un confort visuel reposant.

Evidemment, le confort visuel, comme le confort tout court, reste quelque chose de subjectif, qu'on apprécie surtout lorsqu'il fait défaut. Néanmoins, il est raisonnable d'admettre qu'une atmosphère de travail trop violemment éclairée ne vaut guère mieux qu'une semi-obscurité. Dans l'un comme dans l'autre cas, il convient de remédier aux excès.

S'il fallait énoncer, à ce sujet, une loi générale, on pourrait s'en tenir à celle-ci: l'idéal correspond assez bien à une illumination réfléchie dont l'intensité varie entre dix et vingt pieds-bougies (6).

B) HYGIÈNE.

Comme corollaire aux précédentes considérations, il serait à désirer que l'éclairage industriel soit soumis à certaines restrictions préventives. L'installation électrique des usines, bureaux, etc. gagnerait à n'être pas faite au petit bonheur. Mais, en attendant cet âge d'or, où l'on pourra agir sur la cause même, essayons au moins d'en pallier les conséquences pernicieuses.

Contre ces hyperesthésies rétiniennes, il faut lutter, quand faire se peut, par le port de verres protecteurs. Et, dans le même ordre d'idées, le repos prolongé à l'obscurité n'a rien que de recommandable.

C) MÉDICATION.

Bien qu'on envisage aujourd'hui ces pseudonyctalopies comme des carences en vitamine A, la spécificité unique en est contestée, et il y a intérêt à les considérer plutôt comme des poly-avitaminoses. On aurait réussi à démontrer, dans ces cas, l'action synergique des vitamines A, C et D, auxquelles l'association du calcium ajouterait de la valeur.

En principe, ces photo-traumatismes rétiniens doivent être traités par de fortes quantités de vitamines, administrées quotidiennement.

6. Traduction libre du « foot-candle » anglais.

ment, de façon à créer l'accumulation et la saturation nécessaires. Il reste toujours facile de suspendre ou de modérer les doses, si l'encombrement l'exige.

Le régime alimentaire, amplement pourvu de vitamine A doit inclure: a) des produits animaux, tels que viandes, lait, beurre, fromage, etc; b) des produits végétaux (carotène), tels que carottes, apricots, épinards, légumes verts, laitue, tomates, citrouille etc.

Une fois le côté alimentaire résolu, on doit, le plus souvent, y ajouter des ingestions ou injections de vitamines préparées: huile de foie de flétan, de morue, etc.

Les patients, dont les cinq observations ont été citées plus haut, ont reçu des doses de vitamines A, C et D, dont la teneur en vitamine A variait entre 10,000 et 30,000 unités par jour.

On peut diminuer les quantités selon les améliorations obtenues, mais il est sage de ne pas trop abréger la cure. De fait, nous avons constaté, à différentes reprises, que cette mé-

dication en est une de longue main, et qu'à moins de persévérance, les résultats en sont éphémères.

BIBLIOGRAPHIE

- MAGITOT, A.: « Modification de la rétine sous l'influence de la lumière. » *Traité d'ophtalmologie, de la Société française d'ophtalmologie*. Masson et Cie, éditeurs, 1939.
- BOURDIER, F.: « Anomalies du sens lumineux, (Nyctanopie de carence). » Extrait du traité précédent.
- CORDES, F. C. et HARRINGTON, D. O.: « Asthenopia due to Vitamin-A Deficiency. » *American Journal of Ophthalmology*. Décembre 1939.
- LANCASTER, W. B.: « Lighting Standards. » *American Journal of Ophthalmology*. Décembre 1937.
- LANCASTER, W. B.: « Illumination Levels and Eye Comfort Conditions. » Extrait de *Transactions of the Illuminating Engineering Society*. Décembre 1938.
- LUDVIGH, E. J.: « The gradient of Retinal Illumination and its Practical Significance. » *American Journal of Ophthalmology*. Mars 1937.
- EDMUND, C., et CLEMMESSEN, S.: « On Deficiency of A Vitamin and Visual Adaptation. » Traduction de l'Oxford University Press, Londres, 1932.

REVUE GÉNÉRALE

TREATMENT OF ACUTE GONORRHEAL URETHRITIS Its Present Day Status with Emphasis on Sulfanilamide Therapy ¹

By **Charles Pierre MATHE, M.D., F.A.C.S.**,
San Francisco, California ².

The management of gonorrhea is an art, and the adoption of gentleness in local treatment, the abandonment of the through and through irrigation, the employment of little pressure in making mild urethral injection, the advent of intradermal vaccine therapy, the discovery of a most efficacious gonococcide in the form of sulfanilamide and the use of heat therapy in resistant cases, have ameliorated the symptoms, shortened the course of the disease and lessened the complications in the 1,037,000 cases annually treated in the United States (Vonderlehr and Usilton of the United States Public Health Service).

When I first entered the practice of medicine, some twenty-three years ago, gonorrhea was a disease in which dysuria, hematuria, tenesmus, balanitis and chordee were considered inevitable. Invasion of the posterior urethra and its accompanying prostatitis and seminal vesiculitis developed in almost every case. Prostatic abscess caused varying degrees of retention of urine, and drainage by prostaticotomy was not uncommon. One awaited the epididymitis that occurred in the second or third week after the through and through irrigation and it often required epididymotomy.

Arthritis was by no means rare and we sometimes observed it to occur as early as in the third week of the disease. In many cases these painful symptoms and complications were due to overenthusiastic and traumatizing local treatment; in others they were due to the fulminating nature of the disease itself.

Volumes have been written on the treatment of the ravaging and mutilating complications of gonorrheal urethritis, and it is not in the scope of this lecture to add or detract. But in this communication I shall limit myself to the management of acute gonorrheal urethritis, including its prophylactic, abortive and local treatment, vaccine, fever therapy and internal medication with discussion of important facts that we have collected on sulfanilamide therapy.

The most efficient measure in the treatment of gonorrheal urethritis is its prevention. Prophylaxis can be accomplished by proper education. At the present time a very active campaign of education of the public is being carried on throughout the United States, calling attention to the ravages of neisserian infection, emphasizing the many deformities and mutilating complications resulting from this disease. Too little attention is paid to prophylactic measures that should be used after exposure. A condom properly used is a sure preventive. The most effective prophylactic treatment is the immediate employment of an antiseptic lavage of the urethra with mild solutions made up of potassium permanganate (1:4000), neutral acriflavine (1:4000) in physiological salt solution, etc., followed by an

1. Lecture delivered before the Seventeenth Annual Summer School Session of the Vancouver Medical Association, Vancouver, British Columbia, June 10, 1939.

2. C'est pour des motifs sérieux que nous publions en anglais cet intéressant article de notre collègue franco-américain, membre de l'A.M.L.F.A.N. Nous ajoutons que la présente initiative ne cessera pas d'être exceptionnelle; d'autre part, on doit se rappeler que le Journal a de nombreux abonnés franco-américains et qu'il gagnerait d'être lu par des médecins de langue anglaise.

injection of a silver salt such as neosilvol (6 per cent), argyrol (5-15 per cent), silvogen (1:3000), etc. Similar local treatment is employed after gonorrheal urethritis has manifested itself. This is supplanted by giving the patient heavy doses of sulfanilamide, four tablets or twenty grains (1.3 gm.), four times a day for two days. The sooner after exposure that prophylactic treatment is carried out the greater likelihood there is of preventing infection. This phenomenon has been observed by many physicians and *I have yet to see a case in which I personally instituted prophylactic treatment early, within twenty-four hours after exposure, who later developed urethritis.*

The value of prophylaxis is well demonstrated by the decline of gonorrhea in the armed forces of the United States. The medical corps of the army report that the annual admission rates for gonorrhea per thousand of white enlisted men stationed in the United States has decreased 75 per cent from 91 per thousand in 1910 to 22 per thousand in 1934. The navy likewise reports a reduction of 46 per cent in the admission rate for gonorrhea from 104 per thousand in 1910 to 56 in 1934.

I recall a conversation with Dr. Dalger, ship surgeon of the French naval training ship *l'Edgar Quinet* which recently came to San Francisco and in which the number of neisserian infections among thirteen hundred men aboard over the period of one year's cruise had been reduced to twenty-eight by proper education of the crew and the efficient use of prophylactic measures. These statistics prove that the proper employment of prophylactic measures will prevent gonorrheal urethritis in a great percentage of cases.

The results obtained by the use of sulfanilamide in the treatment of acute gonorrheal urethritis is of great interest to physicians who are called upon to combat this disease. Is it a drug that will permanently cure the disease or will it, as was experienced in the early use of salvarsan, control the disease, leaving the patient with latent infection which will recur later? It is a drug that will utterly fail to kill

certain strains of the gonococcus? Experimental work on the clinical effect of this gonococcocide must necessarily be performed on man as animals cannot be inoculated with the gonococcus.

In order to secure first hand information about the clinical results of the new drug, we addressed 150 questionnaires to urologists throughout the United States and Europe, asking for a report of their results in order to contrast them with those obtained in our own private practice and in the outpatient Department of the University of California and St. Mary's Hospital. Time alone will reveal final results. However, the data that we have collected are of present day interest. The drug is now being used by about 90 per cent of the profession. The results obtained by these men are not as spectacular as those reported by the first investigators. A number of men who have used the drug in a large series of cases over a relatively long period of time fear that it is far too toxic and that its effect is not as specific as has been indicated by the manufacturers. Our studies lead us to conclude that sulfanilamide properly used and diligently controlled, is well worthwhile and a drug that should be added to our armamentarium of methods for combatting gonorrhea.

This new preparation is chemically known as para-amino-benzene-sulfonamide, is also recognized by many other trade names such as prontosil, prontosil album, stramid, streptocide, consulfamidyl, sulfamidyl, sulfonamid and neo prontosil. The rather spectacular early results obtained by its use in the treatment of infectious diseases due to the streptococcus and to the meningococcus led Dees and Colton of Johns Hopkins University and Reuter of George Washington University to introduce it for the treatment of acute gonorrhea.

The physiologic effects and the pharmacologic action of the drug are gradually becoming known. Its use produces a multitude of local and systemic reactions. The drug is readily absorbed by the gastro-intestinal tract and it soon enters into all of the body fluids. Sulfanil-

amide does not remain in the tissues of the body very long and is nearly entirely excreted in an unchanged and conjugated form by the kidneys. It is conceded that the drug must be administered two or three days before there is sufficient concentration in the body to become effective. In certain cases, however, cessation of discharge occurred within twenty-four hours after administration. It has been found to be present in the blood, in greater percentage in the blood plasma than in the whole blood, and it is easily extracted from the urine, saliva, pancreatic juice, bile and cerebrospinal fluid. In order to obtain beneficial effect from the drug, one must maintain a level of 10 mg. of sulfanilamide per 100 cc. of blood within four hours after ingestion. Such a level is best maintained by giving the drug at four hour intervals day and night, and we insist that patients set an alarm-clock in order that they can be aroused to take the nocturnal doses at regular intervals. It has been said that the drug acts better in an alkaline than in an acid medium, but there is no difference as far as we have been able to determine. An alkaline drug can be given to those patients who seem to be developing acidosis.

At first, it was difficult to establish a definite scheme of dosage. The tolerance of each individual varies immensely and the best results are obtained when the drug is administered in large doses. Men seem to tolerate the drug better than women and the young better than the aged. The drug should be given in extremely large doses during the first two days of infection, and it is reduced to a maintenance dose by the end of the third day. In answering our questionnaire, one urologist reported that he had given 120 grains a day for two days, but the average initial dose for the first two days employed by all others is 80 grains, reduced to 50 grains on the third day and about 15 grains thereafter. Another urologist reported an error in his directions to a patient, and 80 grains a day were taken for nearly a week, at which time the patient had devel-

oped marked acidosis. Sulfanilamide can be given in repeated doses, by instructing the patient to rest from its use when ill effects are observed. During the rest period, Methylene blue is given in order to counteract toxicity resulting from the use of sulfanilamide and to continue bacteriocidal action. In these cases the drug can be safely given again one week later. If no beneficial results are observed after its administration for seven to ten day, we feel that it should be discontinued, and another form of treatment instituted.

The untoward effects that we have observed in private and clinic patients are not as numerous as those reported by certain physicians answering our questionnaire. It is well to enumerate many of the reactions which have been observed throughout the country. These are general in character as well as being confined to certain regions of the body. We have classified them according to the various systems of the body.

The disturbances encountered in the *hematopoietic system* are as follows: anemia, secondary and hemolytic; agranulocytosis, leukopenia and cyanosis due to methemoglobin and sulphhemoglobin. It is advised that the ingestion of sulphates in the form of salts and sodium sulphate and also saline cathartics should be avoided in order to prevent the blood changes causing methemoglobin and sulphhemoglobin.

The effects of sulfanilamide on the *neurologic system* noted were headache, dizziness, tingling of the fingers, nervousness, lassitude, blurring of vision and depression.

A number of *skin reactions* were reported which varied from erythema with itching to severe lesions of vesicular and macular type. These lesions are usually localized to the hands, and in others they are more extensive, covering the entire body. There is a photosensitizing reaction of the drug. When certain patients using the drug were exposed to sunlight, a scarlatine-like rash appeared over the area which had not been protected from the sun rays.

The *gastrointestinal reactions* simulate those commonly due to the use of many other irritating drugs. Of these, nausea and vomiting are quite common, and more rarely one observes loss of appetite, ulcerative stomatitis, abdominal pain, jaundice, acute yellow atrophy of the liver, etc.

The *allergic reactions* consist of marked urticaria and edema of the lips, hands and feet. An interesting patient who manifested allergy is that of Mr. W. N., who came to us on crutches suffering from sub-acute gonorrhea complicated by arthritis of the left ankle. He stated that generalized edema followed administration of sulfanilamide. As numerous gonococci were found in the urethral discharge, we again gave him sulfanilamide. Profuse swelling of the lips followed the administration of the first dose. He was finally cured by combined therapy consisting of internal use of neutro-acriflavine, vaccine therapy and local treatment.

Other untoward symptoms attributable to the drug are *general malaise, chills, fever, loss of weight, prostration, weakness, air hunger, dyspnea, palpitation, optic neuritis and conjunctivitis*.

Renal disturbances are manifested by the detection of hematuria. This is readily ascertained as sulfanilamide does not change the color of the urine. Prontosil given intramuscularly and Neo-prontosil given orally cause the urine to become red, in spite of which one must not fail to be on the lookout for hemoglobinuria.

The usual complications of acute neisserian infection are definitely lessened by the use of this drug; however, invasion of the posterior urethra, periurethral abscess, prostatic-vesiculitis, prostatic abscess, prostatitis, epididymitis, cowperitis, arthritis and salpingitis were reported. Gynecologists observed that the incidence of salpingitis and peritonitis was decidedly lowered in women receiving sulfanilamide therapy for gonorrhea.

There have been no deaths from the use of

sulfanilamide in the treatment of acute gonorrheal urethritis.

About 85 per cent of urologists use some type of local treatment along with the drug as an adjunct to the treatment of acute urethritis. We favor gentle local treatment with mild antiseptic solutions in conjunction with the internal administration of sulfanilamide. It has been observed that when the drug failed to relieve the gonorrhea, infection is found to be much more resistant to any new form of therapy that may be employed.

A number of urologists, namely Ballenger, Elder, McDonald and others, reported that *the combined use of sulfanilamide with heat therapy* is far superior to the employment of the drug alone. Many men reported that the drug failed to cure about 20 per cent of the treated cases, but when sulfanilamide was combined with heat therapy, beneficial results were obtained in about 85 per cent of patients suffering from sulfanilamide resistant gonorrhea. For this remaining uncured 15 per cent, Belt employs thermal death time fever, equal to the heat that is necessary to kill the particular resistant strain of gonococcus *in vitro*: viz: seven to eighteen hours at 106.7° (7). Some advise the dual treatment of sulfanilamide with artificial fever for those patients who fail to respond to treatment and for those desiring a rapid cure. We feel that hyperpyrexia should not be used routinely in the treatment of acute urethritis and this measure, contraindicated in patients over forty years of age, and in those suffering from alcoholism, myocarditis, cardio vascular, renal disease, respiratory infections and sometimes accompanied by cardiac failure, should be reserved for the sulfanilamide resistant patient and for those suffering from uncured complications of chronic gonorrhea such as arthritis, synovitis, etc., etc. In our hands, the internal administration of sulfanilamide, intradermal antigen therapy and local treatment, have been adequate to control *acute* gonorrhea in 85 per cent of patients, and we rarely resort to heat therapy.

It appears that the combined use of gonococcal bouillon filtrate and sulfanilamide is more effective than when either method of therapy is used alone. You might recall that the intradermal use of the gonococcal toxin (antigen) by Corbus was the outgrowth of Besredka's new theory of local immunization. As a result of experiments carried out in the Pasteur Institute in Paris, Besredka recommended treatment of anterior urethritis by local injection of the antigen into the urethra which was performed in France. Corbus applied this principle by utilizing the skin for injection of the antigen in which the reticulo-endothelium contains a greater number of receptive cells for immunization. We were among the original collaborators on the action of the Corbus-Ferry gonococcus bouillon filtrate and agree with Corbus, Cummins, Burhans and others in feeling that, when this vaccine is properly administered in correct dosage, it reduces the complications, lessens the number of recurrences and assures a safer postinfection period for the victim of gonorrhea. Deaken feels that patients suffering from acute urethritis, in whom the complement fixation test is positive, do poorly with the filtrate, whereas chronic patients with a negative fixation test do better. As Corbus has pointed out, at least some of the poor results obtained in other hands are due to improper dosage and poorly timed intervals of injection.

It is interesting to note that Mock, Joubert and Goy recommend gonococcus vaccine therapy immediately after exposure or at the time of appearance of the discharge. They point out that success depends upon the administration of the vaccine during the positive phase, which is during the first five days of infection. From the fifth to the tenth day after the appearance of the disease, there is a negative phase at which time immunity does not take place.

In 1936, Corbus presented an analysis of a questionnaire sent to 478 physicians. Of the 58 per cent who had experienced with the filtrate, 40.4 per cent reported favorable re-

sults, 12.1 per cent unfavorable experiences and 5.5 per cent were still in doubt. The fact that the combined use of the filtrate with sulfanilamide is more effective than when either is used alone is borne out by animal experimentation. In experimenting on bone marrow cells, Osgood pointed out, in a personal communication, that sulfanilamide used in conjunction with antipneumococci serum was decidedly more effective in neutralizing the toxins produced by pneumococci. Gross and Cooper found that, when antipneumococcal serum was used along with sulfanilamide in performing experiments on rats, the mortality was lessened in the following percentages: 93 per cent when no treatment was instituted, 21 per cent when the serum alone was used and 14 per cent when combined treatment was employed.

With our former methods of treatment of gonorrheal urethritis, the urethral discharge usually subsided in about ten days to two weeks, and in some cases lasted for weeks and even months. With the use of sulfanilamide, disappearance of the urethral discharge was often observed to take place within twenty-four hours and, on the other hand, in some cases it never stopped. In answer to the question covering this point, most urologists stated that in patients in whom the drug was effective, the urethral discharge ceased in an average of from four to five days. The average number of days taken to control the symptoms varied from 1.5 to 31.5 days, a total average of 4.8 days. The total number of days required to effect a cure was fifteen and this varied from one to seventy days under treatment. By cure, it is meant that the discharge ceases, the urine becomes clear and is free from bacteria and pus cells.

In our own series of cases, we checked our cure by subjecting the patient to some form of provocative test such as the passage of a sound, the injection of the urethra with an irritant, the ingestion of an alcoholic beverage or sexual excitement (with a condom, of course). It was also reported that the urine

became clear and free from pus on an average of 6.5 days, varying from 1.5 to 45 days. It was stated that in some cases the urine became negative in twenty-four hours, while in others it never cleared under sulfanilamide treatment.

It is discouraging to state that recurrences have occurred in spite of the use of sulfanilamide. We are not sure yet that our criteria for cure are accurate as a number of men have reported recurrences as long as two weeks later; however, after subjecting these patients to another course of treatment they soon showed signs of cure again. Recurrences were less when local treatment was used in conjunction with sulfanilamide.

An interesting case presenting recurrence is Mr. E. G., referred to us by Dr. Rodney Yoell for treatment of gonorrheal urethritis of the fulminant-type. The patient had been taking hexamethylenamine and examination revealed a copious discharge, containing many intra and extracellular gonococci and turbid urine in all three glasses, indicating anterior and posterior urethritis. The patient was given local treatment, bouillon-filtrate vaccine therapy and sulfanilamide in the usual dosage, and at the end of two weeks the urine became clear but still contained shreds. He began to show toxic symptoms and he was then given pyridium. The discharge reappeared and the urine became turbid in all three glasses. Sulfanilamide was again administered, commencing with the customary large doses. The discharge soon disappeared, the urine cleared and the patient has remained free from gonorrhea ever since.

Another interesting case is a young woman who, at the end of the third week of routine treatment, including sulfanilamide treatment, found out she was pregnant. Against our advice, she submitted herself to an abortion and to our surprise no complications followed. A great contrast to this case was a patient seen some ten years ago before the days of sulfanilamide therapy. A young woman in the early stages of pregnancy was infected by her husband. Against our advice and contrary to

the consent of her husband, she too had an abortion performed. Salpingitis, peritonitis and arthritis soon followed which hospitalized the patient some three months. Bilateral salpingectomy and intensive treatment including vaccine therapy finally relieved her.

Very few of the men who answered our questionnaire felt that they could be sure that they had permanently cured their patients, as sufficient time has not elapsed to accurately determine this point. Recurrence was noted in a number of our patients after subjecting them to one of the provocative tests mentioned above. This fact is quite disappointing and is an argument in favor of utilizing local treatment and vaccine therapy along with sulfanilamide.

Even though sulfanilamide is a highly toxic drug, there are few, if any, *contraindications to its use*. One should avoid the use of sulfanilamide in patients who present anemia, impaired kidney function or liver damage of any nature. Patients should be cautioned not to expose themselves to sunlight and those who are occupied should be warned to keep alert in their work as lassitude is a common complaint. When evidence of idiosyncrasy or toxic effects occur from the use of the drug, it should be discontinued at once and its excretion from the kidneys stimulated by the ingestion of large amounts of fluids as it is readily eliminated through the urinary tract. Methylene blue is of great value in decreasing the severity of methemoglobinemia in patients showing sensitiveness to sulfanilamide. In addition to neutralizing its toxic effects it continues gonococidal action.

An analysis of the replies to our questionnaire and our experience in private and clinic practice lead us to conclude that the use of sulfanilamide in the treatment of acute gonorrheal urethritis is an advance of our former methods of treatment. The period of cure is definitely lessened, the side reactions are few and with intelligent management they can be easily controlled. The drug should always be administered under close observation over a short period of time and one can

usually repeat its administration without danger to the patient. It is not specific for the cure of neisserian infection but, up to the present time, it is beyond doubt one of the best methods for the treatment of this disease.

*
* *

Great strides have been made in the treatment of gonorrhea. Education of the public explaining its ravages resulting in many deformities and mutilating complications and the teaching of proper prophylactic measures has done its part. Education of the medical profession has resulted in gentleness in local treatment, discarding the through and through irrigation and the abandonment of the use of strong sclerizing solutions in the urethra. Sulfanilamide has proven to be a most efficacious gonococcide. The use of intradermal antigen therapy lessens complications and assures a safer postinfection period, artificial heat has a definite place in the treatment of patients who fail to respond to mild local treatment combined with sulfanilamide and antigen therapy. Thermal death time heat therapy, when possible, offers hope of even curing the remaining small percentage of patients whose infection resists that therapy. The management of acute gonorrheal urethritis is still an art. It includes the combined use of sulfanilamide with gentle local treatment with a mild antiseptic solution and intradermal vaccine therapy, all of which ameliorate symptoms, shortens the course of the disease and minimizes complications in victims suffering from gonorrhea.

RÉSUMÉ FRANÇAIS¹

Les méthodes modernes de traitement, appliquées à l'urétrite blennorragie aiguë ont diminué la durée de la maladie et considérablement modifié la fréquence des complications.

1. Dû à l'obligeance de notre collaborateur Paul Bourgeois, chirurgien-urologiste.

Il y a encore quelques années, l'intensité des symptômes du début, la propagation de l'infection à l'urètre postérieur, les abcès de la prostate et même l'arthrite étaient des choses courantes.

Loin de vouloir faire une revue complète de la question, l'auteur se limite au manie-ment de l'urétrite blennorragique, en parlant de la prophylaxie, des traitements abortifs et locaux, des vaccins, de la pyrétothérapie et de la médication interne par les sulfamidés, suivant son expérience personnelle.

La valeur de la prophylaxie est aujourd'hui démontrée; bien comprise et bien enseignée, elle a rendu de très grands services. Dans l'armée et la marine américaines, des statistiques accusent une diminution d'au delà 50 pour cent.

La découverte du sulfanilamide a été d'un intérêt extraordinaire pour le médecin appelé à traiter des blennorragiques; malheureusement cette maladie ne pouvant être inoculée aux animaux, l'homme a dû servir aux essais thérapeutiques.

Dans le but de contrôler ses résultats personnels et de se former une opinion aussi juste que possible, l'auteur a adressé à 150 urologistes américains ou européens, un questionnaire détaillé.

Actuellement ce traitement est employé par 90 pour cent de la profession; les résultats obtenus ne paraissent pas toutefois aussi extraordinaires que ceux rapportés par les pionniers de la méthode. Le temps seul reste encore le grand moyen de contrôle.

Les propres conclusions de l'auteur sont que le sulfanilamide bien employé et bien contrôlé demeure une arme de grande valeur dans l'arsenal thérapeutique.

Cette préparation, appelée para-amino-benzène-sulfonamide, existe sous de nombreuses marques de commerce.

Les résultats merveilleux obtenus par d'autres, dans l'infection streptococcique, ont conduit Dees et Colton à l'appliquer au traitement de l'urétrite blennorragique.

Sa physiologie et sa pharmacologie commencent à être connues. Les réactions sont très

variées. L'absorption digestive est rapide et l'élimination se fait par les reins. Une concentration suffisante est obtenue dans l'organisme au bout d'environ trois jours, le meilleur niveau semblant être celui de 10 milligrammes de sulfanilamide par 100 c.c. de sang, quatre heures après l'ingestion.

Les dosages moyens furent très difficiles à établir au début; la tolérance individuelle est très variable et les meilleurs résultats sont obtenus avec de grosses doses initiales. La dose initiale moyenne semble être de 80 grains pour deux jours, de 50 grains ensuite pour trois jours et 15 grains par la suite. La prise du médicament peut être interrompue pour être reprise, lorsque les ennuis sont disparus.

Si l'administration du produit ne donne aucun résultat au bout de 7 jours, la cessation s'impose.

Les accidents les plus fréquemment rencontrés sont l'anémie, secondaire ou hémolytique, l'agranulocytose, la leucopénie et la cyanose. Les contrecoups sur le système nerveux se traduisent par la céphalée, les étourdissements, la nervosité, la lassitude, les troubles de la vue et la dépression. La peau peut présenter des éruptions par photosensibilisation.

Des nausées, vomissements, stomatites, ictère, atrophie du foie ont été rapportés du côté du tube digestif.

Les complications sont excessivement diminuées.

Il semble que l'association de la pyréthérapie et du sulfanilamide donne de meilleurs résultats que l'une ou l'autre méthode employée seule.

Personnellement, l'auteur avec l'association du traitement local au sulfanilamide, a pu contrôler l'infection blennorragique dans 85 pour cent de ses malades.

L'association au filtrat gonococcique de Corbus donne également des résultats intéressants.

Avec les autres méthodes de traitement, l'écoulement pouvait durer de 10 à 15 jours et même beaucoup plus; avec le sulfanilamide, l'écoulement disparaît quelquefois en 24 heures ou demeure indéfiniment. Dans les cas efficaces, l'écoulement disparaît en moyenne entre 4 ou 5 jours.

Par le mot guérison, l'auteur comprend la disparition de l'écoulement, la limpidité de l'urine et la disparition des bactéries et du pus. La guérison est également démontrée par le passage de sondes, les injections dans l'urètre de substances irritantes, la prise d'alcool et les rapports sexuels avec préservatifs.

Il faut cependant noter des rechutes malgré la prise du sulfanilamide; il semble cependant que ces rechutes soient moins fréquentes avec l'emploi conjoint du traitement local.

Seuls, quelques-uns des urologistes ayant répondu aux questionnaires, semblent être convaincus de la guérison de leurs malades, les autres trouvant la période écoulée un peu trop courte.

Les contre-indications à l'emploi du sulfanilamide sont peu nombreuses et résident surtout dans les anémies, les déficiences rénales ou hépatiques. Au moindre signe d'intoxication, l'ingestion du médicament doit être suspendue et l'excrétion facilitée par une grande absorption de liquides.

En conclusion, l'analyse des réponses qu'il a reçues établit que ce médicament constitue le plus grand progrès réalisé à date dans le traitement de l'urétrite blennorragique, que la durée du traitement est considérablement diminuée, que les accidents sont peu nombreux.

Bien qu'il ne soit pas spécifique du gonocoque, le sulfanilamide n'en est pas moins le plus grand ennemi.

Malgré tout, le traitement de l'urétrite blennorragique reste un art et exige de la part de l'urologiste ou du médecin traitant, des combinaisons expérimentées accompagnées de la plus grande douceur.

STAPHYLOCOCCIE CUTANÉE¹

Répercussion sur l'état général

Par **Maurice BEAUDRY**,

Chargé de la section de dermatologie à l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

Les lésions cutanées dues au staphylocoque sont très fréquentes et représentent en pratique dermatologique d'hôpital une bonne proportion des cas traités.

Laissez-moi vous dire tout d'abord que le staphylocoque est un pyocoque ayant forme de coccus qui se groupent deux par deux, quatre par quatre, en amas irréguliers formant une grappe de raisin; qu'il pousse avec une vivacité extrême sur la plupart des milieux de culture, particulièrement sur gélose glycinée; qu'il se rencontre à peu près partout dans l'air, dans l'eau, dans le sol, au niveau de la peau et des muqueuses d'une façon presque constante.

Sa virulence est variable et il a un pouvoir destructeur pour les éléments figurés du sang, développant des toxines qui sont très actives chez l'homme. Les affections qu'il détermine, ne sont pas toujours dues à sa pénétration en profondeur à la faveur d'une lésion superficielle comme la gale, la phtiriose, l'eczéma; elles peuvent provenir également d'une infection généralisée qui a charrié le microbe dans les territoires cutanés de la circulation (par septicémie avec embolie formant des pustules).

De plus ces infections n'ont pas un caractère de suppuration banale, elles présentent un ensemble évolutif anatomo-pathologique qui en fait une lésion spécifique due au staphylocoque.

L'origine de ce pyocoque peut provenir d'une lésion cutanée qu'il a provoquée, sur laquelle il a cultivé et développé sa vitalité et sa virulence; ou bien on peut le trouver dans le collet du follicule où il mène une vie peu active, saprophytique sans pulluler, attendant une action biotrope, chimique ou micro-

bienne qui exaltera sa vitalité et le rendra virulent. Cette action biotrope provient: soit d'agents atmosphériques, témoins les staphylococcies saisonnières; soit de substances chimiques, témoins l'acné cadique et les furonculoses au cours d'un traitement au novarsénobenzol; soit de parasites, témoins les staphylococcies sur mycoses; soit de microbes, par exemple l'action du streptocoque sur le staphylocoque qui devient virulent et complique la streptococcie. Ainsi le staphylocoque (presque toujours le doré) complique-t-il de nombreuses lésions cutanées et il paraît même dans une certaine mesure se substituer à elles. Par contre, il n'admet pas de microbes d'infection secondaire dans les lésions qu'il a créées.

Maintenant devenu vivace et virulent, il pénètre grâce à une effraction épidermique; traumatisme, épilation, macération, application d'un caustique, dermatose antérieure; il pénètre disons-nous sous la première lame cornée qui tapisse le collet du follicule, il pullule et ses toxines atteignent les couches profondes actives de l'épiderme, déterminant plusieurs variétés de lésions d'infection telles que: l'acné, l'impétigo staphylococcique, les folliculites superficielles, les folliculites profondes comme le sycosis, la furonculose, l'anthrax, les hydroadénites.

Nous laisserons de côté certaines autres lésions qu'il provoque en association avec le streptocoque comme l'ecthyma et l'ulcère de jambe; ou certaines maladies causales qu'il infecte secondairement comme l'eczéma et la gale.

La lésion première essentielle spécifique due au staphylocoque est LA PUSTULE POROFOLLICULAIRE (staphylopustule), lésion banale, mais très importante car elle est une lésion-mère. En effet les cellules épidermiques actives

1. Travail présenté à la « Société Médicale de Québec ».

excitées par le microbe et ses toxines vont réagir suivant le mode habituel, par une réaction vasculaire et l'apparition autour du poil d'une petite tache érythémateuse légèrement œdémateuse. Comme nous l'avons dit la toxine staphylococcique par son pouvoir chimiotoxique va déterminer une grande quantité de polynucléaires neutrophiles vers le point envahi (sous le plan superficiel corné du collet); il se produit une exocytose et la lésion épidermique sera suppurée par opposition à celle causée par le streptocoque qui est séreuse.

