

BULLETIN

AU PROCHAIN CONGRÈS

Le dévoué Secrétaire du XVIème Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord, le docteur J.-A. Denoncourt, consacre toute son énergie à l'élaboration d'un programme scientifique digne des congrès antérieurs. Dans les séances des 9, 10, 11 et 12 septembre prochain, aux Trois-Rivières, les questions mises à l'étude constitueront un véritable cours de perfectionnement pour les médecins praticiens qui ne peuvent quitter leur clientèle pendant un temps prolongé et aller dans les centres scientifiques mettre à la page leurs connaissances.

Qu'on juge de la diversité des communications par quelques exemples:

Conduite à tenir dans le drame abdominal;

Le traitement moderne de l'hypertrophie de la prostate;

Les sulfamidés en urologie;

L'hyperthyroïdie fruste;

Les directives du traitement de la syphilis;

Les hémorragies rétro-placentaires;

Le cancer de l'intestin.

Avec la bienveillante coopération du Ministre de la Santé, l'honorable Henri Groulx, le Comité Provincial de la Défense contre la Tuberculose organisera une section de tuberculose.

Pour répondre aussi aux vœux des oculistes et oto-rhino-laryngologistes de langue française, les officiers du XVIe Congrès ont organisé une section d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie. Cette section siégera les *mercredi* et *jeudi*, 11 et 12 septembre, de 9 heures a. m., à 12 heures a.m. et de 2 à 5 heures p. m. Deux questions d'intérêt général feront tout spécialement l'objet de présentations et de discussion soit: les strabismes et les sinusites.

Tous les spécialistes de langue française sont instamment invités à prendre part au Congrès et à présenter des communications sur des

sujets relevant de leur spécialité. On voudra bien communiquer au plus tôt au Secrétaire du Congrès le titre des communications, lesquelles seront publiées in extenso dans le rapport du Congrès; dix minutes seront accordées à leurs auteurs pour l'exposition résumée de leur travail. De plus, la section d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie sera heureuse d'offrir des films originaux présentés et commentés par un des laryngologistes les plus éminents des Etats-Unis.

Lors de la dernière séance de la Section, le *jeudi après-midi*, les médecins présents seront invités à considérer l'opportunité de la fondation d'une Société d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie canadienne-française et à discuter toute question d'intérêt professionnel qu'il voudront bien soumettre.

Le programme détaillé et définitif de la Section sera publié dès que les circonstances le permettront.

Donatien MARION.

RÉDACTEUR EN CHEF DEPUIS 40 ANS

Il y a quarante ans, ce mois-ci, le docteur Albert LeSage devenait rédacteur en chef de l'« Union Médicale ». Il l'est encore. La simple mention de cette admirable constance dans l'action se passe de commentaires.

LE CIVISME DU MÉDECIN

Le dictionnaire de l'Académie Française définit le civisme: «*Zèle d'un citoyen pour les intérêts de son pays.*»

Le citoyen dévoué à son pays pratique le civisme chaque fois qu'il accomplit un acte désintéressé et profitable à la collectivité; qu'il s'agisse d'économie sociale ou politique, de finance, d'instruction, d'organisations pour la défense ou la protection de son pays, des œuvres de charité et d'assistance publique. Car la patrie, c'est non seulement un territoire plus ou moins étendu, mais une âme qui tient du sol, des coutumes, de la religion, de la langue, de la culture, bref, de ce qui constitue la longue tradition d'une race et de tout un peuple.

Le médecin, en tant que citoyen, assume toutes ces obligations, mais il s'en ajoute d'autres, qui le concernent particulièrement, dont l'individu et le pays bénéficient.

C'est cet aspect de la question que *je désire exposer brièvement.*

Notre conception du civisme a beaucoup évolué depuis que nous connaissons les causes réelles des maladies contagieuses et épidémiques révélées par les découvertes mémorables de Pasteur et de ses disciples. Peu à peu, on a entrepris, contre chacune d'elles, une lutte âpre et persévérante organisée par les médecins de tous les pays. Les résultats en ont été si impressionnants, soit à cause de la réduction du taux de la mortalité et de la morbidité, soit à cause de la guérison de certaines maladies jusque-là réputées incurables, que le monde entier en a été étonné et médusé. On s'est, tôt, rendu compte que la médecine se doublait d'un aspect économique et social dont le médecin devenait l'arbitre et le seul dispensateur. Quittant sa tour d'ivoire, faite de science pure ou d'empirisme, il a abordé ces problèmes, nouveaux pour lui à cette époque, avec la même ardeur, le même désin-

téressement et les mêmes méthodes de déduction qui lui sont familières en médecine.

Les applications industrielles de ces découvertes sont devenues de plus en plus nombreuses et le médecin s'est acquis, en sus, le titre de *citoyen* en participant directement à la prospérité de la nation. Le *civisme* revêtait, dès lors, un nouvel aspect auquel il s'est trouvé heureux d'adhérer par des actes qui en démontrent l'utilité et la grandeur.

Cependant, on rencontre encore des gens qui n'accordent aux vérités de l'ordre scientifique qu'une confiance médiocre parce que, dit-on, elles sont précaires et transitoires. Si les médecins reçoivent ces sortes de confidences avec sérénité, ils ont, quand même, le devoir de renseigner leurs interlocuteurs.

J'en ai saisi l'occasion. Elle est teintée d'un certain *civisme*, car j'aurais pu garder le silence; mais j'y ai vu l'accomplissement d'un devoir envers nos morts qui ont bien mérité de la patrie. Citons quelques exemples accompagnés de brefs commentaires, car le temps me presse.

I. La France

1) *Les altérations des vins en France.* C'est Pasteur, à qui j'attribue le titre de médecin, qui démontra, en 1865, que les altérations des vins provenaient de végétations microscopiques, et qu'il suffit de chauffer à 50 ou 60 degrés centigrades pour les détruire. C'est à cette occasion qu'on créa le mot: *pasteurisation.*

Que de millions aux propriétaires de vignobles en train d'être ruinés, et à la France, si renommée pour ce commerce.

Autre fait: Pasteur obtint un résultat équivalent en étudiant la *maladie des vers à soie* appelée «*pébrine*», qu'il découvrit et fit disparaître.

Il sauvait aussi de la ruine l'industrie séricicole française qui périssait sans son intervention.

Puis, il s'attaque au *Charbon*, qui décimait des troupeaux entiers de moutons en Algérie et en France. Il réussit à fabriquer un *vaccin* avec lequel il préserve ou guérit ces animaux, indispensables à l'industrie des lainages: autre victoire économique.

Plus tard, il étudie *la rage* qui fait des milliers de victimes chaque année. Son génie est aux prises, dans cette question, avec un des problèmes les plus difficiles à résoudre. Mais il réussit, après des recherches et des expériences nombreuses sur les animaux, à fabriquer un vaccin qu'il injecte à un premier enfant de 9 ans mordu par un chien enragé, en juillet 1885. Il n'a cédé, à cette heure tragique de sa vie, qu'après des jours d'angoisse et d'appréhension et les appels réitérés de la mère après ceux de sa conscience. L'enfant a la vie sauve! Il en éprouve une grande joie.

Que de milliers d'autres en ont bénéficié depuis cette époque éloignée!

La lutte continue.

Le rouget des porcs est une maladie contagieuse qui sème la mort dans les porcheries. Le cultivateur assiste, atterré et impuissant, à la disparition de son troupeau. Pasteur observe, puis il réussit à guérir cette maladie et à la prévenir. Le succès est rapide et complet. Le commerce reprend.

Tous ces faits constituent, vous l'admettez, des exemples magnifiques de *civisme*, appliqués au commerce, à l'industrie et à l'agriculture.

En voici un dernier. A l'inauguration de l'Institut Pasteur de Paris, il lui abandonne, comme dotation, les produits de la vente des vaccins découverts dans son laboratoire!

Voilà! mais je passe car il y en aurait beaucoup d'autres à citer.

*
* *

Ses disciples vont-ils imiter son exemple? Voyons brièvement.

2) *Roux*, son successeur, vit comme un

ascète dans une pauvre petite chambre de l'Institut Pasteur. Il prépare et abandonne à l'Institut les bénéfices de son *sérum contre la diphtérie*! Vous savez les millions d'enfants qui, aujourd'hui, lui doivent la vie, — et la patrie, des citoyens plus nombreux pour l'aider à prospérer ou, au besoin, la défendre.

*
* *

3) *Calmette*, successeur et contemporain de Roux, suit la tradition. *

A Saint-Pierre-Miquelon, où il séjourne durant deux ans, en 1888, il observe et étudie, comme médecin, une maladie — le *rouge de morue* — mal qui a arrêté l'exportation et ruine les pêcheurs. Il étudie cette maladie et il note la présence, dans ce poisson, d'un micrococcus auquel est due cette couleur rouge. Il parvient, après des recherches ingénieuses, à en déceler l'origine, non dans la morue, mais dans du sel importé de Cadix, en Espagne. Inspiration géniale!

Bientôt, après les mesures radicales qui s'imposent, le commerce reprend et la prospérité renaît grâce à ce médecin providentiel.

En Indochine, le *cobra* — serpent venimeux — fait 21,000 victimes par année. Il en étudie, sur place, le venin et fabrique en 1908, un *sérum antivenimeux* qui met bientôt fin à ces hécatombes de vies humaines, si utiles à la patrie.

A Lille, en France, où il fonde un Institut Pasteur, il réussit, après d'ingénieuses expériences, à procurer aux industriels de cette ville un *nouveau procédé rapide et plus économique* de fabriquer de l'alcool, et qui rapporte des millions à l'industrie agricole de son pays. On lui offre, à titre de participation, 300,000 francs. Il les verse, en entier, à l'Institut Pasteur de Paris afin d'en compléter la construction, inachevée!...

En 1904, il fonde, à Lille, la 1^{ère} *ligue anti-tuberculeuse* en France et le 1^{er} *dispensaire de dépistage de la T. B.* à domicile, afin de circonscrire la contagion tout en éduquant le public. Résultat magnifique. La morbidité et la mortalité baissent.

Puis il s'attaque au difficile problème de la *vaccination contre la T. B.* Au bout de trente années de patientes recherches, il peut, enfin, annoncer à l'Académie de Médecine de Paris, en juin 1924, l'existence d'un *vaccin anti-tuberculeux*. On le fait ingérer aux enfants naissants et vivant dans un milieu contaminé, familial ou autre. On peut, par cette méthode, les préserver de cette maladie, si bien, qu'après avoir vacciné des milliers d'enfants français, la mortalité, chez les vaccinés, tombe de 15.9% à 3.4%. On *inocule aussi ce vaccin aux veaux* afin de prévenir l'apparition de la T.B. chez les troupeaux d'animaux.

L'agriculture y trouve, encore une fois, son profit.

C'est Calmette, aussi, qui préside et dirige l'érection d'Instituts Pasteur dans les colonies françaises pour y combattre les *maladies tropicales* décimant les colons impuissants à exploiter les richesses du sol. Il croit dans la transformation rapide d'un pays neuf et des populations indigènes qui l'habitent sous l'influence de l'hygiène et de la médecine préventive nées de l'œuvre de Pasteur. Cet homme a été non seulement un grand savant mais un plus grand patriote.

*

* *

Le *typhus exanthématique*, maladie contagieuse et mortelle qui décime les armées et se répand partout, même parmi les civils, durant la guerre de 1914 devient une menace pour les alliés. Un médecin français, *Nicolle*, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, trouve, après des recherches ingénieuses, qu'elle est véhiculée par les poux. On suit ses avis et le mal disparaît. Les prisonniers de guerre sont préservés ou guéris.

Quel bel acte de *civisme* ajouté aux précédents!

*

* *

Enfin, songez à l'*épuration de l'eau potable* sous l'impulsion des médecins, en Angleterre et en France, après la découverte, en Allemagne, du *bacille de la fièvre typhoïde*. On réussit à la faire disparaître, sinon à l'atténuer.

Notez, aussi, les bienfaits inappréciables de la *vaccination contre la typhoïde*, inventée par deux médecins français: Widal et Vincent. Elle a sauvé plus de vies, en 1914, que la guerre n'avait causé de décès.

Mentionnons enfin, les sérums contre la peste, la gangrène, le tétanos!... Quels bienfaits, pour la collectivité et la patrie, imputables aux médecins.

Tous ces actes, historiques, véridiques, constituent autant d'exemples de *civisme* pratiqué par tous ces médecins illustres — nos Maîtres — car, à côté de l'aspect scientifique pur, on sent qu'ils sont constamment inspirés de l'idée de PATRIE.

Il y en a, aussi, un grand nombre dans d'autres pays, mais je suis obligé de revenir au Canada.

*

* *

II. La province de Québec

Les médecins du Québec ont appliqué ces découvertes, ces doctrines, avec le même élan, la même conviction, le même désintéressement et le même succès relatif que leurs maîtres d'Europe.

Citons quelques exemples de chez nous:

1) Dès 1863, les médecins du Québec se sont préoccupés davantage de l'hygiène sociale et de la protection du public.

A Montréal, en particulier, ils ont proposé, les premiers, plusieurs mesures en vue d'épurer *notre eau potable* polluée par les égoûts des villes et des villages échelonnés sur la rive nord du Saint-Laurent et de la rivière Ottawa.

Il a fallu beaucoup de persévérance et de temps pour obtenir que la captation de l'eau, pour la ville de Montréal, fût prolongée plus haut, près des rapides du Saint-Laurent, afin de s'éloigner de la rive nord, contaminée. Leurs efforts ont été couronnés de succès.

Les médecins ont dû plaider longtemps, aussi, avant que l'on adopte un procédé de désinfection du bassin central de distribution de l'eau à Montréal puis dans d'autres municipalités.

Enfin, nous avons réussi, surtout durant les épidémies et dans les endroits où la typhoïde sévissait à l'état endémique, à employer le *vaccin polyvalent antityphique*. Peu à peu, grâce à toutes ces mesures, cette maladie grave a presque complètement disparu.

N'est-ce pas un acte de civisme au crédit des médecins?

*
* *

2) *La variole*. Vous savez que la vaccination a été découverte par un médecin anglais: Jenner. Peut-être y en a-t-il, parmi vous, qui se souviennent de nos épidémies annuelles de variole à Montréal. Les anciens évoquent encore avec émotion la tragédie de 1885. Les médecins ont pu depuis longtemps vaincre les préjugés de ce temps-là et imposer la *vaccination* et la *revaccination obligatoires*.

Qui de vous, aujourd'hui, entend parler de la variole?

Cet immense bienfait, cet acte de civisme, est dû entièrement aux médecins.

Permettez que je vous le rappelle.

*
* *

3) *L'inspection des viandes et des denrées*. Ce sont les médecins qui l'ont établie. Que de maladies ont été, ainsi, évitées, telles que la tuberculose bovine, les maladies parasitaires, les ténias et certaines maladies transmissibles par la viande de porc, telles que la *trichine*. Elles ont disparu presque complètement.

Civisme.