En premier lieu, le staphylocoque va déterminer une porofolliculite minuscule reposant sur une base d'érythème et d'œdème dermique. Ces porofolliculites sont déchirées par le grattage ou restent intactes et sèchent sur place pendant que l'inflammation d'alentour disparaît et que l'épiderme desquame. Si de nouvelles éruptions se reproduisent au même point, peu à peu la peau s'infiltre et apparaissent des lésions de parakératose avec desquamation donnant lieu à une dermo-épidermite chronique. A part ces infections groupées et plutôt superficielles, d'autres de porofolliculites disséminées et un peu plus profondes relevant soit d'une action médicamenteuse, soit de la présence de parasites qui causent du prurit, organisent la pustule ostio-folliculaire.

A côté de ces folliculites des parties glabres que nous venons de détailler, le staphylocoque peut engendrer des infections plus profondes, de plus longues évolutions, plus tenaces au niveau des parties velues, et nous serons appelés à vous parler de l'impétigo, du sycosis, du furoncle, de l'anthrax, des hydroadénites.

L'IMPÉTIGO est caractérisé par une pustule d'emblée à pus jaunâtre, crémeux, ordinairement centrée par un poil et entourée d'une aréole congestive. Les pustules sont nombreuses, groupées dans une ou plusieurs régions d'où elles essaient. L'éruption peut se développer en n'importe quelle partie du corps, partout où des circonstances ont ouvert la barrière que la couche cornée oppose à la

pénétration des pyocoques; notons les traumatismes, la gale, dermite chronique, prurit, absence de soins hygiéniques qui constituent ces circonstances favorables. Les pustules apparaissent en quelques heures, se crèvent, sèchent et donnent des croûtes jaunâtres.

LE SYCOSIS est une folliculite aiguë suppurée qui se développe surtout au niveau de la figure dans la barbe et la moustache, cependant on peut le rencontrer en d'autres endroits velus. Le début se fait par une papule folliculaire, infiltration molle causant une sensation de tension d'ardeur, d'élancement, ne suppurant que secondairement. La région atteinte se recouvre de croûtes jaunâtres ou brunâtres sous lesquelles la peau est rouge, érodée, épaissie. La pression fait sourdre du pus par les orifices folliculaires agrandis. Lorsqu'avant de tomber spontanément, les poils peuvent être arrachés facilement sans douleur à la pince, ils viennent avec leur racine entourée d'une gaine gélatineuse opaline, translucide qui est leur gaine épithéliale infiltrée de pus. Ce signe indique l'atteinte de la partie profonde du follicule et fait craindre pour l'alopecie. Le sycosis est ordinairement secondaire à un impétigo, à un furoncle, à un panaris, au contact d'un objet souillé comme le rasoir.

LE FURONCLE est une folliculite massive à réaction inflammatoire d'ordinaire très aiguë et de caractère nécrotique. Il provient moins souvent de la contagion que de l'inoculation d'un ostium folliculaire hébergeant d'avance un staphylocoque. Il se rencontre surtout dans les régions soumises au frottement des vêtements et d'instruments professionnels. Les endroits les plus touchés sont la nuque, le dos, les fesses, les membres. Les fatigues, les secousses nerveuses, les écarts de régime, la convalescence de maladies aiguës y prédisposent, le diabète sucré constitue un terrain des plus favorables. Chez certains sujets, les furoncles se reproduisent et se succèdent pendant des mois, des années, dus sans doute à des soins défectueux, des auto-intoxications et la vraie cause demeure souvent introuvable.

Généralement il débute par une saillie acuminée, rouge, centrée par un poil; ses deux caractères essentiels sont l'induration et la douleur. En trois à cinq jours, la saillie qui s'est accrue prend un sommet violacé et pustuleux, se ramollit, s'ouvre, par son cratère le pus s'écoule, puis s'élimine le bourbillon qui est formé de cellules nécrosées infiltrées de pus. Une fois guéri le furoncle laisse une cicatrice. Au niveau de la lèvre supérieure il donne lieu à une forte tuméfaction inflammatoire très alarmante faisant craindre la phlébite, la thrombose du sinus. Au niveau du conduit auditif, il est très douloureux, récidivant et souvent à bascule.

L'ANTHRAX est constitué par une agglomération de furoncles, lésion très étendue. La nécrose périfolliculaire du tissu cellulaire conflue en nappes qui finissent par être détachées par la suppuration et se présentent non plus sous forme de bourbillon, mais sous l'aspect de lambeaux sphacéliques parfois fort vastes.

Le début est souvent marqué par des frissons, malaises généraux, courbature, anorexie, en même temps qu'apparaît une tuméfaction rosée et dure qui est le siège d'une douleur vive, d'œdème du voisinage généralement étendu et considérable. Au bout de quatre ou cinq jours, quelques phlycténules ou pustules se manifestent au niveau des orifices folliculaires, elles se transforment en pertuis, cratères d'où s'écoule du pus abondamment et par où s'évacuent des amas sphacéliques grisâtres. Entre ces orifices, la peau est violacée, tuméfiée, érosive, c'est la période d'évacuation, elle dure de quinze jours à un mois. Chez les débilités, les diabétiques, l'induration ligneuse du début peut atteindre un volume énorme. A la période de suppuration, il se forme de larges cavernes anfractueuses, de larges plaques gangréneuses; ces anthrax diffus s'accompagnent d'état général grave, d'adynamie, délire, température élevée pouvant conduire à la mort par septicémie ou ouverture dans les gros vaisseaux.

Le pronostic est variable et semble moins

lié à la virulence du microbe qu'à la qualité du terrain.

LES HYDROADÉNITES sont des abcès intra-dermiques ou sous-dermiques du volume d'une amande à celui d'une grosse noix, qu'on observe dans la région axillaire quelquefois près de l'anus. Plus fréquente chez la femme, elle survient surtout en cas d'intertrigo, de soins de propreté insuffisants, d'hyperhydrose ou d'eczématides de l'aisselle avec sensation de tension, de gêne, de prurit, généralement sans phénomènes généraux. Il se développe alors une ou plusieurs indurations assez douloureuses, perceptibles au toucher, et plus tard une saillie rosée acuminée apparaît. (Il y aurait infection des glandes sudoripares apocrines de cette région.) Ces saillies peuvent se résorber mais plus souvent se ramollissent, s'ouvrent à travers la peau amincie et rouge et il en sort un pus crémeux, mais pas de bourbillon. L'évolution dure de douze à quinze jours. Ces lésions peuvent se succéder les unes aux autres pendant des mois et dans les deux aisselles. Les complications sont rares.

*
* * *

Quel sera le mode de traitement applicable à ces différentes infections staphylococciques?... Il sera différent suivant l'évolution et la gravité du cas en présence.

Pour ce qui est des lésions plutôt superficielles telles que les infections ostiofolliculaires; pyodermites groupées ou disséminées, l'impétigo, il s'agira de crever les pustules, enlever les croûtes, faire des désinfections à l'eau d'Alibour ou autres antiseptiques; nettoyer par des pansements humides au sérum physiologique ou au permanganate de potasse; terminer par des applications de pommade à l'oxyde jaune de mercure à 5% tout en augmentant la résistance générale par des techniques appropriés.

Si l'on a affaire à une infection plus profonde et plus tenace, le traitement sera plus spécifique et plus complet. Dans un cas de sycosis, il faudra couper les poils courts, défendre l'usage du rasoir, faire tomber les

croûtes par des pansements humides; faire l'épilation à la pince et désinfecter à l'iode ou à l'eau d'Alibour. Employer les vaccins et l'anatoxine staphylococcique. En présence d'un furoncle au début, nous tenterons de la faire avorter par une ou deux applications d'une solution d'iode-acétone à parties égales; mais si nous le prenons à la période d'état, nous emploierons les pansements humides, l'antiphlogistine pour favoriser la collection, le ramollissement et l'évacuation. Dans l'ordre général, nous nous orienterons en alternant vers les vaccins (auto ou stock), les bactériophages en injections locales, l'anatoxine staphylococcique, la chimiothérapie sous forme de carbonactyl, sulfate de cuivre, d'alcool en injections intraveineuses; la médication de choc par auto-hémothérapie ou auto-sérothérapie; les agents physiques: rayons-X, ondes courtes. Pour ce qui est de ces derniers, leur action ne vaut qu'en autant qu'ils sont appliqués au début. Tous ces traitements énumérés seront employés contre un anthrax en évolution avec en plus le secours de la chirurgie si nécessaire. Il en sera de même quant à ce qui regarde les hydroadénites.

Un point important à ne jamais oublier est d'augmenter la résistance du malade, soutenir son état général en lui prescrivant à doses voulues des toniques à base de fer, d'arsenic, d'huile de foie de morue et de vitamines et de bons adjuvants seront l'étain et la levure de bière.

Comme nous l'avons dit au cours de ce travail, associé à un autre pyocoque, par exemple le streptocoque, le staphylocoque peut causer certaines infections comme l'ecthyma et l'ul-

cère de jambe; encore il peut compliquer certaines maladies comme la gale, l'eczéma, lesquelles évoluent et se traitent de la même manière.

En général les staphylococcies superficielles présentent une évolution plutôt bénigne car le microbe reste presque toujours confiné au point d'inoculation, formant un pus épais dont l'élimination amorce la guérison rapide de la lésion. Quelquefois une furunculose multiple, tenace, prolongée surtout chez les sujets débilités, non résistants, les diabétiques, finira par saper l'état général, diminuer la résistance et nous assisterons en certaines circonstances à une généralisation de l'infection déterminant des adénopathies, phlegmons, pneumopathies, méningites, ostéomyélites, etc. Dans un même ordre d'idées et à un stade plus avancé, l'anthrax, par son extension et une atteinte plus profonde de l'état général, peut devenir mortel par suite d'une septicémie.

Dans les cas qui évoluent au voisinage de l'os, ces infections deviennent dangereuses, parce qu'elles donnent lieu à des métastases intra-osseuses dont la plus importante, est l'ostéomyélite.

Donc en présence d'une staphylococcie cutanée quelque bénigne qu'elle puisse paraître, il faudra toujours très bien soigner les traitements local et général; c'est-à-dire tarir les foyers d'infection par les moyens enseignés précédemment sans ne jamais oublier d'augmenter la résistance du sujet, afin de le bien préparer à lutter efficacement si le germe, pour une raison quelconque, venait à dépasser cette barrière que constitue la peau et à se propager dans l'économie.

MOUVEMENT MÉDICAL

MORPHOLOGIE DU SANG AU COURS DES ANÉMIES IMPORTANCE DE LA PONCTION STERNALE¹

Par J.-L. RIOPELLE,
De l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Je vous prie de me dispenser du préambule. C'est une entreprise ardue et même un peu téméraire que de traiter en 20 minutes ne fût-ce qu'en termes très généraux, le sujet qui m'est dévolu. J'espère toutefois, que ce bref entretien illustré de projections lumineuses, vous facilitera la compréhension de l'exposé de MM. Dussault et Hébert.

Tout le monde connaît, avec plus ou moins de détails, la morphologie du sang normal, chez l'adulte. L'étude la plus sommaire permet d'y reconnaître trois grandes catégories d'éléments figurés. Après coloration d'un frottis de sang par le May-Grunvald-Giemsa, ou par le Wright, on peut y observer: 1° de petits corpuscules d'environ 2/1000 de mm., dont la masse bleutée est parsemée de granulations rouges. *Ce sont les plaquettes sanguines ou thrombocytes*, dont on compte à l'état normal, de 250,000 à 500,000 par mm. cube. Vous savez quel rôle important elles jouent dans la coagulation sanguine;

2° des cellules c'est-à-dire, des éléments pourvus d'un noyau et d'un cytoplasme. Tantôt, le noyau est rond, le cytoplasme dépourvu de granulations, ou n'en contenant que quelques-unes de colorations rouge-violet. Ce sont des *lymphocytes*. D'autres cellules possèdent un noyau incurvé, ainsi qu'un cytoplasme bleuâtre semé en général de très fines granulations rouges. Ce sont des *monocytes*. D'autres enfin ont un noyau profondément lobé, ainsi qu'un protoplasme bourré de granulations tantôt fines et violacées, tantôt volumineuses et soit rouge-pourpre, soit bleu-

acier. Ce sont des *polynucléaires*, dits *neutro*, *éosino* ou *basophiles*, d'après les affinités tinctoriales de leurs granulations. Chez l'adulte, on trouve 6 à 8,000 de ces globules blancs ou leucocytes par mm. cube de sang;

3° enfin, une 3e catégorie d'éléments figurés se présente sous forme de disques anucléés, biconcaves, d'environ 7 à 8/1000 de mm. de diamètre. Chez l'homme adulte, on en compte de 4.5 à 6,000,000 par mm. cube, chez la femme, de 4 à 5.5 millions (soit en moyenne 5.2 millions chez l'homme, et 4.8 millions chez la femme.) Ce sont les *globules rouges*, ou *hématies* ou *érythrocytes*, qui feront l'objet principal de cet entretien.

Je viens de mentionner le diamètre normal de l'hématie. Il peut être intéressant dans certaines circonstances de connaître le volume globulaire moyen. Pour cela, on mesure le volume total des globules rouges contenus dans une quantité donnée de sang, en les centrifugeant dans une éprouvette graduée appelée hématocrite. Normalement, le culot d'hématies occupe 0.44% du volume initial de sang. Connaissant d'autre part le nombre d'hématies par mm. cube, on en déduit le volume moyen d'une hématie (normalement 88 millièmes de mm. cube).

Tout le monde sait que la fonction essentielle des globules rouges est le transport d'oxygène du poumon aux tissus. Dans l'hématie, l'oxygène est combiné à l'hémoglobine, pigment qui donne au sang sa couleur, et il existe normalement environ 15 gm. d'hémoglobine dans 100 c.c. de sang. Il est bien souvent nécessaire d'évaluer la quantité d'hémoglobine contenue dans un globule rouge, pour l'étude des anémies. On peut sans difficulté

1. Travail présenté à la «Société Médicale de Montréal», séance du 7 nov. 1939.

calculer cette valeur en nombre absolu, en divisant la quantité d'hémoglobine par le nombre des globules rouges. (Le chiffre normal est de 30 micro-microgrammes.) Pour simplifier, on prend la valeur normale comme unité, et on évalue la valeur globulaire d'un sang donné par rapport à cette unité. Si par exemple la valeur trouvée était de 15 micro-microgrammes, on dit que la valeur globulaire est de 50 pour cent. En pratique, on obtient ce chiffre en divisant le pourcentage d'hémoglobine par rapport au normal par le double des centaines de milliers d'hématies contenues dans un mm. cube. On conçoit que le chiffre normal obtenu de cette façon est d'environ 1.

Toutes ces valeurs ont une grande importance dans les anémies, car les chiffres normaux doivent sans cesse servir de point de comparaison. Je vous prie de remarquer d'ailleurs que ces calculs ne nous ont pas éloignés de la morphologie; ils ont pour but de nous renseigner avec plus de précision par des méthodes indirectes sur certaines données quantitatives qui sont déjà perceptibles par l'observation directe.

L'hématie est incapable de se multiplier, sans doute parce qu'elle est privée de noyau, dont on sait le rôle fondamental dans la division cellulaire. Formée dans la moelle osseuse, elle passe dans le torrent circulatoire, où sa durée moyenne est de 70 jours. Devenue sénile, elle se fragmente, et ses débris sont phagocytés par le système réticulo-endothélial, particulièrement dans la rate. L'hémoglobine est décomposée en ses constituants. Le fer sera de nouveau utilisé par la moelle osseuse. Un pigment non ferrugineux, la bilirubine, sera éliminée par le foie, après passage dans le sang, où sa présence est révélée par la réaction dite « indirecte » de Van der Bergh.

Pendant que nous y sommes, voyons quelles cellules de la moelle osseuse donnent naissance aux hématies, ou érythrocytes. Ces cellules-mères des globules rouges sont désignés sous le nom d'*érythroblastes*. Ces érythroblastes forment environ le quart des éléments du parenchyme médullaire. Les uns sont très volumineux et ne contiennent pas encore d'hémo-

globine en quantité notable. Leur cytoplasme se colore en bleu par le May-Grunwald-Giemsa. Ce sont des érythroblastes dits basophiles. Les autres ont un volume plus réduit: ils possèdent un noyau plus petit, plus sombre, plus rétracté, ainsi qu'un protoplasme imprégné d'hémoglobine; ce sont des érythroblastes acidophiles, autrement dit, des normoblastes. Le normoblaste devient un globule rouge ou hématie ou érythrocyte en se débarrassant de son noyau, probablement par expulsion de ce dernier.

Lorsqu'on colore d'une façon spéciale, par le bleu-de-crésyl brillant, le globule rouge qui vient de se débarrasser de son noyau, on y voit un réticulum bleu-noir, dernière trace de la substance basophile qui imprégnait son stroma au début de l'évolution. Ces globules rouges jeunes sont nommés des *réticulocytes*. Normalement, on en trouve de 0.1 à 1% dans le sang. Leur augmentation est désignée sous le nom de réticulocytose. Il est bien entendu que cette augmentation est le signe d'une maturation accélérée des éléments de la série rouge.

*
* *

Passons maintenant à l'étude rapide des anémies dont les considérations précédentes sont l'indispensable préambule.

L'anémie peut se définir la diminution, dans l'unité de sang, du nombre normal d'hématies, du taux normal d'hémoglobine, ou des deux à la fois. Comme vous l'ont montré les considérations précédentes, la constance du nombre des globules rouges n'est pas un phénomène statique. Elle résulte d'un équilibre dynamique entre production (*érythropoïèse*) et destruction (*érythrolyse*). C'est donc une conception erronée que de considérer des anémies comme des affections du sang « circulant ». En règle générale, elles doivent être considérées comme le signe d'une altération fonctionnelle ou anatomique des organes hémostasiologiques, spécialement de la moelle osseuse. C'est là, le premier grand principe qui régit l'étude des anémies. Il faut ajouter que parfois il n'existe pas de parallélisme exact

entre l'altération sanguine et l'altération médullaire. Le sang n'est pas toujours le reflet fidèle de l'état des organes hémapoïétiques. Cette deuxième notion fondamentale implique la nécessité de contrôler parfois, par l'observation directe, l'état de la moelle osseuse, et même celui de la rate et des ganglions.

*
* *

La classification des anémies est un problème difficile sinon insoluble. Elle peut être tentée à partir de leur étiologie, de leur pathogénie ou de leur morphologie. Les classifications morphologiques sont basées sur le nombre, la taille, et la teneur en hémoglobine des hématies, et sur certaines particularités de formes, par exemple, la forme sphérique de certains globules rouges de l'ictère hémolytique familial, la forme en faucille des globules rouges de l'anémie à hématies falciformes. Pour rester dans l'esprit du programme qui m'est tracé, il convient que je vous présente quelques grands types morphologiques d'anémies.

Revenons à notre dernier transparent. La seconde rangée vous montre des hématies de taille normale ou normocytes. La rangée supérieure des éléments de plus grandes dimensions, ou macrocytes, l'inférieure, de plus petite taille, ou microcytes. La seconde colonne montre, en blanc et noir, des hématies ayant une teneur normale en hémoglobine, c'est-à-dire normochromes. Les globules rouges de gauche sont plus foncés, plus riches en hémoglobine, c'est-à-dire hyperchromes; ceux de droite, anormalement pâles, sont dits hypochromes. Enfin, la dernière colonne de droite vous montre des hématies bleutées.

Vous savez que normalement les érythroblastes jeunes sont basophiles, c'est-à-dire, bleuâtres aux colorations usuelles. La persistance de la basophilie de l'hématie est un signe de prématurité. Ces hématies polychromatophiles sont des prématurées qu'on ne rencontre normalement que dans le sang du nouveau-né, contrairement aux réticulocytes de la rangée inférieure. Une autre forme de baso-

philie de l'hématie se présente sous forme de points bleus. Cette forme de globule rouge dit ponctué est franchement pathologique et se rencontre avec une particulière fréquence dans le saturnisme.

En combinant ensemble le nombre, la taille, la teneur en hémoglobine des hématies, on peut obtenir 27 combinaisons possibles, mais il y a moins de types d'anémies, car la taille, la teneur en hémoglobine sont fréquemment liées l'une à l'autre.

La majorité des anémies sont hypoglobulaires.

Les anémies hyperchromes sont toujours macrocytaires; les anémies hypochromes sont d'ordinaire microcytaires, etc.

Wintrobe a classifié les anémies en macrocytaires, normocytaires, microcytaires et microcytaires hypochromes.

Il serait difficile, et, en somme peu pratique, d'exposer les détails de ces classifications descriptives. Contentons-nous de les illustrer en vous présentant quelques grands types morphologiques d'anémies.

1) **Anémie normocytaire normochrome.** Le nombre des hématies est abaissé; le volume est normal; la teneur en hémoglobine est abaissée, mais proportionnellement à celui des globules rouges, de sorte que la valeur globulaire reste normale.

L'exemple le plus simple est l'anémie aiguë post-hémorragique à son premier stade. En effet, après une spoliation sanguine, le volume total du sang est restauré par absorption d'eau venant des tissus. Il va de soi que, par suite de cette dilution, le nombre des globules rouges est abaissé, mais que, du moins au début, ni la taille des globules rouges ni leur valeur globulaire n'est modifiée.

Un autre exemple de ces anémies normocytaires normochromes est l'anémie aplastique vraie. En voici un frottis: globules rouges tous égaux, de taille normale, de valeur globulaire également normale, mais de nombre très diminué (2 millions à 600,000). Les plaquettes sanguines et les leucocytes, spécialement les polynucléaires, sont également très

diminués. Il n'y a pas de réticulocytes, indice d'une absence de régénération. La réaction de Van der Bergh est négative, indice d'une absence d'hémolyse. La résistance globulaire est d'ailleurs normale ou même augmentée.

L'examen de la moelle osseuse révèle la cause de ce syndrome hématologique. Si l'on pratique une biopsie sternale, ou si l'on fait l'autopsie, on constate que toute activité hémopoïétique a cessé. Partout la moelle de coloration gris-jaunâtre, n'est plus formée que de vésicules adipeuses.

Passons à deux grandes variétés d'anémie causées non par une suppression de l'hémopoïèse, mais par un trouble plus ou moins profond de la maturation des éléments sanguins.

Ce schéma vous rappelle que la maturation normale exige d'une part outre des vitamines, des hydrates de carbone, des graisses, des albumines, un facteur X produit dans l'estomac, qui après mise en réserve dans le foie, agit sur la moelle et provoque la maturation normale des cellules-mères des globules rouges. Il faut d'autre part du fer pour former l'hémoglobine dont se chargent progressivement les normoblastes. Ce fer provient des globules rouges détruits et de l'alimentation.

Ce rappel physiologique nous conduit à deux types d'anémie.

2) L'anémie hypochrome microcytaire. La plupart des anémies dites secondaires doivent être rangées dans ce cadre, par exemple, celles qui résultent de petites hémorragies prolongées, plus ou moins occultes. La variété la plus caractéristique est l'anémie hypochrome microcytaire dite idiopathique, qui résulte probablement d'un trouble de l'absorption alimentaire, elle-même liée à l'achylie dont souffrent ces patients. Donc, tout ce groupe d'anémie est surtout régit par des troubles du métabolisme du fer et de l'hémoglobine.

En voici un exemplaire: 1° le nombre des hématies est réduit.

2° Il y a poïkilocytose, c'est-à-dire, déformation des hématies; polychromatophilie (présence d'hématies basophiles) et surtout

anisocytose (variation de la taille des globules rouges).

3° Cette dernière s'accompagne d'une diminution marquée du volume moyen des hématies.

4° Le taux d'hémoglobine est encore plus diminué de sorte que la valeur globulaire est réduite.

5° Les réticulocytes sont en général en nombre normal, preuve d'une régénération, déficiente, il est vrai. Inutile de vous montrer une coupe ou un frottis de moelle qui représenterait ici une augmentation des éléments de la série rouge spécialement des normoblastes.

A ce tableau d'anémie hypochrome s'oppose la forme suivante.

3) Anémie hyperchrome macrocytaire dont je prends pour type l'anémie pernicieuse, suivant l'usage américain.

1° Le nombre des hématies est très réduit, par exemple 1,200,000.

2° Il y a poïkilocytose marquée, c'est-à-dire déformation globulaire.

3° Le volume des hématies est très augmenté, par exemple, 1.4 (macrocytose).

4° Le taux d'hémoglobine est réduit, mais proportionnellement moins que ne l'est le nombre des hématies. La valeur globulaire est donc plus élevée que normalement, par exemple 1.5.

5° Il y a parfois des globules rouges nucléés à structure spéciale, appelés mégalo-blastes, à cause de leur taille.

6° Les globules blancs et les plaquettes sont diminués.

Si l'on fournit à l'organisme une quantité suffisante d'extrait de foie, apparaît une réticulocytose importante.

La moelle montre une très forte proportion de cellules de la série rouge, la plupart de la lignée dite mégalo-blastique comparable aux premiers globules rouges qui apparaissent au cours de la vie embryonnaire. Voici un exemplaire d'une telle moelle où les mégalo-blastes encore peu différenciés sont très nombreux. Voici d'autre part une série de mégalo-blastes dessinés séparément. La comparaison avec

un normoblaste vous permet de constater la différence de taille, de forme, et de structure nucléaire.

4) L'anémie pernicieuse est également une **anémie hémolytique**, c'est-à-dire, s'accompagnant d'une destruction exagérée des globules rouges. Mais le type le plus parfait de l'anémie hémolytique, est **l'anémie de l'ictère hémolytique familial**. Cette dernière possède des caractéristiques morphologiques bien spéciales et mérite par conséquent de vous être présentée. Voici un exemple de frottis pris au cours d'une crise hémolytique. Je ne veux pas insister sur l'aspect général du frottis qui contient des normoblastes, des polynucléaires jeunes, un myélocyte, etc. Ce qui frappe surtout, c'est la présence de microcytes nombreux mais dépourvus de pâleur centrale, de sorte que le diamètre des hématies qui peut être étudié par différentes méthodes est de 5 à 6 millièmes de mm., tandis que le volume moyen des hématies est proportionnellement diminué. C'est que ces microcytes sont sphériques; cette anomalie s'appelle *microsphérocytose*. Cette dernière va de paire avec une diminution de résistance des hématies. Ces dernières sont détruites en grands nombres, surtout dans la rate qui est gorgée de sang et hypertrophiée. Cette hémolyse massive produit un ictère pigmentaire avec réaction de Van der Bergh positive. La réticulocytose est très élevée. Un schéma nous permettra de résumer la physiolo-pathologie de cette curieuse affection.

Ponction sternale

Il me reste à vous dire un mot de la ponction sternale. La brève démonstration que je viens de vous faire vous permet d'entrevoir combien il peut être précieux de contrôler directement l'état de la moelle osseuse au lieu de tenter de la déduire de celle du frottis sanguin. Ce que je vous ai montré, ce sont des coupes de moelle exécutées par biopsie, c'est-à-dire, par trépanation du sternum sous anesthésie générale. C'est un procédé qui permet à la fois la confection de frottis et de coupes. Il est donc plus complet, mais c'est une

intervention sérieuse à laquelle il est difficile de décider le malade.

Tout autre est la ponction de la moelle osseuse, intervention rapide, bénigne et facile à répéter. Elle peut être exécutée en principe avec n'importe quelle aiguille, pourvu qu'elle soit courte, 15 à 20 mm., et pas trop épaisse, 0.8 à 1.2 mm. de diamètre externe. Cette aiguille doit être munie d'un mandrin. On fabrique d'ailleurs en Europe et en Amérique des aiguilles-trocarts spéciales, munies d'un butoir réglable sur un pas de vis, pour prévenir la perforation de la table interne du sternum.

Après anesthésie locale de la peau, on enfonce perpendiculairement l'aiguille vis-à-vis l'angle de Louis ou un peu plus bas au niveau de l'insertion de la 3^e côte, à proximité de la ligne médiane. Après avoir perforé la peau, une première résistance annonce que l'aiguille bute sur le périoste de la table externe. Une pression suffisamment énergique perfore cette lame osseuse. On enlève le mandrin et l'on aspire à la seringue un peu de suc médullaire. A ce moment, le patient ressent assez souvent une douleur vive mais fugace. Il ne faut pas aspirer une trop grande quantité de moelle sous peine de retirer en même temps du sang, qui diluerait la moelle et troublerait l'image.

Le suc médullaire est une boue fluide, rouge grisâtre, grisâtre, ou pyoïde, suivant les cas. Il faut l'étaler rapidement, car elle a une forte tendance à se coaguler. Le frottis se colore par les mêmes procédés qu'un frottis de sang. Son interprétation est plus difficile parce que l'image est beaucoup plus bigarrée. Aussi cet examen exige-t-il une certaine habitude. Il faut en plus observer que la moelle sternale peut ne pas offrir une homogénéité parfaite surtout chez les adultes et les personnes âgées. Quoiqu'il en soit, ce procédé a démontré surabondamment son utilité comme instrument de diagnostic et pronostic.

1° Dans les anémies: a) il permet de retrouver les érythroblastes primordiaux dont la présence en quantité notable établira un diagnostic positif d'anémie pernicieuse, alors que souvent le frottis n'est pas suffisamment

caractéristique pour en apporter la certitude; b) on pourra déceler les tendances aplastiques dont on sait l'extrême gravité.

2° On a pu parfois poser des diagnostics de maladies de Hodgkin par la découverte dans le frottis de cellules dites de Sternberg.

3° C'est un procédé précieux pour le diagnostic des leucoses aiguës et surtout des cryptoleucémies.

4° On a parfois réussi à mettre ainsi en évidence des cellules cancéreuses dans les carcinomes osseux, et des cellules de Gaucher dans la maladie de Gaucher à siège médullaire.

5° On peut trouver ainsi l'hématozoaire du paludisme et les parasites des Leishmannioses.

Tous ces résultats ont un but immédiatement pratique, mais l'étude des ponctions permet de préciser les modalités de l'érythropoïèse dans les diverses anémies et a permis l'étude physiologique de la moelle, des échanges gazeux, de la constitution chimique, etc.

Tel est, brièvement, résumé, le bilan des succès de cette technique, à la fois commode, rapide, simple et essentiellement bénigne.

TRAITEMENT DES ANÉMIES¹

Par **Georges HEBERT**,

Médecin de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Les progrès réalisés dans le traitement des anémies depuis quelques années n'ont pas consisté surtout dans l'apport de nouvelles médications, mais dans une meilleure utilisation des procédés déjà connus.

Cette meilleure utilisation est due au fait que le diagnostic est mieux posé. Et, il est mieux posé parce que l'on s'est convaincu que l'anémie n'est pas une affection par elle-même, mais le symptôme d'une maladie, même si celle-ci n'est pas toujours identifiée.

De plus, on sait aujourd'hui que mis à part les cas d'hémorragies importantes, l'anémie traduit toujours l'image d'une déficience dans la nutrition; déficience soit d'un principe hématopoïétique, soit d'une substance indispensable à la fabrication de l'hémoglobine, telle que le fer. La déficience peut être réelle, par carence véritable de l'un ou de l'autre facteur; elle peut être simplement apparente: l'action de ces facteurs ne pouvant s'exercer pour des raisons les plus variées et les plus complexes, souvent même les plus insaisissables.

De toute façon, nous sommes toujours en présence de deux types d'anémie: les anémies

globulaires et les anémies hémoglobiques ou hypochromes.

Cette distinction doit toujours occuper le premier plan de toute thérapeutique. Sans elle, on n'a pas le droit de tenter quelque médication que ce soit.

Une fois ce problème résolu, un deuxième point capital doit être envisagé, *c'est la recherche de la cause*; et à ce propos, Wintrobe nous dit: « Qu'il est préférable de dépenser son temps et l'argent de ses patients à essayer de préciser le diagnostic, que de les perdre dans des médications sans utilité. » La cause étant trouvée, il faut se hâter d'y remédier, si possible, qu'il s'agisse d'hémorragie ou de suintement dû à quelque fibrome, ulcère gastrique ou duodénal, hémorroïdes, tumeurs vésicales, etc. S'il s'agit de *diathèse sanguine*, hémogénie ou hémophilie, la thérapeutique devient plus embarrassante. Par contre, s'il s'agit de *manifestations scorbutiques*, il ne faut jamais oublier que l'anémie qui en dépend ne s'améliorera que par la vitamine C. Il en est de même pour l'anémie chez les myxoédémateux qui ne guérit pas sans extraits thyroïdiens, l'anémie des leucémiques sans radiothérapie.

1. Communication présentée à la *Société Médicale de Montréal*, le 7 novembre 1939.

Un troisième point qu'il faut envisager en face de toutes anémies, c'est son degré de gravité. Si l'anémie est souvent bénigne, elle peut aussi être d'une extrême urgence et nécessiter des transfusions plus ou moins importantes. J'ouvre ici une parenthèse pour mentionner une acquisition nouvelle et encore peu répandue, celle de la *possibilité des transfusions à domicile*. Depuis qu'on a trouvé moyen de conserver du sang placentaire (pour ne pas dire fœtal), certains hôpitaux sont en mesure de céder aux médecins du sang parfaitement conservé, dont le groupe a été parfaitement identifié et le B. W. soigneusement recherché. Ce sang est vendu à un prix proportionnel à la quantité désirée. En suivant les méthodes habituelles d'asepsie, le médecin peut l'apporter au domicile de son malade et le lui injecter. Le groupe sanguin dont il a besoin lui est fourni sur sa demande. Et, à ce propos, je tiens à faire remarquer, que s'il suffit dans une hémorragie importante d'injecter aux malades du sang d'un groupe d'où le danger d'agglutination a été éliminé, il n'en est plus de même dans certaines anémies chroniques où la transfusion est devenue nécessaire; il est infiniment préférable alors, d'injecter du sang du même groupe que celui du malade en cause, et cela pour éviter tout danger de shock, ces malades y étant particulièrement exposés. La transfusion à domicile est un grand progrès, à mon avis, au bénéfice des malades et aussi des médecins. Pour une fois, la chirurgie cède à la médecine un attribut qu'elle n'avait pas même espéré. Et je ferme ma parenthèse.

Après avoir reconnu le degré de gravité d'une anémie, après en avoir recherché minutieusement la cause, il arrive malheureusement très souvent que nous ignorons encore la raison qui rend notre malade anémique. Nous sommes en présence de ces anémies pernicieuses ou chlorotiques que l'on qualifie d'essentiels ou d'idiopathiques, dans le but, bien entendu, de nous convaincre nous-mêmes que le maximum a été tenté dans la recherche de la cause, mais en vain, et que nous pouvons nous reposer sur ce diagnostic de consolation.

Quand nous disons anémie pernicieuse et

chlorotique, nous parlons d'anémie globulaire et d'anémie hémoglobique ou hypochrome, et, au point de vue thérapeutique, je le répète, c'est là le point capital.

L'on peut traiter admirablement des anémies sans en connaître la cause, mais l'on ne peut pas les traiter convenablement si l'on n'a pas demandé préalablement au laboratoire à quel genre d'anémie l'on a affaire.

S'agit-il du type hémoglobique, nous savons tous qu'il faut donner du fer comme nous savons aussi qu'il faut donner du foie dans le type globulaire. Mais ici le médecin bien intentionné s'arrête. Quelles médications ferrugineuses doit-il donner? Doit-il préférer aux anciennes formules, les nombreuses et attrayantes préparations du commerce?

Les associations cuivre et fer sont-elles meilleures que le fer seul?

Les doses fortes sont-elles plus utiles que les doses modérées ou faibles?

Que signifie l'unité d'extrait de foie?

Quelles doses employer?

Quel mode d'administration utiliser: voie buccale, voie intramusculaire, voie intraveineuse?

Les préparations de muqueuse gastrique doivent-elles être substituées au foie?

Voilà autant de points sur lesquels les opinions peuvent être partagées, mais je crois vous donner, dans ce qui suit, l'opinion qui rencontre l'approbation de la majorité des auteurs qui ont étudié la thérapeutique des anémies dans les quelques dernières années.

*

* *

Quelles médications ferrugineuses doit-on utiliser? Chez l'adulte, on choisit généralement entre le citrate de fer ammoniacal, le protoxalate de fer, le carbonate, le sulfate, le chlorure ferreux et le fer réduit. Chez l'enfant, le lactate ferreux est encore couramment prescrit. Les autres sels sont nettement moins employés.

Le citrate de fer ammoniacal a joui depuis de nombreuses années de la vogue des médecins et on peut dire actuellement, qu'au lieu d'être délaissé, il est de plus en plus en hon-

neur. Aux Etats-Unis, c'est certainement la forme la plus courante de l'emploi du fer. Elle est moins acceptée en France et ne l'était à peu près pas du tout lorsque Richaud publiait son précis de thérapeutique en 1924 et qu'il disait: « peu usité. » Vient ensuite le carbonate de fer. Tout le monde connaît cette pilule que Bland a décrite en 1832 et qui demeure une excellente préparation. Le protoxalate est le mode sous lequel le fer est le plus particulièrement prescrit en France. Le sulfate ferreux et le chlorure ferreux, qu'on n'employait peu ou pas il y a quelques années, sont maintenant répandus par différentes maisons de commerce. Ces deux produits seraient peut-être plus irritants pour le tube digestif. Le fer réduit garde de nombreux partisans, et l'on peut encore lire que là où les sels de fer n'ont pas donné de résultats, il arrive que le fer réduit en donne.

Si bien, que l'on en arrive à la conclusion suivante: les sels de fer ont tous de la valeur et les plus employés sont encore le citrate de fer ammoniacal, le protoxalate et le carbonate de fer. Comme tous les sels de fer, ils sont astringents et occasionnent un peu de constipation; comme tous les sels de fer, ils ont aussi des incompatibilités nombreuses dont la plus importante est le tanin avec lequel ils forment de l'encre.

Doit-on prescrire ces sels sous forme magistrale ou sous quelque nom de commerce? Sur ce point, nous pouvons dire que les différentes associations médicamenteuses du commerce ne sont aucunement supérieures aux sels dont nous venons de parler.

Le fer, que nous voulons donner à nos anémiques hémoglobiques produira des résultats tout aussi bons, administré d'une manière simple qu'associé à toute sorte d'autres médicaments. C'est un point sur lequel, je crois qu'il faut insister, à l'époque où nous sommes en train d'abandonner à tout jamais les prescriptions magistrales pour nous livrer aux mains des commerçants, à notre détriment et à celui de notre clientèle bien souvent.

Beaucoup de médecins se sont laissé convaincre, depuis quelques années, que le cuivre

associé au fer donnait des résultats beaucoup plus importants que le fer seul. Le fait est que, expérimentalement, le cuivre administré aux rats anémiés donne une élévation du taux de l'hémoglobine. Ce phénomène ne doit pas être transporté chez l'homme où son action n'a pas donné de résultats analogues. S'il faut du cuivre pour permettre une bonne action du fer, il en faut une quantité infime qui n'agit là que comme catalyseur. Or, cette quantité, elle existe dans l'organisme humain. Il n'est donc, aucunement nécessaire de l'associer au fer chez nos anémiques et leur occasionner ainsi des dépenses inutiles.

Nous voici rendu à la *posologie*. Il semble qu'ici un progrès se soit réalisé par l'administration des hautes doses. Au lieu de donner, comme autrefois, des doses de 20 à 60 centigrammes, trois fois par jour, on prescrit un gramme, trois à quatre fois par jour; certains vont même jusqu'à six et dix grammes. Les troubles digestifs ne semblent pas plus importants qu'avec une posologie moindre. Le fer n'agit certainement pas comme simple substance de remplacement, il excite la nutrition en général, stimule les phénomènes d'oxydation et exerce une action même sur la fonction hématopoïétique.

Je ne puis m'empêcher d'insister sur un point d'ordre pratique du traitement par le fer. En clientèle, il existe certaines catégories de personnes chez qui cette thérapeutique doit être sérieusement envisagée. Ce sont d'abord, les femmes à grossesses multiples et rapprochées; presque toutes font de l'anémie hypochrome qu'il faut traiter; les enfants nés de mère anémique, car très souvent, ils développent eux-mêmes, au cours de leur première année de vie, une anémie qui entretient des désordres quelquefois très importants. Les prématurés et les jumeaux entrent dans une même catégorie, n'ayant pas toujours pu se faire une réserve martiale suffisante, puisque physiologiquement c'est dans les trois derniers mois de la vie utérine que s'accumulent ces réserves.

*

* *

Disons maintenant quelques mots de la thérapeutique des anémies globulaires. Qui dit anémie globulaire, dit *foie ou extraits de foie*. Le temps est passé où les pauvres anémiques mangeaient du foie cru en si grande quantité qu'ils finissaient par en être dégoûtés et préféreraient mourir que de continuer un tel régime. Pourtant, cette époque n'est pas loin puisque c'est en 1920 que Whipple expérimentait les différents aliments susceptibles d'agir sur la régénération globulaire. En 1923, il découvrait que les plus efficaces étaient le foie de bœuf et les rognons dans le règne animal; les pêches et abricots dans le règne végétal. Ce n'est qu'en 1926 que Minot, de Boston, transportait la méthode dans le domaine clinique et publiait avec Murphy une étude portant sur 105 cas.

Depuis ce temps, une grande amélioration s'est produite: la fabrication des extraits de foie. Méthode plus économique et plus facilement applicable, qu'on peut utiliser en ingestions et en injections.

A l'heure actuelle, les physiologistes recherchent activement la possibilité d'un titrage physiologique valable. A ce propos, le Conseil de pharmacie et de chimie de l'« American Medical Association » a tenté de résoudre le problème en demandant que les extraits soient étiquetés en rapport avec l'unité de puissance qu'ils contiennent. Et, on a défini l'unité: la plus petite quantité de produit qui, lorsque injecté pendant 10 jours, à la dose d'une injection par jour, va produire chez un patient souffrant d'anémie pernicieuse en état de récidive une réponse réticulocytaire normale.

Nous savons tous que, dans l'anémie globulaire, si l'on fait un traitement approprié, il se passe au point de vue hématologique ce qui a été décrit sous le nom de crise réticulocytaire. C'est-à-dire qu'il apparaît dans le sang un afflux brusque et considérable d'hématies granulo-réticulo-filamenteuses ou réticulocytes. Normalement au taux de 3%, les réticulocytes passent vite à 6, 10 et 15% et même davantage. Le sommet survient généralement vers le 7^e jour pour baisser ensuite graduellement

jusque vers le 20^e jour. Cette crise est un excellent signe d'amélioration de l'anémie et elle est d'autant plus marquée que le nombre de globules rouges est plus bas. Au-dessus de trois millions, elle se produit à peine.

Eh bien! l'unité ne satisfait pas encore complètement l'esprit. Comme toutes les unités physiologiques, elle peut subir de gros facteurs d'erreur. C'est tout de même vraisemblablement un progrès, progrès qui sera d'autant plus appréciable que tous les pays adopteront la même unité. Jusqu'à date, il semble téméraire de se prononcer sur la valeur d'un extrait de foie par rapport à un autre, et c'est seulement par les résultats obtenus chez les patients (contrôlés par la recherche de la crise réticulocytaire) que l'on pourra en affirmer la supériorité.

Quant au mode d'administration des extraits de foie, il faut savoir que la voie buccale a une certaine valeur, mais qu'elle n'atteint environ que 1/50 de la valeur des extraits donnés en injections. Le coût devient donc exorbitant et c'est une méthode vraiment insuffisante dans les cas d'anémie grave. La voie intramusculaire est la voie de choix. Quant à la voie intraveineuse, jusqu'ici elle n'a pas donné de résultats plus appréciables que la voie intramusculaire. De plus, elle expose davantage au shock. On peut, par conséquent, ne la considérer que comme méthode très exceptionnelle.

De toute façon, et j'insiste, il est un point très important qu'on ne doit pas oublier, c'est que le traitement d'une anémie globulaire doit être poussé jusqu'à obtenir une formule sanguine très voisine de la normale. Une fois obtenue, le traitement doit être continué indéfiniment par des injections d'entretien plus ou moins souvent répétées: chez certains malades une fois par trois ou quatre semaines, chez d'autres plus souvent.

Il faut connaître aussi un deuxième point, c'est que, au cours d'un traitement pour anémie globulaire, s'il survient une maladie intercurrente, les doses de foie doivent être augmentées comme on le fait généralement pour l'insuline chez les diabétiques.

Et enfin, troisième point, de petites transfusions peuvent aider un anémique en traitement chez qui l'action du foie semble se ralentir ou cesser. Quant à la thérapeutique par les extraits de muqueuse gastrique injectable, je ne crois pas qu'il soit temps encore pour nous prononcer sur sa valeur. On peut tout de même pressentir que les effets seront comparables à ceux de l'extrait de foie et que l'avenir est peut-être à l'association des extraits de muqueuse gastrique et de foie dans une même ampoule.

Quant à la vitamine B, les neurologues l'associent toujours aux extraits de foie dans les syndromes neuro-anémiques.

En résumé, mises à part les hémorragies importantes, le problème thérapeutique de l'anémie consiste dans le traitement des anémies hémoglobiques et des anémies globulaires.

Le fer est spécifique des anémies hémoglobiques.

Les sels de fer les plus à conseiller sont le citrate de fer ammoniacal, le protoxalate et le carbonate de fer.

Leur posologie doit être élevée.

Il est inutile d'ajouter le cuivre au fer.

Le foie est spécifique des anémies globulaires.

Sa valeur doit être jugée sur ses résultats thérapeutiques.

La voie intramusculaire est la voie de choix.

Le traitement doit viser à obtenir une formule sanguine normale et à la maintenir.

La vitamine B doit être associée dans les syndromes neuro-anémiques.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUTET (A.) et J. MARIE: « Ictère grave hémopathique du nouveau-né... » *Paris Médical*, 5 nov. 1938.
- COWLES (Robert, L.): « The antianemic effect of yeast in pernicious anemia: Internat. » *Medical Digest*, juin 1939.
- DIEULAFOY: *Manuel de Pathol. int.* — 11e éd. Tome IV p. 390 Masson éd.
- FOWLER (W. M.) et BARER (A. P.): « The treatment of iron deficiency anemia. » *J.A.M.A.*, 14 janvier 1939.
- MAHLER (A.) et GREENBEY (D.): « A case of hyperchromic macrocytic anemia refractory to liver extract. » *J.A.M.A.*, 25 mars 1939.
- MURPHY (W.) et HOWARD (Isobel): « The use of concentrated liver extracts in pernicious anemia. » *J.A.M.A.*, 14 jan. 1939.
- POLONONSKI (M.) et BRISKAS (S.): « Rôle du cuivre dans la régénération de l'hémoglobine et des hématies au cours de l'anémie provoquée chez les rats. » *Soc. de Biol.*, p. 379, année 1938.
- « Contribution à l'étude de l'action hémopoïétique du zinc, du manganèse et du nickel. » *Soc. de Biol.*, p. 493, année 1938.
- « Rôle du fer dans la régénération de l'hémoglobine et des hématies au cours de l'anémie provoquée chez le rat. » *Soc. de Biol.*, p. 382, année 1938.
- PURCELL, (G. Schube) et BLAKE, (D. Prescott): « The effect of copper and iron upon the secondary anemia of therapeutic malaria in general paresis. » *The Journ. Labor. and Clinical Medicine*, janvier 1939.
- SAVY, Paul: « Thérapeutique clinique. » Masson éd., 1939.
- SHARPE (J. C.) et RATHBURN (S. G.): « The treatment of the refractory anemias. » *Internat. Med. Digest*, juillet 1939, Vol. 35, n° 1.
- WINTROBE: « The choice of method for the correction of anemia. » *The new Internat. clinics*, Vol. II, juin 1939.

LES SYNDROMES ANÉMIQUES¹

Par **Roland DUSSAULT**,
Médecin de l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Peu de chapitres de la pathologie offrent autant de confusion que celui des maladies du sang; chaque auteur entend faire prévaloir sa

nomenclature, discuter longuement ses propres hypothèses, élaborer une classification personnelle. Dans ce court article, sur les syndromes anémiques, je voudrais simplement ébaucher une classification, qui n'est ni nouvelle ni par-

1. Travail présenté à la « Société Médicale de Montréal », séance du 7 nov. 1939.

faite, mais qui tient compte de certaines notions modernes de pathogénie.

Rappelons d'abord la définition des anémies. Selon Tzanck, on entend par anémie « toutes les affections caractérisées soit par la diminution du nombre des globules rouges dans un volume de sang donné (généralement le millimètre cube), soit la diminution de la teneur moyenne de ces globules en pigment, même si cette diminution est compensée par une augmentation des globules rouges et réciproquement. L'un de ces facteurs peut exister seul, souvent ils sont combinés. »

On classifiait autrefois (Hayem) les anémies en anémies légères, moyennes ou graves, suivant le nombre des globules, et on y attachait une signification pronostique. On ne saurait accepter aujourd'hui pareille nomenclature qui ne rend compte ni des faits ni de l'évolution: telle anémie peut passer par les trois stades, telle autre, à chiffre globulaire très bas, guérir, tandis qu'une autre d'intensité moyenne peut entraîner la mort.

La classification des anémies en secondaires et en primitives ou essentielles ou idiopathiques s'est également montrée insuffisante pour expliquer tous les cas et ne servait qu'à masquer l'ignorance où l'on était de l'étiologie des secondes. Ces classifications ainsi que d'autres périmées ne tenaient compte que du sang périphérique; les classifications modernes tiennent compte du sang dans son ensemble, c'est-à-dire aussi bien de son origine dans la moelle osseuse et de sa destruction dans la rate et le système réticulo-endothélial que de sa destinée dans les vaisseaux.

Les études entreprises sur l'origine, la durée, la physiopathologie du globule rouge, sur la formation de l'hémoglobine, sur le métabolisme du fer, ont permis d'expliquer les principaux mécanismes des anémies. C'est, par exemple, la spoliation d'un volume de sang assez considérable comme dans l'anémie post-hémorragique, ou la destruction trop rapide des éléments sanguins comme dans les anémies hémolytiques, ou encore un défaut ou un retard de production soit des globules rouges comme

dans certaines anémies aplastiques, soit de l'hémoglobine comme dans les anémies hypochromes. L'idéal serait sans doute de classer les anémies en partant d'une base étiologique rigoureuse. Dans l'état actuel de nos connaissances, cela est impossible. Force est donc de recourir à une classification mixte, c'est-à-dire à la fois étiologique et morphologique, qui, bien qu'artificielle, rend cependant compte de presque tous les faits.

Nous diviserons donc les anémies en quatre grands groupes:

1° LES ANÉMIES SIMPLES, qui comprennent les anémies par spoliation et celles qui sont la conséquence d'une insuffisance de matériaux d'apport.

2° L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE BIERMER, définitivement classifiée parmi les maladies par carence.

3° LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES, conditionnées par une hyper-destruction des globules rouges normaux ou anormaux.

4° LES ANÉMIES APLASTIQUES, dues à une sidération ou à un blocage de la moelle osseuse.

1° Les **anémies simples** se divisent au point de vue hématologique en deux sous-groupes: les **anémies hypochromes** et les **anémies hyperchromes**.

A) Les **anémies hypochromes**, la plupart des anémies secondaires des anciennes classifications, sont caractérisées essentiellement, au point de vue hématologique, par une valeur globulaire inférieure à l'unité, c'est-à-dire par une diminution de l'hémoglobine relativement plus considérable que la diminution des globules rouges, par la prédominance des petits globules ou microcytes; la bilirubinémie indirecte est normale ou basse, par conséquent pas d'ictère et réaction de Van Den Bergh normale: donc pas d'hémolyse. Dans la moelle, réaction hyperplastique et hyper-mature.

Je rappelle que les anémies hypochromes forment le groupe d'anémies le plus fréquemment rencontrées en clinique, pour certains auteurs, 90 à 95 pour cent de toutes les anémies.

Plusieurs mécanismes peuvent les produire:

a) *Spoliation d'une quantité importante de sang.* La plupart des anémies post-hémorragiques sont des anémies hypochromes, car alors tout se passe comme si l'organisme réparait ses pertes en globules plus rapidement que ses pertes en hémoglobine. Signalons pour mémoire que l'hémorragie peut être d'emblée importante, ou minime mais quotidiennement répétée, comme c'est le cas pour les hémorragies occultes des néoplasmes, de certaines parasitoses.

b) *Insuffisance d'apport.* C'est le cas de toutes les diètes déficientes en fer, comme chez les personnes soumises trop longtemps à un régime lacté, comme chez les nourrissons, comme chez certaines femmes enceintes, dont la diète n'assure pas une provision de fer suffisante pour elles-mêmes et pour le fœtus.

c) *Mauvaise absorption du fer.* Comme dans la maladie cœliaque, la cœlite ulcéreuse, comme dans cette maladie, assez fréquente mais souvent méconnue, des femmes adultes: l'anémie microcytique achylique ou anémie de Hayem-Faber. C'est une anémie qui peut se présenter avec la symptomatologie digestive et même nerveuse de l'anémie pernicieuse, qui s'accompagne d'atrophie de la muqueuse digestive et d'achlorhydrie comme celle-ci, mais dont les manifestations hématologiques et le traitement sont essentiellement différents.

d) *Absence de réserve de fer dans le foie.* Comme chez les prématurés qui n'ont pas eu le temps d'emmagasinier un stock suffisant, comme chez les jumeaux, comme chez les rejets de mères anémiques.

e) *La chlorose*, maladie beaucoup moins diagnostiquée qu'autrefois et peut-être plus rare aussi, à cause de l'influence des diètes modernes mieux balancées, fait aussi partie des anémies hypochromes.

f) Beaucoup de *maladies infectieuses*, et en particulier la maladie d'Osler et la typhoïde, s'accompagnent d'anémie hypochrome.

g) Mentionnons enfin les anémies hypochromes *symptomatiques* de maladies beau-

coup plus graves en soi, comme par exemple la maladie de Hodgkin, certains sarcomes et les leucémies. Les leucémies s'accompagnent toujours d'anémie, soit d'anémie hypochrome, soit d'anémie aplastique; il est facile de les reconnaître dans leurs formes habituelles, mais il n'en est pas ainsi dans leurs formes cryptiques ou dans leurs formes aleucémiques. On ne saurait trop insister sur l'importance de ces anémies rebelles à toute thérapeutique, qui cachent en réalité des syndromes leucémiques; elles sont fréquentes chez les enfants et les adolescents.

Nous arrivons maintenant à la deuxième subdivision de nos anémies simples, le sous-groupe des **anémies hyperchromes**.

B) Ici, la diminution du nombre des globules rouges est relativement moins grande que celle du taux de l'hémoglobine, par conséquent valeur globulaire supérieure à I, et la prédominance des macrocytes est nette. Remarquons que ces macrocytes sont ou des polychromatophiles ou des réticulocytes ou des hématies ponctuées, ce qui les distingue des mégaloctes de l'anémie pernicieuse. La bilirubinémie indirecte est normale comme dans le groupe précédent.

Nous avons vu, tout à l'heure, que la plupart des anémies post-hémorragiques se présentent sous la forme hypochrome, et nous en avons expliqué la théorie. On peut concevoir au moins deux circonstances où l'anémie post-hémorragique peut évoluer sous la forme hyperchrome:

1° La réserve hémoglobinique est très abondante;

2° La moelle déjà épuisée antérieurement ne peut réagir qu'au ralenti.

L'anémie hyperchrome, beaucoup plus rare que la précédente, se rencontre au cours de maladies à peu près inconnues ici, telles l'infantilisme de Herter et la sprue: on lui a alors reconnu une étiologie de carence vitaminique.

On la trouve parfois à la suite de gastrectomie ou dans certains cas avancés de cancer d'estomac; on la rencontre également au cours de la grossesse.

Elle est assez fréquente cependant au cours de l'évolution des néphrites chroniques et surtout des néphrites azotémiques. On a voulu y voir une intoxication des centres hématopoïétiques, parce que la ponction sternale révélait une hypoplasie médullaire, mais Chevalier, de Paris, s'est élevé contre cette pathogénie, et il attribue l'anémie au régime carencé en albuminoïdes auquel ces malades sont soumis parfois très longtemps. Pour le prouver, il donne à ces néphritiques anémiques, même s'ils sont hypertendus, un bifteck trois fois par jour. J'ai vu de ces anémies régresser ainsi, et je dois dire que malgré ce régime, peut-être quelque peu exagéré, les malades ne s'en portaient pas plus mal. Je sais par ailleurs que Dandurand, de Montréal, qui a été à même d'observer un grand nombre d'azotémiques, a pu faire des observations analogues. Signalons pour mémoire l'anémie pseudo-pernicieuse de Franconi.

2° Anémie de Biermer.

Si j'ai classé dans un groupe à part l'anémie pernicieuse de Biermer, au lieu de la laisser dans celui des anémies hyperchromes macrocytiques, comme le font la plupart des auteurs, c'est que je crois personnellement sinon à la théorie histogénique, du moins à l'individualité morphologiques du mégalo-blaste dans l'anémie de Biermer. Naegeli, Ehrlich, Pittaluga, Tzanck ont insisté sur la différenciation entre mégalo-blaste et macro-blaste dans l'anémie de Biermer. Cette cellule caractéristique, on la trouve toujours dans la moelle des anémies pernicieuses non traitées, plus rarement dans le sang.

D'ailleurs, depuis les mémorables travaux de Whipple, Minot et Murphy, Castle, qui en ont élucidé la pathogénie et l'ont définitivement classée dans les maladies par carence, carence d'un facteur anti-anémique appelé facteur X, emmagasiné dans le foie après avoir été élaboré grâce à l'inter-action d'un facteur intrinsèque contenu dans le suc gastrique normal et d'un facteur extrinsèque fourni par l'alimentation,

l'anémie pernicieuse de Biermer mérite une étude un peu plus détaillée.

Rappelons que cette maladie est caractérisée au point de vue clinique, par une anémie grave, évoluant par crises de déglobulisation successives, appelées rechutes, par des troubles digestifs, par des troubles nerveux et parfois mentaux; au point de vue hématologique, par une anémie hyperchrome, mégalo-cytique, avec une diminution des globules blancs portant surtout sur les éléments granuleux et une diminution des plaquettes sanguines. Au point de vue médullaire, par le remplacement des érythro-blastes définitifs par des mégalo-blastes; au point de vue digestif, par une atrophie de la muqueuse linguale et gastrique, par une achlorhydrie complète avec absence du facteur intrinsèque; au point de vue nerveux, par un ensemble de lésions qui peuvent demeurer périphériques, mais aussi atteindre la moelle, et que l'on a appelé syndrome neuro-anémique.

Notons qu'il existe un certain degré d'hémolyse au cours de l'anémie pernicieuse de Biermer, et que par conséquent on trouve toujours une réaction de Van den Bergh indirecte supérieure à la normale. Cette hémolyse intervient pour détruire les globules embryonnaires circulants.

Rappelons aussi que cette anémie peut poser certains problèmes diagnostiques difficiles, car si elle peut se présenter avec des signes traduisant directement l'anémie, très souvent elle affecte une forme clinique presque exclusivement digestive, et l'une des erreurs les plus fréquentes est de la confondre avec le cancer d'estomac; ou bien, elle peut évoluer avec une symptomatologie nerveuse prédominante. L'anémie pernicieuse est une individualité clinique et hématologique bien définie et ne prête guère à confusion avec les autres anémies que dans un petit nombre de cas.

3° Anémies hémolytiques.

Le troisième groupe de notre division est celui des anémies hémolytiques. Théoriquement, l'anémie hémolytique est caractérisée au point de vue clinique par un ictère pléio-

chromique, c'est-à-dire un ictère avec selles hypercolorées et présence de bilirubine ou du moins d'urobiline dans les urines, par une grosse rate. S'il fallait nécessairement tous ces symptômes pour poser le diagnostic d'anémie hémolytique, ce serait à la vérité une découverte bien rare. L'hématologie seule nous apporte les critères indispensables pour poser le diagnostic: 1° bilirubinémie indirecte élevée, c'est-à-dire, en pratique, indice biliaire plasmatique élevé et réaction de Van den Bergh indirecte supérieure à la normale;

2° réticulocytose élevée traduisant l'hyperplasie médullaire compensatrice.

Des intoxications telles que celles du plomb, de la phénylhydrazine, des infections telles que la typhoïde et surtout les septicémies à streptocoques, des parasitoses comme le Kala-Azar, inconnu ici, ou comme le paludisme, représenté à peu près uniquement ici par la malariathérapie, sont souvent à l'origine des anémies hémolytiques.

La plus connue de ces anémies, celle qui est toujours citée, est sans doute l'ictère hémolytique congénital, dans lequel l'ictère, la grosse rate, la microsphérocytose et la fragilité globulaire sont longuement étudiés dans tous les manuels et traités. Mentionnons encore la maladie de Banti, dont on a tendance à nier de plus en plus l'existence aujourd'hui, et certaines anémies au cours des cirrhoses. Dans ce chapitre, doit également entrer le groupe important des anémies érythroblastiques, chez lesquelles l'hémolyse secondaire intervient pour détruire des globules anormaux ou anormalement présents dans le sang périphérique. Je mentionnerai sans m'y arrêter l'anasarque fœto-placentaire ou maladie de Schridde, l'ictère grave du nouveau-né ou maladie de Pfanzenstiel, l'anémie de Cooley, l'anémie de Von Jacks-Hayem, l'anémie à hématies falciformes, l'érythrémie aiguë, etc.

4° Anémies aplastiques.

Les anémies aplastiques composent le quatrième groupe que nous avons mentionné au début de cet article. Théoriquement, l'anémie

aplastique, comme son nom l'indique, reconnaît à son origine une aplasie ou du moins une hypoplasie des organes hématopoïétiques, en particulier de la moelle osseuse; au cours de recherches récentes, des auteurs américains ont noté qu'à un tableau d'anémie aplastique dans le sang périphérique, c'est-à-dire une anémie grave, normochrome, sans signes de régénération globulaire, absence d'hématies nucléées, de réticulocytes, d'anisocytose, avec diminution des éléments blancs granuleux et des plaquettes sanguines, correspondait parfois une hyperplasie du tissu médullaire. Tout se passe comme s'il y avait un blocage de la moelle ou un défaut de maturation, empêchant les éléments médullaires de passer dans la circulation. Il va sans dire que le pronostic de ces anémies est toujours très grave. Quelques substances toxiques comme le benzol surtout et parfois l'arsenic organique produisent de ces anémies, de même que les rayons X et les métaux radio-actifs comme le radium, le thorium, le polonium. Quelques formes d'anémie aplastique semblent primitives. Je me souviens d'un cas récent à l'Hôtel-Dieu, chez un jeune homme robuste, sans histoire d'antécédents toxiques, qui se présenta à l'hôpital avec un syndrome clinique de leucémie aiguë: hémorragies profuses, lésions gangreneuses de la bouche, etc. La ponction sternale montra une moelle à peu près déshabillée d'éléments, et l'autopsie, quelques jours plus tard, révélait une destruction presque complète de la moelle osseuse. Vous aurez reconnu à cette brève description l'aleucie hémorragique de Frank.

Conclusions

Cette revue « au pas de course » des principaux syndromes anémiques vous paraîtra nécessairement incomplète, peut-être la jugerez-vous inutile. Les uns pourront m'accuser, avec raison, d'avoir omis un nombre assez considérable d'anémies, rares il est vrai, mais qui doivent nécessairement faire partie d'une classification complète; les autres, à bon droit également, pourront se dire que j'aurais dû

sacrifier un certain nombre de celles que j'ai mentionnées pour insister sur les syndromes les plus fréquents de la clinique journalière.

Je n'ai voulu qu'esquisser les orientations nouvelles dans la classification des anémies en indiquant les principaux points de repère pour faire un diagnostic plus précis. Les médecins du monde entier ont pendant un certain temps

abusé du diagnostic d'anémie pernicieuse, et l'on peut affirmer qu'encore maintenant il se gaspille sans profit, excepté pour les fabricants, des quantités fantastiques d'extrait de foie. Bien des déboires seront évités dans le traitement des anémies, si l'on a pris soin de préciser le diagnostic.

EXTRAIT DE LA LEÇON INAUGURALE DU Prof. Ch. AUBERTIN ¹

... Mais cette méfiance des nouveautés thérapeutiques n'est, nous le répétons, qu'une position temporaire destinée à nous permettre l'étude critique sévère de ces traitements. Cette étude doit être fondée, avant tout, sur notre expérience personnelle, mais celle-ci ne saurait suffire; elle doit être complétée d'abord par l'étude serrée des travaux publiés, moins dans leurs conclusions que dans l'analyse de leurs observations; et, ensuite, par des enquêtes orales menées auprès des spécialistes qui ont surtout employé les nouveaux traitements: bien souvent le silence qu'ils ont gardé ne doit pas être interprété comme une approbation; bien souvent leur opinion a varié depuis le moment où ils ont publié des résultats; parfois même leur opinion orale ne concorde pas exactement avec ce qu'ils avaient écrit il y a quelques mois, car ils avaient écrit un peu trop tôt.

Dans cette appréciation des résultats des thérapeutiques nouvelles, l'épreuve du temps est capitale; rien d'instructif, rien de mélancolique aussi comme la lecture rétrospective des publications médicales, faite par exemple par tranches de cinq ans. Ah! certes, si nous pouvions attendre cinq ou même dix ans, la sédimentation de ce qui est solide et de ce qui ne fut qu'un engouement passager se serait faite toute seule, et l'appréciation thérapeutique deviendrait facile. Mais nous ne pouvons pas attendre, nous n'avons pas le droit d'attendre les résultats de l'épreuve du temps en matière de thérapeutique comme dans certaines autres matières. Car il s'agira peut-être demain de sauver une existence avec un traitement nouveau n'ayant pas encore fait toutes ses preuves. Et nous nous trouvons parfois, devant certaines méthodes nouvelles, comme ce voyageur

d'une île polynésienne saisissant le bras de son ami qui s'apprêtait à jeter au loin quelque idole grossièrement sculptée: « Arrête! Si c'était le vrai Dieu! »

Cette étude critique des traitements nouveaux — et aussi la révision de certains traitements anciens — est, certes, de beaucoup, le travail le plus important du professeur. Une fois la discrimination faite entre l'ivraie et le bon grain, la tâche devient relativement facile. Il ne s'agira plus de dire: on a préconisé ceci, on a préconisé cela; M. Untel fait ceci, M. Untel fait cela. Mais de dire: Vous devez, ou vous pouvez faire ceci, vous ne devez pas faire cela. Car nous nous adressons à des âmes jeunes chez lesquelles le scepticisme thérapeutique ne s'est pas encore installé.