4) *La fondation du conseil provincial d'Hygiène* est l'œuvre d'un médecin: E.-P. Lachapelle, ancien doyen de notre Faculté de Médecine. C'est lui qui, associé à quelques collègues, a rédigé les lois qui nous protègent au point de vue de l'Hygiène publique. Que d'efforts il a fallu déployer pour vaincre les préjugés politiques et populaires de ce temps-là! *Civisme.*

5) *La mortalité infantile*. Qui a organisé la lutte, en 1897, et subséquemment? Les médecins. Ils se sont attaqués à la cause même du

mal: *le lait infecté et malpropre*. Ils ont fondé des ligues, alerté les citoyens et les journaux, fait édicter des lois sévères pour la traite, le transport, la pasteurisation et la distribution du lait sain. Les étables ont été nettoyées, blanchies, éclairées et ventilées. Le cheptel a été surveillé, débarrassé des animaux tuberculeux, et sélectionné. L'élevage a fait de grands progrès.

En même temps, on a fondé des *gouttes de lait* où on apprend gratuitement aux mères à alimenter leurs enfants.

Bref, la mortalité infantile a diminué, et le cultivateur a compris qu'un lait propre conserve la vie, améliore le troupeau et enrichit la terre.

Quel en a été le résultat, du point de vue économique? Une industrie nationale prospère a surgi, fabriquant le beurre et le fromage, sans compter des enfants sains et robustes.

N'est-ce pas, *de la part des médecins*, un acte de civisme?

La tuberculose? Ce sont les médecins qui ont créé, dans la province de Québec, les *ligues antituberculeuses*, les *dispensaires antituberculeux*, type Calmette, tels que Bruchesi et Royal Edward, avec gardes-malades visiteuses qui dépistent les malades tuberculeux à domicile tout en faisant l'éducation du public.

Les *camps de santé* pour les enfants anémiés ou issus de tuberculeux, qui les a organisés? Des médecins.

C'est aussi dans les hôpitaux et les maternités qu'on pratique la *vaccination antituberculeuse* par le BCG, inventée par Calmette. Plus de 20,000 enfants, depuis 10 ans, ont été vaccinés.

C'est une méthode sûre et absolument inoffensive, je le répète, que nous adjurons le gouvernement de la province de Québec de maintenir et de répandre car, depuis quelques mois, nous manquons de ressources pour continuer. C'est dommage, car, comme un adjuvant essentiel de la lutte contre la tuberculose, ce vaccin protège l'enfant issu d'une mère tuberculeuse, et il prévient la contagion, si fréquente chez les non vaccinés, sans compter les animaux à qui on le donne.

La diphtérie? Notre mortalité est trop élevée dans la province de Québec. Les médecins s'efforcent de convaincre les parents de faire vacciner leurs enfants avec un sérum appelé « anatoxine », de l'Institut Pasteur (nous allons bientôt le fabriquer ici). C'est une maladie grave, souvent mortelle, que l'on peut épargner à nos enfants si on les vaccine. Ces conseils s'inspirent exclusivement de l'intérêt du public.

N'est-ce pas *du civisme*?

L'alcoolisme? Cette habitude, il y a quelques années, était profondément enracinée dans nos mœurs, surtout dans la classe ouvrière. Le débit, au verre, dans les tavernes, menaçait non seulement la famille et la race, mais atteignait la morale. Les médecins entreprirent une lutte qui aboutit, au bout de quelques années, à un contrôle légalisé prohibant la vente au détail. Que de bien n'est-il pas résulté de cette heureuse initiative prise par les médecins!...

N'est-ce pas *du civisme*?

D'autres maladies contagieuses graves ont fait l'objet d'enquêtes et de luttes sérieuses de la part des médecins, associés aux membres du clergé, afin d'éclairer le public et de lui épargner les misères provenant de ces maladies évitables qui sèment la mort et la mécontente dans les ménages (syphilis et maladies vénériennes).

Un résultat très appréciable a couronné leurs efforts, parce que la science et la morale ont entrepris, ensemble, cette croisade. La lutte continue.

Est-ce *du civisme*?

Nos *hôpitaux* font, aujourd'hui, notre orgueil. Mais il n'en fut pas toujours ainsi. Ce sont les médecins qui ont pris l'initiative, les uns de les construire, les autres de les agrandir. Le public et les pouvoirs centraux, sollicités, y ont participé; mais la tâche est devenue tellement onéreuse, qu'on a dû doubler et tripler les équipes. L'indigent y a été bien accueilli, grâce à la sage loi de l'*Assistance publique*, œuvre d'un autre médecin.

Savez-vous ce que représente le travail des médecins des hôpitaux, chaque année? Voici

quelques chiffres recueillis à votre intention et provenant d'un de nos grands hôpitaux canadiens-français.

En douze mois, on a donné 275,572 consultations gratuites, sans compter les opérations: 2,000, les examens de laboratoires ou autres, et les ordonnances: 96,408.

En comptant une consultation 25 cts, une opération \$5.00, une ordonnance 20 cts, 79 médecins ont, ainsi donné en services professionnels, gratuitement, à la classe des indigents, \$312,407.00 en 1934, et depuis?... Connaissiez-vous ces faits?

Enfin, les *Facultés de Médecine*. A qui doivent-elles leur existence, sinon aux médecins? Ai-je besoin d'insister sur le bien qu'elles accomplissent, sans bruit, et à la culture générale qu'elles répandent au nom des universités? C'est à un groupe de médecins de Montréal que nous sommes redevables de posséder l'Université de Montréal, issue de Laval et implantée par eux, ici, en 1877.

Quelle dette de reconnaissance nous leur devons! nous, leurs fils et leurs anciens élèves, et vous tous, MM. C.F.?

Que serions-nous sans elle? Quel est l'avenir d'une race si elle ne pratique pas le culte de ses universités?...

Tout cela, c'est du civisme pur, car il est, chaque fois, désintéressé et utile à la patrie.

Voici donc quelques faits dont la brève énumération ne manque pas d'intérêt. Je ne plaide pas « pro domo ». Ils démontrent que, dans toutes les classes, il y a un civisme propre à chacune d'elles. Mais, partout, il conserve son pouvoir dynamique, sa richesse et son sens profond. Il témoigne de la valeur morale de l'individu. Or, c'est dans la morale chrétienne que le médecin trouve son pouvoir et qu'il saisit le sens de sa responsabilité, parce qu'elle est non seulement juste, sévère et impérieuse, mais fortifiante et civilisatrice.

Voulez-vous un dernier exemple? Je l'emprunte à l'illustre Maréchal Lyautey, décédé il y a trois ans. Il fut l'âme du Maroc français. Durant la guerre de 1914, il reçoit, un jour, l'ordre d'expédier en France ses régiments disponibles.

Il gouverne un pays à peine conquis, pas civilisé, éloigné de la France, elle-même engagée dans une guerre d'extermination... Terrible dilemme pour un chef!... « *Je vous enverrai vingt bataillons et six batteries* », répond-il au ministre, « *le reste suivra plus tard* », mais, ajoute-t-il aussitôt, « *envoyez-moi immédiatement dix médecins.* »

Dix médecins contre vingt bataillons et six batteries!... Ce trait honore le médecin français et traduit la magnitude du maréchal.

Je conclus. La pratique du civisme exige que l'on accorde aux mots leur véritable signification: celle de tous les honnêtes gens ou de tous les gens cultivés.

Ainsi, ne pas confondre: liberté et anarchie, autorité et discipline, ambition et envie, activité et agitation, humilité et hypocrisie, franchise et indiscretion, courage et témérité, désintéressement et indifférence, abnégation et soumission, solidarité et partisanerie, résignation et découragement, prudence et égoïsme, tolérance et lâcheté, persévérance et ténacité, culture et dilettantisme, politique et politicien, patriotisme et chauvinisme... Que sais-je!... Tous ces mots ont des maîtres différents qui ne s'entendent guère hélas! dans la poursuite d'un idéal commun à tous les véritables citoyens.

Nous pourrions peut-être reviser notre vocabulaire.

Bref, si la tristesse de l'homme, a-t-on dit, est dans la vie sans espoir, l'activité sans but et la pensée sans horizon, méditons quelquefois sur celles-ci: l'une, de *Marc-Aurèle*, empereur romain du deuxième siècle de l'ère chrétienne: « *Lorsqu'on peut accomplir une œuvre*

selon la raison commune aux dieux et aux hommes, dit-il, et atteindre un but utile par une action bien conduite et qui s'exerce selon la constitution, tu n'as à redouter aucun dommage. »

L'autre, de Pasteur: « *L'homme de science doit avoir la préoccupation de tout ce qui peut faire la gloire de sa patrie.* »

En voici une troisième du docteur E.-P. Lachapelle, de Montréal, ancien doyen: « *L'action est tout dans l'achèvement d'une réforme sociale; sans elle les découvertes scientifiques et les œuvres d'art auraient péri dans les limbes d'une gestation sans issue et le progrès moral de l'espèce n'aurait pas eu lieu.* »

Une quatrième, du professeur Rottot, de Montréal, ancien doyen: « *Le but que le médecin se propose, c'est de prolonger autant que possible l'existence de l'homme, c'est de vaincre ses ennemis du dehors et du dedans qui lui ravissent les jouissances de la vie. C'est d'alléger au moins assez ses souffrances pour l'empêcher d'appeler la vie un mal.* »

Enfin, une dernière, plus récente, du professeur Achard, de Paris: « *Dans les réunions internationales, dit-il, l'amour du vrai, le souci du bien, dont chacun est pénétré, donnent à ces rencontres une beauté morale qui est l'honneur de la profession... Pour être exempts de tout profit matériel, les intérêts spirituels et humanitaires ne sont ni moins recommandables ni moins utiles que les intérêts économiques.* »

Ces voix d'outre-tombe ne sont autres que celles du *civisme* de tous les temps. Elles pourraient être, pour chacun de nous, de sages et utiles directives¹.

Albert LeSAGE.

1. Je désire citer quelques noms, parmi nos médecins canadiens-français décédés et qui ont pratiqué ce civisme avec sincérité et succès: les docteurs Lachapelle (E.-P.), Rottot, Lachapelle (Sévérin), Harwood, Mercier, Baullet, Dagenais, Dubé, etc... A. L.

MÉMOIRES

LA GRANULOPÉNIE MALIGNE¹

(suite)

Par **Albéric MARIN**,
(Montréal).

Diagnostic

L'absence de signes cliniques caractéristiques dans ce syndrome impose l'impérieuse nécessité de recourir à l'examen hématologique qui fournira une réponse immédiate. Excepté dans certains syndromes mixtes, dans des leucémies aiguës atypiques l'hémogramme nous renseignera pleinement et sur le champ.

Dans la granulopénie pure, lorsque l'angine est discrète et que l'état général est très touché, on songera à la fièvre typhoïde, à l'endocardite infectieuse.

Cependant ces grandes infections ne s'accompagnent pas de leucopénie basse. La fièvre typhoïde est capable, il est vrai, d'abaisser la numération leucocytaire, mais vers 4,000 — 3,500 (Montpellier), et de donner une diminution des polynucléaires, mais de 35%, 30% rarement moins. Il y a loin de cette formule à celle de la granulopénie maligne.

Dans la leucémie aiguë, on trouvera habituellement de l'érythrocytopénie et de la thrombocytopénie. Le nombre des globules blancs est des plus variables: de 600 à 100,000 (Kracke). Lorsque ceux-ci sont réduits la difficulté est plus grande. Sa caractéristique réside dans la présence de cellules immatures à un taux qui peut monter jusqu'à 100% (à prédominance ou de myéloblastes, ou de lymphoblastes ou de monoblastes). Quelques cellules jeunes s'observeront peut-être aussi dans la granulopénie au moment de la convalescence (Jackson). Ajoutons que l'état de pros-

tration est moins marqué dans la leucémie aiguë.

La tuberculose rapidement évolutive donne parfois une leucopénie de 3,000 éléments avec polynucléose.

Dans les formes associées, les signes d'anémie ou de purpura hémorragique pourront passer au premier plan. Ici encore l'hémogramme nous apporte de précieux renseignements.

En présence d'accidents bucco-pharyngés très intenses avec enduit diphtéroïde, on pense d'abord à la diphtérie. L'examen bactériologique et hématologique tranche la difficulté. La diphtérie s'accompagne d'une polynucléose assez élevée (15,000).

Il y a aussi l'angine de Vincent. Il faut se rappeler que l'association fusospirillaire est souvent retrouvée chez les granulopéniques. Toutefois l'état général n'est pas touché dans la stomatite de Vincent et le tableau sanguin n'accuse pas de granulopénie.

L'angine à streptocoque, avec septicémie, est susceptible d'entraîner de la leucopénie, rarement inférieure à 4,000 et avec en plus une forte polynucléose (80%, 85%). Il y a plutôt de la leucocytose.

L'adéno-lymphoïdite bénigne (Chevallier) ou *glandular fever* (Pfeiffer) ou *acute benign lymphadenosis* (Musser, Wintrobe) ou angine lympho-monocytaire (Sabrazès, Saric) ou angine à monocytes, ou mononucléose infectieuse (Sprunt, Evans) prête à confusion par son début brusque, sa fièvre élevée, sa forte angine.

Elle provoque une hypertrophie beaucoup plus forte des ganglions angulo-maxillaires,

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

latéro-cervicaux, et des autres groupes ganglionnaires.

On constate une hypertrophie de la rate, souvent décelable au palper (Poumailloux). La guérison qui en est la règle s'opère en 15-20 jours.

Son tableau sanguin diffère sensiblement d'avec celui de la granulopénie maligne. La formule rouge est normale. Il y a habituellement de la leucocytose, jusqu'à 30,000. Par-

fois cependant le nombre des globules blancs stationne aux alentours de la normale, mais il n'y a pas de leucopénie.

L'équilibre leucocytaire est aussi bouleversé dans cette infection. Le taux des polynucléaires s'abaisse en même temps que s'élève celui du groupe lympho-monocytaire.

La valeur des neutrophiles tombe à 25%, 15%, (même à 0% mais passagèrement). Le pourcentage respectif des lymphocytes et mo-

GRANULOCYTOPÉNIE MALIGNNE PURE.

Glob. Rouges	4,500,000	4,400,000	5,300,000	4,125,000	4,000,000
Hém.	95%	80%	98%	79%	95%
Glob. Blancs	1,700	700	860	1,200	1,000
Poly. neut.	8%	12%	7%	8%	7%
Lympho.	68%	76%	76%	80%	82%
Cels trans.	22%	—	—	—	5%
Monocytes	2%	12%	17%	12%	13%
	(Benjamin, Bierderman)	(Gray)	(Hall)	(Hall)	(Jackson)
Glob. Rouges	4,000,000	4,410,000	4,020,000	3,200,000	4,710,000
Hém.	98%	90%	70%	81%	60%
Glob. Blancs	1,200	1,200	2,100	1,000	2,900
Poly. neut.	1%	12%	6%	0%	7%
Lympho.	90%	62%	94%	93%	62%
Cels trans.	2%	4%	—	2%	38%
Monocytes	7%	20%	—	5%	—
	(Jackson)	(Martin)	(Carus)	(Hunter)	(Gager, Speer)

GRANULOPÉNIE + ÉRYTHROPÉNIE. (MYÉLOSE APLASTIQUE.)