Ce scepticisme, admissible à la rigueur chez un médecin quand il est le fruit de son expérience personnelle, ne doit pas avoir place dans l'esprit d'un étudiant qui va devenir un praticien. Nous devons le combattre. Nous pouvons le combattre en lui montrant que, grâce aux travaux des savants et des cliniciens, depuis quelques lustres, nous avons vu la fièvre typhoïde décroître et sa mortalité diminuer, nous avons vu la syphilis se transformer et s'atténuer, la tuberculose guérir dans une proportion assez importante pour permettre parfois des assurances sur la vie, la paralysie générale diminuer de gravité, la poliomyélite guérir souvent sans séquelles, la blennorragie disparaître définitivement en quelques jours. Nous sommes sur la bonne route. Ayons confiance en notre art.

Et si quelques-uns de nos auditeurs étaient tentés par le démon du scepticisme thérapeutique, qu'ils songent à leurs aînés, médecins de bataillon, qui sont penchés à ce moment sur leurs hommes blessés, malades ou éclopés: ceux-là n'ont pas le temps de faire du scepticisme thérapeutique, ils secourent leurs frères avec un peu de science et beaucoup de bonté.

1. Chaire de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris; faite le 20 novembre 1939. *Presse Médicale*, 10-13 janvier 1940.

Bulletin de l'Association des Médecins de
Langue française de l'Amérique du Nord

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Mars 1940

L'OTITE MEURTRIÈRE CHEZ LE NOURRISSON

La mortalité infantile!... écho déjà ancien dont nos oreilles sont fatiguées et que nous serions las de toujours entendre, si le problème qu'il traduit, ne continuait de s'imposer à notre conscience de médecin et à l'attachement naturel à notre race avec la même angoissante urgence.

Habituellement, quand on a mentionné surtout la gastro-entérite et la broncho-pneumonie, on semble avoir trouvé les principaux coupables de cette mortalité, on oublie trop facilement l'otite, l'otite sournoise et meurtrière.

Il faut d'abord retenir que l'infection la plus légère du nourrisson est toujours beaucoup plus grave chez lui que chez l'adulte. Cette gravité a des répercussions lointaines sur l'état des voies digestives en particulier, et elle amène une dénutrition importante, parfois irrémédiable lorsque l'affection est traînante.

Dans ce domaine, c'est l'otite latente du nourrisson, l'otite moyenne aiguë et l'otomastoïdite, qui causent le plus de ravages chez lui. Le naso-pharynx constitue la voie la plus facile à toutes les infections générales. Les pneumocoques, les staphylocoques, les streptocoques pullulent autour de nous, et ils causent chez le nourrisson en particulier des infections multiples, parfois graves, car il se défend mal.

La plus fréquente est l'infection du rhino-pharynx et elle devient la plus importante par ses conséquences souvent graves, au premier plan l'otite et ses complications souvent fatales.

L'examen des oreilles du nourrisson est

plus difficile qu'on veut bien l'admettre en général. De l'expérience et beaucoup d'attention sont nécessaires pour trouver et interpréter comme il convient des signes parfois légers, en appelant à son aide les symptômes généraux présentés par le jeune sujet.

Le syndrome: fièvre, troubles digestifs, perte de poids, doit prudemment nous aiguiller plus loin que vers un simple changement de régime la plupart du temps.

Pendant qu'on s'hypnotise sur une dyspepsie, pendant qu'on s'enferme dans la symptomatologie d'une gastro-entérite, et qu'on assiste avec inquiétude à la dégringolade du poids d'un nourrisson, si on méconnaît une otite, souvent difficile à déceler, mais sournoise et meurtrière, on n'a pas vu ainsi la véritable cause du malheur.

Les otites, en atteignant gravement la nutrition du nourrisson, sont des facteurs d'athrepsie et de mort.

Il ne faut pas oublier que la vie du jeune sujet en somme se limite à deux fonctions: s'alimenter et édifier sa croissance, et tout ce qui peut entraver ces fonctions de façon importante met sa vie en danger.

Plus d'une otite latente non recherchée ou non traitée convenablement, laisse après elle des membranes épaisses, de l'ankylose avec de la rétraction des osselets.

Le nourrisson est facilement prédisposé aux convulsions, et l'infection de l'oreille entraîne parfois cette réaction: il s'agit le plus souvent de convulsions réflexes et la paracentèse en supprimant l'épine irritative amènera le calme.

Un nombre important de surdi-mutités a comme origine une otite latente qui n'a pas emporté l'enfant, mais à laquelle la membrane du tympan a résisté, le pus a fini par se vider par la trompe, et les lésions des osselets et de la muqueuse de revêtement ont laissé des traces indélébiles.

L'otite moyenne entraîne souvent des complications mastoïdiennes et encéphaliques toujours graves, le plus souvent fa-

tales chez le nourrisson, elle peut souvent être causée par une adénoïdite aiguë, elle-même consécutive à une inflammation de voisinage, qui succède à une angine ou à un coryza aigu, ou qui est parfois une localisation particulière d'une maladie générale.

Il y a quelques années, avec la collaboration des docteurs Jean Mignault et Louis Paré de l'hôpital Sainte-Justine, pendant plusieurs mois j'ai observé un grand nombre de cas d'otite moyenne aiguë suppurée, et nous avons pu nous rendre compte que cette dernière chez le nourrisson, évolue plus sournoisement, présente une gravité plus grande, offre une fréquence plus marquée de complications méningées et tend davantage à se généraliser après thrombophlébite du sinus latéral, que chez les enfants d'un âge plus avancé.

La collaboration entre le médecin d'en-

fants et l'otologiste doit être complète. L'avis de celui-ci et les examens de laboratoire seront précieux pour ramener en-deçà des frontières permises, certains diagnostics de gastro-entérite, de bronchites, de colites, de pyélonéphrites, de méningites, etc., etc.

Chez le nourrisson malade, pensons fréquemment à l'otite, une des principales causes de mortalité infantile.

Dans la marche vers le progrès, et le plus grand progrès n'est-il pas de conserver d'abord notre capital humain, nous sommes vite à bout de souffle. Il est imprudent de chanter victoire à la première petite amélioration d'une statistique mensuelle de mortalité infantile. Montons d'abord la côte: nous planterons les drapeaux de la victoire au sommet...

Gaston LAPIERRE.

VARIÉTÉS

DIRECTIVES DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL POUR 1940¹

Par **Oscar MERCIER.**

Lorsque vous m'avez appelé à occuper le fauteuil présidentiel de la Société Médicale, mon premier sentiment fut celui de la crainte de ne pouvoir assumer efficacement les fonctions de président de la plus ancienne société médicale de langue française d'Amérique. Heureusement que l'esprit humain est vite tourmenté et bouleversé par d'autres sentiments. Aussi cette sensation de crainte fut rapidement estompée par une autre, celle d'un certain orgueil de succéder, d'une part, à ceux qui, hier encore, étaient nos maîtres vénérés qui ont jeté tant d'éclat sur notre médecine montréalaise, d'autre part, à ceux de mes amis qui viennent d'occuper ce fauteuil et qui tous, constituent actuellement l'élite de notre profession.

Mes premières paroles seront donc toutes de gratitude pour l'honneur que vous m'avez conféré et pour cette Société où j'ai reçu tant de leçons, non seulement de médecine, mais d'honnêteté au vieux sens du mot. Et je me sens redevable envers chacun d'entre vous, d'une reconnaissance que les mots ne peuvent exprimer.

Messieurs, un sujet s'offre tout naturellement à moi et facilite la tâche d'inaugurer nos travaux de 1940, suivant l'usage, par une allocution qui sera brève. Vous avez choisi un spécialiste pour présider aux débats d'une société médicale non spécialisée. Il est naturel que je vous entretienne de la spécialisation en médecine et de ses rapports avec notre Société.

Le modernisme, en élargissant les connaissances humaines, a nécessairement forcé

l'homme à restreindre ses activités intellectuelles pour les localiser sur l'étude plus approfondie d'une certaine partie de la science.

Les vingt dernières années ont ainsi façonné différemment le cerveau du médecin. Là, réside probablement la cause qui explique l'éloignement de notre Société de plusieurs professeurs et de nombreux médecins des hôpitaux. De même, la création à nos côtés de différentes sociétés spécialisées a eu pour effet d'accélérer ce mouvement de désertion.

On a tendance à définir la spécialité par une maîtrise dans la technique. « La spécialité, a-t-on écrit, n'existe que dans le domaine de la technique. » Elle exige un apprentissage prolongé et assidu, et le maniement répété et constant des instruments utilisés tant pour le diagnostic que pour la thérapeutique. Il serait sans doute peu honnête d'aborder l'exercice de la spécialité sans posséder à fond la technique. Cette connaissance est nécessaire et indispensable. Les grands chirurgiens sont fiers de leurs gestes opératoires. Mais est-ce là toute la spécialité? Doit-on en venir à l'époque où nous verrons des spécialistes ne faire qu'un travail limité et toujours le même, sans préoccupation de l'ensemble? L'être humain doit-il donc être assimilé à une automobile et l'avenir de la chirurgie et de la médecine est-il vraiment dans l'industrialisation?

Je veux donc ajouter à la définition du début ceci: le spécialiste doit faire converger vers une connaissance plus profonde du terrain limité qu'il a choisi, toutes les connaissances qu'il a acquises et qu'il continuera d'acquérir.

La division de l'être humain en appareils est toute artificielle, une voix autorisée le

1. Allocution du Président de la « Société Médicale de Montréal », prononcée lors de la première séance académique tenue à l'Université de Montréal, le 16 janvier 1940.

rappelait récemment. Tout se tient. Le spécialiste doit donc acquérir et garder, au cours de sa carrière, le goût des idées générales, éviter de considérer avec des œillères les cas spéciaux qui se présentent à lui, et les faire entrer toujours dans le vaste cadre de la pathologie générale. J'oserai dire que plus la spécialisation sera étroite, plus les études générales doivent être poussées.

Les lectures variées, un long stage à l'hôpital feront obtenir au spécialiste, sans doute, une série de qualités indispensables, fruits naturels de la culture médicale. Mais la fréquentation habituelle des sociétés médicales non spécialisées lui donnera, malgré lui, les connaissances générales qu'il doit posséder pour bien exercer sa spécialité.

Le retour des spécialistes à notre Société et leur participation active à nos travaux est donc recommandable pour eux et pour l'avenir de la médecine canadienne-française. D'autre part, ce retour bénéficiera aux praticiens qui verront ainsi leurs connaissances générales s'étendre.

Voilà donc le premier vœu que je formule pour vivifier notre Société. Mais mes projets ambitieux ne se limitent pas à ce seul but.

Notre Société, fondée en octobre 1871 par un groupe de médecins, sous forme d'un comité d'études, a toujours eu pour premier objectif la diffusion de la science au sein de la population médicale montréalaise. Nous continuerons cette tradition. Et, réfléchissant, je me suis rappelé cette phrase de Walther White-man qui écrivait: «Je demande: quel est celui qui est allé plus avant? Parce que moi, je veux aller encore plus avant.»

Oui, j'ai l'intention d'apporter certaines modifications à notre Société, afin de répandre davantage les connaissances médicales modernes et d'intensifier les recherches scientifiques.

La tâche me sera facile, car mes prédécesseurs ont su faire revivre notre Société. La crise intellectuelle qu'elle a traversée a pris fin sous la sage direction de Monsieur Gérin-Lajoie et de Monsieur Mignault et avec le dévouement éclairé et intelligent de notre secré-

taire général, Monsieur Letondal. L'assistance à nos séances est nombreuse et intéressée. Le temps est donc propice à certaines modifications qui auront, je crois, pour effet d'intéresser davantage les médecins aux débats de notre Société et d'activer la curiosité scientifique.

Loin de nous l'idée de changer les dispositions actuelles qui sont excellentes. Nous voulons simplement les compléter.

Le succès de nos programmes revient au secrétaire général, Monsieur Paul Letondal. Appelé en 1938 à la présidence du comité des programmes, Monsieur Letondal réorganisa le fonctionnement de nos assemblées et le plan actuel qui remporte tant de succès relève de son organisation. Aussi en 1939, fut-il élu à l'unanimité et avec un enthousiasme marqué, secrétaire-trésorier général de notre société. L'an dernier, vous avez apprécié comme moi-même, l'efficiencie de Monsieur Letondal. Je n'ai donc aucune crainte, cette année, sur le succès futur de nos séances universitaires et hospitalières.

Certains de nos collègues se sont plaint de la rigidité avec laquelle les débats étaient conduits et du temps trop court accordé à la présentation d'un travail. Ces critiques me paraissent sans valeur si nous réfléchissons. En effet, il doit être établi un système impartial qui répartit également le temps accordé au conférencier. Cependant, nous avons l'intention d'étudier chaque cas différemment et de varier la limite de vingt minutes pour présentation de travaux après entente avec le conférencier. Nous comprenons que lors de l'exposé d'un symposium sur un sujet général, l'une des parties de ce symposium peut être exposée en dix minutes, tandis qu'il faudra trente minutes au conférencier suivant pour développer ses idées.

D'autres de vos collègues m'ont fait valoir avec justesse que le système de séance universitaire où un chapitre de pathologie est traité sous forme de synthèse est apte à découper plusieurs conférenciers. En effet, ce système empêche souvent un médecin de présenter un travail sur une entité morbide qu'il a

EST-CE DE LA GOUTTE?

EST-CE DE L'ARTHRITISME?

Sensibilité, raideur, léger gonflement des jointures des phalanges (les autres articulations peuvent être prises), motilité affaiblie, ralentissement graduel des fonctions... se manifestant surtout vers l'âge moyen... tel est le tableau-symptômes que présentent de nombreux cas.

Il peut indiquer un cas de goutte, ou bien un cas d'arthritisme.

La **LYXANTHINE ASTIER**

donnée *per os*, à dose d'une cuillerée à thé, une, et même deux fois par jour, amène ordinairement une rapide amélioration de cet état, et, si on continue le traitement, la disparition complète de tous les symptômes.

La Lyxanthine Astier produit cet effet en vertu de ses éléments synergiques associés: iode, calcium, soufre, bitartrate de lysidine¹... ce dernier, puissant dissolvant et éliminateur des déchets métaboliques.

1. Méthylglyoxalidine ou éthylethylenyldiamine.



ROUGIER FRÈRES, 350, rue Le Moyne, Montréal

Veillez m'envoyer de la littérature et un échantillon:
LYXANTHINE ASTIER

Dr.....

Adresse.....

Ville.....Province.....

étudié et qu'il croit utile d'exposer à ses confrères.

Nous avons donc décidé d'organiser au cours de l'année quelques séances libres où plusieurs questions scientifiques différentes pourraient être traitées. Dans l'organisation de ces réunions, nous n'avons pas l'intention de solliciter nous-mêmes les travaux qui y seront présentés. Ce procédé nous exposerait à retomber à l'ancien mode qui a failli mettre la vie de notre Société en danger par la pénurie ou l'absence de travaux scientifiques. Nous vous fournirons des formules; ces formules contiendront le titre et la durée de l'exposé du travail que vous désirez développer. Le nombre de ces demandes servira de règle à la constitution et à la fréquence de ces séances libres.

Ces modifications apportées à l'organisation même de nos assemblées ne sont pas les seules que nous nous proposons. Nous voulons étendre l'activité de notre société en dehors même de notre ville. Nous ne voyons pas pourquoi les médecins pratiquant en banlieue et même dans les campagnes environnantes ne viendraient pas à nos séances et prendre part à nos débats. Ce sera pour eux la plus agréable et la plus utile des distractions. Les moyens de communication sont maintenant si perfectionnés qu'il leur pourrait être facile d'assister à nos réunions bi-mensuelles.

Pour réaliser ce désir, nous croyons nécessaire de proposer les deux modifications suivantes: d'une part, nommer des membres correspondants régionaux et d'autre part, organiser des Journées Médicales. Ces membres correspondants régionaux répandront dans leur comté la réputation de notre Société. Ils seront les propagateurs de nos Journées Médicales où pendant deux ou trois jours, nos médecins diffuseront leur science et exposeront aux médecins praticiens les dernières données de la science médicale sans cesse renouvelée. Enfin, nous voulons exciter et encourager le travail scientifique de nos jeunes médecins;

dans ce but, nous avons l'intention de constituer des fonds que nous demanderons à d'enthousiastes mécènes pour fonder des prix. Notre Société pourrait ainsi récompenser annuellement les meilleurs travaux qui y seront présentés.

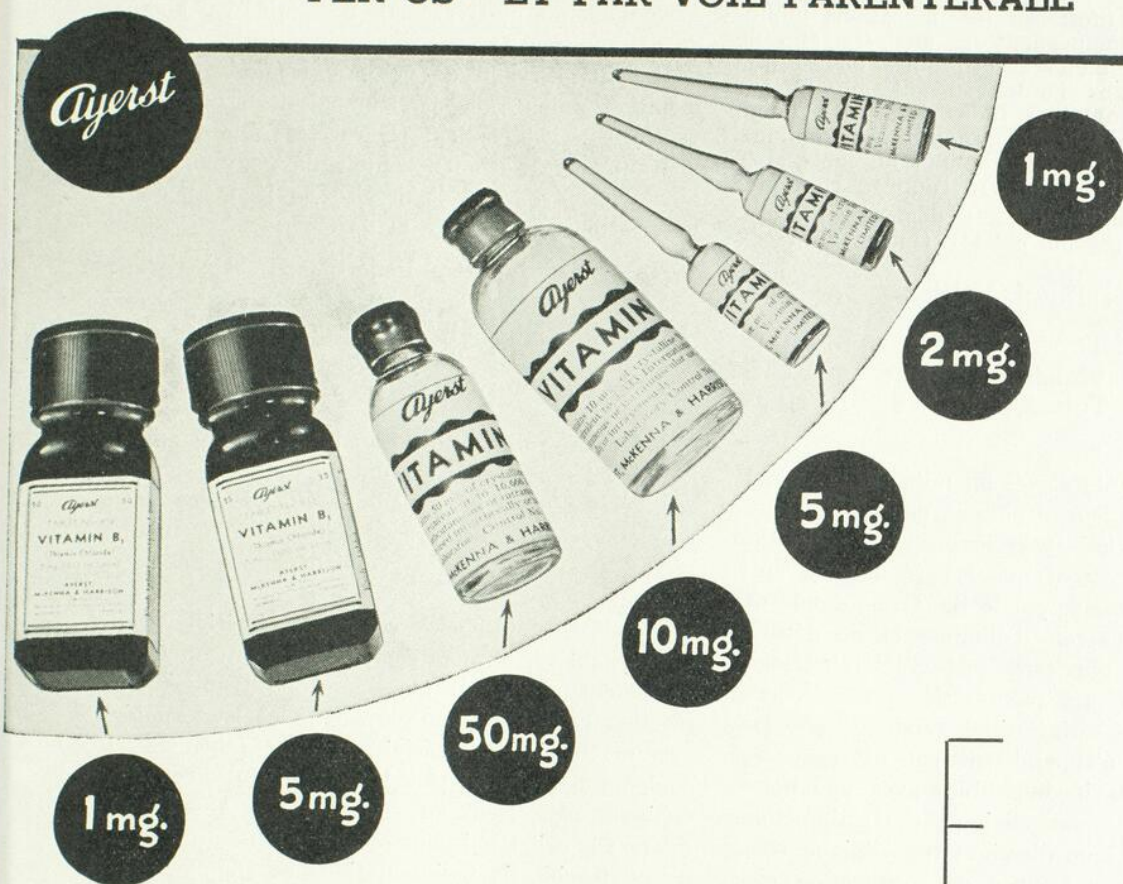
Notre ambition, en apportant ces modifications est d'améliorer chez nous, tous les éléments de la culture médicale qui sont, à notre avis, les suivants: l'esprit d'observation concentré dans l'analyse des symptômes, la mémoire qui permet la comparaison entre les faits et aboutit à l'expérience, le sens critique appliqué aux résultats de l'observation, l'esprit de synthèse, enfin, qui nous amène à conclure suivant les données de l'analyse et qui nous invite à ne pas considérer les malades isolément, mais dans le milieu où ils évoluent.

Cependant, notre Société, par son ancienneté et par sa belle réputation, a une autre mission en plus de la propagation des connaissances médicales: celle de continuer à maintenir la moralité de notre profession. Les médecins ont sur les autres individus de la société le grand privilège de prodiguer l'amour fraternel entre les humains que les hommes ne sont pas encore parvenus à réaliser dans les faits. Pasteur disait: « On ne demande pas à un malheureux, de quel pays, de quelle religion es-tu? On lui dit: tu souffres, cela suffit; tu m'appartiens et je te soulagerai. »

Sous l'influence des tarifs nécessités par les lois sociales, sous l'influence de l'esprit commercial qui envahit tout, l'on voudrait nous considérer comme des marchands de soins; la notion de salaires tend à remplacer celles d'honoraires. Ne nous laissons pas déposséder de cet amour fraternel. Et quelle que soit notre ardeur à perfectionner nos connaissances, quel que soit notre appétit de culture, gardons bien au centre de notre action professionnelle, cette charité, qui en est la plus belle parure et le plus puissant levier.

La VITAMINE B₁

"PER OS" ET PAR VOIE PARENTÉRALE



tant donné les grandes variations posologiques de la thérapeutique par la vitamine B₁, une série de dosages gradués sera bien accueillie par les membres du corps médical.

La vitamine B₁ (chlorure de thiamine) est indiquée tout particulièrement dans le traitement du bérubéri subclinique, de l'anorexie, des dérangements gastro-intestinaux et de la polynévrite liée à l'alcoolisme chronique, à la grossesse et à l'allaitement. En outre, l'étude clinique semble montrer que cette vitamine possède beaucoup de mérite dans le traitement des maladies inflammatoires ou dégénératives du système nerveux, telles la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle épinière et la poliomyélite antérieure, et pour le soulagement des douleurs fulgurantes du tabétique.

La vitamine B₁ Ayerst, en solution pour usage parentéral, est présentée en cinq teneurs différentes; en comprimés pour usage "per os", elle est procurable en deux teneurs.

Renseignements
plus complets
sur demande.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens

MONTREAL

:::

CANADA

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le «Quarterly Cumulative Index Medicus»: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois, si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. «Ann. Med. — psychol.» 94:1 (juin) 1938.

PHTISIOLOGIE

R. CHAUSSINAND. — **Allergie et prémunition dans la vaccination par le B.C.G.** "Revue de la Tuberculose", 5: 916 (1939-1940).

Si chez des enfants élevés en milieu tuberculeux, des bacilles tuberculeux pénètrent dans l'organisme, presque tous ceux qui s'occupent de la vaccination par le B.C.G. admettent que la prémunition anti-tuberculeuse occasionnée par le B.C.G. ne donne pas à l'organisme le pouvoir d'éliminer et de détruire immédiatement ou plus tard les bacilles tuberculeux virulents. Il s'ensuit une prémunition post-vaccinale, une résistance aux surinfections tuberculeuses. Des lésions extensives n'apparaissent pas et même ces lésions ne sont pas incompatibles avec une bonne santé. Au point de vue clinique, ces surinfections virulentes causent une allergie tuberculinique constante parce que ces bacilles de surinfection sont constamment présents dans l'organisme vacciné. Mais il y a des jeunes sujets vaccinés qui éliminent les bacilles virulents. C'est pourquoi ils restent anergiques malgré le contact avec des parents cracheurs de bacilles. Aussi Calmette et Guérin ont-ils affirmé que l'allergie tuberculinique n'était pas un témoin de la prémunition et que cette prémunition pouvait exister sans allergie.

«La résistance d'un organisme contre la tuberculose paraît augmenter en proportion du nombre d'infections bénignes qu'il a pu surmonter, et cela, indépendamment de son état d'allergie.» C'est ce que Calmette et Guérin ont observé chez des sujets vaccinés par le B.C.G., vivant dans des milieux non tuberculeux. Si l'on étudie ces faits auprès des sujets élevés en milieux tuberculeux, on est «porté à admettre que chez certains enfants vaccinés par le B.C.G., le bacille de Koch virulent peut se comporter comme un parasite inoffensif, incapable de se fixer dans l'organisme et susceptible d'être éliminé par des émonctoires naturels». L'auteur affirme que la vaccination par la voie buccale est efficace. «Ab-

sence d'allergie post-vaccinale ne signifie pas absence de prémunition.»

Il conseille enfin de vacciner les enfants élevés même en milieu sain, dès leur naissance, puis de revacciner périodiquement les vaccinés allergiques.

L'auteur rapporte en somme de nouveaux arguments en faveur de l'efficacité de la méthode de vaccination de Calmette et de Guérin.

Paul-René ARCHAMBAULT.

A. SAMBRINI. — **Réaction de Zambrini dans la tuberculose.** "Revue de la Tuberculose", 5: 905 (1939-1940).

La réaction de Zambrini est basée sur le chimisme individuel. Elle fixerait rapidement, pour le médecin, l'état général du malade et sa résistance vitale. L'auteur accorde à ce procédé chimique d'évaluation vitale, une valeur toute particulière dans la tuberculose.

La salive a été choisie comme la sécrétion la plus facile à obtenir et aussi comme celle pouvant le plus fidèlement refléter l'état général de l'individu. La réaction consiste en un virage de couleur apprécié par un colorimètre spécial avec une échelle de 16 couleurs marquée de 16 à 1 et allant du violet foncé au jaune pâle. Deux autres points sont aussi à considérer: le collet qui peut se former au haut du tube ou un trouble de sédimentation.

La technique est simple: grand lavage de bouche, brossage des dents puis recueillir un centimètre cube de salive; verser 1/3 de c.c. du réactif de Zambrini, agiter énergiquement, lire.

Cette expérience, pour être concluante, doit être répétée 10 jours de suite. Il faut se méfier de quatre causes d'erreur: la malpropreté de la bouche, la carie dentaire diffuse, les pièces de prothèse et l'absorption de médicaments.

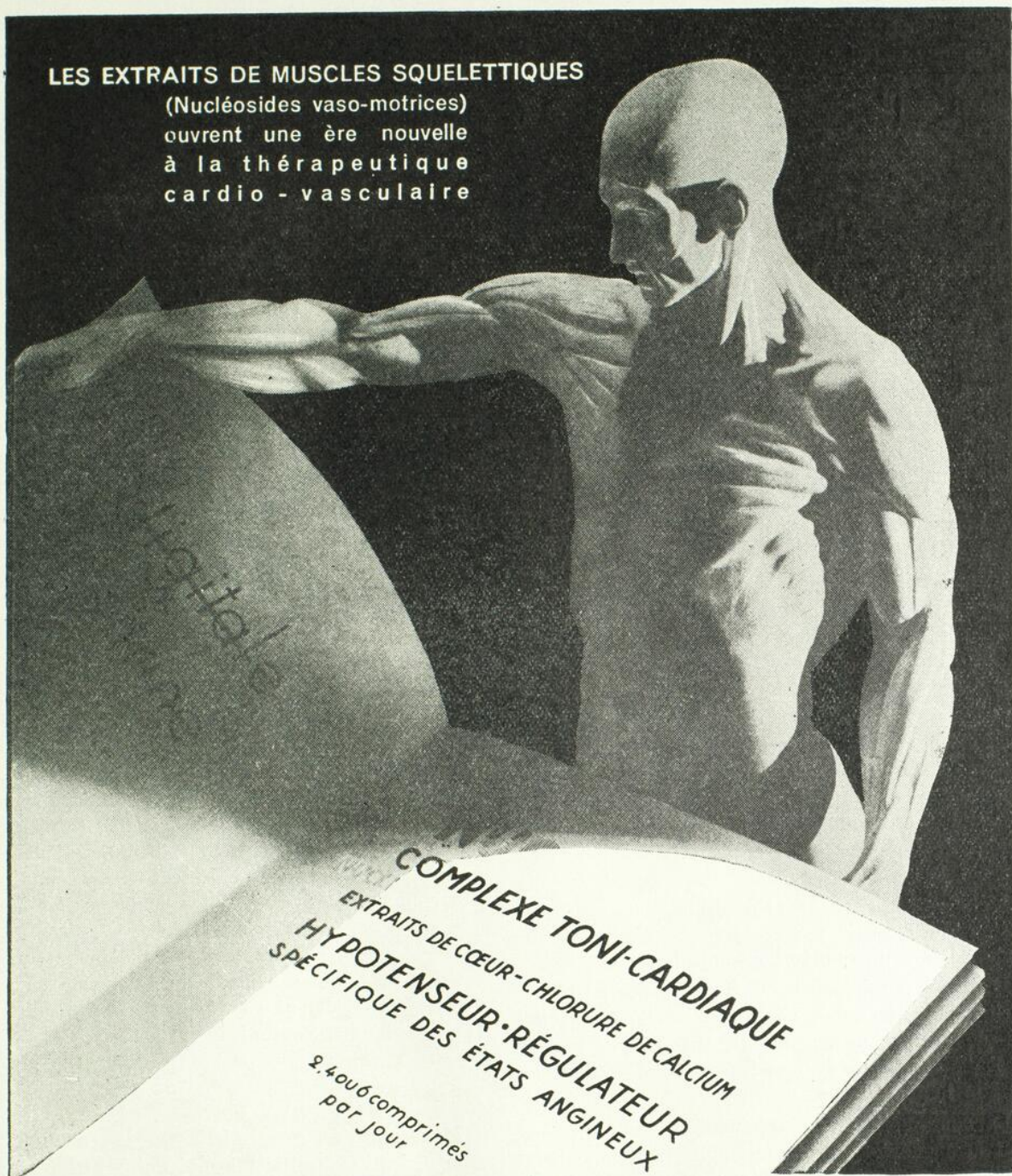
La coloration foncée indique une grande résistance du sujet. La présence du collet indique l'absence de défense active chez le sujet.

Chez les tuberculeux, Zambrini constate une courbe colorimétrique en plateau — entre 15 et 16, chez les cas de début; chez les cas un peu plus avancés et évolutifs, la courbe se maintient entre 15 et 10; dans la dernière phase de la maladie, la courbe oscille entre 4 et 11. Un chiffre bas, au milieu d'une série indique la toxicité.

Le chiffre bas d'une série est à négliger en deux circonstances: au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse et dans les cas de pneumo à envisager.

LES EXTRAITS DE MUSCLES SQUELETTIQUES

(Nucléosides vaso-motrices)
ouvrent une ère nouvelle
à la thérapeutique
cardio - vasculaire



COMPLEXE TONI-CARDIAQUE
EXTRAITS DE CŒUR-CHLORURE DE CALCIUM
HYPOTENSEUR • RÉGULATEUR
SPÉCIFIQUE DES ÉTATS ANGINEUX
2,4 ou 6 comprimés
par jour

NUCLÉOCARDOL

**TRAITEMENT DE BASE DE TOUTES LES AFFECTIONS
CARDIAQUES ET VASCULAIRES.**

En comprimés — forme buccale — et en ampoules pour
injection sous-cutanée.

Dépositaire pour le Canada:

ANGLO-FRENCH DRUG CIE - MONTREAL

Cette réaction peut présenter l'intérêt suivant: elle indique si oui ou non l'organisme présente une défense suffisante pour permettre la chirurgie thoracique; et elle permet de mieux apprécier l'état général et l'évolution de la maladie.

J.-P. PAQUETTE.

NUTRITION

J. B. COLLIP. — **Effet antidiabétique d'un extrait alcoolique de la pituitaire administré par la bouche.** "Canadian Medical Association Journal", 42: 109 (février) 1940.

En étudiant expérimentalement un extrait alcoolique de la glande pituitaire au point de vue de son action sur la portion médullaire des surrénales, J.B.C. a observé un effet indiscutable de ce même extrait sur la glycémie, qui est abaissée après l'administration pérorale de cette substance, aussi bien qu'après son administration en injections.

L'importance de cette constatation l'a engagé à poursuivre ses recherches dans cette direction. Bien qu'elles n'en soient encore qu'à la période initiale, les faits observés sont assez impressionnants.

Sur les 5 cas de diabète rapportés dans l'article, quatre ont montré un abaissement marqué de la glycémie. Dans un de ces cas, la polyurie a été nettement influencée, et le sucre sanguin est descendu au niveau de l'hypoglycémie clinique, et a nécessité une diminution de l'insuline. L'auteur rend compte également de l'expérimentation à date chez le singe, le lapin et le rat.

L'étude du quotient respiratoire après administration de l'extrait pancréatique, a démontré une augmentation du quotient respiratoire.

D'autres physiologistes avaient rapporté il y a quelques années, que le nombre et les dimensions des îlots de Langerhans peuvent être augmentés à la suite de l'administration de certaines substances dont les extraits hypophysaires.

La continuation des recherches actuelles qui ne peut être que longue, devrait apporter une réponse à d'importantes questions de physiologie soulevées par cette découverte:

Par quel mécanisme ces extraits de la glande pituitaire peuvent-ils influencer le métabolisme hydrocarboné? Ce principe antidiabétique est-il le même que le principe médullotrope découvert en premier lieu? Ce principe est-il identique à l'hormone pancréatotrope décrite par Anselmino, Herold et Hoffmann? L'action médullotrope de l'extrait serait-il secondaire à une action pancréatotrope?

L.-Henri GARIEPY.

GASTRO-ENTEROLOGIE

R. SCHINDLER et H. M. MURPHY. — **Symptomatologie de la gastrite chronique atrophique.** "Am. Jour. Dig. Dis.", 7: 7 (janvier) 1940.

Au gastroscope, la gastrite atrophique se caractérise par une muqueuse amincie, d'une couleur plutôt grise et faisant voir les vaisseaux de la sous-muqueuse.

Le contrôle histologique révèle bien un amincissement de la muqueuse, diminution et même disparition des glandes gastriques, transformation de l'épithélium et infiltration de la sous-muqueuse et de la « muscularis mucosæ ».

De cette étude, basée sur 41 cas de gastrite atrophique et de quelques cas d'anémie pernicieuse, d'ulcère et de cholécystite lithiasique, les auteurs soulignent que les symptômes digestifs de l'atrophie gastrique ne sont pas caractéristiques.

Ils notent, cependant, un malaise à l'épigastre, anorexie et nausée, flatulence et éructation dans 50% des cas.

L'achlorhydrie dans 1/3 des cas n'est pas cependant accompagnée de diarrhée. Aussi les symptômes gastriques ne sont pas dus à l'achlorhydrie, mais plutôt aux lésions anatomiques typiques de la muqueuse.

Par contre, les auteurs insistent sur des symptômes résultant d'une atteinte à l'état général et qui doivent faire considérer la gastrite atrophique comme une maladie sérieuse. Ainsi, les malades se plaignent d'une grande fatigue, ils sont asthéniques d'une nervosité sans explication; finalement apparaît une glossite ennuyeuse, associée à des douleurs névritiques, qui affectent les membres inférieurs.

Beaucoup de cliniciens sont de l'opinion que la gastrite atrophique peut évoluer en une polypomatose et finalement en dégénérescence cancéreuse. (Faber-Schindler-Swalm.)

A CANTERO.

G. B. EUSTERMAN et C. G. MARLOCK. — **Hémorragie gastro-intestinale et lésions sourdes. (Attention spéciale à l'ulcus duodénal.)** "Am. Jour. Dig. Dis.", 6: 646 (nov.) 1939.

Hématémèse et mœléna signifient des lésions intrinsèques du tube digestif. Aussi, sans la cohorte de symptômes gastro-intestinaux, d'apparition fruste et sournoise, hématémèse et mœléna compliquent le tableau clinique de maints troubles graves et surtout l'ulcus duodénal.

Compilant une statistique, basée sur 1089 cas de maladies ulcéreuses et inflammatoires des voies digestives, les auteurs notent que dans 17 cas, i.e. 1.5%, l'hémorragie fut le seul et unique signe de



1
PANOPSIN
Comprimé

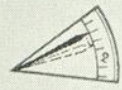


Dissout
1300 grains
d'amidon

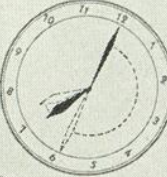


de
pomme de terre

EN 90 SECONDES



ET EN PERMET
LA DIGESTION
EN 30 MINUTES



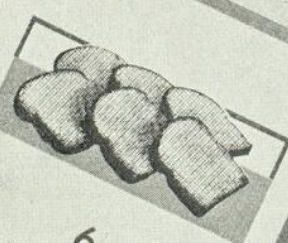
PANOPSIN
AMYLO-TRYPSINE PANCRÉATIQUE

FERMENTATIONS INTESTINALES
DYSPEPSIES
INSUFFISANCES PANCRÉATIQUES

UN A TROIS COMPRIMÉS AVANT LES REPAS

SPICER AND COMPANY
GLENDALE, CALIFORNIA.

CE QUI
ÉQUIVAUT À
LA QUANTITÉ D'AMIDON
CONTENUE DANS



6
TRANCHES DE PAIN



SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE INC.
917, RUE CHERRIER - MONTRÉAL

lésion grave. Dans 2.2% des cas l'hémorragie, sans douleur aucune, fut la seule manifestation d'ulcère duodénal ou de duodénite.

Les autres lésions pouvant causer une hémorragie sourde, sournoise, sont d'après leur ordre de fréquence, les suivantes:

a) la gastrite chronique; b) tumeur bénigne de l'estomac; c) anémie splénique; d) cirrhose hépatique; e) ulcère jéjunale, post-opératoire; f) gastro-jéjunite; g) gastrite post-opératoire (après gastrectomie); h) hernie para-œsophagienne, ulcère ou néoplasme du grêle, ulcération d'un diverticule de Meckel.

Les auteurs attirent l'attention sur la gastrite chronique, laquelle grâce à la gastroscopie, l'on s'est rendu compte à quel point des lésions souvent superficielles de la muqueuse gastrique, peuvent être la cause d'une hématomatose sérieuse.

Aussi, dans 176 cas de tumeur bénigne (soit polypomatose, soit gastrite hypertrophique), l'hématémèse fut le signe unique de la lésion.

Les auteurs concluent: l'hémorragie sourde des voies digestives est, dans la majorité des cas, due à l'ulcère duodénal ou à la duodénite.

Les hématomatèses et mœléna répétés, doivent faire poser un diagnostic précis. Cependant quelquefois, même après une laparotomie exploratrice, la lésion peut ne pas être mise en évidence.

Quelqu'en soit la cause, intrinsèque ou extrinsèque aux voies digestives, la fatigue mentale, les indiscretions et abus d'alcool, la fatigue physique, prédisposent à l'hémorragie. Enfin, l'absence de douleur dans ces cas, peut être un facteur individuel, tenant toujours en ligne de compte cependant, une dysfonction viscérale, résultant de la destruction dans l'énervation du tissu péritonéal.

A. CANTERO.

Metz HILL et R. W. LACKEY. — **Traitement de l'ulcère peptique par des préparations de l'hypophyse postérieure. (Observations cliniques et expérimentales.)** "Am. Jour. Dig. Dis.", 7: 27 (janvier) 1940.

Les auteurs rapportent les résultats obtenus dans la polyurie et la nycturie, dont se plaignent les cas d'ulcères peptiques. Ils font emploi d'une poudre d'hypophyse en application intranasale. Les auteurs préconisent 40 millig. de poudre, 4 fois par jour, 1/2 hre après les repas et le soir au coucher. La durée du traitement est de cinq à six semaines. Cette poudre par voie buccale est inactive. Sur 51 cas traités ainsi, les auteurs ont réalisé des améliorations très appréciables dans l'état de santé de leurs malades; soit amélioration dans l'appétit, augmentation de poids, disparition de la douleur, quelquefois dès la première journée.

Neuf cas, avec difformité très appréciable du bulbe duodénal, doivent être enregistrés parmi les échecs.

A la clinique, les auteurs ont apporté des données expérimentales, pour appuyer cette thérapeutique si peu orthodoxe. Ils ont démontré chez des chiens hypophysectomisés, l'action antagoniste de l'histamine et de la pituitrine; la diminution du Hcl et du volume du suc gastrique.

Grâce au contrôle gastroscopique des chiens hypophysectomisés, les auteurs ont mis en évidence des lésions de la muqueuse gastrique, identiques à des lésions de la muqueuse des malades souffrant d'ulcère peptique et qui disparaissait complètement dès que ces malades étaient soumis au traitement par une préparation de l'hypophyse postérieure.

Les auteurs présentent leurs explications personnelles du rôle joué par l'hypophyse postérieure, dans le contrôle de la sécrétion gastrique.

A. CANTERO.

ENDOCRINOLOGIE

J. B. COLLIP. — **Principe médullotrophique dans un extrait primaire de l'hypophyse actif en administration buccale.** "The C.M.A. Jour.", 42: 2 (janvier) 1940.

On admet volontiers aujourd'hui l'action trophique de l'hypophyse sur les gonades, la thyroïde, et le cortex surrénal; quant à la médulla, elle ne subirait pas ce contrôle. Cette dernière opinion cependant a déjà été discutée par Anselmino, Herold et Hoffmann.

Ce travail a pour but de rassembler certaines observations tendant à leur donner raison. En clinique, on connaît depuis quelque temps déjà l'efficacité d'un certain extrait hypophysaire administré « per os »; mais la preuve n'en a jamais été faite encore dans le laboratoire.

L'A. expérimenta donc sur l'homme l'activité « per os » de différents extraits hypophysaires: dans certains cas les résultats furent frappants. On émit l'hypothèse d'une stimulation du cortex surrénal; l'extrait contenait d'ailleurs de l'hormone corticotrophique. C'est alors que le produit si actif chez l'homme fut administré à des animaux hypophysectomisés: ceux-ci sacrifiés, on fit l'étude microscopique de leur thyroïde, de leurs gonades et de leurs surrénales. La série de coupes, présentées au Dr Hans Selye, comprenait celles d'organes provenant d'animaux normaux et d'autres hypophysectomisés, traités ou non avec divers extraits.

Le Dr Selye nota dans la médulla des animaux ayant reçu l'extrait en question la présence de grosses cellules non vacuolaires appelées couramment « cellules sombres »; leur nombre n'est pas augmenté, mais elles sont considérablement hypertrophiées, surtout au niveau de leur cytoplasme. Il y a en plus



LES ALIMENTS

Libby's
HOMOGENIZED
(EXTRACELLULAR)

POUR BÉBÉS

permettent de donner
plus tôt des aliments solides,
avec moins d'ennuis pour les médecins

La plus grande facilité avec laquelle les Aliments Homogénéisés Libby's pour Bébés se digèrent — prouvée par des essais cliniques et de laboratoire — permet aux médecins de recommander des aliments solides Homogénéisés comme supplément au régime lacté des bébés, beaucoup plus tôt qu'ils ne pourraient recommander les purées.

Le procédé exclusif d'Homogénéisation Libby's brise les cellules nutritives, libère les éléments nutritifs qui y étaient emprisonnés, et réduit les fibres en particules minuscules et lisses, ce qui rend la digestion plus rapide et plus facile.

Grâce à cette amélioration, les bébés de trois mois — souvent plus jeunes! — peuvent profiter des éléments nutritifs qui se trouvent dans les Fruits et les Légumes Homogénéisés Libby's et qui sont essentiels à la santé et à la croissance.

Les médecins et les infirmières sont invités à écrire à Libby, McNeill and Libby Laboratories, Chatham, Ont., pour demander des échantillons gratuits et de la littérature descriptive.

Des ÉCHANTILLONS GRATUITS

et de la littérature descriptive seront envoyés aux médecins et aux pédiatres qui en feront la demande. Prière de s'adresser à Libby, McNeill & Libby Laboratories, Chatham, Ontario.

10 COMBINAISONS BIEN ÉQUILIBRÉES D'ALIMENTS POUR BÉBÉS:

Ces combinaisons de légumes, céréale, soupe et fruits Homogénéisés permettent au médecin de prescrire une variété d'aliments solides pour bébés.

1. Pois, betteraves, asperges.

2. Citrouille, tomates, haricots verts.

3. Pois, carottes, épinards.

4. Lait complet, blé complet, farine de soya.

5. Pruneaux, jus d'ananas, jus de citron.

6. Soupe: carottes, céleri, tomates, foie de poulet, orge, oignons.

7. Une soupe sans viande, composée de: céleri, pommes de terre, pois, carottes, tomates, farine de soya, et orge. Peut être donnée à de très jeunes bébés.

8. Une combinaison de fruits améliorée. Bananes, pommes et abricots sont mélangés de façon à donner une combinaison de fruits nourrissante et très savoureuse.

9. Une combinaison de légumes verts. — Beaucoup de médecins l'ont demandée. — Pois, épinards et haricots verts sont mélangés de façon à donner un excellent plat de légumes.

10. Tomates, carottes et pois. Une nouvelle combinaison de légumes ayant une saveur et des propriétés diététiques exceptionnellement bonnes.

Ainsi que trois légumes seuls spécialement homogénéisés

CAROTTES POIS ÉPINARDS

Préparés au Canada par

LIBBY, McNEILL & LIBBY OF CANADA LIMITED, CHATHAM, ONT.

atrophie corticale chez les hypophysectomisés. Hoffmann et Anselmino eux avaient noté de la vacuolisation des cellules sombres.

Alors qu'il travaillait à isoler des différents extraits hypophysaires (Collip J. B.: *Cyclopedia of Medicine* 1939, 11: 637), l'A. rapportait que les propriétés encore inconnues de l'extrait alcoolique primaire étaient à l'étude: c'est cet extrait qui sert de base au présent travail.

Ces premiers résultats doivent diriger les recherches principalement vers: a) la purification de l'extrait; b) les effets d'une administration prolongée; c) l'action comparée de l'administration parentérale et «*per os*»; d) possibilités thérapeutiques de cette fraction médullotrope.

La question du dosage est aussi à l'étude: chez l'être humain, on a donné l'équivalent de 1 à 3 grms. d'organe frais; mais des doses supérieures furent données sans mauvais effets. Non moins importante est la question de la préparation du produit; les présents résultats furent obtenus avec du tissu hypophysaire en solution alcoolique à 83%, préparé rapidement, concentré et gardé au froid. La glande totale de bovidé fut utilisée, mais la substance active est probablement renfermée dans le lobe antérieur.

Cliniquement, rien ne démontre l'action du produit sur le système chromafine: la médulla, en outre de sécréter l'adrénaline aurait donc une autre fonction, celle-ci dévolue aux cellules sombres.

Résumé

Un principe trophique sur les cellules sombres de la médulla surrénale de rats hypophysectomisés a été isolé dans un extrait alcoolique primaire de glande pituitaire.

Claude LEONARD.

CHIRURGIE

George H. STOBIE. — **Les conditions inflammatoires aiguës de la vésicule biliaire: interventions précoces ou tardives.** "*Can. Med. Journ.*", 42: 158 (février) 1940.

Au début de son travail l'auteur rappelle qu'une des questions les plus discutées en chirurgie biliaire est le traitement des conditions inflammatoires aiguës de la vésicule biliaire. Certains chirurgiens sont pour une intervention précoce, d'autres jugent qu'il vaut mieux ne pas se hâter. Il considère que l'infection n'est pas la cause essentielle de la cholécystite aiguë mais plutôt l'obstruction des voies biliaires et du réseau vasculaire qui déterminent de l'œdème, de la nécrose et de la gangrène. Le plus longtemps ce processus continue à évoluer, le plus il y a de risques de voir se développer l'infection et ses complications. Si cette obstruction est arrêtée dans son évolution par la cholécystectomie dans les premiers jours qui suivent l'apparition

des symptômes, l'infection s'installe rarement, les complications sont minimes et les résultats thérapeutiques sont très satisfaisants.

Mercier FAUTEUX.

Lucien LEGER. — **Deux tentatives de réactivation de la cortico-surrénale par énervation sinu-carotidienne.** "*Journal de Chirurgie*", 55: 38 (janvier) 1940.

L'A. rapporte deux observations personnelles qui ont trait à des syndromes d'insuffisance surrénale contre lesquels il pratiqua l'énervation sinusale. Il rappelle que les travaux de Goormaghtigh et Elaut semblent établir l'existence d'interrelations fonctionnelles entre les capsules surrénales et les zones vasosensibles sinu-carotidiennes et cardio-aortiques. Lui-même répéta sur le chien les expériences de ces expérimentateurs et il en donne les résultats qui apparaissent confirmer ces interrelations fonctionnelles sans qu'il soit possible cependant de préciser si elles sont d'ordre nerveux ou humoral. Il conclut que l'énervation sinu-carotidienne mérite de nouveaux essais cliniques. Ses résultats chez ces deux malades joints à celui de Leriche justifient ce point de vue. Il lui paraît que l'énervation sinusale soit plus logique et plus efficace dans les insuffisances surrénales chroniques, dans l'addisonisme plutôt que dans la maladie d'Addison vraie.

Mercier FAUTEUX.

GYNECOLOGIE

Pierre MOCQUOT et Raoul PALMER. — **Quels sont les examens nécessaires pour le diagnostic étiologique de la stérilité.** "*Paris Médical*", 17 décembre 1938.

Après un interrogatoire précis qui permet de distinguer entre une stérilité primaire ou secondaire, les auteurs passent à l'examen des organes génitaux. L'inspection de la vulve peut révéler une malformation congénitale; l'examen au spéculum montrera s'il existe une exo ou une endocervicite; le toucher vaginal permettra de constater s'il y a une malposition utérine, ou un état d'annexite, conditions qui requièrent toutes un traitement approprié avant d'aller plus loin.

Dès le début il faut aussi questionner le mari sur ses antécédents pathologiques: oreillons, blennorragie, et, de plus, faire l'examen microscopique du sperme. De là il faut passer aux examens complémentaires. D'abord l'insufflation utéro-tubaire kymographique qui est cependant contre-indiquée en cas d'infection génitale ou d'hémorragie récente et qui montrera s'il y a sténose tubaire, ou spasme, ou adhérences.

Ensuite l'hystéro-salpingographie au lipiodol qui sera faite lorsqu'il y a obturation confirmée ayant

Hormone du Corps Jaune

• PROLUTON •

Le corps médical dispose maintenant d'une préparation très active à base d'hormone du corps jaune, le **PROLUTON** Schering, qui est de la progestérone pure, cristallisée, obtenue par synthèse. Tous les effets produits sur l'utérus par l'extrait de corps jaune ont également été obtenus au moyen du **Proluton**.

Avortement Récidivant et Menace d'Avortement. Kane rapporte comme suit les résultats qu'il a obtenus avec le **Proluton**: "Sur 40 cas d'avortement spontané récidivant... 36 enfants vivants furent mis au monde..." (1)

Ménorragie et Métrorragie. Lorsque ces troubles ne sont pas dus à des transformations organiques de l'utérus, le **Proluton** arrête l'hémorragie excessive et irrégulière en amenant la muqueuse utérine hyperplastique à la phase sécrétrice, rétablissant ainsi une menstruation normale.

Dysménorrhée et Tension Prémenstruelle. D'après les rapports publiés, lorsque le développement utérin est normal, la dysménorrhée cède souvent au traitement par le **Proluton**. Les symptômes désagréables qui accompagnent la tension prémenstruelle sont généralement soulagés par le **Proluton**.

Présentation: Le **PROLUTON** * en solution dans l'huile de sésame se vend en ampoules de 1 c.c.: en concentrations de 0.5 mg, 2 et 5 mg — boîtes de 6 et de 50; en concentration de 10 mg — boîtes de 3.

Pour plus amples informations,
s'adresser au Service des Recherches Médicales.

(1) *Am J. Obst. & Gynec.*, 32: 110, juillet 1936.

(*) Nom déposé au Canada et aux Etats-Unis.

Copyright 1939 par Schering (Canada) Limited.



SCHERING (CANADA) LIMITED

BOÎTE POSTALE 358, PLACE D'ARMES, MONTRÉAL, P.Q.

résisté à un traitement physiothérapique et à des insufflations répétées ou lorsqu'il y a une perméabilité normale pour déceler une éventuelle anomalie et obtenir un effet thérapeutique.

Il faut encore étudier les sécrétions cervicales et vaginales et combattre l'hyperacidité vaginale.

Les auteurs terminent par la biopsie de l'endomètre qui permet de juger du fonctionnement de l'ovaire et des possibilités de nidation de l'œuf fécondé.

Pour terminer ces examens, il faut mentionner aussi de faire une réaction de Wassermann et une gonoréaction à toutes les patientes.

Jacques GAUTHIER.

M. J. MAGENDIE. — Fibrome mou préménopausique ou grossesse tardive? "Journal de Médecine de Bordeaux", numéros 38-39; 17-24 septembre 1938.

Au voisinage de la ménopause, le diagnostic entre fibrome et grossesse pose parfois un problème particulièrement délicat pour le chirurgien.

M., rapporte l'observation d'une femme de 50 ans, encore réglée, et déjà mère d'un enfant bien portant, qui voit son ventre grossir de façon régulière et progressive depuis 6 à 7 mois. Le 15 février 1937, elle a le volume et l'attitude de la femme enceinte à terme et son entourage croit à une grossesse tardive. Cependant les règles persistent et sont même augmentées depuis 4 ans. Pas de bouffées de chaleur, mais sueurs abondantes au niveau des jambes et de l'abdomen.

L'abdomen est régulièrement augmenté de volume, mou, fluctuant, mais de consistance cependant un peu plus tendue qu'un utérus gravide. Aucune contraction. L'auscultation ne décèle que de volumineux souffles vasculaires. Le col est petit non ramolli, et placé extrêmement haut dans le vagin.

On décide d'intervenir. Après laparotomie on aperçoit un très gros utérus presque aussi violacé qu'un utérus gravide, parfaitement lisse et régulier. Les pédicules utéro-ovariens sont violacés, œdématisés, comme dans la grossesse. Mais aucun corps jaune cependant n'est apparent sur les ovaires. M., a hésité un instant, impressionné par cette régularité, cette mollesse et l'aspect violacé de la tumeur. Cependant un signe a fait affirmer l'absence de grossesse: c'est l'homogénéité absolue de consistance qui s'opposait à l'existence de parties fœtales à son intérieur. Une ponction avec un trocart fin en un point fluctuant de la tumeur n'a rien ramené et ne fut qu'une ponction blanche. L'hystérectomie fut facile et la guérison sans incident.

Le diagnostic entre fibrome et grossesse est particulièrement difficile lorsque le fibrome, ramolli par l'œdème, prend la consistance exacte de l'utérus gravide. Ce ramollissement œdémateux est fréquent sur

ces gros fibromes que l'on observe parfois au voisinage de la ménopause. C'est alors que se pose le diagnostic entre un fibrome infiltré d'œdème et une grossesse tardive, dont les malades cachent les symptômes fonctionnels et affirment d'autant plus l'impossibilité qu'elles la redoutent davantage en cette « arrière-saison ».

Les signes cliniques sont souvent assez nets pour que le diagnostic soit affirmé avant l'opération. La radiographie sera toujours faite en cas de doute. Quand l'utérus est régulier, de coloration violacée, avec des pédicules vasculaires œdématisés et violacés, on pourra hésiter à conclure. De Rouville a conseillé dans ces cas, comme le rappelait Roche, l'incision des ovaires pour rechercher la présence d'un corps jaune.

Un signe très important plaide en faveur de l'absence de grossesse, c'est l'homogénéité parfaite de consistance, l'absence au palper de parties plus dures répondant au fœtus. Cependant ce signe peut manquer quand il s'agit d'une répartition très inégale de l'œdème dans les nodules fibreux. Si le doute persiste, M. préfère ponctionner l'utérus avec un fin trocart, en un point fluctuant; quand il y a grossesse on retire du liquide amniotique; s'il s'agit d'un fibrome mou, la ponction est blanche et le trocart ramène dans sa lumière un peu de sang ou de liquide muqueux sanguinolent.

M., a pratiqué et vu pratiquer à plusieurs reprises cette recherche, même sur des utérus gravides de trois à six mois sans en avoir constaté le moindre inconvénient. Quand il y a eu grossesse, celle-ci a continué d'évoluer normalement.

Samuel LETENDRE.

H. PAUCOT et H. BEDRINE. — La pachysalpingite hémorragique. "Gynécologie et Obstétrique", octobre 1938.

Le mémoire de Louis Bazy, en 1910, sur les « hémorragies de la trompe non gravide » est le travail inaugural sur cette question. Après ce bref rappel historique, les auteurs présentent une histoire de cas qui est tout à fait semblable à celle d'une grossesse ectopique et dont le diagnostic de pachysalpingite hémorragique ne fut fait qu'après examen anatomopathologique de la trompe enlevée à l'intervention.

L'examen macroscopique montre une trompe violacée, de paroi énorme et non rompue. A la coupe, la muqueuse est érodée, par places, par un bourgeonnement exubérant même de la profondeur et la séreuse soulevée par des suffusions hémorragiques.

Au microscope, les auteurs notent: 1° l'absence des caractères histologiques habituels de la gravidité; 2° la présence d'un bourgeonnement conjonctif jeune, né de la sous-muqueuse, et des altérations de la muqueuse du type atrophique; 3° une hémorragie



FERROCHLOR E.B.S.

Le fer est la plus ancienne et cependant il est encore l'une des médications de choix pour le traitement de l'anémie. Toutefois, ce n'est que récemment que la *médication ferrugineuse, sous la forme la plus efficace*, fut définitivement découverte.

Autrefois des centaines de composés ferrugineux, organiques et inorganiques, furent cliniquement mis à l'épreuve et donnèrent des résultats très variés. Cette diversité de résultats incita les observateurs à poursuivre l'étude de l'absorption du fer dans les cas d'anémie. Leurs récentes découvertes confirmèrent le fait, déjà observé, que les sels ferrugineux s'absorbent plus rapidement que sous d'autres formes, et que tout fer ingéré est transformé à l'état ferrugineux avant l'absorption. Cf. *Journal C.M.A.* mars, 1933. Lucas et Henderson.

F. Hendrych et K. Klimesch, Arch.

Exptl. Path. Pharmacol 178, 178-88, 1935, considèrent le chlorure ferrugineux comme la forme physiologique du fer. Ils constatent qu'il ne cause aucune intoxication chronique lorsqu'il est administré per os, mais que le carbonate ferrugineux et le citrate ferrugineux sont réellement préjudiciables au foie.

Cependant, le chlorure ferrugineux est altérable et, par conséquent, si désagréable au goût que plusieurs patients refusent de continuer le traitement assez longtemps pour remonter le taux de l'hémoglobine à la normale.

Les objections d'autrefois à l'emploi du chlorure ferrugineux ont été vaincues par «Ferrochlor E.B.S.» qui contient le chlorure ferrugineux sous une forme inaltérable et agréable au goût. Chaque cuillerée à thé de «Ferrochlor» contient 2 grains de chlorure ferrugineux, équivalant à 30 grains de fer moléculaire.

«Ferrochlor E.B.S.» augmente rapidement l'hémoglobine.

"Ferrochlor" est aussi fourni en comprimés pour les patients qui préfèrent cette forme de médication ferrugineuse.

THE E. B. SHUTTLEWORTH CHEMICAL CO. LIMITED

TORONTO

MANUFACTURING CHEMISTS

CANADA

STOCKS CARRIED AT
WINNIPEG, MAN.—CAMPBELL HYMAN LTD. VANCOUVER, B. C.—J. P. SOUTHCOTT & CO. LTD.

SUR VOS ORDONNANCES, SPECIFIEZ E. B. S.

diffuse intéressant toute l'épaisseur de la trompe et une altération de la musculature; 4° une séreuse épaissie et des altérations vasculaires dans l'épaisseur des couches musculaires.

D'après Bazy, ces lésions représentent la période de réparation des lésions inflammatoires aiguës et sont un processus de cicatrisation de lésions de salpingite aiguë nécrotique.

Les auteurs, tout en admettant que cette pathogénie puisse exister, nient qu'elle soit univoque et que l'infection à germes banaux en soit toujours responsable. D'après leur théorie, et se basant dans leur cas rapporté sur l'absence de tout antécédent génital pathologique et sur la présence d'altérations vasculaires et de manchons de cellules inflammatoires péri-vasculaires et de la positivité de la réaction Wassermann, ce cas de pachysalpingite hémorragique aurait une étiologie syphilitique.

Les auteurs terminent en se demandant si pachysalpingite hémorragique et pachyméningite hémorragique n'entreraient pas dans un même cadre étiopathologique et en souhaitant qu'un plus grand nombre de cas soit rapporté pour en faire une étude plus approfondie.

Jacques GAUTHIER.

J. BRAVARSKI. — Un cas d'hémorragie grave du corps jaune. "Gynécologie et Obstétrique", 39: (janvier) 1939.

Parmi les surprises opératoires auxquelles on ne pense pas avant que de les avoir constatées, il faut compter les hémorragies graves provenant d'une rupture du corps jaune. Les auteurs décrivent ces cas sous le nom général d'«hémorragies de l'ovaire», mais il faut faire une place à part à celles provenant d'une rupture du corps jaune. Ces cas sont très rares. Jusqu'en 1934, Baumann n'a recueilli dans toute la littérature que 300 cas d'hémorragie de l'ovaire.

Le cas que B. rapporte ci-dessous est intéressant encore par le fait qu'il y avait en même temps absence congénitale des annexes droites.

J. L., 42 ans, ménagère, est admise dans le service de gynécologie le 4 mai 1938, pour des douleurs dans le bas-ventre et des évanouissements survenus brusquement le matin même. Règles régulières et non douloureuses. A eu deux accouchements normaux à terme et dix fausses couches provoquées. Dernières règles le 1er avril 1938. Le 1er mai, n'a pas eu ses règles, mais assure n'avoir rien entrepris pour les faire réapparaître.

A l'examen, la malade est très pâle, les muqueuses visibles sont anémiées, livides, le ventre est ballonné, tendu, très sensible à la pression. L'examen gynécologique ne montre aucun changement des organes génitaux externes, la femme ne saigne pas

par les voies génitales externes. L'examen bimanuel est presque impossible à cause du ballonnement et de la sensibilité du ventre.

La ponction du Douglas ramène du sang liquide avec des petits caillots. Le diagnostic de grossesse ectopique est posé et l'on décide d'intervenir de suite. A la laparotomie, on trouve dans la cavité abdominale à peu près un litre de sang liquide et des caillots. Absence congénitale des annexes droites. L'aspect de la trompe gauche fait penser à une rupture ou avortement tubaire. L'ovaire gauche est augmenté de volume et sur son bord libre se trouve une éminence du volume d'une amande, séparée au milieu par un sillon. Annexectomie gauche, suites opératoires normales.

Comme l'aspect de l'ovaire enlevé fait soupçonner une grossesse ovarienne, on fait faire l'examen histologique de la pièce et l'on obtient le résultat suivant: Au milieu du corps jaune se trouve un foyer assez étendu de tissu conjonctif, contenant quelques vaisseaux sanguins. De la périphérie du c.j. vers le centre se trouvent des boyaux composés de cellules lutéiniques, séparées par des barrières minces conjonctives, traversées par des vaisseaux sanguins remplis par des globules sanguins tassés. A la périphérie du c.j. se trouvent trois évaselements sanguins assez grands, dont deux sont situés dans la paroi médullaire de l'ovaire et le troisième est tout à fait périphérique, à la partie libre du C.G. qui bombe au-dessus de la surface de l'ovaire, et sur lequel on voit une rupture, par laquelle le c.j. a saigné. Autour des évaselements sanguins on aperçoit en certains endroits la conjonctive sous forme de capsule (tendance vers l'encapsulisation). Les cellules lutéiniques ont la forme typique des cellules lutéiniques.

Dans la littérature, on trouve publiés des cas pareils sous la dénomination générale d'«hémorragie de l'ovaire». Pourtant, il faut distinguer les hémorragies provenant des follicules de De Graaf, des corps jaunes ou des follicules atériques à dégénérescence kystique. Car alors les hémorragies surviennent à différentes époques du cycle menstruel.

L'étiologie de ces hémorragies n'est pas encore définitivement établie. Forssner affirme que toutes ces hémorragies sont provoquées par la rupture d'une grossesse ovarienne que l'on ne peut constater que par des coupes sérieées de l'endroit qui a saigné. D'autres auteurs ne sont pas de son avis et croient à une hyperémie du petit bassin intéressant les organes génitaux, hyperémie qui est constante à une certaine époque du cycle intermenstruel. Des chirurgiens croient qu'une hyperémie de l'ovaire droit peut être causée par une appendicite aiguë, ce qui serait la cause des hémorragies ovariennes, surtout.

Vitamine B-

sous la forme que vous préférez

CHLORURE DE THIAMINE

N. N. R.

EN COMPRIMÉS

1 mgm.	333 U. I.
5 mgm.	1665 U. I.

EN FLACONS

5 cc.	10 mgm. par cc.
5 cc.	25 mgm. par cc.
5 cc.	50 mgm. par cc.
10 cc.	10 mgm. par cc.

AMPOULES

6 x 1 cc.	10 mgm.
100 x 1 cc.	10 mgm.

Ou pour les cliniciens qui croient préférable d'employer la thérapeutique par le

COMPLEXE-B

SIROP B-COMPLEXE

Dérivé de sources naturelles — renfermant tous les facteurs reconnus du complexe.

Fourni en
flacons de 3, 6 et 12 onces.

CAPSULES B-G.

renfermant pas moins de 150 Unités Internationales de B₁ et 150 gammas de Riboflavine.

COMPRIMÉS DE LEVURE

N. N. R.

en bouteilles de 100, 250 et 1000.

Comme nous ne possédons pas de noms déposés pour ces produits, spécifiez SQUIBB sur votre R.

Demandez de la littérature à

E·R·SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.

Fabricants de produits chimiques pour le corps médical depuis 1858.

36 CALEDONIA ROAD, TORONTO.

du côté droit. Baumann émet l'avis que ces hémorragies sont peut-être produites par une hyperémie provoquée par la production exagérée de l'hormone hypophysaire. Dans ce cas il y aurait désorganisation de la fonction hormonale par l'hyperproduction de l'hormone lutéinisante, fait qui, d'après Zondek, peut être cause de retard des règles.