Glob. Rouges	1,290,000	1,700,000	600,000
Hém.	25%	42%	15%
Glob. Blancs	2,400	500	1,000
Poly. neut.	7%	16%	30%
Cels jeunes	28%	—	9%
Lympho.	69%	72%	52%
Monocytes	3%	12%	4%
	(Heim)	(Léger, Bernier)	(Bertrand, Simard)

ADÉNO-LYMPHOÏDITE AIGUË BÉNIGNE.

Glob. Rouges	5,210,000	5,100,000	5,276,000	3,536,000
Plaquettes	390,000	Hém. 85%	90%	85%
Glob. Blancs	38,000	11,000	36,000	8,000
Poly. neut.	20%	45%	23%	19%
Lympho.	70%	28%	44%	31%
Monocytes	10%	20%	32%	46%
	(Kracke)	(Poumailloux)	(Poumailloux)	(Poumailloux)

nocytes est inconstant (Kracke): tantôt il est à prédominance monocytaire (Laubry, Marchal), ce qui a fait nommer cette infection, angine à monocytes, tantôt à prédominance lymphocytaire (Sabrazès et Saric). Généralement le groupe lympho-monocytaire représente de 40% à 75% de la numération totale leucocytaire (Fontana).

Les traits hématologiques dominants de l'adéno-lymphoïdite bénigne sont donc: numération leucocytaire augmentée ou normale, augmentation absolue des lymphocytes et monocytes, neutropénie seulement relative dans le cas de leucocytose (en réalité, il y a alors de la polynucléose (Kracke, Jackson, Fitz-Hugh).

Or, la granulopénie maligne est due à la carence d'éléments myéloïdes (Achard).

Une épreuve relativement nouvelle peut du reste trancher la difficulté: l'agglutination des anticorps hétérophiles.

Les lysines anti-mouton du sang humain sont détruites par un chauffage à 56° mais les agglutinines sont conservées.

Dans la mononucléose infectieuse et seulement dans ce cas, le pouvoir agglutinant anti-mouton devient extraordinairement élevé (Paul, Bunnell, Durupt).

D'après la méthode de Davidshon, des solutions de plus en plus étendues du sérum à examiner sont préparées et mises en présence d'une suspension de globules de mouton.

Normalement, il est agglutinant jusqu'au titre de 1:16. Celui-ci peut s'élever à 1:28 si le sujet a reçu dans le passé un traitement sérothérapique.

Au delà, il n'y a que la mononucléose infectieuse pour provoquer des agglutinations à des titres si dilués. On aurait trouvé des résultats positifs avec des dilutions à 1:4096 (Davidsohn, Bernstein).

La ponction sternale contribuera à éclaircir un diagnostic hésitant. Celle-ci sous anesthésie locale, faite au trocart, n'est pas pénible pour le malade si l'on a soin de ne soustraire qu'une faible quantité de moelle: 1 à 2 c.c. (Young, Osgood).

Les tests cutanés divers, le Prausnitz-Kuntzner, ne donnent que des résultats infidèles; parfois douteux, (Disselmeyer) ils sont le plus souvent négatifs (Biederman, Benjamin, Fitz-Hugh).

Pronostic

Le pronostic sombre de la granulopénie maligne s'est singulièrement éclairci au cours de ces dernières années, depuis qu'on en connaît mieux les causes. Le taux de mortalité qui s'élevait jusqu'à 90% est tombé à 30% (Jackson).

L'introduction de méthodes thérapeutiques nouvelles a aussi largement contribué à diminuer le nombre de morts.

Les éléments de prévision se trouvent surtout du côté de la formule sanguine.

Toutefois une invasion brutale, une ascension brusque et élevée de la température avec une sensation de faiblesse extrême sont de mauvais augure. La forme évolutive suraiguë est très fréquemment fatale ainsi que plusieurs formes aiguës.

Dans ces cas, l'hémogramme expose presque constamment un tableau de granulopénie maligne pure. Lorsque le syndrome évolue plus lentement il peut s'associer à des déficiences de la série rouge.

S'il survient une septicémie, de l'ictère, de la broncho-pneumonie, l'évolution prend une tournure très sévère.

L'étendue des lésions ulcéro-nécrotiques bucco-pharyngées ou leur discrétion ne constituent pas nécessairement un mauvais indice. Des malades meurent avec peu de manifestations angineuses et le contraire s'observe tout aussi souvent.

La formule sanguine donne de meilleurs renseignements. L'avenir immédiat peut être apprécié par le degré de la leucopénie, par le taux de la diminution des polynucléaires dans le sang et dans la moelle osseuse. Des hémogrammes successifs indiquent le rythme et l'orientation de l'évolution.

Si la leucopénie est basse (1,000 globules blancs et moins) avec un pourcentage infime de polynucléaires, le pronostic est réservé (Angle, Spake).

Les cas graves montrent une chute rapide et constante des granuleux. Néanmoins, il est de nombreux malades qui, après une leucopénie intense et une neutropénie absolue reviennent à la santé.

Jackson, chez 10 sujets ayant présenté une numération leucocytaire très réduite (entre 500 et 200) avec neutropénie absolue, ne vit mourir que quatre femmes (respectivement âgées de 30, 50, 65 et 88 ans). Cinq des six survivants avaient été traités par la Pentnucléotide.

La ponction sternale aide à l'interprétation des signes sanguins. La reprise de l'activité

médullaire fait espérer que la formule du sang circulant s'améliorera.

Mais même lorsque l'équilibre leucocytaire a une tendance nette à remonter, le pronostic deviendra franchement mauvais si une complication pulmonaire ou une septicémie se déclare.

Une poussée de monocytes est d'excellent augure. Certains auteurs ont signalé comme signe favorable une apparition d'éosinophilie (Cassoute, Poinzo, Zuccoli).

Le retour à la santé peut se faire rapidement

et complètement, en 15-20 jours. La plupart des sujets reprennent leurs occupations habituelles sans crainte de rechutes, à condition d'en éviter les causes.

Toutefois, il en est qui après des périodes de vie normale, font des récives sans motifs apparents, d'autres qui pendant des mois restent dans un état chronique de déficience des neutrophiles, laquelle si elle s'exagère, provoque une nouvelle crise, parfois fatale.

(A suivre.)

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse au secrétariat: 326 est, Boulevard St-Joseph — LA. 9888, afin qu'ils puissent recevoir l'« UNION MEDICALE DU CANADA » sans aucune interruption.

CALCULS DU PANCRÉAS¹

Par Charles-Emile GRIGNON et Georges LECLERC.

Nous présentons l'observation d'un cas de lithiase pancréatique diagnostiquée radiologiquement durant la vie du malade, à l'occasion d'un état pathologique particulier. Notre diagnostic n'a pas reçu la confirmation d'une laparotomie exploratrice. Les ombres opaques de la radiographie avaient une disposition tellement caractéristique qu'il n'était pas question d'envisager la possibilité d'un diagnostic différentiel. Toutefois, nous avons fait une radioscopie avec un tube d'Einhorn opaque en place dans le duodénum. Nous avons alors constaté que toutes les taches sombres étaient à demi circonscrites dans la concavité de la sonde. De plus, en tournant un peu le malade, on voyait qu'elles étaient dans un plan légèrement postérieur au plan du duodénum. Enfin les battements de l'aorte imprimaient de petites oscillations à ces taches.

L'exploration fonctionnelle de la glande pancréatique a révélé une insuffisance de la sécrétion externe. Les selles contenaient des fibres musculaires non digérées ainsi que des graisses neutres. L'index diastasurique était abaissé. Il y avait une diminution notable de l'activité lipasique et de l'activité trypsique du suc duodénal.

Cet état pathologique qui a orienté notre diagnostic et sur lequel nous désirons attirer l'attention, c'est le diabète à bascule. Il se caractérise par les caprices de la glycosurie et de la glycémie vis-à-vis de l'insuline. La glycosurie est presque permanente quelle que soit la dose de l'insuline. La glycémie semble contrôlable avec une dose déterminée d'insuline. Mais le malade peut faire de l'hyper ou de l'hypoglycémie aux moments les plus inattendus. Si vous baissez la dose de l'insuline, il peut réagir par une crise d'hypoglycémie. Et

si vous augmentez l'insuline, il fera parfois de la glycosurie. Ce comportement paradoxal du métabolisme hydrocarboné constitue le diabète à bascule.

Bien qu'il ne soit pas fait mention de ce diabète capricieux par les auteurs qui ont étudié la lithiase pancréatique, notre observation n'est pas un fait isolé. Le Dr L.-H. Gariépy présentait un cas de ce genre à la réunion scientifique du bureau médical de l'hôpital Notre-Dame, le 20 octobre 1938. (Voir *l'Union Médicale du Canada*, janvier 1939, p. 75 à 78.)

Le diabète à bascule n'est pas à vraiment parler une variété de diabète. C'est plutôt un comportement spécial de la maladie, attribuable à l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas. Les manifestations de cette insuffisance sont commandées par la variabilité de l'absorption des aliments ingérés par le malade. Lorsque l'assimilation alimentaire est dans les limites de la normale, le malade utilise son insuline comme un diabétique ordinaire. Mais lorsque l'assimilation est insuffisante, les mêmes doses d'insuline maintiennent le malade dans un état voisin de l'hypoglycémie. D'autre part, quand le malade prend un repas d'une plus grande digestibilité qu'à l'ordinaire, son insuline ne suffit pas à maintenir sa glycémie en deçà de son seuil glycosurique. En quelques mots, le malade est éminemment sensible aux petites variations de la digestibilité alimentaire à cause de la sécrétion peu abondante des diastases pancréatiques.

*
* *

Voici l'observation de notre malade:

Observation. Charles Bout... (dossier 7637-1939), âgé de 28 ans, consulte son médecin au début de janvier 1937 pour douleurs aux jambes et aux reins depuis 3 mois, faiblesse progressive et amaigrissement de 40 livres depuis

1. Travail fait dans le service de Médecine du Professeur A. Léger, à l'hôpital Notre-Dame. Communication présentée à la Réunion scientifique du Bureau Médical de l'hôpital Notre-Dame, 14 décembre 1939.

18 mois environ. Son médecin lui fait une prise de sang et analyse d'urine. Il constate une glycosurie de 60 grms au litre et une glycémie à jeun de 6 grms au litre (Glycémie faite au laboratoire municipal). Alors, il conseille l'hospitalisation à l'hôpital Notre-Dame.

I. *Hospitalisé du 21 janvier au 16 mars 1937* (hôpital Notre-Dame).

A son entrée, il présente les symptômes suivants: faiblesse, fatigue, polydypsie, polyurie intense depuis un an; il a toujours besoin de manger; douleurs aux jambes et aux lombes depuis un an; son poids est de 114 livres; il aurait pesé 155 ou 160 en 1933, et son poids moyen serait de 140 livres.

Analyse des urines:

Glycosurie	20 grms au litre
Acétone	oui
Acide diacétique	non

Analyse du sang:

Glycémie	2.85 grms au litre
Azotémie	0.55 grms au litre
Cholestérol	3.33 grms au litre

Diagnostic:

Diabète sucré avec acidose et dénutrition azotée.

Traitement:

(a) Régime

Après quelques variations dans le régime, on lui donne le régime définitif suivant:

Glucides 254 — Lipides 42 — Protides 105.

(b) Insuline ordinaire:

22 janvier	10-10-10
26 janvier	15-15-15
5 février	20-20-20
3 mars	15-15-15
16 mars	20- 0-20

<i>Evolution</i>	<i>Glycémie</i>	<i>Glycosurie</i>	<i>Poids</i>
23 janvier	2.00	15.1	114
25 janvier	2.50	14.7	116
28 janvier	2.43	11.9	115
1 février	1.14	10.	116
11 février	1.42	Traces	119

<i>Evolution</i>	<i>Glycémie</i>	<i>Glycosurie</i>	<i>Poids</i>
15 février	1.29	8.3	119
19 février	1.25	Traces	121
26 février	0.66	Traces	122
4 mars	1.17	0.	120
8 mars	1.20	6.4	121
16 mars	1.00	0.	122

13 février: Angine cryptique — Temp. 102

18 février: Extraction dentaire

6 mars: Radiographie pulm.: normale

Congé le 16 mars 1937. Au départ du malade, on fait les remarques suivantes sur son dossier: « Diabète semblant aigu chez un jeune homme de 25 ans. Au début, très mauvaise utilisation de l'insuline, puis à la fin contrôle plus facile. Serait-ce que chez lui le diabète n'est pas d'origine pancréatique? D'autre part la mauvaise utilisation de l'insuline pourrait être expliquée par un foyer d'infection quelque part, pulmonaire? amygdalien? Nous avons l'impression qu'avant longtemps ce malade nous reviendra dans un très mauvais état. »

II. *Traité au dispensaire des maladies de la nutrition* (hôpital Notre-Dame).

Du 23 mars 1937 au 22 février 1938, il se présente 32 fois au dispensaire. On lui fait une analyse d'urine chaque fois avec les résultats suivants: présence de sucre, 15 fois; traces de sucre, 4 fois; aglycosurie, 13 fois. Jamais d'acétonurie.

On lui fait 22 glycémies avec les résultats suivants:

Glycémie variant de 0.66 à 1.20	8 fois
Glycémie variant de 1.21 à 2.00	6 fois
Glycémie variant de 2.01 à 3.33	8 fois

On le maintient toujours au même régime, mais on doit varier les doses d'insuline assez souvent. En juin 1937, on lui donne de l'Insuline-Protamine-Zinc. On doit aussi modifier fréquemment la dose de cette variété d'insuline. Le malade suit bien son régime, à son dire, à part quelques infractions révélées franchement. En février 1938, son poids avait atteint 138 livres, soit un gain de 24 livres en

un an. Alors, il cesse de venir au dispensaire parce qu'il se croit suffisamment guéri.

III. *Aucun traitement* (23 février 1938 au 12 septembre 1939).

Il abandonne complètement son régime. Il continue cependant à prendre des piqûres d'insuline durant 4 à 5 mois. Ensuite, il abandonne tout: régime et insuline. Il se permet même de prendre 3 à 4 bouteilles de bière par soir, 2 à 3 fois par semaine. Lorsqu'il travaille, il se sent bien. S'il ne travaille pas, il éprouve des sensations de pesanteur et de la fatigue.

En juin 1939, il commence à être moins bien et à ressentir des faiblesses dans les jambes. La polydypsie et la polyurie s'installent, et la polyphagie les complète un mois plus tard. Le 12 septembre 1939, il se présente au dispensaire après une absence de 19 mois. On l'hospitalise immédiatement.

IV. *Hospitalisé le 13 septembre 1939 au 19 décembre 1939* (hôpital Notre-Dame).

Analyse des urines:

Glycosurie	50 grms au litre
Acétone	oui
Acide diacétique	non

Analyse du sang:

Glycémie	2.94 grms au litre
Azotémie	0.54 grms au litre
Cholestérol	4.16 grms au litre

Poids: 110 livres

On lui donne le régime suivant: Glucides 254 — Lipides 45 — Protides 75.

Insuline ordinaire: 20 unités et I. P. Z. 40 unités.