Le diagnostic n'est fait que par la laparotomie et le traitement est opératoire: annexectomie du côté malade.

Samuel LETENDRE.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

R. LERICHE, A. JUNG et Ch. BERTHEL. — **Résultats éloignés de l'ablation chirurgicale des corps étrangers articulaires d'après 31 cas.** "Journal de Chirurgie", 54: 1 (juillet) 1939.

Les auteurs rapportent les résultats éloignés de l'ablation chirurgicale de corps étrangers articulaires. Dans douze cas, il s'agissait de fragments ostéocartilagineux libérés par une ostéo-chondrite disséquante; dans huit cas, il s'agissait des formations connues de l'ostéo-chondromatose; dans neuf cas, il s'agissait de corps étrangers ostéo-cartilagineux libérés au cours de l'évolution d'une arthrite chronique.

Tous ces cas ont été revus après un espace de temps qui variait de six mois à douze ans.

Dans les cas d'ostéo-chondrite disséquante, les résultats éloignés sont excellents: aucun trouble grave, aucune récurrence. Il existait même une réparation intéressante de la lésion elle-même. Trois cas seulement présentaient un peu d'arthrite chronique.

Dans les cas d'ostéo-chondromatose, deux sur trois ne présentaient plus aucun trouble.

Un cas fut réopéré parce que tous les corps étrangers n'avaient pu d'abord être enlevés.

Tous les cas de corps étrangers post-traumatiques (fragments de fractures) sont restés avec le meilleur résultat.

En face de ces résultats, il faut continuer de croire que l'ablation chirurgicale des corps étrangers constitue un excellent traitement.

J.-C. FAVREAU.

W. SPINK. — **L'usage des sulphanilamides dans le traitement des arthrites aiguës suppurées à Streptocoques Hémolytiques.** "The American Journal of the Medical Sciences", 218: 35 (décembre) 1939.

Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'une arthrite aiguë suppurée du genou consécutive à une amygdalite aiguë. Au moment de son admission à l'hôpital, le malade présentait tous les signes d'un très mauvais état général: température à 102°, torpeur, mauvais poulx, anurie, etc. Le chiffre des glo-

bules blancs était de 15,000. Une ponction du genou ramena 60 c.c. d'un pus vert épais. La culture donna du strepto hémolytique. Le malade fut immédiatement soumis à la médication sulphanilamidée: 40 grains par jour pendant trois jours; puis 60 grains par jour. A ce traitement, on ajoute quatre transfusions sanguines.

L'état général s'améliora rapidement. A la troisième semaine, le liquide séro-purulent du genou était devenu stérile. La médication sulphanilamidée fut administrée par la bouche et une solution fut également injectée dans le genou.

Trois semaines après, le malade quittait l'hôpital en excellent état: le genou n'était plus douloureux, tous les mouvements étaient conservés. Il ne persistait qu'un peu d'atrophie musculaire et une certaine infiltration des parties molles péri-articulaires.

Voici certainement un résultat inespéré qu'on n'avait pas l'habitude de constater avant l'avènement des sulphanilamides.

J.-C. FAVREAU.

NEURO-PSYCHIATRIE

W. PENFIELD. — **L'épilepsie et les lésions cérébrales se constituant à la naissance et durant la première enfance.** "The Can. Med. Ass. Jour.", 41: 527 (déc.) 1939.

L'auteur se propose d'illustrer par ce travail les lésions épileptiques provoquées par l'accouchement et celles qui s'installent durant l'enfance.

Dans toute épilepsie, le médecin doit se poser, surtout, deux questions: a) dans quelle région du cerveau se trouve le foyer efficient; b) quelle est la nature de ce foyer lésionnel et agent de la crise épileptique?

Cliniquement, les caractères subjectifs et objectifs de la crise, son aspect, les phénomènes pathologiques qui la précèdent, l'accompagnent et lui succèdent, peuvent, si on connaît la physio-pathologie de l'encéphale, renseigner assez complètement à propos de la première question. Et à ce sujet, l'auteur dresse un tableau qui résume les principales données anatomo-cliniques. Ainsi, la grande attaque motrice généralisée signifie que la décharge nerveuse part des éléments cellulaires des systèmes pyramidal et extra-pyramidal des deux hémisphères et probablement aussi du tronc cérébral.

Ce type de crise est souvent l'épanouissement final d'une crise plus circonscrite; elle se montre, par ailleurs, très souvent d'emblée. Le type moteur localisé, la crise brava-jacksonienne motrice, est la résultante d'une impulsion pré-rolandique, de la frontale ascendante; comme le type sensitif répond à une décharge de la pariétale ascendante.

La présence d'hallucinations visuelles non figurées: étincelles, images lumineuses brillantes, traversant

Francesco Laurana - Marbre

Princesse de Naples



Le SÉDOBROL "ROCHE"

calme

les dyspepsies gastro-intestinales, névroses, excitations
bouillon sapide et délicieux en boîtes de 30 tablettes

HOFFMANN-LA ROCHE LIMITÉE, MONTRÉAL

le champ visuel en éclair, reporte au lobe occipital.

Des bruits, des sons perçus, sont des manifestations sensorielles à point de départ temporal du côté opposé à l'oreille intéressée. La déséquilibration évoque également le lobe temporal. Des hallucinations de goût avec déglutition, salivation et mouvements de mastication sont reliées à la partie tout inférieure de la scissure de Rolando.

Certaines impressions de « déjà vu », d'irréalité des perceptions micropsiques ou macropsiques semblent résulter d'une irritation partant du lobe temporal, alors que le « dreamy state », ou état onirique, évoquant toujours le même souvenir, signifierait une localisation temporo-pariétale. Certains phénomènes neuro-végétatifs occupant le premier plan (variations du rythme cardiaque, de la pression artérielle, de la sudation, de la pilo-motricité, etc.) sont rattachables à une impulsion déclanchante, partie du diencéphale. La crise d'opisthotonos (crise cérébelleuse de Jackson) serait provoquée par une impulsion à point de départ mésencéphalique.

Des clonies isolées de certains groupes musculaires seraient produites par une décharge médullaire ou bulbaire.

Les manifestations du « petit mal » (surtout l'absence) relèverait, selon l'auteur, non du centre fronto-pariétal, mais d'une zone plus près de la base du cerveau et du tronc cérébral. Les troubles psychomoteurs paroxystiques (fugues, colères, états confusionnels) pourraient être reliés à cette même zone suggérée par P. et qui serait, à son avis, la zone physiologiquement la plus élevée d'intégration nerveuse.

L'état confusionnel post-paroxystique résulterait de l'inhibition de la même région. La déviation des yeux vers un côté est habituellement la conséquence d'une crise à déclenchement cérébral hétéro-latéral.

L'expérience de l'auteur lui permet d'affirmer qu'une crise avec aura, a son point de départ en arrière de la scissure de Rolando; qu'une crise, avec début par perte de conscience, est à foyer siègeant en avant de cette même scissure.

Ces particularités cliniques, localisatrices, se manifestant le plus souvent sous la forme d'aura, quelques instants avant la crise ou à son tout début, peuvent aussi se montrer après elle. C'est pourquoi, il est très important que le malade et son entourage renseignent le médecin, le plus précisément possible, sur l'allure de crises, que ce dernier assiste lui-même aux crises spontanées du malade, au besoin qu'il les déclanche (hyperpnée; hydratation par injection de Pitressine 0.5 c.c. toutes les 2 heures jusqu'à crise).

En plus de la clinique, l'encéphalographie gazeuse instruit, très souvent, sur la localisation de la lésion cérébrale; il en est de même de l'électro-encéphalographie.

Un second tableau résume les principales données étiologiques de l'épilepsie, et un troisième, les différentes présumées en regard des divers âges de la vie.

Nous reproduisons le contenu de ces deux tableaux; ils sont instructifs. Ils sont de nature à classer des faits dans l'esprit et permettent d'envisager avec plus de clarté l'obscur problème de l'épilepsie. L'auteur établit un groupe de phénomènes épileptiques qui seraient fonctionnels, sans lésion cérébrale; il comprendrait: l'épilepsie dite idiopathique due à un trouble de fonctionnement du cerveau, sans plus; l'épilepsie toxique et fébrile d'origine extra-cérébrale; l'épilepsie hypoglycémique et tout une catégorie de pathogénies diverses.

Le second groupe comprend l'épilepsie organique: tumeur endocranienne; cicatrice de traumatisme, d'abcès; atrophie circonvolutionnelle par ischémie ou compression à la naissance; atrophie localisée par compression, infection ou obstruction vasculaire; kyste par occlusion d'un vaisseau important, par hémorragie cérébrale. Ces différentes causes sont susceptibles d'être traitées chirurgicalement.

Mais l'épilepsie peut aussi dépendre d'une dégénérescence parenchymateuse, d'une lésion congénitale (anomalie de développement cérébral), de troubles vasculaires (artério-sclérose, syphilis).

Une épilepsie, qui apparaît durant les deux premières années de la vie, est habituellement rattachable, soit à un traumatisme obstétrical ou à une dégénérescence cérébrale congénitale.

De 2 à 10 ans, il faut penser à une des causes suivantes: traumatisme obstétrical, traumatisme accidentel ultérieur, thrombose fébrile par déshydratation et hyperviscosité sanguine. De 10 à 20 ans, épilepsie idiopathique, tumeur endocranienne. De 20 à 30 ans; traumatisme, tumeur. De 30 à 50 ans: tumeur, traumatisme. De 50 à 70 ans: origine vasculaire et tumeur.

Dans un dernier chapitre, l'auteur étudie, tout particulièrement, le traitement chirurgical de l'épilepsie.

On ne doit pas opérer toute épilepsie. Dans de très nombreux cas, le traitement médical doit demeurer le seul: hygiénique et médicamenteux (Gardenal ou Luminal, Mébaral, bromures, Dilantin). On opérera les épilepsies par lésions cérébrales que nous avons déjà signalées plus haut. Les résultats ne seront pas toujours satisfaisants, même quand on aura enlevé la cause efficiente.

L'expérience opératoire de l'auteur lui permet d'attribuer une certaine importance causale aux traumatismes obstétricaux et aux lésions méningo-cérébrales s'installant au cours des maladies fébriles de l'enfance.

Cette opinion de l'auteur est en tout conforme à la doctrine des auteurs français, tout particulièrement, à l'enseignement de Pierre Marie.

PROSTATIDAUSSE

(CHALONE TESTICULAIRE PROSTATOLYTIQUE)



A titre préventif:

Le Prostatidausse sera pris par tous les sujets avoisinant la cinquantaine, surtout s'ils présentent quelques troubles de la miction (dysurie légère, pollakiurie nocturne).

Traitement de l'hypertrophie de la prostate (voie gastrique)

Échantillons et littérature sur demande



A titre curatif:

il peut être utilisé à toutes les périodes de l'hypertrophie de la prostate.

Le Prostatidausse ne provoque aucune réaction; il est bien toléré par l'estomac et ne comporte aucune contre-indication.

Les Laboratoires DAUSSE, 4, rue Aubriot, PARIS, France.

Représentants exclusifs: MM. HERDT & CHARTON, Inc., 2027, avenue McGill College, MONTREAL

UROPAZINE

GRANULÉ EFFERVESCENT

ELIMINE L'ACIDE URIQUE

Composants principaux:

PIPÉRAZINE

HEXAMÉTHYLENETÉTRAMINE

SOUFRE COLLOÏDAL

FORMIATE DE LITHINE

GOUTTE ♦ RHUMATISME ♦ SCIATIQUE

LABORATOIRES SPARTOL, PARIS, FRANCE

Distributeurs: **M.M. HERDT & CHARTON, Inc.**

2027, AVENUE MCGILL COLLEGE - MONTREAL



En conclusion, P. conseille très justement de toujours rechercher, chez un épileptique, la cause et l'origine primitive de son affection.

Travail instructif, édifié exclusivement sur des faits observés par l'auteur dont l'expérience, en cette matière est vaste.

Roma AMYOT.

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

Paul E. BECHET. — **Périphlébite nodulaire nécrosante. Essai de définition et de classification.** "Archives of Dermatology and Syphilology", 41: 55 (janvier) 1940.

Une des grandes fautes de la nomenclature dermatologique, c'est la hâte avec laquelle on donne un nom nouveau à des symptômes anormaux d'une entête bien connue. Malheureusement ces noms sont conservés pendant des années et ne servent qu'à rendre les choses plus confuses. Tel est le cas du terme «périphlébite nodulaire nécrosante» introduit par Philipson en 1901.

L'A. croit pouvoir prouver que ce n'est qu'une forme anormale de la maladie de Bazin ou une tuberculide.

Les symptômes de cette maladie sont constants toujours sur les jambes comme la maladie de Bazin, des nodules sous-cutanés arrangés en chapelet ou en ligne, de volume variable, parfois douloureux et de couleur variant du rose au violacé. Graduellement, ces nodules deviennent plus durs, plus foncés, puis diminuent et disparaissent laissant une pigmentation brunâtre. Plus rarement, ces nodules s'ulcèrent et alors ne peuvent être différenciés de la maladie de Bazin.

Souvent les nodules de la périphlébite nodulaire nécrosante apparaissent simultanément avec des nodules d'érythème induré et disparaissent avec le traitement ordinaire de cette dernière dermatose.

L'anatomie de la périphlébite nodulaire est intéressante et Philipson lui-même a fini par admettre la formation tuberculeuse de cette condition et de fait a réussi à tuberculiniser un cobaye, et a même démontré la présence de bacilles tuberculeux dans deux nodules.

Certains dermatologistes de marque ont admis la

similitude de ces deux maladies et entr'autres Highman, McKee, Whitehouse, Wise, Fraser Maloney et Sulzberger.

Enfin Philipson a reconnu la similitude des deux conditions. En conclusion l'A. espère avoir prouvé la non-existence d'une dermatose à la dénomination composée, simplifiant ainsi la nomenclature.

F.-L. BOULAIS.

LABORATOIRE

T. WEINGERG. — **Chorioépithéliome primitif de la vessie chez un homme. (Primary chorioepithelioma of the urinary bladder in a male.)** "Amer Journ. of Pathol.", 1939, 15. p. 783.

L'auteur rapporte l'histoire clinique détaillée d'un cas de chorio-épithélioma primitif de la vessie, survenant chez un vieillard de 70 ans. Il se présentait à l'hôpital pour hématurie, pollakiurie, dysurie. Décès par troubles cardiaques.

L'autopsie a décelé la présence d'une tumeur occupant la plus grande partie des parois droite et postérieure de la vessie, avec nodules métastatiques pulmonaires, hépatiques, cérébraux (lobe occipital droit). Aucun nodule dans les testicules, les épidydimides, les canaux déférents, ni dans les vésicules séminales.

L'examen histologique de la tumeur vésicale, comme des métastases, démontra la présence de cellules de Langérhans, semblables à celles qu'on trouve dans le placenta. Des réactions biologiques furent faites. Le test pour la recherche de l'hormone gonadotrope dans l'urine fut positif chez le rat et le lapin. Mais le test de l'hormone œstrogène demeura négatif. Des tests faits avec des extraits de métastases pulmonaires montrèrent également une activité gonadotrope ou œstrogène.

Après une analyse critique des cas rapportés, l'auteur conclut à un chorio-épithéliome vrai, se basant et sur l'image histologique et sur les réactions biologiques. Suit une discussion à propos de l'origine de ces tumeurs, qu'il considère comme provenant de vestiges dysontogénétiques des segments mésodermiques dorsaux.

P.-E. LAURIN.



Un Chapitre Nouveau sur une préparation non-corrosive pour la désinfection pré-opératoire des instruments

La solution possède une grande valeur anti-septique... elle détruit les bactéries et même leurs spores (Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1939, 69, 738-744). Par ses qualités non-corrosives elle prolonge d'une façon appréciable la durée des délicats instruments d'acier—diminue les replaquages fréquents—réduit au minimum le renouvellement des instruments. L'économie réalisée sur les renouvellements excède le coût actuel de ce germicide économique et très efficace.

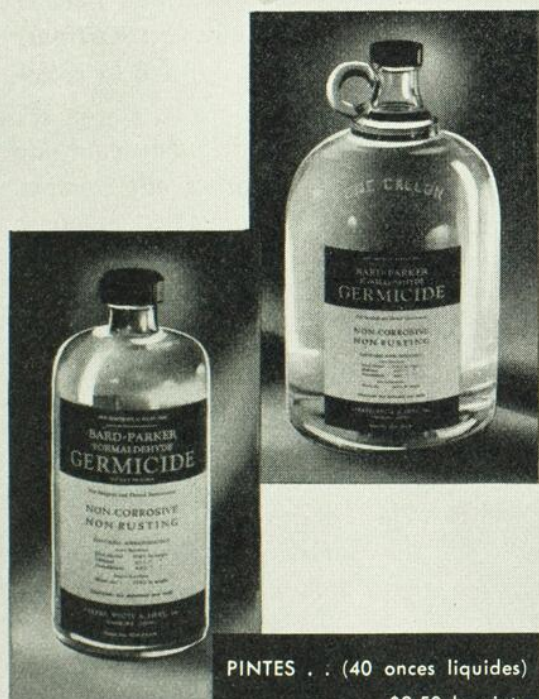
Grâce aux facilités de fabrication du germicide à la formaldehyde de Bard-Parker au Canada, la profession peut maintenant obtenir ce produit de grande valeur à un prix considérablement réduit.

Demandez-le à votre marchand

PARKER, WHITE & HEYL, INC.

218 FRONT STREET, EAST TORONTO 2, ONTARIO, CANADA

DANBURY, CONNECTICUT, U.S.A.



PINTES . . (40 onces liquides)

\$2.50 la pinte

GALLONS (160 onces liquides)

\$7.50 le gallon

A BARD-PARKER PRODUCT

SOCIÉTÉS

L'« Union Médicale du Canada » publie les comptes rendus scientifiques de toute société savante de langue française de l'Amérique du Nord. Ces comptes rendus doivent cependant être rédigés succinctement en dactylographie par les secrétaires respectifs et être adressés, sans retard, à la Rédaction.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Rapport annuel du Secrétaire Général pour 1939¹

J'ai bien l'honneur de vous présenter le rapport des activités de la Société Médicale de Montréal pour l'année 1939.

Sous l'heureuse impulsion de son Président, M. Geo.-E. Mignault, l'Exécutif a, je crois, pleinement réalisé le programme qu'il s'était tracé, au début de la présente année: « maintenir fidèlement et intégralement les traditions de la plus ancienne et de la plus importante société de médecine, dans notre ville, chez les Canadiens de langue française; continuer, comme par le passé, à donner des séances bimensuelles, le premier et le troisième mardi de chaque mois, alternativement à l'Université et dans les Hôpitaux. »

Si l'on en juge par le nombre des membres qui assistèrent à nos séances — plus de 1,000 au cours de l'année — et par la moyenne des présences — plus de 80 à chaque séance — on peut conclure que nos programmes ont su vous intéresser.

Nous avons organisé, au cours de la présente année, 13 séances, dont 7 à l'Université et 6 dans les Hôpitaux.

Tandis que les séances universitaires étaient consacrées à l'étude de l'une des grandes questions de l'actualité scientifique, les séances hospitalières, par contre, organisées plus spécialement pour le médecin en clientèle générale, donnaient, grâce à des présentations de malades et à des démonstrations pratiques bien faites, une image vivante de la clinique journalière.

1. Rapport présenté lors de la dernière séance de l'année 1939, le 19 décembre, à l'hôpital de la Miséricorde, sous la présidence de M. Geo.-E. Mignault.

Il y eut en tout 53 communications.

Un coup d'œil d'ensemble sur les travaux de l'année vous convaincra que, de toutes les grandes questions de l'actualité scientifique, c'est la découverte des produits sulfamidés qui a retenu davantage l'attention du médecin.

Et comment peut-il en être autrement, si l'on songe aux progrès vraiment extraordinaires que cette découverte a fait faire au traitement de la pneumonie, des méningites aiguës et de la blennorrhagie, et, dans le domaine de la médecine préventive, à la prophylaxie de la broncho-pneumonie, en particulier dans les collectivités de nourrissons.

Pour vivre et se développer, une Société comme la nôtre doit maintenir ses traditions; mais elle doit, en plus, faire appel à la collaboration des jeunes.

Et c'est ce que nous avons fait au cours de la présente année, où les jeunes ont souvent été au programme, où 43 nouveaux membres titulaires ont été élus, ce qui porte le nombre de nos membres à 380. Nous espérons que l'an prochain ce chiffre dépassera 400.

Semblablement, afin d'intensifier l'intérêt de nos séances, la Société Médicale a fait récemment un pressant appel aux membres du Conseil de la Faculté de Médecine, aux professeurs titulaires qui, pour la plupart, dans le passé, ont été pour nous de précieux collaborateurs. Elle leur a demandé de continuer de venir à nos séances et à participer à nos travaux.

Au cours de l'année 1939, la Société Médicale de Montréal a perdu trois de ses membres les plus distingués: MM. Léo Gratton, Aldège Ethier et J.-E. Dubé.

M. Gratton, médecin de l'hôpital Général de Verdun, était le type achevé du médecin de

TRISILEX



Pour favoriser une digestion stomacale complète

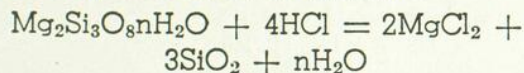
Le **Trisilex** est un Trisilicate de Magnésie C. P. préparé spécialement pour combattre l'hyperacidité de l'estomac en favorisant une digestion stomacale complète.

Maud a défini le Trisilicate de Magnésie comme étant un composé synthétique ayant pour formule $H_4 Mg_2 Si_3 O_{10}$ sous forme de cristallins de très petites dimensions colloïdales beaucoup plus petites en grosseur que celle du kaolin dans les variétés les plus raffinées que l'on puisse obtenir.

Action de Trisilex:

Le Trisilex possède de fortes propriétés antiacides et il agit de la manière suivante:

Cette poudre en présence de l'eau réagit avec le suc gastrique normal (qui correspond à l'acide hydrochlorique n/20) et une réaction complexe se produit entre deux colloïdaux hydratés et deux électrolytes; à la température du corps il faut généralement 3 heures pour que le processus soit complet. La réaction se faisant in vitro d'après l'équation suivante:



L'équilibre de l'acidité peut être calculé comme l'équivalent de la magnésie contenue dans le Trisilex, la moitié à peu près neutralisant rapidement le surplus

d'acide gastrique tandis que l'autre moitié occasionne une neutralisation secondaire et lente pendant les quelques heures qui suivent.

Au point de vue chimique, c'est la lenteur de la réaction qui est importante, la durée de l'action antiacide est approximativement égale à l'espace de temps requis pour la digestion gastrique.

Toxicité:

Le Trisilex n'est pas toxique et ne peut réduire l'acidité du suc gastrique en dessous de son point normal; si une trop grande dose est donnée il est éliminé par l'intestin.

Le Trisilex étant insoluble, il ne peut augmenter la réserve d'alcali du corps; même une forte dose, pendant un temps prolongé, ne change pas l'acidité de l'urine.

Indications Thérapeutiques:

Le Trisilex est recommandé pour le traitement des ulcères peptiques, l'hyperacidité de l'estomac, les gaz d'estomac, vomissements chez les femmes enceintes, dyspepsie, ou autres cas de mauvaises digestions stomacales.

Mode d'emploi:

Une cuillerée à thé dans un demi-verre d'eau après les repas. Répétez après 1 heure si nécessaire.

Préparé par

CASGRAIN & CHARBONNEAU LIMITÉE

30 EST, RUE SAINT-PAUL, MONTRÉAL



famille, modèle de conscience, de dignité et de dévouement à ses malades.

MM. Aldège Ethier 2 et J.-E. Dubé 3 étaient des maîtres dont la parole faisait autorité. Tous deux furent des amis de l'hôpital de la Miséricorde où nous sommes réunis ce soir. Le premier a rempli, pendant de nombreuses années, les fonctions de chirurgien-en-chef de cet hôpital. Le second, véritable apôtre en hygiène, a été l'un des pionniers de la Crèche de la Miséricorde, et joua autrefois un rôle important dans la lutte contre la mortalité infantile et le développement de la puériculture chez nous.

Avant de terminer ce rapport très incomplet de nos activités, il me reste un agréable devoir à remplir: celui de remercier tous ceux qui ont aidé la Société Médicale à poursuivre efficacement son œuvre, qui est de maintenir parmi nous, dans notre ville le goût de l'étude et de la recherche scientifique et, par là, de contribuer au développement de la Médecine Canadienne.

Pour me conformer à une louable tradition établie par mes prédécesseurs, voici la liste des travaux scientifiques présentés à la Société Médicale au cours de l'année 1939.

1ère SEANCE

le mardi 17 janvier 1939

tenue à l'Université de Montréal
consacrée au "DIABETE"

1. Considérations sur l'alimentation des diabétiques. *M. Gabriel Lafresnière.*
2. Insuline et insuline-protamine-zinc. *M. L.-H. Gariépy.*
3. Les complications du diabète. *M. C.-E. Grignon.*

2ème SEANCE

le mardi 7 février 1939

tenue à l'hôpital Notre-Dame

1. Névrite rétro-bulbaire. — Sclérose en plaques mono-symptomatique. *M. Roma Amyot.*
2. Syphilis et transfusion sanguine. *M. Albert Bertrand.*
3. Sur les fractures du bassin. *M. Jean Tremblay.*

2. Aldège Ethier (voir *l'Union Médicale du Canada*, juillet 1939, p. 697 et 699).

3. J.-E. Dubé (voir *l'Union Médicale du Canada*, décembre 1939, p. 1277 et 1285).

4. A propos d'un cas d'insulino-résistance. *MM. L.-H. Gariépy et L.-C. Simard.*

5. Un cas rare de pseudo-hermaphrodisme. *M. Paul Bourgeois.*

6. Nanisme hypophysaire et mitral. *MM. A. De Guise, E. Ménard et G. Barry.*

3ème SEANCE

le mardi 21 février 1939

tenue à l'Université de Montréal
consacrée au "CANCER DE L'ESTOMAC"

1. Diagnostic clinique du cancer de l'estomac au début. — Valeur de la gastroscopie. *M. Saint-Jean Desrosiers.*
2. Radiodiagnostic précoce du cancer de l'estomac. *M. Albert Jutras.*
3. Traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Les indications opératoires. *M. Charles Lefrançois.*

4ème SEANCE

le mardi 7 mars 1939

tenue à l'hôpital Général de Verdun

1. Formes cliniques du goitre. — Présentation de malades. *M. Réal Doré.*
2. Un cas de syphilis viscérale. *M. Yves Lefebvre.*
3. Médication thyroïdienne et quotient intellectuel. *M. Donat Voghel.*

5ème SEANCE

le mardi 21 mars 1939

tenue à l'Université de Montréal
consacrée aux "MENINGITES AIGUES"

1. Diagnostic des méningites aiguës. *M. Jean Saucier.*
2. Séméiologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës. *M. Armand Frappier.*
3. Traitement des méningites aiguës. *W. Willie Major.*

6ème SEANCE

le mardi 18 avril 1939

tenue à l'Hôtel-Dieu

1. A propos d'un cas d'arythmie cardiaque avec bloc total transitoire. *M. Rodrigue Lefebvre.*
2. Dermatoses usuelles. — Présentation de malades. *M. Paul Poirier.*
3. L'examen de l'endocrinien. — A propos de deux cas d'insuffisance ovarienne et pituitaire. *M. Charles Nadeau.*
4. L'alimentation et les besoins journaliers en vitamines. *M. Gaston Gosselin.*
5. Les signes extra-oculaires dans les anomalies de la réfraction. *M. L. de G. Joubert.*
6. Considérations sur le diagnostic du cancer par l'examen du culot de centrifugation. *M. Donald A. Hingston.*

OLEUM PERCOMORPHUM (Liquide)

Flacons bruns de 10 et 50 c.c. en cartons à l'épreuve de la lumière. Pas moins de 60,000 unités de vitamine A et 8,500 unités de vitamine D (Internationales) par gramme.

OLEUM PERCOMORPHUM (Capsules)

Particulièrement commode lorsque vous prescrivez les vitamines A et D aux enfants plus âgés et aux adultes. La grossesse et l'allaitement augmentent le besoin de vitamine D, mais, par contre, comme ces états peuvent s'accompagner d'un dégoût pour une grande quantité de matières grasses, les capsules d'Oleum Percomorphum de Mead offrent le maximum de vitamine sans surcharger le système digestif.

En carton de 25 et 100 capsules de gelatine, contenant chacune 10 gouttes solubles. Pas moins de 13,300 unités de vitamine A, et 1,850 unités de vitamine D (Internationales) par capsule. Les capsules contiennent plus que le minimum nécessaire pour usage prophylactique, afin d'assurer une marge de sûreté pour les cas exceptionnels.



Indications: Pour la prévention et le traitement du rachitisme, de la tétanie, et certains cas d'ostéomalacie; pour la prévention d'une dentition défectueuse occasionnée par la carence de vitamine D; pour les femmes enceintes ou qui allaitent, afin de contrôler le métabolisme du phosphore-calcium; pour développer la croissance des nourrissons et des enfants; pour augmenter la résistance générale diminuée par carence de vitamine A; pour les invalides, les convalescents et les personnes soumises à des régimes de restriction; pour la prévention et le traitement des états de carence en vitamine A, y compris l'xérophthalmie, et dans tous les cas où l'huile de foie de morue est indiquée.

MEAD JOHNSON & CO. OF CANADA, LTD.
BELLEVILLE, ONTARIO



POUR PLUS D'ECONOMIE

Le flacon de 50 c.c. d'Oleum Percomorphum est maintenant fourni avec le compte-gouttes « Vacap » enregistré. Il préserve de la poussière, de la lumière et de toute perte accidentelle de liquide, et permet un égouttement régulier. Le flacon de 10 c.c. d'Oleum Percomorphum est encore livré avec le compte-gouttes ordinaire.

PRÉSENTÉ SELON L'ÉTHIQUE PROFESSIONNELLE

Nous avons choisi à dessein, pour ces produits, des noms classiques qui ne sont pas familiers aux profanes, ou, du moins qui sont difficiles à populariser. Nous ne tentons aucun effort pour mettre ces produits en vente en les mettant à l'étalage ou sur le comptoir. Ils sont annoncés à la profession médicale seulement et fournis sans posologie sur les étiquettes ou à l'intérieur de l'emballage. Des échantillons sont fournis seulement à la demande de médecins.

*Si vous approuvez cette pratique
spécifiez MEAD*

OLEUM PERCOMORPHUM

Présenté selon l'éthique professionnelle - - Non annoncé au public

7ème SEANCE

le mardi 2 mai 1939

tenue à l'Université de Montréal

consacrée à la "SYPHILIS NERVEUSE"

1. Difficultés du diagnostic clinique de la syphilis nerveuse à son début. *M. Antonio Barbeau.*
2. Sérologie du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse. *M. Albert Bertrand.*
3. Méthodes actuelles de traitement de la syphilis nerveuse. *M. Albéric Marin.*

8ème SEANCE

le mardi 3 octobre 1939

tenue à l'Université de Montréal

consacrée au "TRAITEMENT DE LA DOULEUR"

1. Médicaments de la douleur. *MM. J.-Roméo Pepin et René Dandurand.*
2. Physiothérapie de la douleur. *M. Albert Jutras.*
3. Chirurgie de la douleur. *M. Jean Panet-Raymond.*

9ème SEANCE

le mardi 17 octobre 1939

tenue à l'hôpital du Sacré-Cœur

1. A propos du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Présentation de malade. *M. Fernand Hébert.*
2. Résultats de la cure sanatoriale. *M. J.-P. Paquette.*
3. Considérations sur la toux émétisante des tuberculeux. — *M. J.-A. Millet.*
4. Traitement des adhérences pleurales par le procédé de Jacobaeus. *M. Marcel Verschelden.*
5. Importance de la bronchoscopie en milieu sanatorial. *M. Maurice Bonnier.*
6. Indications de la lobectomie. — Présentation de malade. *M. Georges Deshaies.*

10ème SEANCE

le mardi 7 novembre 1939

tenue à l'Université de Montréal

consacrée aux "ANÉMIES"

1. Morphologie du sang dans les anémies. — Importance de la ponction sternale. *M. J.-L. Riopelle.*
2. Les syndromes anémiques. *M. Roland Dussault.*
3. Traitement des anémies. *M. Georges Hébert.*

11ème SEANCE

le mardi 21 novembre 1939

tenue à l'hôpital Saint-Luc

1. Indications opératoires dans les traumatismes crâniens. — Résultats. *M. Jean Panet-Raymond.*
2. Syndrome gastrique. Poikilodermie réticulaire. *MM. Jean LeSage et Aimé Desforges.*
3. Un cas de kyste osseux du maxillaire. *M. Louis Bernard.*
4. Deux cas de grossesse à terme avec oblitération du col. *M. Alfred Le Roy.*

5. Hyperthyroïdie et radiothérapie. *M. Paul Morin.*
6. Un cri d'alarme. — A propos de l'abus des barbituriques. *M. Roméo Boucher.*

12ème SEANCE

le mardi 5 décembre 1939

tenue à l'Université de Montréal

consacrée à "L'INFECTION GONOCOCCIQUE"

1. Diagnostic bactériologique de l'infection gonococcique. *M. Albert Bertrand.*
2. Méthodes actuelles de traitement de la blennorragie chez l'homme. *M. Lucien Sylvestre.*
3. Méthodes actuelles de traitement de la blennorragie chez la femme. *M. Raymond Simard.*

13ème SEANCE

le mardi 19 décembre 1939

à l'hôpital de la Miséricorde

1. Diagnostic des hémorragies de la grossesse. *M. Hector Sanche.*
2. Ménorragies, métrorragies des jeunes filles et leur traitement. *M. A.-Z Crépault.*
3. Sur la pyélonéphrite puerpérale. *M. Alcidas Ricard.*
4. A propos d'un cas de phlébite double au cours de la gestation. *M. Hector Ricard.*
5. Essai de prophylaxie de la broncho-pneumonie dans les Crèches par les sulfamidés. *M. Paul Letondal.*

Cette vue d'ensemble de nos travaux montre que d'importants progrès ont été accomplis à la Société Médicale en 1939.