<i>Evolution</i>	<i>Glycémie</i>	<i>Glycosurie</i>	<i>Poids</i>
13 septembre	2.94	16	116
20 septembre	1.00	17	117
26 septembre	1.53	10	116
2 octobre	1.00	Traces	115
7 octobre	0.60	0	115

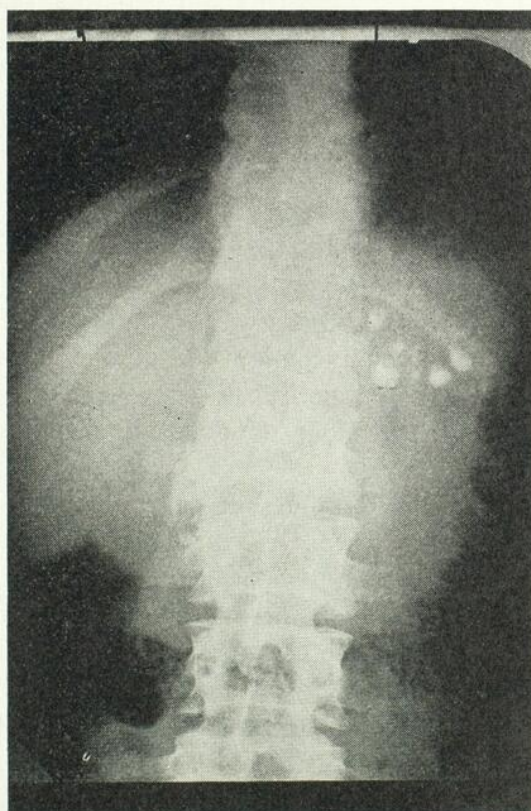
Durant toute cette période, on fait de minimes variations dans les doses d'insuline. Le 13 octobre, on met le malade à l'Insuline-Protamine-Zinc seule. On lui donne 40 unités

le matin. Devant la glycosurie persistante on doit donner 48 unités. Alors le malade fait une réaction d'hypoglycémie. On baisse ensuite l'insuline à 44, puis à 36 puis à 32 unités. Du 3 novembre au 13 novembre, extraction de 19 dents, en 4 séances, sous anesthésie locale. Durant ces 10 jours, la glycosurie est capricieuse et incontrôlable. Aglycosurie avec 32 unités d'insuline, mais glycosurie avec 40 et 44 unités. Le malade devient aglycosurique avec 44 unités d'insuline, le 16 novembre. On baisse l'insuline à 40 unités. Apparition de sucre dans les 5 échantillons d'urine des 24 heures, 6 jours plus tard (22 novembre).

Radiographie pulmonaire: Rien d'anormal (20 octobre).

Analyse des selles (30 octobre): Présence de fibres musculaires et de graisses non digérées.

Nous sommes en présence d'un cas de diabète grave qu'il a été difficile d'équilibrer avec



l'insuline ordinaire en 1937, et encore plus difficile avec l'I.P.Z. au dispensaire. Il a abandonné le traitement durant 19 mois. Et, du-

rant les 70 premiers jours de la présente hospitalisation, on a noté la présence de sucre dans 52 analyses des urines des 24 heures. Devant cette consistante glycosurie et devant la nécessité de varier très fréquemment les doses d'insuline, nous avons pensé à la possibilité de calculs du pancréas, et avons fait faire une radiographie de cet organe.

Radiographie du pancréas (23 novembre 1939).

« On note dans la région du pancréas une multitude de taches de forme et de grandeur très irrégulières et assez denses. Ces taches paraissent être des calculs du pancréas. »

« En superposition avec la moitié droite du corps de L² et avec l'apophyse transverse droite de L², on voit 4 à 5 taches opaques à contours flous ayant à peu près la dimension d'un gros pois. Sur la moitié gauche du corps de L¹, 2 taches opaques plus grandes que les précédentes et légèrement confluentes. Multitude de petites taches sur le bord droit de L² et L³, sur le corps de L² et L¹. Petites taches disséminées et de dimensions variables dans l'angle formé par le bord gauche de L¹ et la 12^e côte gauche. Ces dernières taches sont plus floues que les autres et ont un aspect cotonneux. »

(Dr D. Léonard.)

Après le 23 novembre, le malade est demeuré aglycosurique avec 44 unités d'I. P. Z. Réaction hypoglycémique 9 jours plus tard. Du 3 au 19 décembre, la glycosurie est toujours absente. Nous donnons alors 40 unités d'I. P. Z.

Durant les 97 jours de sa présente hospitalisation, le patient a fait 3 réactions hypoglycémiques importantes (30 sept., 27 oct., 2 déc.) Lors de la première le patient était aglycosurique depuis une journée seulement et sa glycémie faite 3 jours auparavant était de 1.53 grms au litre. La deuxième réaction est survenue après 4 jours d'aglycosurie et la troisième réaction après 8 jours d'aglycosurie. Ces réactions ne semblent pas explicables par des erreurs de régime ni par des erreurs d'insuline. L'accumulation des effets

de l'I. P. Z. ne peut être invoquée puisque 40 unités auraient provoqué un effet cumulatif en 6 jours tandis que 44 unités auraient produit ce même effet en 9 jours.

Pour aider à l'action de l'I. P. Z. chez ce grand malade, nous avons prescrit une marche d'une heure après chaque repas. Cette prescription fut observée à partir du 23 novembre et depuis ce temps, seulement 7 analyses d'urine ont révélé la présence de traces de sucre.

Poids du malade le 19 décembre — 116 livres.

Analyses complémentaires faites après la découverte de la lithiase pancréatique:

Diastasurie: 8 unités (30 novembre).

Epreuve de la Phénol-Sulfone-Phtaléine (12 décembre):

après 35 minutes	58%
après 70 minutes	22%
TOTAL	80%

Dosages des diastases du suc duodéal (11 décembre):

	<i>Lipase</i>	<i>Trypsine</i>
Suc pylorique	7.3	3.2
Suc duodéal (D I)	5.8	2.8
Suc duodéal (D II)	8.2	2.5

Pouvoir lipasique normal: 35 à 60 unités.

Pouvoir trypsique normal: 7.5 à 12 unités.

Analyse des selles (18 décembre):

graisses neutres	14.70
acides gras libres	10.70
savons	22.01

Nous n'avons pas fait l'épreuve à la sécrétine (de Chiray), car il est impossible de se procurer cette substance au Canada. Nous nous sommes contentés de faire le dosage des activités lipasiques et tryptiques sur des prélèvements pris à divers niveaux du pylore et du duodénum, sous le contrôle radiologique. Ces échantillons ont donné des chiffres diastatiques notablement inférieurs à la normale.

A la lumière de ces analyses, on peut conclure de manière certaine à une insuffisance de la sécrétion externe du pancréas.

La radiographie de la vésicule biliaire après opacification par iodéikon a montré qu'elle était de volume normal, très bien colorée et ne renfermait pas de calculs.

*
* *

Revue générale de la question

La lithiase pancréatique est considérée comme une affection rare. La possibilité de son existence fut reconnue, en 1667, par Graaf qui publiait l'observation d'un malade à l'autopsie duquel on avait découvert de petites pierres dans le pancréas. En 1900, Oser réunissait dans une étude d'ensemble les 70 cas publiés jusqu'à cette date. Son travail fut complété à plusieurs reprises, et le nombre des cas était porté à 101 par Seeger (1925), à 108 par Ackman et Ross, aux environs de 125 par Mayo (1936) et à 204 par Haggard et Kirtley (1939). Une analyse de cette dernière statistique montre que les chiffres d'Ackman et de Mayo étaient trop faibles. D'ailleurs il existe un peu de confusion dans d'autres statistiques. La thèse de Bioy (1937) porte sur 150 cas, et en 1938, Marshall publie le 148^e cas. Hoechstetter affirme que 113 cas ont été publiés jusqu'à 1937. Nous ne tenterons pas de résoudre le problème.

La rareté de la lithiase pancréatique est plus grande dans la littérature que dans la réalité. Selon Chiray, cette apparente rareté des calculs du pancréas vient de leur fréquente méconnaissance. Lui-même (1939) il a observé 5 cas en 3 ans dans son service. Gutmann (1933) a posé, en 2 ans, cinq fois le diagnostic de calculs du pancréas. A la clinique Mayo, on a publié 8 cas: 4 en 1921 et 4 en 1925. Mais un relevé de tous les dossiers et des protocoles d'autopsie fixe à 25 le nombre total des cas rencontrés à la clinique jusqu'en 1936. Gillies (1939) a fait le diagnostic chez 2 patients en 2 mois. A l'hôpital Notre-Dame, nous avons observé 2 cas en moins de 15 mois.

On peut dire que 55% des cas publiés sont des trouvailles d'autopsie, 30% des découvertes chirurgicales, 5% des découvertes ra-

diologiques accidentelles et 10% des diagnostics radiologiques. Ces chiffres sont donnés avec grande réserve. Mayo disait en 1936 que l'affection n'avait pas été diagnostiquée correctement plus que 10 fois.

SYMPTÔMES CLINIQUES

Les symptômes de la lithiase pancréatique sont la douleur au creux épigastrique, la glycosurie, la diarrhée et la stéatorrhée, l'amaigrissement, l'ictère et plus rarement les nausées, les vomissements et l'anorexie.

1. *La douleur au creux épigastrique* constitue le symptôme le plus important. Elle est située un peu à droite de la ligne médiane ou dans la région de l'hypochondre gauche. Parfois elle est annoncée par des malaises vagues: anorexie, subictère. Plus souvent, elle survient brusquement sous la forme d'une violente crise de colique. Elle peut prendre les caractères d'une douleur sourde et permanente, d'un point douloureux intermittent, d'une brûlure intolérable ou donner la sensation pénible d'une déchirure. C'est toujours la douleur de la pancréatite avec ses irradiations variables: au dos, à l'hypochondre gauche, à l'épaule droite, aux régions scapulaires, aux lombes.

Cette douleur n'a pas d'horaire fixe dans la journée. Elle peut survenir à jeûn, après les repas, ou durant la nuit. Les aliments gras et les excès alcooliques seraient susceptibles de causer des exacerbations de la douleur. Dans certains cas, elle survient par crises de 2 à 3 jours, avec longues périodes d'accalmie. Dans ces cas, les crises se rapprochent à mesure que la maladie progresse.

La palpation de la région épigastrique permet quelquefois de mettre en évidence un point douloureux.

La douleur peut manquer dans certaines formes de la maladie, comme chez notre malade.

2. *La glycosurie* se rencontre fréquemment, surtout dans la phase avancée de la maladie, lorsque les îlots de Langerhans sont envahis par la fibrose. Oser avait trouvé ce symptôme 24 fois sur 70 cas. Marcel Labbé a colligé 20

observations récentes où l'on avait rencontré l'association du diabète et de la lithiase pancréatique. Dans une revue de 65 cas opérés pour calculs du pancréas, Haggard et Kirtley ont constaté que seulement 6 patients avaient présenté de la glycosurie.

La glycosurie aurait une grande valeur comme symptôme révélateur. Chiray a constaté que les lithiasiques pancréatiques qui ne font pas de glycosurie, ont au moins une courbe paradiabétique d'hyperglycémie provoquée.

3. *La diarrhée et la stéatorrhée* s'expliquent par la digestion incomplète des aliments, en présence d'une sécrétion pancréatique externe déficiente. Les selles sont grises, pâteuses, grasses et fétides. A l'analyse, on note qu'elles contiennent des fibres musculaires, des graisses et des grains d'amidon non digérés. Dans quelques cas très exceptionnels, on a constaté dans les selles, la présence de petits calculs de carbonate de calcium. Ce dernier symptôme est le seul signe clinique de certitude en faveur de la lithiase pancréatique.

Durant les crises douloureuses, le malade peut avoir jusqu'à 15 et 20 selles par jour. En dehors des crises, il peut faire de temps à autre de la diarrhée post-prandiale.

4. *L'amaigrissement* est une conséquence de la glycosurie et de la diarrhée. Le malade perd rapidement de 15 à 20 livres à la suite de chacune des crises douloureuses. Il reprend son poids entre les crises. Si la maladie n'évolue pas par crise, l'amaigrissement est sous la dépendance des périodes de diarrhée et de glycosurie.

5. *L'ictère* se rencontre s'il existe une compression mécanique ou inflammatoire au niveau des voies biliaires. Ce symptôme qui existerait dans 20 à 25% des cas est celui qui nuit le plus au diagnostic, car il nous oriente immédiatement vers une affection vésiculaire.

6. *Les nausées, les vomissements et l'anorexie* se rencontrent parfois. Dans un cas de Chiray, les vomissements soulageaient le malade de ses douleurs.

S'il est facile de rechercher et de constater la plupart de ces symptômes chez un malade

que nous savons porteur de calculs du pancréas, il n'est pas aussi facile de poser le diagnostic par la présence plus ou moins complète de cette symptomatologie. Elle peut se rencontrer avec des modifications minimales dans les pancréatites, dans les kystes du pancréas, dans les cancers du pancréas, dans les cholécystites, dans les lésions du pylore ou du duodénum etc. Le diagnostic clinique de la lithiase pancréatique est impossible.

SIGNES RADIOLOGIQUES

C'est la radiologie qui pose le diagnostic de la lithiase pancréatique. Mais une radioscopie n'est pas suffisante pour déceler les calculs, sauf s'ils sont très gros. Il faut faire une radiographie et cette dernière doit être prise avec un temps de pose rapide (1/5 seconde). En raison de la position anatomique du pancréas, situé au devant de l'aorte, les calculs n'ont jamais une immobilité absolue, même lorsque le malade retient sa respiration. Lorsque la radiographie a démontré la présence d'ombres opaques dans la région du pancréas, la radioscopie peut être utile pour les situer dans le sens antéro-postérieur et par rapport aux divers organes, à condition qu'elles ne soient pas trop petites, car alors elles seraient absolument invisibles en scopie.

Les calculs du pancréas ont une grande opacité aux rayons X. Ils sont visibles sur les clichés, même s'ils sont situés au devant des corps vertébraux. Ils sont nettement plus opaques que les calculs biliaires. Cependant ils n'ont jamais une netteté parfaite. Leurs contours ont toujours un aspect flou, imprimé par les battements de l'aorte.

Lorsque les calculs sont nombreux, l'ensemble des ombres opaques dessine à peu près la forme du pancréas, qui est couché transversalement au devant des premières vertèbres lombaires avec une légère inclinaison de bas en haut et de droite à gauche. Les calculs de la tête sont situés sur le flanc droit et au devant de la moitié droite du corps d'une ou de deux des trois premières vertèbres lombaires. Les calculs du corps du pancréas sont placés au

devant des corps vertébraux de la douzième dorsale et de la première lombaire, et ceux de la queue du pancréas prolongent l'image jusqu'à 5 ou 6 cm du flanc gauche de ces mêmes vertèbres. Dans la lithiase localisée, les taches opaques sont le plus souvent groupées au niveau de la tête pancréatique, c'est-à-dire sur le flanc droit des premières vertèbres lombaires. Le calcul unique occupe la tête ou le corps du pancréas. Il est donc situé sur le flanc droit ou au devant du corps des premières vertèbres lombaires.

D'après Gillies, les calculs du pancréas sont situés au-dessous du plan qui passe par le bord supérieur de la première vertèbre lombaire et au-dessus du plan qui passe par le bord inférieur de la troisième vertèbre lombaire. Les calculs ne seraient que rarement situés au-dessus et jamais au-dessous de ces limites.