Le Secrétaire Général,

Paul LETONDAL.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 5 décembre 1939

Tenue à l'Université de Montréal

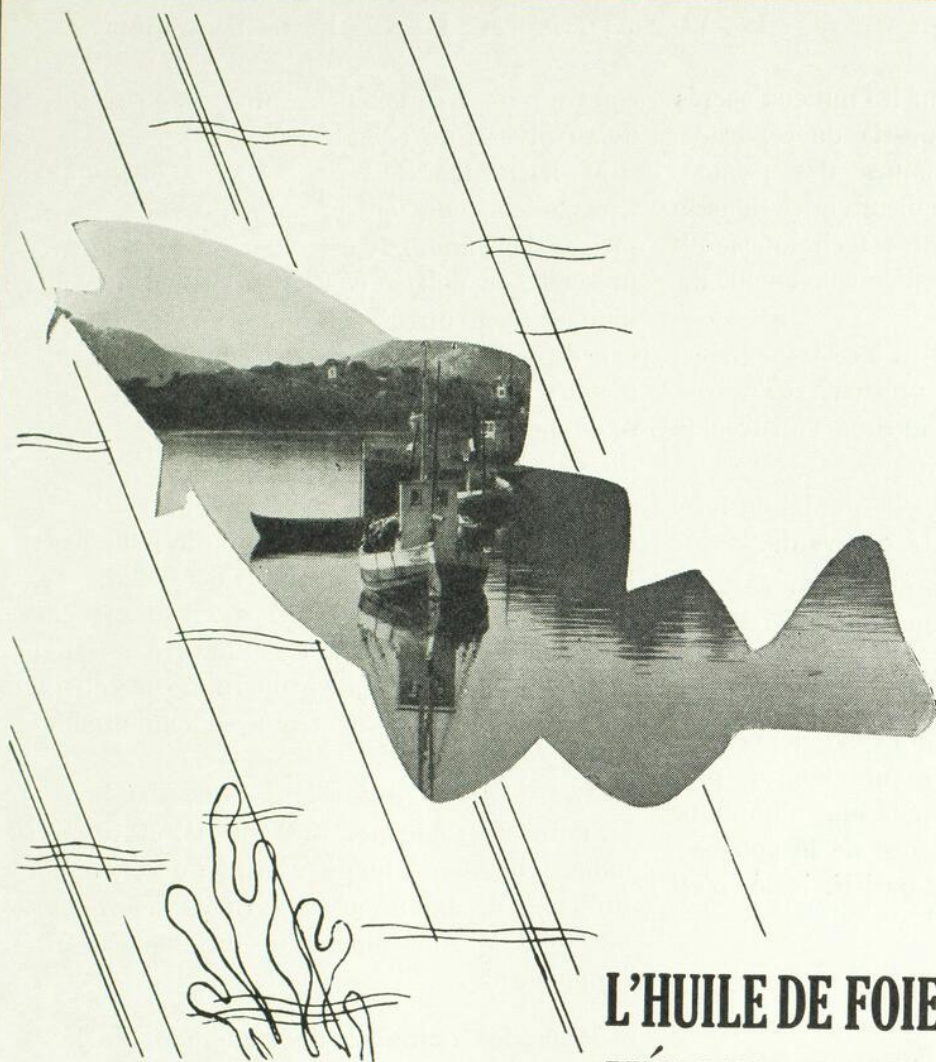
Présidence de M. Geo-E. Mignault

Diagnostic bactériologique de l'infection gonococcique

M. Albert BERTRAND

M. Bertrand présente une étude critique des différentes méthodes de laboratoire qui permettent de faire le diagnostic bactériologique de l'infection gonococcique.

Contrairement à une opinion très répandue, il soutient que la morphologie et la coloration du gonocoque ne donne que des signes de probabilité.



L'HUILE DE FOIE DE MORUE MÉDICINALE NORVÉGIENNE

est contrôlée par l'État norvégien.

La Norvège est le seul pays au monde où, en vertu de la Loi, toute l'huile de foie de morue exportée vers l'étranger est obligatoirement contrôlée par l'État. Toute expédition est accompagnée d'un certificat de contrôle délivré par le Gouvernement norvégien. C'est là une garantie à la fois pour le médecin et pour le malade.

L'Huile de foie de morue médicinale norvégienne conserve en permanence ses propriétés exceptionnelles, parce qu'elle est préparée, dans des conditions climatiques favorables, à partir de foies frais, quelques heures après que la morue a été capturée. De ce fait, l'Huile de foie de morue médicinale norvégienne n'a aucunement besoin d'être soumise à des traitements artificiels, qui risqueraient d'ailleurs de nuire à sa bonne conservation.



L'HUILE DE FOIE DE MORUE MÉDICINALE NORVÉGIENNE,

célèbre au monde
pour sa qualité.

Pour plus amples renseignements, s'adresser à :

Reklamefondet for Norsk Medicintran, C. P. 687, Oslo, Norvège.

Seule, dit-il, la culture sur les milieux sucrés permet d'établir un diagnostic de certitude, de différencier les gonocoques des pseudo-gonocoques. Toutefois, la culture offre dans la pratique certaines difficultés techniques qui expliquent pourquoi on néglige souvent d'employer cette méthode.

La spermo-culture a fourni à certains médecins des renseignements précieux. D'autres, au contraire, n'accordent aucune valeur à la méthode.

L'inoculation aux animaux de laboratoire n'a donné que des résultats décevants.

La gonoréaction est très prisée par certains auteurs à qui elle donne une forte proportion de résultats positifs.

Il semble que la positivité de la réaction augmente, lorsque la maladie évolue vers la chronicité. Positive, elle est un signe de plus en faveur de l'infection, mais elle n'implique pas nécessairement l'existence de la gonococcie, pas plus qu'un B.W. positif, isolé, n'est un signe certain de syphilis.

Discussion

M. L.-P. LEBEAU est d'avis qu'une coloration de Gram, pratiquée avec une technique rigoureuse, permet dans la plupart des cas d'affirmer la présence ou l'absence de gonococque. Mais, ce que soutient M. Bertrand, est tout à fait troublant au point de vue légal.

M. Rodolphe LALLEMAND parle en faveur de la gonoréaction, qui lui a rendu de précieux services, en particulier dans les arthrites. Il estime que cette réaction n'est pas suffisamment employée et exprime le vœu qu'elle devienne de pratique courante, aux laboratoires du gouvernement provincial, au même titre que la réaction de B.W. pour la syphilis.

M. A.-Z. CREPAULT pose au rapporteur, à propos du diagnostic de l'infection gonococcique, la question suivante: combien de temps faut-il au laboratoire pour donner une réponse dans un milieu hospitalier?

M. Hector SANCHE demande pour quelle raison chez la femme, le gonococque se ren-

contre plus fréquemment près de l'urèthre qu'au niveau du col utérin?

M. BERTRAND répond à M. Lebeau qu'il a exposé la question du point de vue strictement scientifique. Il est évident, qu'à l'heure présente, on doit se contenter le plus souvent d'un examen direct sur lame, mais, dans les cas difficiles ou douteux, il convient d'avoir recours à la culture sur les milieux sucrés, qui seule permet au bactériologiste de faire un diagnostic de certitude.

A. M. LALLEMAND, qu'il est pleinement d'accord avec lui sur l'intérêt de la gonoréaction, qui devrait être plus largement employée.

A M. Crépault, que s'il s'agit d'une coloration sur lame, 10 à 15 minutes suffisent; mais, s'il s'agit d'une identification sur milieux de culture, 4 à 5 jours et plus sont habituellement nécessaires.

A. M. Sanche, que cela est dû au fait que la flore microbienne, près de l'urèthre, est moins abondante qu'au niveau du col, où la présence de nombreuses variétés microbiennes rend le gonococque plus difficilement reconnaissable.

Méthodes actuelles de traitement de la blennorragie chez l'homme

M. Lucien SYLVESTRE

M. Sylvestre, se basant sur une statistique personnelle de 34 cas, rapporte les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la blennorragie chez l'homme par les sulfamidés.

Il rappelle que les dérivés organiques du soufre sont rapidement absorbés. La plus grande partie du médicament est éliminée en 24 heures par les urines. Les sécrétions de la prostate, de l'urèthre postérieure et de l'urine acquièrent des propriétés bactéricides aux doses habituellement prescrites.

Parmi les dérivés sulfamidés, le rapporteur donne sa préférence au 693 ou sulfa-pyridine qui, à la dose de 3 grammes par jour, lui a donné des guérisons en 8 à 9 jours dans 80 à 90% des cas.

Tout en admettant la primauté de cette chimiothérapie par voie buccale, le rapporteur conseille néanmoins, chaque fois que cela est

TONIQUE DE L'ORGANISME

REMINÉRALISANT

RECALCIFIANT



GAUROL

AMPOULES

COMPRIMÉS

GRANULÉ

AGENT GÉNÉRAL : J. EDDÉ L^{td} - MONTRÉAL

TRÉPHONYL

Sérum hémopoïétique - Foie fœtal - Tréphones embryonnaires

FLACONS - AMPOULES

SIROP

Anémies intenses
Convalescences
Déficiences organiques
Troubles de la croissance
Allaitement

1 à 2 ampoules par jour dans 1/4 de verre
d'eau, par voie buccale loin des repas.

1 cuillerée à potage (enfants une cuillerée
à café) avant les trois principaux repas.

Laboratoires du D^r ROUSSEL, 97, rue de Vaugirard, PARIS

Agents pour le Canada : J. EDDÉ L^{tée}, New Birks Bldg., MONTRÉAL

possible, d'y associer un traitement local, soit sous forme de lavages uréthro-vésicaux au permanganate de potasse, soit sous forme d'injections urétrales à l'argyrol ou à l'acriiflavine.

Enfin, en présence de certaines complications de la blennorrhagie, on se trouvera bien d'avoir recours à la pyrétothérapie.

Discussion

M. Paul BOURGEOIS n'a obtenu de véritables guérisons avec les sulfamidés que dans 50% des cas. Il souligne la toxicité de la sulfa-pyridine, dont l'emploi à dose thérapeutique doit être surveillé de très près par le médecin. Il arrive parfois, lorsqu'il existe un calcul des voies urinaires, qu'après 3 jours de traitement, le résultat soit nul. En pareil cas, il faut d'emblée supprimer le médicament et ne pas s'entêter.

M. Alphonse BERNIER demande si les rechutes sont fréquentes avec les sulfamidés?

M. Rodolphe LALLEMAND, dans les cas rebelles, associe la pyrétothérapie à la sulfa-pyridine.

M. SYLVESTRE répond à M. Bourgeois que les statistiques peuvent varier suivant la gravité des cas et la posologie employée. Se basant sur ce qu'il a observé, il soutient que la sulfa-pyridine, à la dose de 3 grammes par jour, est relativement peu toxique. D'autre part, il est indéniable que, si après 3 jours de traitement, les symptômes persistent, il est tout à fait inutile de continuer l'emploi des sulfamidés.

A. M. Bernier, qu'il croit que les guérisons obtenues par cette nouvelle chimiothérapie sont le plus souvent définitives. On peut parler de rechute au bout d'un mois, mais après 6 mois, il s'agit indiscutablement d'une nouvelle contamination.

Méthodes actuelles de traitement de la blennorrhagie chez la femme

M. Raymond SIMARD

M. Léon GERIN-LAJOIE présente le travail de M. Simard. Il insiste, avant de parler du traitement, sur les difficultés du diagnostic de la blennorrhagie féminine, à l'état chronique.

A cet égard, il décrit brièvement les petits signes fonctionnels qui la doivent faire soupçonner et inciter le médecin à la rechercher au cours de son examen.

Dans le service de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame, la médication par les sulfamidés est donnée systématiquement, dans tous les cas de blennorrhagie, tant aigus que chroniques. C'est la sulfa-pyridine qui est généralement employée, par voie buccale, à la dose de 19 grammes en 6 jours.

Dans les cas aigus, les résultats favorables sont rapides et apparaissent généralement entre le 3^e et le 4^e jour du traitement. Dans les cas chroniques, l'amélioration est beaucoup plus lente et varie suivant les localisations de l'infection gonococcique.

De toute façon, qu'il s'agisse d'un cas aigu ou chronique, le repos au lit s'impose. Et suivant l'évolution et les formes anatomocliniques, on aura recours, en plus de la chimiothérapie spécifique par voie buccale, tantôt aux grandes irrigations au permanganate de potasse, tantôt à la physiothérapie, tantôt au traitement chirurgical.

ELECTION DE MEMBRES

MM. Paul DUMAS, Léon JOURNET et Gérard POUPART sont élus *membres titulaires* de la Société Médicale de Montréal.

Le Secrétaire,

Paul LETONDAL.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTEROLOGIE DE MONTREAL

Séance du mardi, 14 novembre 1939

Présidence de M. J.-A. Mousseau.

Importance de l'exploration dentaire en pathologie digestive

M. A. BELLEROSÉ

M. A. Bellerose déplore, dès le début, le peu d'attention apporté par les cliniciens au système dentaire des malades et surtout des « digestifs ».

Chaque fois, dit-il, que la physiologie de la première étape de la digestion est trou-

RADIOSTOLEUM EN TEMPS DE GUERRE

A cette saison de l'année, à cause de la diminution de l'ingestion des Vitamines A et D, le besoin de Radiostoleum se fait sentir, mais encore plus particulièrement en ce temps de guerre. La carence de Vitamine A est la conséquence de la désagrégation épithéliale et augmente ainsi le danger des infections microbiennes. Les premiers symptômes de cette insuffisance de Vitamine A, sont les troubles oculaires et une diminution de l'acuité visuelle pour différencier certains objets dans la pénombre.

Radiostoleum devrait être ordonné aussitôt qu'apparaissent les premiers symptômes. Le traitement ne guérira pas seulement les troubles oculaires; il préviendra également l'apparition de séquelles plus graves, telles que: la prédisposition aux infections microbiennes et aux caries dentaires et la croissance anormale du squelette. Il est très important, cependant, de ne pas attendre les manifestations de cette carence en Vitamine, et d'administrer Radiostoleum régulièrement aux patients de tous âges, surtout aux femmes enceintes, aux enfants qui grandissent et à tous ceux qui sont sujets aux rhumes, à l'influenza et autres maladies.

*Radiostoleum est en vente chez les principaux pharmaciens dans tout le Dominion;
renseignements complets fournis par :*

THE BRITISH DRUG HOUSES (CANADA) LTD.
Terminal Warehouse Toronto 2, Ont.

Rstm/Can./403

MESSIEURS LES MÉDECINS

sont invités
à consulter

L'ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE

AU SECRÉTARIAT
dans l'après-midi
de 2 à 5 heures

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal

A Messieurs les Médecins

La pharmacie d'ordonnances

ARTHUR HIRBOUR

**est tout indiquée
pour la préparation
de vos ordonnances**

37 ans d'expérience comme
pharmacie professionnelle.
Nous n'employons que les
produits chimiques supérieurs.

Angle ST-DENIS & DE MONTIGNY
Lancaster 7356 — MONTREAL

blée, ce dérangement occasionne des troubles variés et nombreux. On peut d'abord pécher par défaut de mastication, par tachyphagie. Il faut admettre que la vie moderne s'ingénue à nous offrir des aliments qui n'ont plus besoin d'être mastiqués.

L'on peut aussi avoir des dentures dégarnies ou absentes. La mastication excite la sécrétion gastrique, la sécrétion d'Hel qui possède, paraît-il, une propriété germicide remarquable, entre autres contre le streptocoque. La mastication jouerait également un rôle important dans la protection de la muqueuse gastrique contre l'injure thermique, mécanique, clinique et microbienne. On a donc le droit de se demander si la tachyphagie et la négligence de mastiquer les aliments ne joueraient pas un rôle dans l'étiologie de l'ulcère ou de l'entérite? En ce qui concerne maintenant les infections dentaires, carie et pyorrhée, il est prouvé qu'à partir de ce foyer il peut se faire un essaimage toxique ou microbien, par voie sanguine, lymphatique, par la déglutition ou par propagation directe. Il peut s'agir aussi de troubles réflexes sécrétoires ou péristaltiques atteignant tous les étages du tube digestif, et à point de départ dentaire, ou enfin, de toxémie atteignant le système endocrinien qui répondra en inhibant le jeu normal des sécrétions gastriques ou intestinales.

Eustermann a remarqué, pour sa part, que bon nombre de troubles digestifs disparaissent dès que l'on supprimait l'infection dentaire.

M. Bellerose rapporte ensuite les expériences de Rosanoff qui a provoqué chez des animaux l'apparition d'ulcères des muqueuses digestives, en injectant sous la peau de ces animaux un streptocoque particulier, isolé du pus dentaire. Smithies croit que ce mécanisme pathologique doit être invoqué chez l'homme.

Le rapporteur est tout à fait de l'avis que le défaut de mastication et les infections dentaires ont joué un rôle dans la multiplication. L'examen de la denture doit devenir une routine pour le gastro-entérologue et le traitement

des dents doit être l'un de ses premiers gestes thérapeutiques.

La mastication, continue M. Bellerose, joue peut-être un rôle dans la conservation de la dent. Les Esquimaux et les Russes qui se servent de leur appareil dentaire à la fois pour se nourrir et pour tanner les peaux, ignorent la carie dentaire. Ce sont donc des fortunés de ce monde, puisque certaines compagnies d'assurance américaines et allemandes évaluent à quelque 800 dollars la valeur économique d'une dent saine.

Le rapporteur termine en émettant le vœu que les gouvernements allouent bientôt la forte somme pour l'éducation du public en matière d'hygiène dentaire, et pour la correction d'un état pitoyable de nos dentures nationales, état tristement révélé par les examens que l'on a fait récemment subir aux recrues militaires, dont un seul homme sur 20 exhibait une denture passable.

Discussion

M. ST-JEAN DESROSIERS félicite M. Bellerose de l'opportunité de sa communication; il se demande si la carie dentaire et les ulcérations gastro-intestinales ne seraient pas les effets d'une seule cause relevant d'un trouble du métabolisme calcique; il ajoute que la qualité de la nourriture des Esquimaux vaut peut-être plus pour la conservation de leurs dents que leur gymnastique masticatoire.

M. J.-A. MOUSSEAU a été frappé de la fréquence impressionnante de la carie dentaire chez les jeunes. Quels pourraient être les facteurs inconnus qui concourent à une déminéralisation si précoce?

M. A. JUTRAS avoue qu'il a été surpris du fait que plus l'on éduque le public à prendre soin de ses dents, plus la fréquence de la carie augmente.

M. ROLLAND parle de la négligence de malades qui ne se préoccupent de faire traiter une dent cariée ou infectée dès le début du trouble et permettent ainsi la propagation du mal par contact direct d'une dent à l'autre.

M. A. BELLEROSÉ cite à propos de la dé-

CONSERVE sa puissance BACTÉRICIDE

... en présence de matières organiques



• L'expérience a démontré que l'antiseptique 'Dettol' est bien supérieur à l'iode et aux antiseptiques phénoliques et créyloxyliques, surtout au cours des interventions. Le coefficient phénol du 'Dettol' est de 3.0 (essai du laboratoire d'hygiène) et, cependant, on peut employer cet antiseptique à des concentrations élevées, sans irritation, inconvénient ou production de taches. Il conserve sa grande puissance bactéricide en présence de sang, de pus et d'autres substances organiques. Appliqué sur la peau à une concentration de 30%, le 'Dettol', même une fois séché, protège pendant au moins deux heures contre l'infection des streptocoques hémolytiques, à moins qu'il n'y ait contamination brutale.

Le 'Dettol' est un liquide transparent, propre, non toxique et d'odeur agréable. C'est un produit dont il est souvent fait mention dans la littérature médicale.

Pour vous procurer des échantillons et des brochures descriptives, écrivez à Reckitts (Over Sea) Ltd., Service des Produits Pharmaceutiques, 1,000, rue Amherst, Montréal, P. Q.



'DETTOL'

L'Antiseptique Moderne, Non Toxique

À VOTRE DISPOSITION

Votre banque n'est pas seulement votre caissière et la dépositaire de vos capitaux d'épargne. Elle est en état de vous rendre d'autres services. Vos occupations et vos préoccupations d'ordre professionnel ne vous laissent guère le loisir de vous documenter au jour le jour sur les questions d'affaires. Vous n'en êtes pas moins tenu, à l'occasion, de résoudre certains problèmes financiers qui mettent en jeu vos intérêts. Recourez donc avec confiance au gérant de votre banque dont les avis désintéressés vous seront souvent utiles.

**BANQUE
CANADIENNE NATIONALE**

Actif, plus de \$162,000,000
534 bureaux au Canada
66 succursales à Montréal

FAITS L'UN pour L'AUTRE



**RICHE EN FER
ASSIMILABLE**

VI-TONE amollit les caillots, normalement durs, du lait et le rend ainsi plus facile à digérer en même temps qu'il augmente ses capacités nutritives. Vi-Tone fait aimer l'ingestion du lait — il est surtout recommandé à ceux qui éprouvent de la difficulté à prendre une assez grande quantité de lait.

VI-TONE

ALIMENT — TONIQUE — LIQUIDE

minéralisation, certains auteurs qui mettent la faute sur l'épuisement en sels minéraux des terrains de culture située à proximité des agglomérations urbaines. Il a constaté, cependant, que chez les colons, dans les « pays d'en haut », la carie dentaire est aussi marquée et aussi fréquente qu'en ville. Il clôt la discussion en ajoutant que le métabolisme du Ca joue certainement un rôle dans l'étiologie de la carie dentaire, mais un rôle que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'apprécier.

"Considérations sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastro-duodéal perforé"

M. Paul MARCHILDON

A propos du trépied clinique classique, il fait remarquer que le signe le plus sûr et le plus constant, c'est le « ventre de bois » réalisé par la contracture abdominale, qui reste plus important que la notion de la douleur atroce, en « coup de poignard » et surtout plus constant que l'histoire ulcéreuse antérieure. Il dit un mot des autres constatations objectives, disparition de matité hépatique, douleur et réplétion du Douglass, etc. Il insiste sur la variabilité de signe d'atteinte de l'état et sur les troubles subjectifs au point de vue traitement, il présente une statistique de Ross et Letourneau qui rapportent 17% de mortalité sur 220 cas. Il discute brièvement les indications des diverses techniques opératoires; il précise la conduite à suivre au cours des diverses éventualités qui attendent le chirurgien aux prises avec un ulcus perforé.

Il nous résume ensuite 4 observations personnelles. Les deux premiers cas sont classiques. Le 3e est plus rare.

Il s'agit d'un malade arrivé à l'hôpital dans un mauvais état général, avec une voussure de tout son abdomen supérieur, dont la paroi est tendue et eodématisée. Le bas abdomen est souple et normal. On retrouve dans l'histoire de ce malade, un incident douloureux de l'épigastre, vieux d'un mois et plus, et qui a précédé d'une semaine l'apparition de la voussure. L'incision est faite, libère 2 litres de pus,

contenus dans cet abdomen cloisonné. Grâce à un bon drainage, les suites opératoires sont très satisfaisantes.

Le malade n'avait pas d'histoire antérieure et ne présentait pas de ventre de bois; on l'opéra à cause de la douleur et l'on fit une simple suture d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac. Bonnes suites opératoires dans les 4 cas.

M. Marchildon termine sa communication en insistant sur la netteté relative du tableau clinique et la nécessité de l'intervention chirurgicale précoce.

M. A. Jutras présente ensuite les clichés radiographiques des 3e et 4e malades présentés par le Dr Marchildon.

Discussion

M. P. LETENDRE s'informe, si l'on doit, devant un cas d'inondation péritonéale par perforation d'ulcus, faire le drainage sus-pu-bien ou par l'incision opératoire?

M. A. BELLEROSÉ fait remarquer que M. Marchildon a eu bien de la chance de tomber sur une série heureuse; au point de vue technique, il préconise la gastro-entérostomie dans les cas d'obstruction pylorique; dans les cas sans obstruction, la simple suture et le drainage déclive lorsqu'il y a péritonite.

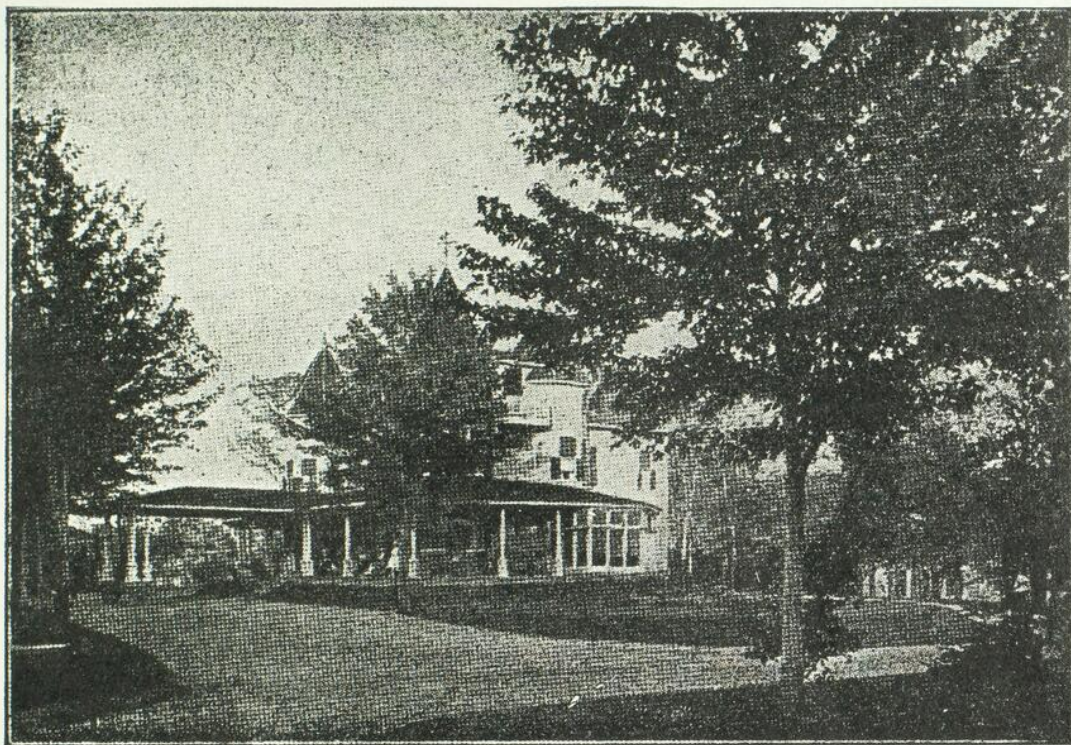
M. P. SMITH insiste sur les difficultés du diagnostic clinique et de l'identification opératoire entre l'ulcus perforé recouvert et la suppuration sous hépatique d'origine vésiculaire. Il attire l'attention sur le fait que la perforation d'un ulcus signifie souvent la guérison définitive.

Il recommande la gastrectomie chez les perforés qui saignent abondamment et la gastro-entérostomie, lorsqu'il y a obstruction pylorique.

M. L. BERNARD a constaté que le diagnostic de l'ulcus perforé était beaucoup plus facile lorsqu'on se débarrassait de tout le fatras de description classique pour se fier au signe capital de la contracture abdominale. Il insiste aussi sur la valeur du pneumo-péritoine retrouvé aux rayons X, comme élément du diagnostic. L'idée dominante de l'interven-

SANATORIUM PRÉVOST

INCORPORÉ



ÉTABLISSEMENT DE PSYCHOTHÉRAPIE

Magnifique situation au bord de la Rivière-des-Prairies, à proximité de Montréal. Parc de 600,000 pieds carrés. Tennis, billard, etc. Chambres pourvues de tout le confort moderne.

TRAITEMENT INDIVIDUEL DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

par trois médecins spécialistes et un personnel expérimenté. Cure de repos. Régimes. Électrothérapie. Rayons U.V. Hydrothérapie. Traitements spéciaux des toxicomanies (alcool, morphine, cocaïne). Malariathérapie et toutes pyrétothérapies. Prospectus sur demande.

Personnel médical: Dr Edgar Langlois, médecin-directeur; Dr Jean Saucier; Dr Roma Amyot; Dr Charles-A. Langlois (électro-radiologie).

4455 ouest, Boulevard Gouin,

Téléphone: BYwater 1240

tion, termine-t-il, c'est de sauver le malade « en bouchant le trou ».

M. A. HEBERT, un rescapé de la perforation, vient ajouter son vivant témoignage du progrès de la chirurgie en cette matière.

M. RICARD rappelle que l'on a préconisé l'ingestion de Ba pour faire le diagnostic de la perforation; il rapporte que certains chirurgiens de Toronto interviennent dans leurs cas de perforation en suturant la perte de substance et en refermant le ventre sans drainage.

M. JUTRAS cite un cas où l'administration du Ba, à un perforé, a donné un excellent résultat final, au grand soulagement du radiologiste.

M. H. LACHARITE a eu une expérience moins heureuse dans les mêmes circonstances que celles rapportées par M. Jutras.

M. J.-A. MOUSSEAU rapporte un cas de perforation d'ulcus dans les minutes qui suivirent l'injection de Pantopon; il se demande le rôle qu'a pu jouer le spasme qui suit souvent l'administration de ce médicament.

M. MARCHILDON souligne la difficulté du diagnostic différentiel, en certains cas, entre l'ulcus perforé et la pancréatite hémorragique; il est aussi d'avis qu'il faut gastrectomiser les perforés qui saignent.

Le Secrétaire des séances,

Roger DUFRESNE.

REUNION SCIENTIFIQUE DU BUREAU MEDICAL DE L'HOPITAL SAINTE- JUSTINE

Séance du 25 novembre 1939

Un cas de sclérodermie

M. Henri BARIL

Le docteur Henri Baril, bien que son nom ne soit pas au programme, veut bien nous présenter une fillette dont le cas est intéressant. Il s'agit d'une affection à début subit au cours de laquelle les téguments sont durcis (cuir chevelu et peau de la face); phénomène s'étendant aux épaules et au thorax. Tous les mouvements sont conservés. La peau présente

la sensation d'être infiltrée de paraffine (impression de sclérose des nouveau-nés), ce qui en fait de la sclérodermie.

Thyroïde normale.

Cette affection se voit chez les enfants au-dessous de trois ans, ordinairement.

Le traitement par le gardenal, des frictions iodées, des compresses chaudes et les extraits pluriglandulaires nous permet de constater une légère régression des symptômes observés.

Le rapporteur soumet à l'attention des médecins ce cas qui a été dépisté par le médecin visiteur de l'école, le docteur Pellerin, qui le dirige à son médecin de famille, le docteur V. Archambault. Ce dernier l'envoie au docteur H. Baril qui nous fait bénéficier de l'expérience qu'il en a retirée.

Diagnostic et traitement de l'otite infantile

M. J.-E. SAINT-ONGE

Manière de faire un bon examen du tympan, conditions à observer pour faire une parentèse à temps et dans des conditions favorables pour éviter la complication de la mastoïde.