Le diagnostic radiologique de la lithiase généralisée est relativement facile. A part les taches de baryum résiduelles d'un repas baryté antérieur, aucune condition pathologique ne peut imiter la répartition des calculs pancréatiques. Lorsque les calculs sont peu nombreux, et surtout s'il s'agit d'un calcul unique, l'interprétation des clichés n'est pas facile. Il faut éliminer le diagnostic de calcul de la vésicule ou du cholédoque, celui de calcul du rein ou de l'uretère, sans oublier la possibilité des ganglions calcifiés ou des concrétions intestinales. Souvent, il est nécessaire de faire une radiographie de la vésicule biliaire après opacification ou une pyélographie pour voir si les ombres opaques n'appartiennent pas à la vésicule ou au bassin. Carnot conseille une radiographie avec sonde opaque en position dans le duodénum pour mieux localiser les calculs du pancréas. La radiographie de profil peut aussi rendre des services.

La radiologie est le plus grand facteur de diagnostic pour la lithiase pancréatique. Cependant, elle n'est pas toute puissante et on a rapporté dans la littérature des cas de calculs qui avaient échappé à l'examen radiographique. D'autres calculs n'ont été reconnus

sur les clichés qu'après le diagnostic de l'exploration chirurgicale.

EXAMENS SPÉCIAUX DE LABORATOIRE

Certains procédés de laboratoire peuvent aider au diagnostic: dosage des diastases dans le sang, mesure de la diastasurie, épreuve à la sécrétine et dosage simple des activités lipasiques et trypsiques du suc duodéal. Jusqu'à date, ces procédés de laboratoire n'ont que très rarement servi au diagnostic. Ils ont été le plus souvent utilisés pour l'étude approfondie de certains cas confirmés de calculose pancréatique.

Les méthodes de dosage des diastases dans le sang n'ont pas été employées systématiquement avec succès en clinique.

La diastasurie de Wolgemuth est bien connue. Elle indique la quantité de diastase éliminée par les urines. L'index diastasique de l'urine normale varie entre 6 et 30 unités. Une diastasurie élevée est un indice d'obstruction pancréatique. Une diastasurie basse indique soit une lésion rénale, soit un hypofonctionnement de la sécrétion externe du pancréas. On accorde une grande importance aux valeurs augmentées de la diastasurie (au delà de 100 unités) et on considère que les diastasuries basses ne sont pas nécessairement pathologiques. Dans la lithiase pancréatique, l'index diastasique est abaissé comme dans les autres pancréatites chroniques.

L'épreuve à la sécrétine, préconisée par Chiray et Bolgert, consiste dans le dosage de l'activité lipasique et de l'activité trypsique du suc duodéal recueilli par la sonde d'Einhorn après une injection intraveineuse de sécrétine. On calcule la moyenne des activités de 5 échantillons de suc duodéal prélevé de 5 en 5 minutes. Chiray et Bolgert ont pratiqué cette épreuve 11 fois chez 5 malades atteints de lithiase pancréatique. Ils ont trouvé une activité lipasique variant entre 0.6 et 4 unités (normale 35 à 60 unités) et une activité trypsique inférieure à 1.2 unités (normal 7.5 à 12.5 unités). Selon Chiray et Bolgert, lorsque les 2 activités diastasiques sont fortement

abaissées, il s'agit de lithiase pancréatique ou de cancer du pancréas.

A Montréal, il est impossible de se procurer la sécrétine. Nous devons donc nous contenter d'un dosage simple des activités lipasiques et tryptiques du suc duodéal. La lipase est dosée par le procédé Bondi et la trypsine par la méthode de Gauthier. Dans la lithiase pancréatique on obtient des chiffres inférieurs à la normale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les calculs sont localisés de préférence au niveau de la tête du pancréas et surtout dans les canaux excréteurs. On rencontre fréquemment des dilatations kystiques des canaux excréteurs, en arrière des calculs. Cependant, il est très rare que ceux-ci obstruent complètement la partie terminale du canal de Wirsung. Le canal de Santorini protège l'organisme contre l'exclusion complète de la sécrétion externe. Les concrétions qui ne sont pas situées à l'intérieur des canaux excréteurs ne seraient pas de véritables calculs, mais des calcifications du parenchyme d'origine inflammatoire.

Le nombre et la dimension des calculs sont très variables. Il peut n'y avoir qu'un seul calcul ayant un diamètre de 2½ pouces. On a déjà compté au delà de 300 petits calculs. Leur forme est ovalaire, polyédrique ou irrégulière. Les plus gros calculs sont stratifiés et peuvent avoir jusqu'à 30 couches concentriques. On peut rencontrer de très minuscules calcifications ayant l'aspect d'une boue calcaire. L'opacité des calculs n'est pas toujours identique. Souvent ils ont une grande fragilité.

L'analyse chimique montre qu'ils sont formés principalement de carbonate de calcium et de phosphate de calcium. On y rencontre aussi des phosphates ammoniaco-magnésiens, des traces de cholestérol, de carbonate de magnésie, d'oxalate de calcium ainsi que du sang, des fragments de tissus et autres matières organiques.

La pathogénie de leur formation est plutôt obscure. On parle de pancréatite chronique.

L'anatomie pathologique fait voir une surabondante de tissu scléreux qui enserre des zones d'acini et des îlots de Langerhans en nombre diminués. Ces lésions rendent le pronostic assez sombre, mais on trouve dans la littérature des exemples d'une survie de 25 à 30 ans.

TRAITEMENT

Le traitement médical doit se borner à la substitution des sécrétions pancréatiques internes et externes. Le traitement chirurgical s'applique aux cas de lithiase localisée, lorsque les calculs sont assez gros.

Les symptômes classiques de la lithiase pancréatique sont: la douleur au creux épigastrique, la glycosurie, la diarrhée et la stéatorrhée, l'amaigrissement rapide et progressif au cours des crises, l'ictère, les nausées, les vomissements et l'anorexie. La présence de petits calculs de carbonate de calcium dans les selles est le seul symptôme clinique de certitude en faveur de la lithiase pancréatique.

L'examen fonctionnel de la sécrétion externe du pancréas peut faire penser à la lithiase pancréatique. Ordinairement c'est la radiographie qui tranche le diagnostic. Les clichés sont très faciles d'interprétation si la lithiase est généralisée. Si le calcul est unique, il faut éliminer l'arbre urinaire et la vésicule biliaire par des radiographies spéciales. Dans les cas très difficiles, c'est l'exploration chirurgicale qui éclaire le diagnostic.

Nous présentons une observation qui suggère une idée nouvelle: celle de penser à la lithiase pancréatique en présence d'un diabète à bascule. Le diabète à bascule se caractérise par les caprices de la glycémie et de la glycosurie et par la difficulté que l'on éprouve dans le traitement du diabète.

BIBLIOGRAPHIE

- Stanley J. SEEGER: «Pancreatic lithiasis.» *Surg. Gynec. and Obst.*, 40: 841 (juin) 1925.
 F. D. ACKMAN et Albert ROSS: «Pancreatic lithiasis.» *Surg., Gynec. and Obst.*, 55: 90 (juillet) 1932.

- J. G. MAYO: «Pancreatic calculi.» *Proc. Staff., Mayo Clin.*, **11**: 456 (15 juillet) 1936.
- William D. HAGGARD et James A. KIRTLEY: «Pancreatic calculi. A review of sixty-five operative and one hundred thirty-nine non operative cases.» *Annals of Surgery*, **109**: 809 (mai) 1939.
- M. CHIRAY et M. BOLGERT: «Le test à la sécrétine dans les affections du pancréas.» *Arch. d. mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, **29**: 5 (janvier) 1939.
- Marcel LABBE: «Lithiase pancréatique et diabète.» *Arch. d. mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, **28**: 913 (novembre) 1938.
- Carl. L. GILLIES: «Pancreatic lithiasis, with report of a case.» *Am. Journ. of Roentg. and radium-therapy*, **41**: 42 (janvier) 1939.
- Marc PAPIN et A. BASSET: «Lithiase pancréatique.» *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **64**: 327 (2 mars) 1938.
- S. HOECHSTETTER: «Pancreatic lithiasis: Report of a case.» *Am. Journ. of Roentg.*, **37**: 33 (janvier) 1937.
- Maurice CHIRAY, Guy ALBOT et Marc BOLGERT: «Etude clinique et biologique d'un cas de lithiase généralisée du pancréas.» *Annales de Médecine*, **38**: 348 (novembre) 1935.
- Ch. GARIN, P. BERNAY et GIRAUD: «Un cas de lithiase pancréatique diagnostiqué pendant la vie.» *Arch. d. mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, **24**: 590 (juin) 1934.
- S. N. SENNETT: «Pancreatic lithiasis.» *British Med. Journ.* **II**, 3 (1 juillet) 1933.
- William A. MARSHALL: «Pancreatic lithiasis with a case report and autopsy finding.» *Radiology*, **31**: 562 (novembre) 1938.
- M. CHIRAY et M. BOLGERT: «Etude de deux cas de lithiase pancréatique.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **51**: 839 (10 mai) 1935.
- Paul CARNOT: «La lithiase pancréatique.» *Paris Médical*, **99**: 413 (16 mai) 1936.
- A CADE, P. P. RAVALT et R. CADE: «Syndromes pancréatiques chroniques.» *Congrès Français de Médecine XXIIIe session I*, 101-208, Québec 1934.
- A. LAQUERRIERE et L. H. GARIEPY: «Un cas de lithiase étendue à la totalité du pancréas.» *Journ. de Radiol. et d'électro.*, **23**: 167 (avril) 1939.
- M. CHIRAY et M. BOLGERT: «Le diagnostic des affections pancréatiques par l'épreuve à la sécrétine purifiée.» *La Presse Médicale*, **428** (11 mars) 1936.
- T. C. BOST: «Pancreatic lithiasis.» *J. A. M. A.*, **101**: 998 (23 septembre) 1933.
- I. RADVAN: «Diastasurie et pancréatites.» *Journ. des Praticiens*, **51**: 643 (2 octobre) 1937.
- René A. GUTMAN: «A propos de la lithiase pancréatique.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **49**: 1268 (3 novembre) 1933.
- M. SOUPAULT: «Hydro-pancréatose calculeuse.» *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **110**: 161 (3 octobre) 1933.
- G. BILLAUDET et P. MOCQUOT: «Lithiase vésiculaire et pancréatique concomitante.» *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, **59**: 446 (15 mars) 1933.
- H. BECLERE et P. WILMOTH: «Présentations de radiographies du pancréas.» *Mém. de l'Acad. de Chir.* **62**: 1419 (9 décembre) 1936.
- LEBON, MANCEAUX, FABREGOULE et DUPOUY: «Etude clinique et biologique d'un cas de lithiase pancréatique.» *Arch. d. mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, **27**: 614 (juin) 1937.
- Marcel LABBE: «Lithiase pancréatique et diabète.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **52**: 594 (24 avril) 1936.
- Noël FIESSINGER et H. R. OLIVIER: «Sur un cas de lithiase du pancréas.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **49**: 1389 (17 novembre) 1933.
- M. BOLGERT: «Exploration de la fonction pancréatique externe par l'épreuve à la sécrétine purifiée.» *Paris Médical*, **99**: 439 (16 mai) 1936.
- Jean Ch. ROUX: «A propos d'un cas de lithiase pancréatique avec diarrhée graisseuse, ascite et œdème.» *Arch. d. mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, **28**: 527 (14 mars) 1938.
- Pasteur VALLERY-RADOT, A. MIGET et P. GAUTHIER-VILLARS: «Lithiase et adipeuse du pancréas associées.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **49**: 1118 (20 octobre) 1933.
- Jean QUENU: «Lithiase Pancréatique.» *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, **59**: 832 (17 mai) 1933.
- M. LOEPER, E. BIOY et P. PERREAU: «Le processus de précipitation calcique dans le pancréas.» *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **52**: 673 (24 avril) 1936.
- M. BERGERET: «Lithiase pancréatique.» *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **63**: 495 (14 avril) 1937.

CONTRIBUTION PRÉLIMINAIRE À L'ÉTUDE DU PROLAPSUS GÉNITAL CHEZ LES FEMMES AGÉES¹

Par Raymond SIMARD.

Le prolapsus génital chez les femmes âgées, s'il est bénin en apparence, ne tarde pas à s'aggraver rapidement.

En effet l'indolence de cette lésion n'est que relative et ne dure qu'en autant que le prolapsus reste partiel et que les parois vaginales demeurent souples et saines.

Rapidement, cependant, le prolapsus devient total amenant une gêne mécanique par la présence de ce battant de cloche utérin entre les cuisses de la malade.

Tout travail devient alors difficile. Les parois vaginales et le col, soumis à une irritation constante, s'épaississent et s'ulcèrent.

Puis ce sont les troubles infectieux qui apparaissent: cystite, dermatose rebelle au niveau des segments cutanés correspondants, apparition d'hémorroïdes.

Que reste-t-il à faire, comme traitement chirurgical, en présence d'un bloc périnéal ainsi délabré?

1° Soit une *périnéorrhaphie*.

2° Soit une *hystéropexie*.

3° Soit les deux combinées.

4° Soit une *ligamentopexie*.

Nous n'envisagerons pas les opérations de la voie basse, comme la technique de Lefort ou l'hystéro-colpectomie.

CRITIQUE DE CES DIFFÉRENTES TECHNIQUES.

Chez la femme âgée, la *périnéorrhaphie* est une opération illogique car la réfection du périnée vaut ce que valent les tissus, c'est-à-dire rien du tout.

A cet âge, en effet, la sangle musculaire est pratiquement inexistante. Le doigt a beau rechercher les releveurs, il ne les trouve pas. Ils sont quasi absents. Tout le bloc périnéal a subi l'involution sénile. Or, nous savons

que c'est une condition *sine qua non* à la solidité de cette plastie périnéale que la présence d'éléments musculaires résistants.

Chercher à refaire un pont musculaire à l'aide d'une étoffe périnéale d'aussi piètre qualité est illusoire.

Certes il est toujours possible de suturer en bloc tout ce que l'aiguille veut bien ramasser de chaque côté et terminer l'opération avec une belle façade cutanée et une vulve permettant à peine l'introduction de l'index.

Mais ce « périnée de peau » ne supportera ni l'épreuve du temps ni la pression constante de la masse utérine.

L'intervention la mieux conduite, la réfection la plus serrée ne peuvent empêcher la masse des tissus atoniques de céder peu à peu, amenant ainsi la récurrence du prolapsus.

Ajoutons l'infection et la suppuration qui accompagnent souvent la périnéorrhaphie et qui en compromettent le résultat éloigné.

La ligamentopexie.

Si ce procédé opératoire a eu des adeptes il est actuellement complètement rejeté.

Il n'a jamais donné d'ailleurs qu'un résultat peu durable.

En effet, l'utérus fixé à la paroi à l'aide des ligaments ronds ne tarde pas à reprendre sa position première par l'allongement de ces mêmes ligaments.

Ils ne sont d'ailleurs à cet âge qu'un mince repli péritonéal n'offrant ni la solidité, ni la résistance nécessaire pour soutenir le bloc utérin.

Au lieu de céder, ils s'allongent.

Valeur de l'hystéropexie.

Ce procédé opératoire connu depuis longtemps consistait surtout en une isthmopexie c'est-à-dire une fixation basse, sus-pubienne.

Yovanovitch, en ces dernières années, perfectionna la technique en pratiquant une hys-

1. Travail du Service de Gynécologie du Professeur L. Gérin-Lajoie, hôpital Notre-Dame. Communication présentée à la « Société de Chirurgie », séance de décembre 1939.

téropexie élargie, une suspension haute presque sous-ombilicale.

On a accusé ce procédé de provoquer des troubles vésicaux sous forme de pollakiurie surtout ou de rétention.

En réalité, les troubles ne sont nullement plus fréquents après la pexie qu'après n'importe quelle autre intervention sur le petit bassin.

Tout au contraire, l'hystéropexie en remontant la vessie, augmente son pouvoir de réplétion et assure ainsi des évacuations moins fréquentes.

On l'a accusé en outre de donner un résultat peu durable, la récurrence étant fréquente sous forme de cystocèle surtout.

Ceci ne peut s'expliquer que par une technique défectueuse, une fixation basse et surtout une ligamentopexie.

La suspension haute de l'utérus refait la statique pelvienne: c'est une loi de mécanique élémentaire.

Il ne faut pas oublier qu'en attirant l'utérus vers l'ombilic on remonte les parois vaginales qui y prennent leurs points d'insertion. La vessie étant intimement adhérente à la paroi antérieure du vagin ne peut que suivre cette dernière.

D'ailleurs le bloc fibreux périnéal, en dehors du traumatisme qui a causé son débâtement, ne devient réellement déficient que par la pression continue de l'utérus et de la vessie pleine pesant de tout leur poids sur ce plancher affaibli.

Certes, si la paroi abdominale est flasque et insuffisante, les muscles atrophiés au point d'être presque inexistants, il peut se faire que cette même paroi soit entraînée par le poids de l'utérus, amenant ainsi une récurrence.

Mais dans ce cas une périnéorrhaphie donnerait-elle un résultat meilleur? Nous en doutons fortement parce que le processus sénile qui a frappé la paroi n'a certainement pas épargné les muscles périnéaux.

Dans un certain nombre de cas cependant, rares d'ailleurs, où la cystocèle est très importante la colporrhaphie antérieure est une

opération complémentaire utile qui peut être rapidement réalisée avant la pexie et dans la même séance.

Toutefois dans la plupart des prolapsus la colporrhaphie est une opération superflue car la suspension utérine tire sur le vagin et corrige la cystocèle.

Voilà donc, brièvement exposée, la valeur respective de la périnéorrhaphie et de la suspension haute de l'utérus.

La première a prétendu refaire la statique pelvienne.

Mais à chaque effort de la toux, de la défécation ou autre, la masse utérine vient battre ce mince rideau musculo-cutané.

Les tissus périnéaux ainsi étirés et amincis ne peuvent supporter longtemps cette mise en tension continue et après un temps relativement court, l'utérus s'engage à nouveau dans le vagin.

Le prolapsus est reconstitué.

Tout autre est le mécanisme de l'hystéropexie.

Dans la suspension haute de l'utérus, la tension de l'abdomen tend et remonte la ligne blanche qui soulève en même temps l'utérus accolé à sa face profonde. Le plancher pelvien s'en trouve soulagé d'autant.

La technique de l'hystéropexie haute, telle que décrite par Yovanovitch, est simple.

Il convient cependant d'apprécier la valeur des tissus qui doivent être accolés.

L'utérus devra fournir un point d'appui valable et être sain.

La paroi abdominale devra offrir une certaine solidité.

Si ces tissus ne valent pas mieux que ceux du périnée, toute opération réparatrice devient inutile. Mieux vaut alors s'adresser aux techniques par voie basse; l'hystéro-colpéctomie par exemple.

On voit donc que tout le succès de l'hystéropexie réside dans la fixation haute, para-ombilicale de l'utérus.

Dans le but d'obtenir une ascension encore plus considérable de cet organe nous avons apporté à la technique de Yovanovitch une modification que nous croyons intéressante.

Elle consiste dans la section au préalable des ligaments utéro-sacrés et des replis péritoneaux adjacents.

Ceci nous permet de faire une fixation non plus sous-ombilicale, trois ou quatre centimètres sous l'ombilic comme avec la technique de Yovanovitch, mais véritablement ombilicale, le fond utérin atteignant facilement ce niveau.

La technique est simple. On amarre l'utérus en y passant des fils tracteurs ou à l'aide de l'hystérolabe et on l'attire vigoureusement en haut et en avant pour permettre aux ligaments utéro-sacrés de se tendre.

On sectionne alors ces derniers entre deux ligatures en même temps que le péritoine qui les continue latéralement au niveau des vaisseaux utérins.

Le fond utérin qui était alors à trois ou quatre centimètres de l'ombilic remonte facilement jusqu'à ce dernier et quelques fois même le dépasse légèrement.

La surface cruentée laissée par ce débridement est ensuite péritonisée en y accollant la face antérieure du rectum

Il ne nous reste plus qu'à passer les fils qui permettront la pexie: on les passe de l'isthme jusqu'au fond utérin.

Jusqu'ici nous n'avons pratiqué cette intervention que chez quatre malades et trop récemment pour apporter des résultats probants.

Nous avons été incité à présenter cette technique pour prendre date.

Nous reprendrons dans un exposé ultérieur les résultats qui, nous l'espérons, seront démonstratifs.

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse au secrétariat: 326 est, Boulevard St-Joseph — LA. 9888, afin qu'ils puissent recevoir l'« UNION MÉDICALE DU CANADA » sans aucune interruption.

RECUEIL DE FAITS

HÉMORRAGIE EXTRA-DURALE PAR RUPTURE TRAUMATIQUE DE LA MÉNINGÉE MOYENNE¹

Par Roma AMYOT.

Le traitement des traumatismes craniens, avec ou sans fracture de la voûte ou de la base, est avant tout médical; presque exceptionnellement, il devient chirurgical.

Au premier abord, cette affirmation pourrait prendre l'allure d'un paradoxe; elle paraîtrait même erronée à l'esprit d'un certain nombre. Bien entendu, nous ne faisons allusion ici qu'aux médecins qui croient trop souvent encore que le trauma crânien doit encourir l'intervention chirurgicale. Et ce qui concourrait peut-être à entretenir cette opinion des non directement initiés, c'est qu'on dirige tous les traumatisés du crâne vers les services de chirurgie et qu'ils y sont tous traités. Et il est assez raisonnable qu'on agisse ainsi, puisqu'on ne sait généralement pas si le blessé qu'on amène d'urgence ne requerra pas une intervention, même par exception pour nous en tenir à l'affirmation donnée au début de cet article, qui ne s'impose pas dès l'entrée du malade.

Ce n'est que plus tard que le traumatisé devient intégralement « médical », par le traitement et par la personnalité de celui qui l'applique; quand il présente les troubles multiples du syndrome post-commotionnel qui déroutent les chirurgiens et qui peut-être aussi les ennuient.

On doit donc admettre que le traitement des blessés de la tête, des traumatismes craniens, est surtout médical. Il n'en fut pas toujours ainsi. On intervenait beaucoup plus autrefois. On opérait à l'aveuglette, on trépanait par ignorance. Mais la guerre de

1914-1918 est venue, l'automobile aussi; les blessés se sont multipliés à l'infini, presque autant en temps de paix qu'en temps de guerre. Les Américains, à ce sujet, se fracturant le crâne en série, nous ont rendu de grands services. Leurs chirurgiens et surtout leurs neuro-chirurgiens, acquérant de ce fait une vaste expérience et merveilleusement bien préparés par leur chirurgie nerveuse à traiter les traumatismes du crâne, ont été les grands enseignants du traitement des blessures de la tête. Et ils sont très peu interventionnistes. Ils restreignent au minimum les indications opératoires.

Ainsi, pour ne citer que quelques auteurs de travaux très récents, Michael Scott rapporte 50 opérations sur 655 traumatismes craniens, soit une proportion de 7.6 pour cent; Wortis et Kennedy, 37 opérations sur 1000 cas, soit 3.7 pour cent; Gurdjian, 51 interventions sur 718 blessés, soit 7 pour cent.

Les indications opératoires sont à peu près les mêmes dans les principaux travaux publiés ces dernières années et dans les traités récents. On doit opérer les traumatismes du crâne quand: 1° il y a fracture ouverte (compound fracture), surtout s'il y a enfoncement; 2° fracture avec enfoncement et signes neurologiques dus à l'enfoncement des fragments, ou quand ces fragments ont traversé la dure-mère et lacéré le cerveau; 3° hémorragie extradurale; ou sous-durale avec signes neurologiques qui ne s'amendent pas spontanément et avec le recours judicieux à la ponction lombaire; 4° signes neurologiques qui persistent malgré un traitement médical approprié auquel participe la ponction lombaire thérapeutique.

1. Communication présentée à la Réunion Scientifique du Bureau Médical de l'hôpital Notre-Dame, 14 décembre 1939.

En général, l'opération doit être faite après la période du shock traumatique. Il est rare qu'on soit obligé d'opérer immédiatement après l'accident. La nature de l'intervention variera selon la nature des cas étudiés. Quoi qu'il en soit, le premier acte est la trépanation ou la trépano-ponction; elle est parfois le but de l'opération, puisque le chirurgien ne désire que décompresser; dans d'autres circonstances, elle n'est qu'un moyen pour parvenir aux méninges et au cerveau.

L'hémorragie épidurale ou extra-durale importante, due, le plus souvent, à une rupture de l'artère méningée moyenne, nécessite l'opération. La rupture de l'artère se constitue habituellement sur le tronc principal, soit dès son émergence, à la base du crâne, du trou petit rond, soit un peu plus haut, mais avant sa division en branches antérieure et postérieure. Il va sans dire que les fractures de la base du crâne dans la région de la fosse moyenne exposent plus à cette rupture; il n'en reste pas moins vrai que cet accident peut aussi survenir sans fracture, ni apparente, ni réelle.

Nous présentons une observation d'hémorragie extra-durale par rupture de la méningée moyenne, sans fracture, du moins apparente, ni de la voûte ni de la base du crâne. La malade traumatisée fut opérée d'urgence, parce que des signes de compression cérébrale et d'hypertension intra-cranienne, installés après un intervalle libre de quelques heures, prenaient une allure progressivement alarmante. Et, d'ailleurs, parmi les quelques indications opératoires des traumatismes craniens, à l'instar des fractures ouvertes du crâne avec enfoncement, l'hémorragie extra-durale par rupture soit d'un sinus veineux, soit, beaucoup plus fréquemment de l'artère méningée moyenne, occupe une position d'importance. Si l'intervention ne se fait pas, il arrive que le sujet meurt par hypertension intra-cranienne, anoxémie des centres nerveux ou compression du pédoncule cérébral ou du bulbe par engagement d'un lobe temporal sous la tente du cervelet ou des amygdales cérébelleuses

dans le trou occipital. Si on effectue une craniectomie, on enlève le caillot, on ligature, si possible, la méningée moyenne, et on guérit radicalement le blessé.

Avant l'opération, le malade était comateux, hémiplegique, très souvent présentant une paralysie de la troisième paire homolatérale à l'hématome; on évacue le caillot qui se trouve entre la dure-mère et la table interne de la voûte crânienne, le malade sort de son coma, son hémiplegie se résout, l'inégalité pupillaire disparaît, la paralysie de la troisième paire s'évanouit progressivement dans quelques semaines. C'est l'histoire de la malade dont nous rapportons l'observation.

Observation.

Mlle Régine L., fut frappée violemment par un camion, le 17 octobre 1939. Elle perdit immédiatement connaissance, mais cette perte de conscience ne dura que quelques minutes. Ayant récupéré sa lucidité, elle eut dès lors la résistance physique de se rendre à son domicile en marchant, accompagnée de deux personnes. Elle n'était incommodée par aucun trouble moteur ni sensitif des membres. La vue était normale. Elle éprouvait, forcément, un certain degré d'accablement physique et quelque douleur à la tête. Arrivée chez elle à 19 heures, elle fut relativement bien jusqu'à 21 heures. A ce moment, elle vomit et la vague céphalée ressentie jusque là devint d'une acuité intolérable. Vers 22 heures, la malade devenait inconsciente et le demeura jusqu'à son admission à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'à 15 heures du lendemain, le 18 octobre. Durant la nuit, elle rendit à plusieurs reprises. Dès le lendemain (le 18), sa mère remarqua que la pupille droite était plus large que la gauche.

Examen neurologique.

Cette malade fut d'abord examinée par le docteur A. Bellerose qui eut l'amabilité de nous demander en consultation¹.

1. Nous remercions le docteur Bellerose qui nous a permis d'utiliser l'observation de sa malade, pour publication.

Nous vîmes la malade vers 20 heures, le 18 octobre. Elle était profondément inconsciente et agitée; on l'avait attachée à son lit. Le cœur battait à une fréquence de 120. La P.A. était de 105/80. La pupille droite était dilatée à son maximum et n'offrait la moindre ébauche de contraction à la lumière. On pouvait constater une paralysie faciale gauche. Il était impossible de se rendre compte de la mobilité oculaire et des fonctions sensitivo-motrices des autres nerfs craniens. Les membres gauches étaient en contracture avec hyperpronation de la main; l'agitation motrice ne se manifestait aux membres que du côté droit; il y avait donc hémiplégie gauche avec hypertonie.

Pas de fracture du crâne à la radiographie. Une ponction lombaire avait démontré la présence d'une certaine quantité de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

*

* *

Nous conseillâmes l'opération d'urgence: craniotomie droite temporo-pariétale, la motivant par le diagnostic d'hématome extra-dural temporo-pariétal droit.

Opération.

Elle fut pratiquée le même soir par le docteur Bellerose, assisté de son interne le docteur V. Gauthier. Elle permit de découvrir un énorme caillot extra-duremérien recouvrant la plus grande partie de la convexité du cerveau et s'étendant vers la base; sa plus grande épaisseur était d'environ 2 centimètres et demi. Le caillot fut extirpé par fragments et partiellement. Il fut impossible d'enlever le sang coagulé à la base, dans la profondeur. L'hémorragie se faisait partiellement par des branches de la méningée moyenne, mais le sang venait en majeure partie de la base, probablement du tronc même de la méningée au tout voisinage du trou petit rond.

Quelques ligatures; irrigation et tamponnement au sérum chaud; deux drains « cigarette » imbibés d'Hémostyl introduits profondément vers la base; volet osseux remplacé afin de ne laisser aucune difformité crânienne. Seu-

le une petite ouverture osseuse fut pratiquée pour permettre le drainage.

Evolution de la maladie.

Dès le lendemain, le 19 octobre, la contracture des membres gauches et leur paralysie étaient disparues. La malade n'était plus comateuse; elle était obnubilée, mais avait des moments de lucidité qui lui permettait de reconnaître ses parents et de répondre aux interrogations. Paralysie totale du moteur oculaire commun droit: ptose palpébrale totale, strabisme externe, dilatation extrême de la pupille, mouvements du globe vers le haut, le bas et l'angle interne, impossibles.