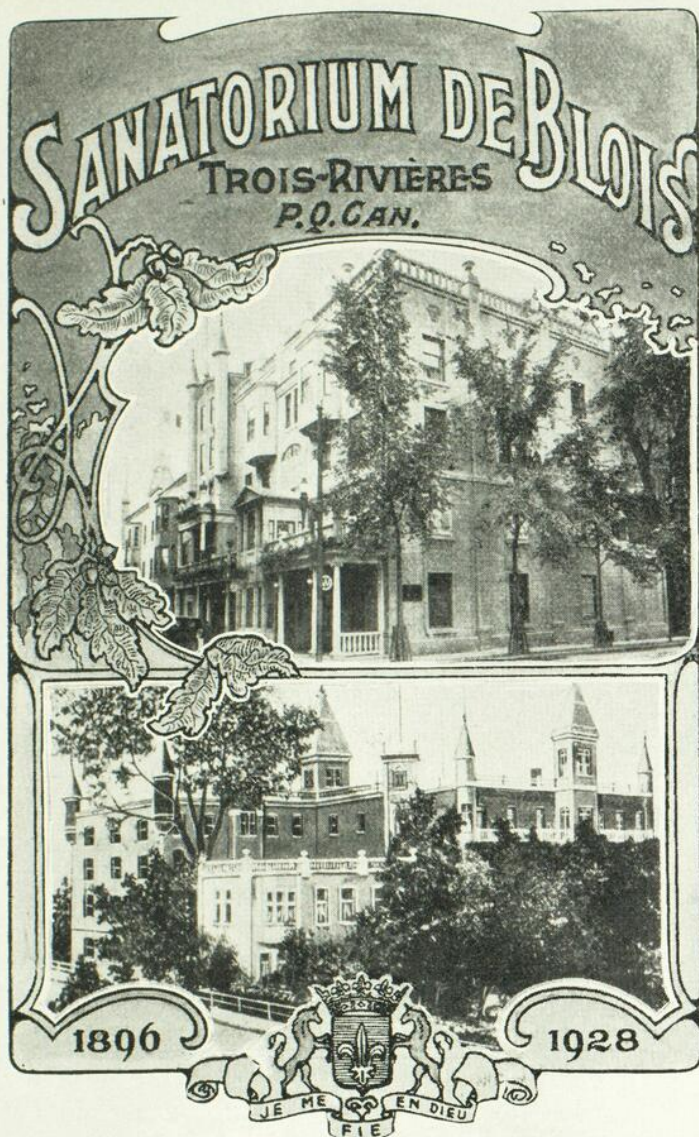
Il y a deux types d'otite: purulente et muco-purulente. La première commande une incision de la membrane tympanique pendant que l'autre, jamais; il vaudra mieux traiter le rhino-pharynx.

Une paracentèse faite dans de mauvaises conditions peut être dangereuse par les complications qui peuvent survenir.

Dans la fièvre adénoïdienne au cours d'une otite aiguë, le toucher rhino-pharyngien appuyé en faisant tomber la fièvre, prouve son origine adénoïdienne.

Les otites intra-utérines sont presque toujours liées à la rupture prématurée des membranes. L'étiologie et la production de l'otite moyenne aiguë sont énumérées en détail. Il a aussi été démontré qu'il y a très souvent dans l'oreille moyenne des nouveau-nés des mucosités et du pus, ces produits sont regardés comme le résultat de la rétrogradation du tissu gélatineux fœtal de la caisse.

L'otite latente, ses causes et ses conséquences, a été traitée avec beaucoup de dé-



Maison de

- **REPOS**
- **REGIMES**
- **CONVALESCENCE**

Affections nerveuses en général

Maladies de l'estomac et de l'intestin; surmenage, troubles de la nutrition. Neurasthénie, rhumatisme, artério-sclérose, intoxications (morphine, alcool, etc.). Psychothérapie, hydrothérapie, électrothérapie, rayons ultra-violet, etc., etc.

PRIX MODÉRÉS—Deux solariums, service d'ascenseur, etc.
Les aliénés et les contagieux ne sont pas admis.

MÉDECIN-DIRECTEUR: . . Dr Charles de BLOIS

DIRECTEUR-ADJOINT: . . Dr Georges de BLOIS

MÉDECINS CONSULTANTS:

Professeur Albert LeSAGE, Montréal; Dr Charlemagne BARIBEAU, Trois-Rivières; Dr J.-C. GELINAS, Trois-Rivières; Dr Benoît JACOB, Trois-Rivières; Dr Rob. VEILLEUX (Radiologiste), Trois-Rivières.

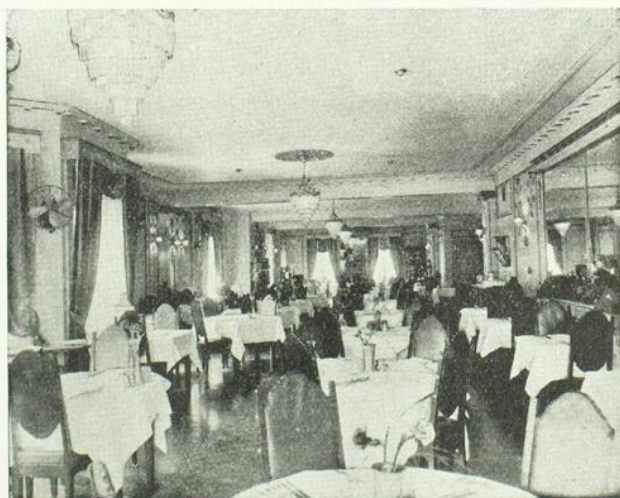
PROSPECTUS SUR DEMANDE

SANATORIUM de BLOIS

225, boulevard Laviolette

Téléphone: 3420

Trois-Rivières, Qué.



tails; des auteurs autorisés ont été cités qui ont constaté que les otites cliniquement latentes n'ont en réalité qu'une importance pathogénique très réduite.

Des considérations sur les complications endocraniennes des otites ont été expliquées en détail: voies de diffusions des suppurations de l'oreille moyenne vers l'endocrâne qui ont causé diverses maladies cérébrales, localisations qui ne sont pas toujours faciles à préciser seulement par les symptômes extérieurs et pour lesquelles l'intervention chirurgicale peut assez souvent procurer des réussites.

Deux cas de mort par ces complications nous ont été cités, n'ayant pas eu d'autopsie de faite. Le diagnostic de tumeur et abcès cérébral a été donné seulement.

En conclusion, le mécanisme de l'infection des cavités auriculaires et les moyens de reconnaître par les symptômes extérieurs, les différentes localisations cérébrales ont terminé ce travail.

Traitement post-opératoire des fissures palatines

M. Edmond DUBE

Le résultat opératoire, pour être utile, doit être complété par des exercices de prononciation.

La phonétique accomplit le reste du travail et produit une amélioration considérable dans le parler du sujet. Laissé à lui-même, ce dernier ne peut prononcer certaines consonnes et peut être compris que très difficilement.

Présentant deux cas, une fillette de cinq ans et un jeune homme de dix-sept ans, le docteur E. Dubé en fait revenir tout le mérite à Mademoiselle A. Delorme, en charge de notre école de phonétique, qui a eu la patience de faire faire ces exercices aux enfants qui fréquentent les cours.

Mademoiselle Delorme nous donne une démonstration de son travail en montrant les méthodes utilisées. Nous notons un parler presque normal chez la fillette et un véritable progrès chez l'adolescent qui, auparavant, ne pouvait pas se faire comprendre.

Ces cas nous seront montrés de nouveau à la fin de l'année.

Un cas de cancer primitif du foie chez un enfant de trois ans.

M. Paul MARTIN

Observation. Antécédents héréditaires ou personnels nil. Maladie actuelle sans aucun signe prémonitoire; apparition d'une tuméfaction abdominale, accroissement volumétrique de l'abdomen très rapide (15 jours) et présence dans l'hypochondre droit, d'une masse dure, mobile, de la grosseur d'un pamplemousse. Affaïssement profond de l'état général. Pas d'ictère ni décoloration des selles; température 103°. La laparatomie pratiquée révèle une tumeur faisant partie du foie, *diagnostiquée sarcome du lobe carré.*

La mort survint quelque temps après l'intervention chirurgicale. *Diagnostic post-mortem: cancer primitif du lobe droit du foie avec métastases intrahépatiques et pulmonaires.* La projection sur écran d'une photo nous laisse voir: un cancer massif occupant toute la moitié antérieure du lobe droit et des nodules secondaires dans la moitié postérieure. Les coupes histologiques illustrent admirablement la morphologie trabéculaire du néoplasme (travées, système circulatoire sinusoïdal et capillaires biliaires intratrabéculaires) et ses propriétés histo-physiologiques glycogéniques et surtout lipopexiques. La fonction biliaire est abolie et le néoplasme se rattache par ce côté-ci à des foyers dysgénétiques dépourvus de cette fonction et des caractères portobiliaires (pas de veine porte ni de canaux biliaires, lesquels sont situés en bordure du massif principal).

Il s'agit donc d'un cas démonstratif et original d'épithélioma trabéculaire typique au point de vue morphologique, doué de propriétés histo-physiologiques endocrines glycogéniques et lipopexiques, dépourvu de sa fonction exocrine biliaire et rattaché par ce caractère à un lobe aberrant dysgénétique congénital.

*Fortement recommandée
par la Faculté*

contre LE RHUMATISME, L'ARTHRITISME, LA DYSPEPSIE ET
LES AFFECTIONS VÉSICALES,
HÉPATIQUES ET RÉNALES

**VICHY
CÉLESTINS**

*La Plus Renommée des Sources
Alcalines Naturelles*



Spécifiez
VICHY-
CÉLESTINS

L'embouteillage
sur place
est contrôlé
par l'état
français

*Alcalifiant
Naturel
Anodin*

*Pour donner à vos réceptions
un cachet de délicatesse,*

SERVEZ les



'FANTAISIES GLACÉES'

de

J. Joubert
LIMITÉE

4141, rue Saint-André
Tél.: FRontenac 3121

Encéphalopathies infantiles

M. Jean SAUCIER

Le rapporteur entend par là des troubles psychiques et neuro-pathologiques chez les enfants, comprenant l'insuffisance intellectuelle, l'imbécillité, l'idiotie.

Sous cette rubrique, il comprend (par tradition) des manifestations de la première enfance, déterminées par des atteintes morbides ayant précédé, accompagné ou suivi de près par la naissance.

Arbitrairement, le rapporteur omet les maladies familiales, les maladies nerveuses de la deuxième enfance et les convulsions infantiles qui constituent des chapitres spéciaux.

Étiologie. A. Avant la naissance: hérédité, consanguins, tarés, intoxications professionnelles, alcool, incidents de la grossesse, traumatismes pouvant causer l'avortement, syphilis (notons que la syphilis dite héréditaire est en définitive une syphilis acquise).

B. Pendant la naissance: traumatismes obstétricaux, asphyxie, hémorragie, prématuration.

C. Après la naissance: ictère grave des nouveau-nés, encéphalites aiguës et tout traumatisme cranien.

Formes (au nombre de quatre):

A. Striée et sous-thalamique.

B. Atonique.

C. Cérébelleuse.

D. Spasmo-paralytique, cette dernière fréquente.

Les quatre peuvent s'accompagner de convulsion, hydrocéphalie.

Seuls les syndromes spasmo-paralytiques nous intéressent présentement.

1. Hémiplégie cérébrale infantile.

2. Little.

1. L'hémiplégie cérébrale infantile est habituellement d'origine syphilitique et la localisation est au faisceau pyramidal. Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte.

2. Le syndrome de Little devrait s'appeler diplégie cérébrale infantile. L'étiologie comprend toutes les causes et surtout les traumatismes obstétricaux et la syphilis.

La pathogénie: atteinte bilatérale du cortex avec dégénérescence du faisceau pyramidal des deux côtés.

Forme cérébrale et médullaire.

Localisation: lobules paracentraux.

Signes: atteinte surtout des membres inférieurs (en ciseaux); rigidité, troubles trophiques, arrêt de développement des membres inférieurs, rétraction (amyotrophie), troubles vaso-moteurs, cyanose et hypothermie.

Évolution: variable.

Un mot enfin des lésions qui le provoque.

A. Méningite chronique: pie-mérite (prolifération du tissu conjonctif).

B. Méningo-encéphalite chronique (adhérences et symphyses).

C. Sclérose hypertrophique, tubéreuse.

D. Sclérose cérébrale atrophique.

E. Porencéphalie.

F. Agénésie.

G. Lésions typiquement syphilitiques.

H. Lésions secondaires de dégénérescence qui atteignent le cervelet.

Ces lésions surviennent dès la tendre enfance et sont d'ordre syphilitique surtout.

En terminant, le docteur J. Saucier nous dit un mot du traitement qui est orthopédique et spécifique.

ARTICHOBYL

Extrait de feuilles d'Artichaut

STIMULANT

DES FONCTIONS HÉPATIQUES ET RÉNALES

4 à 6 pilules par jour

FLACON DE 50 ET DE 500 DRAGÉES DOSÉES À 0.10.

SULFORAZINE

Granulé effervescent

DISSOLVANT

DE L'ACIDE URIQUE ET ANTISEPTIQUE URINAIRE

1 à 2 cuillerées à thé à chaque repas

FLACON DE 95 ET FLACON DE 200 GRAMMES.

J. EDDÉ, Limitée, NEW BIRKS Bldg., MONTRÉAL - Tél.: LA. 2421

AMherst 8900-3733

MONTY, GAGNON & MONTY

Ambulances de luxe, chauffées

Transport des malades à la ville et à la campagne. Service prompt et sûr.

Pompes funèbres

Salons mortuaires

Salons mortuaires: 1926, rue Plessis
4156, rue Adam.

Ambulanciers de l'Hôpital Notre-Dame

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

. . COQUELUCHE . .

Le Pavéral est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux Coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance, ni complication.

Littérature sur demande.

AGENTS CANADA DRUG.CO.MONTREAL

NOUVELLES

BANQUET ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Le 6 février, le banquet annuel de la « Société Médicale de Montréal » eut lieu au Cercle Universitaire. Une centaine de médecins furent convives à ce banquet qui avait été organisé non seulement en vue d'une plaisante réunion de collègues, mais surtout dans le but de renforcer, autour de la « Société Médicale de Montréal », l'esprit de solidarité du corps médical de Québec, tout particulièrement de la région de Montréal.

Des diplômes honoraires furent décernés à des praticiens modestes, mais éminemment distingués et honorables; on nomma des membres régionaux. On voulut ainsi reconnaître le mérite qui ne fait pas étalage; on désira s'adjoindre la collaboration des médecins des centres ruraux.

De nombreux discours furent prononcés. Nous en publions quelques-uns dans la présente livraison de *l'Union Médicale*.

On lira avec intérêt l'allocution de notre doyen, le Prof. Albert LeSage. Elle est, en effet, une édifiante leçon d'histoire, de notre histoire; leçon d'énergie, de confiance, de devoir pour ceux qui survivent, leçon de gratitude à l'égard de ceux qui sont disparus dans la mêlée.

La spirituelle causerie du docteur Philippe Panneton ne manqua pas d'amuser l'assistance. Nous aurions aimé la publier. Pour des raisons incontrôlables, nous ne pouvons aiguiller vers nos lecteurs les fusées d'humour que le docteur Panneton lança en direction de ses collègues du banquet.

Le banquet annuel est maintenant une coutume de la « Société Médicale ». Son protocole en est fixé. Nous félicitons de tout cœur ceux de nos confrères qui s'efforcent de faire de cette Société, la plus importante de nos

sociétés savantes de Montréal, une institution vivante, fréquentée et utile à l'instruction et à la coopération de ses membres.

ELECTIONS A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE QUÉBEC

Les officiers élus pour le terme 1940 lors de la séance régulière de janvier sont les suivants:

Dr Eugène Bissonnette, réélu président pour un troisième terme;

Dr Rosaire Rainville, élu premier vice-président;

Dr Marcel Langlois, élu second vice-président;

Dr Paul LaRochelle, réélu trésorier pour un troisième terme;

Dr C.-A. Gauthier, réélu secrétaire pour un sixième terme.

LE PROFESSEUR J.-E. DUBÉ

18/1/40, Paris.

Mon cher Doyen et Ami,

Le Professeur Hartmann, Président de l'Association pour le Développement des Relations Médicales entre la France et les Pays Etrangers (A.D.R.M.), dont j'ai l'honneur d'être l'un des Vice-Présidents, m'a confié la mission d'exprimer à nos collègues du Canada la reconnaissance que nous garderons fidèlement à notre regretté ami, le Professeur Dubé, qui a si noblement et si largement contribué, ainsi que je l'ai rappelé dans le court article nécrologique que j'ai pu lui consacrer dans *La Presse Médicale*, à rendre de plus en plus étroits les liens qui unissent le Canada à la France sur le domaine des études et des sciences médicales.

Dubé fut l'initiateur de la création d'une filiale de l'A.D.R.M. au Canada; ce fut sous

Pastilles de Gonacrine

"POULENC"



**DÉSINFECTION
BUCCALE**

INDICATIONS

**ANGINES, GINGIVITES, STOMATITES
AMYGDALITES, RHINO-PHARYNGITES**

CHAQUE PASTILLE ÉQUIVAUT À UN GARGARISME

— Posologie —
6 à 10 pastilles par jour

— Présentation —
Boîte de 40 pastilles

LABORATOIRES POULENC FRÈRES DU CANADA, Ltée
204, Place Youville - - Montréal.

sa présidence que se tint, le 17 avril, 1931, la séance de fondation de la section canadienne de l'A.D.R.M. MM. les Professeurs Rousseau et Harwood, doyens de la Faculté de Québec et de Montréal, Martin et Primrose, doyens des Facultés de l'Université McGill et de l'Université de Toronto, furent les Présidents d'Honneur de cette Association dans laquelle figuraient les noms de la plupart des Professeurs, et dont les Vice-Présidents furent le Professeur Dagneau, de Québec, le Dr Desloges, de Montréal, et le Dr Valin, d'Ottawa.

Dubé poursuivit, avec ténacité, son œuvre dont le but essentiel était, en réalité, une véritable propagande en faveur de la médecine française. Il fut un de ceux qui contribuèrent le mieux à conseiller aux jeunes boursiers canadiens-français de venir travailler en France.

Dubé pensa que cette propagande ne devait pas rester limitée au domaine, si vaste pourtant, du Canada, mais qu'elle devait s'étendre aux Etats-Unis. J'ai conservé de nombreuses lettres qu'il m'écrivit à ce sujet et qui sont les témoignages les plus manifestes de son inlassable activité pour atteindre ce but. Lié par une franche amitié avec le Dr Smithies, de Chicago, il put trouver en cet éminent collègue un ardent collaborateur, et il eut la satisfaction profonde d'assister à la fondation aux Etats-Unis, en 1932, d'une filiale de l'A.D.R.M. dans laquelle figuraient les noms de quelques-uns des plus grands maîtres de la médecine américaine.

Comment les Français pouvaient-ils ne pas s'incliner avec gratitude devant la tombe de ce grand Canadien français qui a servi la mère-patrie avec un si filial et si bienfaisant attachement!

J'ai été très ému, mon cher doyen et ami, lorsque le Professeur Hartmann me confia la mission d'assurer nos collègues canadiens de la reconnaissance que l'A.D.R.M. gardera toujours au cher ami Dubé.

Croyez, mon cher et bon ami, à mes sentiments fidèlement affectueux et dévoués.

Emile SERGENT.

Note. — Je reçois du Professeur Sergent, la lettre qu'il m'adresse au nom de l'A.D.R.M. Je m'empresse de la publier et de lui en exprimer, ainsi qu'au professeur Hartmann, notre vive reconnaissance.

Albert LeSAGE.

NOMINATIONS

Le docteur Arthur Leclerc, de Québec, vient d'être nommé président du comité médical de la Commission des accidents du travail, succédant ainsi au docteur J.-L. Leblond.

Le docteur Camille Simard devient premier assistant du docteur Leclerc.

Le docteur J.-E. Bélanger, ancien président du comité médical, fut nommé médecin expert auprès de la Commission pour les malades dont le cas relève de la cédule n° 2.

Le docteur Edmour Perron a été maintenu comme représentant de la province de Québec dans le Comité Exécutif de l'Association des Radiologistes du Canada.

CONDOLEANCES A MM. HERVE ET EMILE LEGRAND

Nous offrons nos plus sincères condoléances aux docteurs Legrand qui viennent de perdre leur mère.

UN GRADE MILITAIRE AU DOCTEUR L.-M. EMARD

Le docteur L.-M. Emard, directeur de l'hôpital Notre-Dame, vient d'être promu au ministère de la Défense nationale, à Ottawa. On sait que le Dr Emard est major dans le corps médical de l'armée canadienne. Il sera attaché au district médical n° 3 comme officier en charge des appareils et remèdes médicaux de toutes les forces expéditionnaires canadiennes.

Sa fonction constituera à organiser tout ce qui concerne la médecine (soins pour blessés, bandages, équipements des hôpitaux militaires, etc.).

Les autorités de l'hôpital ont accordé, en l'occurrence, un congé au docteur Emard tant que ses services seront requis durant les hostilités.

BEAUCHEMIN

IMPRIME, RELIE,

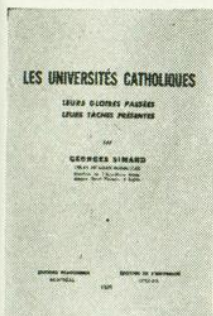
Annonce,

Les UNIVERSITÉS CATHOLIQUES

Leurs gloires passées
Leurs tâches présentes

par le père

Georges SIMARD, o.m.i.
membre de l'Académie canadienne Saint-Thomé d'Aquin.



Ouvrage in-douze de 128 pages comprenant deux études:

- 1° Les universités dans l'Église;
- 2° La doctrine catholique et les universités.

« L'auteur distingué de cet ouvrage n'a pas besoin d'être présenté au lecteur... »

« Professeur aux Facultés ecclésiastiques de l'Université d'Ottawa, le révérend père Georges Simard, o.m.i., est considéré à bon droit comme l'une des plus brillantes gloires de cette institution... »

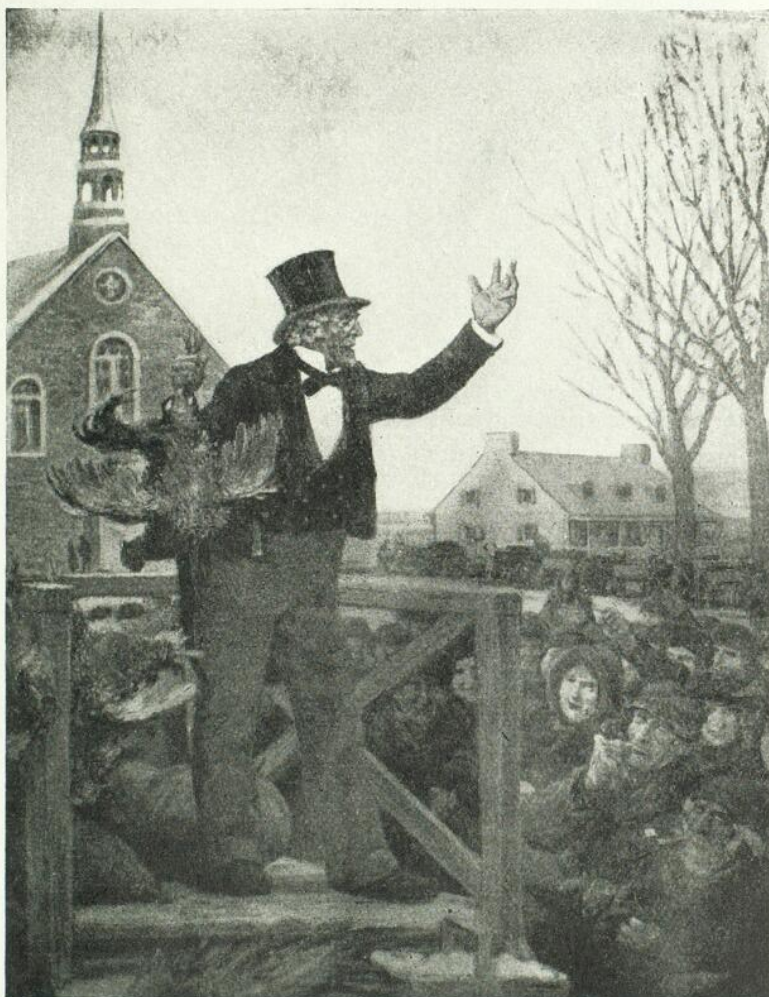
« On trouve dans ces études sur les Universités des aperçus lumineux, des vues pénétrantes, originales, traduites dans un style souple, où ne manquent ni le relief, ni l'expression nerveuse, ni l'élégance. Certains points secondaires, touchés en passant par l'auteur, peuvent sans doute prêter, de la part d'esprits querelleurs, à la discussion. Mais on est heureux d'admirer l'intelligence peu commune dont le père Simard fait preuve, et la dialectique courageuse sur laquelle il appuie ses jugements. »

« L'une des préoccupations dominantes du révérend père Simard est de montrer à ses lecteurs quelle importance croissante prennent aujourd'hui les sciences physiques et expérimentales, et quelle large place il convient de leur faire dans les programmes de l'enseignement. »

« L'avenir lui inspire pleine confiance. « L'Université, dit-il, a pris de l'allure et elle s'apprête à de nouvelles ascensions. » »

La lecture de ce livre s'impose à tous ceux qui se soucient de la cause française et catholique en Amérique.

PRIX: L'EXEMPLAIRE, \$0.60



LA CRIÉE.

Henri Julien

CATALOGUE, VEND
LES ÉDITIONS QUI LUI SONT CONFIÉES

MONTREAL

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR J.-A. AMYOT

Le docteur J.-A. Amyot est décédé, à Ottawa, à l'âge de 72 ans, le 13 février. Le défunt avait été sous-ministre de la santé au gouvernement fédéral de 1919 à 1933, date où il prit sa retraite. Le docteur Amyot fut l'un des pionniers dans l'établissement des systèmes de filtration de l'eau dans les villes et dans la pasteurisation du lait. On lui attribue également la réalisation, à Toronto, du premier laboratoire d'hygiène publique de l'Amérique du Nord, en 1890.

Durant la guerre de 1914-18, le défunt fut nommé officier commandant de la section

d'hygiène des forces canadiennes en Angleterre puis consultant, en hygiène, en France.

LE DOCTEUR C.-T. GERVAIS

Le docteur C.-T. Gervais est décédé à Berthier, le 18 février, à l'âge de 71 ans. Le défunt avait été reçu médecin en 1893. Il avait été maire de Berthier pendant plusieurs années, secrétaire du comté pendant 41 ans et député libéral de Berthier au Parlement fédéral de 1917 à 1930. Nous offrons à son fils, le docteur Paul Gervais de Berthier, l'expression de notre plus vive sympathie.

REVUE DES LIVRES

Exposés annuels de Biochimie médicale. Publiés sous la direction de M. POLO-NOVSKI. (Masson et Cie, éditeurs, Paris.)

M. Polonovski, professeur de Chimie médicale de la Faculté de médecine de Paris, a organisé, l'an dernier, des cours de perfectionnement où furent traités les principaux problèmes biochimiques.

Ces leçons sont rassemblées dans ce premier volume d'une série qui, nous l'espérons, sera continuée malgré la guerre.

Ces conférences correspondent à une grande revue de toute l'actualité biochimique faite par des Maîtres de haute réputation. Il suffit de lire la table des matières pour en être frappé:

M. Polonovski: l'amoniurie et l'ammoniémie.

E. J. Bigwood: Le mécanisme des réactions d'oxydation dans les organismes vivants.

R. Wurmser: Les potentiels d'oxydo-réduction des systèmes biologiques.

P. Fleury: Les diastases, notions sur leur cinétique.

M. Javillier: La vitamine A (axérophthol) et ses provitamines.

P. Boulanger: Les vitamines B.

R. Wolff: Les hormones antéhypophysaires.

E. Aubel: Transformation du glycogène en acide lactique dans le muscle.

C. Sannié: Le métabolisme de l'organisme cancéreux.

M. Machebœuf: Protéides du sérum sanguin. Aperçus physicochimiques sur les œdèmes.

M. Machebœuf: Les lipides et les substances lipoidiques du sérum sanguin. Les cénapses lipidoprotéiques. Quelques aperçus sur les lipémies.

Ch. O. Guillaumin: Le métabolisme du calcium, physiologie. Technique de la mesure; leur application au diagnostic.

M. Polonovski: Les méthodes d'adsorption en biochimie; la chromatographie.

Toutes ces questions: catalyseurs biochimiques (vitamines, diastases, hormones); phénomènes d'oxydation; constituants du plasma sanguin (protides, lipides); métabolismes divers (calcium, glycogène, celui de l'organisme cancéreux) sont du plus grand intérêt médical.

Paul RIOPEL.

BIBLIOGRAPHIE

Les Maladies du Larynx. Clinique et thérapeutique. Par G. CANUYT, professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg; avec la collaboration de MM. TRUFFERT, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris, Oto-Rhino-Laryngologiste de l'hôpital Bon-Secours de Paris, et TARNEAUD, Oto-Rhino-Laryngologiste de l'hôpital Bellan et du Conservatoire National de Musique de Paris, et le concours de Ch. WILD, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg, Oto-Rhino-Laryngologiste de Polyclinique à l'Hôpital Civil de Strasbourg. Un volume de 814 pages avec 326 figures et 10 planches en couleurs. Broché: 240 fr.; Cartonné toile: 270 fr. Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Dans cette série et sous cette même forme ont déjà été publiés: un Traité des maladies du pharynx par G. Canuyt, un Traité des maladies de l'œsophage et un Traité des maladies des fosses nasales par J. Terracol, de Montpellier.

Ce nouveau livre est avant tout un Traité de laryngologie (*Clinique et thérapeutique*) qui fait suite au Traité des maladies du pharynx. Comme lui il est destiné aux laryngologistes praticiens.

Pour mener à bien la rédaction de ce volume, le professeur Canuyt a eu recours à la collaboration de laryngologistes particulièrement désignés par leurs travaux et leur compétence.

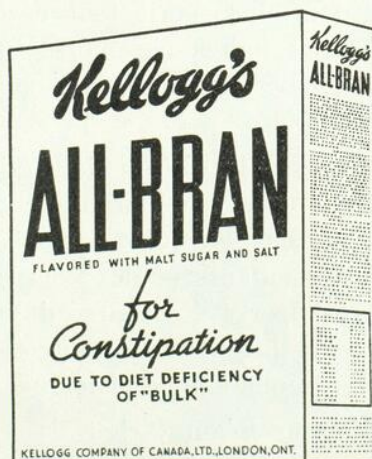
Au docteur Truffert, qui avait publié avec le professeur Sébilleau un livre sur le carrefour aérodigestif qui fait époque, ont été confiés les importants chapitres sur les traumatismes du larynx, les suppurations laryngées et périlaryngées et celui des paralysies laryngées.

Dans un Traité des maladies du larynx, les maladies de la voix doivent tenir une grande place; il a été fait appel pour cet exposé au docteur J. Tarneaud, qui s'est consacré depuis de nombreuses années à la phoniatrie.

Le docteur Charles Wild, de son côté, a participé à tout instant à l'élaboration et à la rédaction du Traité.

ALL-BRAN
de Kellogg
active l'élimination
et améliore la
tonalité intestinale
parce qu'il
fournit le 'volume'
et la vitamine
B₁

Fabriqué par Kellogg à London, Canada.



“A.P.L.” — TRAITEMENT DE LA MÉNORRAGIE



“A.P.L.” — No 488

100

unités internationales au c.c.

En flacons de 10 c.c.

•

“A.P.L.” — No 500

500

unités internationales au c.c.

En flacons de 5 et 10 c.c.

Dans le traitement des hémorragies abondantes survenant lors de la menstruation, l'A. P. L. est indiquée si le cycle menstruel est autrement normal et s'il n'existe aucune lésion physique de l'utérus ou de ses annexes.

Posologie: 200 à 500 unités internationales d'A. P. L. par jour pendant quatre jours consécutifs, à partir du quatorzième jour après la fin des dernières menstrues.

Il est nécessaire parfois de poursuivre cette thérapeutique durant quelques mois avant que le fonctionnement du corps jaune ne redevenue normal.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens

MONTRÉAL

CANADA

Tous les chapitres d'anatomie pathologique ont été écrits sous la direction du docteur Géry, professeur d'Anatomie pathologique.

Le docteur Gunsett, directeur du Centre anticancéreux, de Strasbourg, a rédigé le traitement des tumeurs, en particulier des tumeurs malignes du larynx par les agents physiques; il marque les résultats remarquables obtenus dans le cancer du larynx par la radiothérapie profonde.

Le professeur Rebattu, de Lyon, disciple de Garel et de Collet, était tout désigné pour rédiger les laryngites chroniques. Dans des pages pleines de substance, il a clarifié cette question complexe.

La laryngoscopie directe doit faire partie actuellement de la vie journalière du laryngologiste, surtout lorsqu'il s'agit d'examiner le larynx des enfants et des nourrissons. Le docteur Haslinger a été chargé de rédiger ce chapitre de la laryngoscopie directe et d'exposer sa technique simple et logique.

Le professeur Ségura, chef de l'Ecole de Buenos-Ayres, a écrit les laryngites grippales.

Le professeur Rohmer, directeur de la clinique des maladies des enfants, était tout indiqué par sa grande expérience pour présenter la laryngite diphtérique.

Le docteur Robert Rendu, de Lyon, s'est passionné pour l'étude des laryngocèles. C'est dire le grand intérêt que présente le chapitre qu'il a écrit dans ce Traité sur ce sujet. Cette étude est d'autant plus instructive et attrayante qu'elle est basée sur des recherches importantes d'anatomie comparée.

Le chapitre de la tuberculose du larynx est signé du professeur Canuyt et du docteur Didier, de Lille, dont les planches en couleurs dessinées par lui-même sont d'une exactitude remarquable.

Ce Traité des maladies du larynx a été écrit avec le souci constant de la clinique. Malgré leur admiration pour les merveilleux progrès réalisés en laryngologie par la radiographie, la tomographie, la stroboscopie et les méthodes de laboratoire, les auteurs ont tenu à insister sur le fait que notre diagnostic doit être le résultat de tous les moyens dont dispose la clinique.