Pendant quelques jours, céphalée. L'obnubilation disparut rapidement. Par la brèche osseuse, s'écoula d'abord du sang en abondance, puis la quantité du liquide drainé diminua et changea de couleur: il passa au brun foncé, en conséquence de la désintégration lente de la partie du caillot laissée en place.

23 octobre: numération globulaire donne 2,325,000 globules rouges.

25 octobre: transfusion sanguine de 200 c.c.; le 28 octobre de 50 c.c.

Extrait de foie en injection intramusculaire.

Très légère amélioration de l'anémie. Tout dernièrement (début de décembre) trois nouvelles transfusions de 50 c.c. chacune.

Amélioration graduelle de la paralysie oculo-motrice droite à partir du 20 novembre, un mois après l'accident. Mais dès quelques jours après l'opération, la constatation d'une ébauche de réflexe photo-moteur nous avait fait prévoir une grande probabilité de restauration de la fonction de la 3e paire droite. Elle est en bonne voie de réalisation complète maintenant. La plaie crânienne est fermée depuis la fin de novembre.

Commentaires

L'hématome énorme situé entre la dure-mère et la boîte crânienne causait directement l'hémiplégie hypertonique gauche; par l'intermédiaire d'une hypertension intracrânienne provoquée, elle avait déclenché la céphalée et le coma.

Il est d'intérêt primordial de connaître l'échelonnement des événements dans de tels cas. La notion d'intervalle libre entre l'accident et la survenue des signes neurologiques possède une grande importance diagnostique, puisque cette période asymptomatique intercallaire est particulière à l'hémorragie extradurale qui se constitue après un traumatisme cérébro-méningé. La méningée moyenne ou ses branches se rupturent lors du trauma, l'hémorragie s'opère dans cette zone décollable de Gérhart-Marchand (temporo-pariétale) et les symptômes n'apparaissent qu'au moment où l'hématome est assez volumineux pour troubler les fonctions cérébrales.

Cette blessée, sa lésion et son syndrome représentent le rêve dont la réalisation est espérée par tout chirurgien. De tels malades, laissés à eux-mêmes, meurent rapidement; opérés, leur guérison est assurée, complète et avec une prodigieuse rapidité. De pareils résultats ne manquent pas de réchauffer l'enthousiasme du chirurgien, s'il en était besoin.

Malgré la description classique, dans les manuels et les traités, de l'hémorragie extradurale par rupture de la méningée moyenne, cette entité anatomo-clinique est rare. Pour notre part, c'est le premier cas observé.

Michael M. Scott affirmait récemment (25 février 1939) à la « Philadelphia Neurological Society » que sur 655 traumatismes crâniens, il n'avait opéré qu'un seul cas d'hémorragie extra-durale.

Wortis et Kennedy ne découvrirent que 8 cas au cours de 257 autopsies de traumatisés du crâne.

Gurdjian, sur 718 blessés de la tête, n'observa que 6 hémorragies épidurales par rupture de la méningée moyenne.

Les observations des chirurgiens ne concordent pas exactement, cependant, avec celles des anatomo-pathologistes. Ces derniers trouveraient beaucoup plus fréquemment, par l'autopsie, ce genre de lésion.

Vance décéla, sur un total de 512 autopsies, 61 fois une hémorragie épidurale par hémorragie de la méningée moyenne.

D'autres auteurs, américains, dont Moody, ont fait la même constatation. Forcément, les traumatisés du crâne qui quittent l'hôpital en passant par la salle d'autopsie ont été les plus brutalement frappés, sont morts parfois quelques heures après l'admission et n'ont pu être observés, pour un certain nombre, par les chirurgiens qui n'ont pas, et pour cause, identifié l'hémorragie épidurale. En plus, il arrive aussi que ces blessés qui meurent, portent de multiples lésions endocraniennes: hémorragie sous-durale, méningée, contusion cérébrale, parmi lesquelles l'hémorragie extra-durale ne peut manifester avec autant de clarté, sa symptomatologie.

Le docteur Bellerose a eu l'opportunité d'opérer cette malade et d'obtenir un résultat parfait dans un cas où on devait opérer d'urgence; on peut admettre qu'un chirurgien général, non spécialisé, pouvait tenter l'intervention dans le but d'agir promptement et éviter les ennuis, les retards d'une réadmission dans un autre hôpital et un second déplacement de la malade.

Selon le vœu exprimé par Clovis Vincent, dans sa leçon inaugurale de janvier 1939, tout chirurgien général devrait aborder la neuro-chirurgie d'urgence, dans les cas de traumatismes cérébraux, sans « menace de mort »... pour le malade. Pour en arriver à cette fin, certaines conditions doivent être remplies par le chirurgien lui-même et par l'hôpital où il opère; le chirurgien doit y trouver l'outillage indispensable et savoir se servir pertinemment des instruments dont il a l'usage.

La paralysie de la troisième paire associée à l'hémorragie épidurale par rupture de la méningée moyenne est fréquente. Sa participation minimum donnerait la dilatation pupillaire homolatérale à l'hématome. Et, en fait, cette dilatation pupillaire serait le symptôme le plus constant de l'hémorragie de la méningée moyenne. Dans les 61 cas de Vance, elle était présente. Son atteinte totale donne une paralysie globale des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil avec disparition des réflexes pupillaires. Elle existait chez notre

malade. Elle est assez fréquente. Quatre malades des 6 de Gurdjian présentaient une paralysie du moteur oculaire commun. Et cet auteur publia un travail en 1932 précisément pour attirer l'attention sur la survenue assez fréquente de cette paralysie au cours de l'hémorragie de la méningée moyenne. Il y montrait l'analogie clinique existant entre ce syndrome traumatique qui est fait de paralysie du moteur oculaire commun d'un côté et d'une hémiplegie de l'autre, et le syndrome dit de Weber par lésion de la calotte pédonculaire. Ressemblance assez étroite, mais que la notion du traumatisme et les signes d'hyper-tension intracrânienne permettent de dissocier

BIBLIOGRAPHIE

- GURDJIAN, E. S.: « Alternating oculo-motor paralysis in traumatic middle meningeal hemorrhage. » *Arch. Neur. Psy.*, **28**, 26 (juillet) 1932.
- GURDJIAN, E. S.: « Etude portant sur les lésions traumatiques crâniennes et endocrâniennes aiguës. » *Annals of Surgery*, **97**, 327 (mars) 1933.
- VANCE, B.-M.: « Fractures of the skull. » *Arch. Surg.*, **14**, 1023 (mai) 1927.
- SCOTT, Michael: « Analysis of the end results of treatment of 655 patients with trauma of the head. » *Arch. Neur. Psy.*, **40**, 605 (sept.) 1938.
- WORTIS, Bernard et KENNEDY Foster: « Traumatismes crâniens à la phase aiguë. 1000 cas. » *Surg. Gyn. Obst.* **55**, 365 (sept.) 1932.
- Clovis VINCENT: « Leçon inaugurale de la chaire de neuro-chirurgie de la Fac. de Méd. de Paris. » *La Presse Méd.*, 20 mai et 10 juin 1939.

A PROPOS DE PNEUMOPATHIES AIGUËS DU JEUNE ENFANT ¹

Par Jean-Charles COTE

Assistant au service de Pédiatrie — Hôpital Enfant-Jésus (Québec).

J'ai accepté, peut-être avec trop d'empressement, l'aimable invitation du docteur Bissonnette de venir causer devant vous des affections pulmonaires aiguës les plus fréquentes que l'on rencontre dans la première enfance.

Après plusieurs jours d'hésitation, j'ai pensé qu'une leçon théorique sur les pneumopathies ne serait pas aussi pratique que la présentation de quelques observations cliniques.

J'ai donc choisi deux dossiers d'enfants que nous avons actuellement dans le Service de Pédiatrie à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Je vous indiquerai sommairement les lésions pleuro-pulmonaires que nous avons rencontrées, le traitement qui leur a été fait, et pour terminer, je dirai quelques mots sur la thérapeutique courante employée dans les pneumopathies aiguës chez les jeunes enfants.

Observation I.

Rita L..., née le 31 mai 1939, vient consulter au dispensaire pour température, cyanose,

toux et vomissements. Dans les antécédents familiaux, on remarque que la mère a fait 4 fausses couches de 3 à 6 mois; en consultant son dossier à l'hôpital, l'on apprend qu'elle est syphilitique, mais nous ignorons jusqu'à quel point elle a été traitée. Elle a cinq autres enfants vivants qui paraissent en bonne santé.

L'enfant est née à terme. La grossesse, puis l'accouchement se sont faits normalement. A la naissance, Rita pèse 9 livres et demie. Nourrie au sein 1 mois et demi, puis par la suite, au lait pasteurisé, l'enfant quoique hypoalimenté paraît se développer assez normalement, et rien n'attire l'attention des parents jusqu'à la maladie actuelle.

Le 6 novembre, l'enfant entre dans le service de Pédiatrie. On se trouve en présence d'un nourrisson hypotrophique, âgé de 6 mois, et pesant 12 livres.

L'ensemencement du nez, que l'on fait systématiquement chez tous nos enfants hospitalisés, ne montre pas de bacille diphtérique, l'examen des urines est normal, la cuti-réaction est négative.

1. Communication présentée à la Société Médicale de Québec.

Le Bordet Wasserman et le Kahn sont fortement positifs.

La température à son entrée est de 98°, le lendemain matin 103° Far.

On remarque des battements des ailes du nez, un léger tirage et l'examen révèle la présence d'un foyer pulmonaire à la base droite, caractérisé par la submatité et des râles sous-crépitants.

Un examen d'oreilles fait le lendemain par le docteur Larochelle nous indique, après paracentèse des tympanes, qu'il y a du pus des deux côtés.

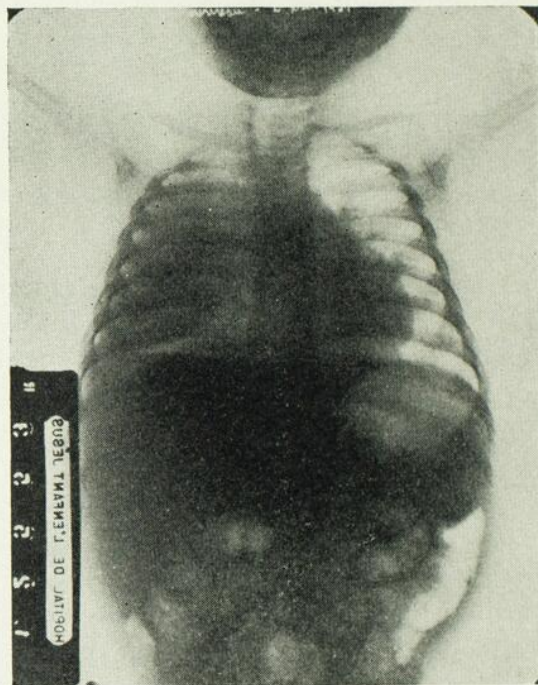
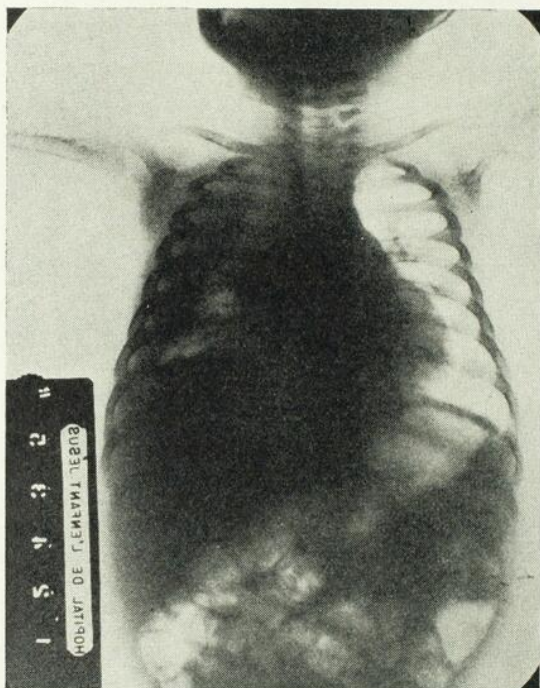
Une radiographie prise le 8 novembre, deux jours après son hospitalisation, nous fait voir

pendant 6 jours un quart de comprimé toutes les 6 heures.

Il n'y a aucune intolérance de la part du bébé, pas de vomissement, sauf peut-être le premier jour, et la cyanose qui existait au début due à son état pulmonaire est disparue assez rapidement.

En même temps que le Dagenan, nous prescrivons en lavement à garder, 7 gouttes de créosote 2 fois par jour. Sous l'effet du traitement, l'état pulmonaire s'améliore lentement, nous trouvons qu'il est plus vigoureux, bien que son poids reste stationnaire. La toux a cessé complètement.

Nous étions contents des résultats obtenus,



une opacité en nappe à droite, et formant une large bande isolant le bord pulmonaire du gril costal.

Une ponction exploratrice ne retire aucun liquide. L'on institue aussitôt un traitement antispécifique, et une série de 15 frictions consécutives à l'onguent napolitain est commencée. Le même jour nous lui donnons du Dagenan avec autant de bicarbonate à la dose de un quart de comprimé toutes les 4 heures jour et nuit, pendant 12 jours; ce qui fait 0. gramme 125 par kilo de poids; puis

et nous espérons une guérison complète et rapide (c'est d'ailleurs pour cette raison que j'avais choisi le dossier de cette enfant) lorsque subitement le 4 décembre la dyspnée apparaît, la température s'élève et nous trouvons à l'examen, une abolition complète des vibrations et une matité absolue de tout l'hémithorax droit.

Notre interne lui fait une ponction exploratrice, il retire environ une quinzaine de c.c. d'un liquide verdâtre qui est aussitôt envoyé au laboratoire pour l'identification du microbe en cause. Et voici la réponse du

docteur LeBlond: «Après 48 heures de culture, il n'a pas encore poussé de microbes sur les divers milieux ensemencés. Il n'y a pas de microbes non plus à l'examen direct. Nous donnerons d'autres rapports des cultures.»

En présence de cette amélioration relative des signes généraux, avec persistance de l'état local, et aussi à cause de la longue évolution de la maladie, l'enfant est confié à la chirurgie et le 6 décembre, le docteur Paquet lui fait une costotomie. Les suites opératoires immédiates sont normales et j'espère cette fois que la guérison sera complète.

*
* * *

Cette observation mérite de retenir notre attention, car il est arrivé à deux ou trois reprises différentes que des petits malades que nous avons traités dans le service pour des pleurésies consécutives soit à des bronchopneumonies ou à des congestions pulmonaires, et traités uniquement avec le Dagenan, l'on ait pas trouvé de microbes à l'examen direct, et ce n'est qu'après 3 ou 4 jours que le microbe poussait sur les différents milieux ensemencés. Ceci probablement dû au fait que le Dagenan atténue considérablement la virulence du microbe surtout quand il s'agit du pneumocoque. On peut donc, dans bien des cas, espérer des guérisons complètes et définitives avec le traitement médical et l'emploi du Dagenan.

Observation II.

Les parents de Jean-Yves viennent consulter parce que depuis plusieurs jours l'enfant fait des poussées de température allant jusqu'à 104°, il tousse beaucoup.

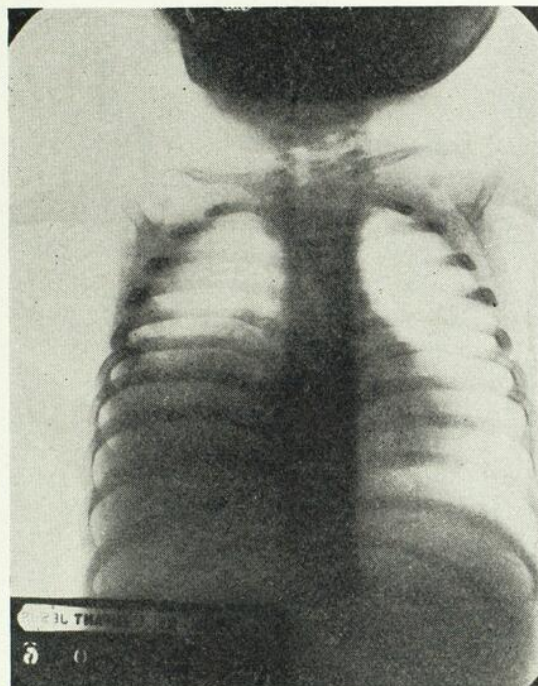
Dans les antécédents héréditaires, il n'y a rien de particulier à rapporter.

Dans les antécédents personnels, on note que cet enfant a été hospitalisé à deux reprises différentes; une première fois pour des troubles digestifs dus à une alimentation insuffisante, une deuxième fois, pour une adénite sous-maxillaire aiguë suppurée. A son entrée dans le service le 4 octobre, on se trouve en présence d'un enfant âgé de 10 mois, la tem-

pérature est normale, le lendemain elle remonte à 102° et le surlendemain à 106°. L'enfant présente de la dyspnée, à un léger battement des ailes du nez, il n'y a pas de cornage ni de tirage.

L'examen révèle la présence d'un foyer pulmonaire à la base droite, caractérisé par une diminution notable du murmure vésiculaire et une submatité qui s'étend de la partie moyenne à la base. Il y a aucun souffle, aucun râle. Le diagnostic porté est celui de congestion pulmonaire droite.

Le traitement prescrit est le suivant: 10 gouttes de créosote en lavement à garder dans



2 onces de lait tiède 2 fois par jour. Vaccin Sherman's No 38 à la dose de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1 c.c. tous les deux jours. Dagenan, un demi comprimé toutes les 4 heures, ce qui fait 1 grm 50 par jour. Ou en rapport avec le poids de l'enfant, environ 0 grm 16 par kilo. Ces doses sont continuées régulièrement pendant 7 jours.

Le 11 octobre, on constate une amélioration de l'état général, la température se maintient 24 heures entre 99° et 99°4'.

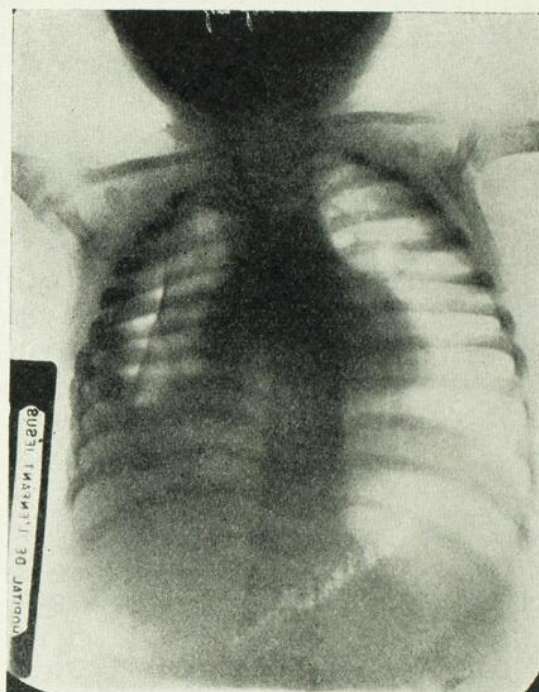
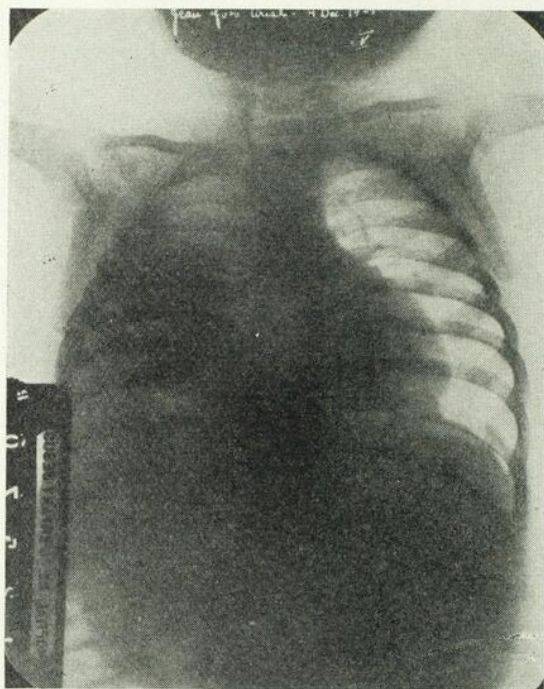
Le 12 octobre, la température remonte à 104°. Il existe une raideur de la nuque très marquée, du dermographisme et une hyperes-

thésie cutanée évidente. Du côté pulmonaire, il n'y a pas de changement. A la demande du docteur Turcot, une ponction lombaire lui est faite, il est retiré environ 10 c.c. d'un liquide clair et ne présentant rien d'anormal.

Le 13 octobre, les signes stétacoustiques sont un peu changés. Il existe une matité de tout l'hémithorax droit, les vibrations sont abolies et le murmure vésiculaire est très faible. La radiographie nous montre une opacité en nappe couvrant la base droite. On lui fait une ponction exploratrice et on retire 45 c.c. d'un liquide jaune citrin dans lequel on

à la normale et s'y maintient. Une nouvelle radiographie prise le 16, nous montre qu'il s'est formé un épaississement pleural et un pneumothorax qui s'est probablement fait lors d'une ponction exploratrice.

A la veille de quitter l'hôpital, il contracte une grippe, et fait durant la convalescence un nouvel abcès otique. Une dernière radiographie prise le 8 décembre, indique toujours une condensation pulmonaire très marquée, notre radiologiste nous dit même qu'il s'agit probablement d'un épanchement pleural, mais deux nouvelles ponctions faites profondément



trouve du pneumocoque et du staphylocoque en culture. La température revient aussitôt à la normale, l'état général s'améliore, et le 16, on cesse de lui donner du Dagenan.

Le 25 octobre: dyspnée assez intense, vomissement alimentaire depuis la veille. Une nouvelle ponction pleurale retire 160 c.c. d'un liquide encore jaune citrin ne contenant que du pneumocoque. Nous lui redonnons du Dagenan, du 26 au 31 octobre à la dose d'un demi comprimé toutes les 4 heures.

Le 26, poussée subite de température à 103° due à une otite moyenne bilatérale. Aussitôt après la paracentèse, la température revient

et à des jours différents ne ramènent aucun liquide. L'on perçoit une résistance notable lorsque l'on traverse la plèvre. On peut bien se demander s'il ne s'agit pas ici uniquement de pachypleurite. Depuis une dizaine de jours, la température du petit malade est normale, l'appétit est excellent, le poids progresse lentement, l'enfant est gai, il a un sommeil paisible.

Nous avons donc raison de croire que le traitement lui a été favorable, et que dans un avenir rapproché il pourra quitter l'hôpital complètement guéri.

*
* *

Pour terminer, disons quelques mots du traitement des affections pulmonaires aiguës dans la première enfance.

Cette thérapeutique doit être *révulsive, expectorante et stimulante*.

1° *La révulsion*: elle se fait de différentes manières. Tout d'abord les bains, la température de l'eau devant être environ de 2 à 4 degrés en-dessous de la température du corps du malade. L'enfant, pendant le bain, semble éprouver du bien-être. Si l'immersion dans l'eau ne le fatigue pas, on peut le laisser une dizaine de minutes. Ces bains pourront être répétés 2 ou 3 fois pendant la journée.

Mais il n'est pas toujours facile dans certains milieux de faire donner des bains, soit à cause du préjugé des parents, ou encore parce que l'endroit ne s'y prête pas facilement; on pourra alors avoir recours aux enveloppements frais, à la température de 80° à 85° Far.

L'enfant doit rester une heure dans l'enveloppement. Il faut les renouveler toutes les 3 heures, si la température du petit malade se maintient à 102° ou davantage.

Le linge humide doit être recouvert d'une couverture de laine et non d'une toile imperméable. Pour éviter la macération, on doit mettre sur la peau un peu de vaseline, surtout si l'on prévoit que les enveloppements doivent se faire fréquemment.

La révulsion sinapisée sous forme d'enveloppement ou de bain, est surtout indiquée au cours des broncho-pneumonies précoces de la rougeole, lorsque l'éruption sort mal ou a tendance à s'effacer.

L'hydrothérapie est une bonne médication des broncho-pneumonies, on obtient grâce à elle une chute thermique, une amélioration de la respiration et une diurèse parfois importante.

2° *La médication expectorante*. Il est bon d'administrer des potions à base de sirop de tolu, et Desessartz et contenant de l'acétate d'ammoniaque ou du benzoate de soude.

3° *Médication stimulante*. Il est bon chez les nourrissons de donner un peu de cognac soit v.g. 1 à 2 c. à thé dans 2 ou 4 onces d'eau selon l'âge, et leur faire prendre par c. à thé dans les 24 heures.

La Coramine a ici son indication, et dans des cas sévères peut se donner à la dose d'une demie à une ampoule toutes les 6 ou 8 heures.

En plus de cette triade thérapeutique (révulsive, expectorante et stimulante) il faut faire une mention spéciale à des médications adjuvantes.

La sérothérapie, la vaccinothérapie. Pour Ribadeau-Dumas et Chabrun, les vaccins n'exercent qu'une action de choc et ne représentent somme toute qu'une protéinothérapie.

Il semble que les broncho-pneumonies primitives observées en ville bénéficient du traitement par les injections de vaccins; par contre, les résultats ne semblent pas aussi probants pour les broncho-pneumonies survenant à la suite de coqueluche ou de rougeole, et soignés à l'hôpital.

On a aussi conseillé les transfusions; les métaux colloïdaux sous forme de collargol ou d'électrargol au 1/1000 en injections de 5 c.c. tous les 2 ou 3 jours peuvent donner d'utiles résultats. On a même employé l'abcès de fixation.

La chimiothérapie antibactérienne vient de réaliser un progrès par la découverte d'un nouveau produit, le Dagenan ou 693. L'on obtient des résultats merveilleux en le donnant à dose suffisante:

De 1 à 3 mois: un quart de comprimé aux 4 heures.

De 6 mois à 1 an: un demi comprimé aux 4 heures.

De 2 ans: deux tiers de comprimé aux 6 heures.

Mais si l'on continue le traitement de 10 jours, il est conseillé de faire un examen de sang (numération globulaire et formule sanguine).

Chez les deux petits malades dont je viens de vous présenter les observations, ces examens ont été faits et ils n'ont montré aucune modification. Le Dagenan doit être employé du-

rant toute la période fébrile, et quand la température redevient normale, il faut continuer son emploi pendant 2 ou 3 jours à des doses plus petites.

Il faut enfin rappeler, en terminant, que ces petits malades doivent être placés dans des chambres bien éclairées et bien aérées. Ne jamais maintenir une température au dessus de 66°. Le sommeil d'un enfant doit toujours

être respecté, et autant que possible attendre son réveil pour lui donner les médicaments et les soins que requiert son état. Il est aussi important de placer auprès de ces enfants une personne dévouée qui saura appliquer rigoureusement le traitement prescrit, donnant à l'alimentation, à l'hygiène et aux soins courants, le rôle primordial qu'ils jouent.

PLAIE PÉNÉTRANTE DE LA CORNÉE AVEC HERNIE DE L'IRIS¹

Par **Emile BLAIN**,

Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Observation.

Le 14 novembre 1939, Monsieur L. T..., 40 ans, reçoit violemment dans l'œil droit, un clou que son marteau a fait dévier accidentellement.

Sur le coup, le blessé ressent une vive douleur; quelques instants plus tard, il remarque que son œil touché n'y voit plus.

Comme trop souvent, l'accident est suivi de quelques heures d'hésitation, de tentatives pharmaceutiques plus ou moins à propos, et de manipulations fantaisistes. L'aventure se produit dans un milieu septique où les chances de contamination sont presque parfaites.

Le patient nous arrive cinq heures après avoir servi de cible à la malheureuse trajectoire du clou.

L'examen ophtalmologique présente alors le tableau suivant:

Examen des lésions.

Les paupières recouvrent à demi un globe rouge et larmoyant.

L'extrémité pointue du clou a perforé la cornée tout près du limbe, vers IX heures. Par l'ouverture ainsi pratiquée, jaillit sous pression un bourrelet noirâtre d'iris du volume d'un petit pois.

La chambre antérieure effacée et teintée

de sang dans son segment inférieur, laisse entrevoir une pupille décentrée et piriforme.

A ce moment, l'acuité visuelle est nulle, et l'œil, indolore.

Nous voilà en face d'un œil « crevé qui se vide », ou plus scientifiquement, d'une plaie pénétrante de la cornée avec hernie de l'iris.

Opération.

La réparation chirurgicale immédiate est proposée, acceptée sur le champ, et effectuée d'après la technique suivante:

- A. Résection d'un morceau d'iris hernié et non réductible.
- B. Chauffage au galvano-cautère des lèvres de la plaie limbo-cornéenne.
- C. Recouvrement conjonctival complet.

Résultats.

Lors du débridement différé de la conjonctive, au huitième jour, l'œil nous apparaît en bon état.

La pupille reste encore légèrement dilatée, mais les bords en sont nets et réguliers.

L'écran iridien, d'une belle couleur claire, laisse voir entre le limbe et le disque pupillaire, un orifice arrondi bien tranché: espèce de pupille artificielle, éclairant le fond de l'œil et occupant l'emplacement du lambeau d'iris sacrifié.

La cornée a retrouvé sa limpidité dans toute son étendue.

1. Communication faite à la *Société Médicale de Montréal*, séance du 20 février 1940, tenue à l'hôpital Notre-Dame.

Le patient, congédié de l'hôpital dix jours après l'opération, subit deux mois plus tard un nouvel examen. Il n'y a alors aucune apparence de cataracte traumatique. Sauf la minuscule brèche de l'iris, rien n'y paraît plus de l'accident.

La réfraction de l'œil endommagé nous révèle un léger degré d'astigmatisme, également présent dans l'autre œil. Un faible verre cylindrique procure à chaque côté une vision d'environ 8/10, un peu moindre à droite, mais sensiblement équivalente.

Commentaires

Les plaies pénétrantes de la cornée compromettent sérieusement l'intégrité anatomique et physiologique de l'organe visuel. Elles menacent le globe par leurs complications infectieuses possibles, et la cornée, par les taies souvent définitives qu'elles y impriment.

Leur pronostic s'assombrit d'autant plus qu'on gaspille généralement un temps précieux à tenter contre elles toutes sortes de moyens puérils et inefficaces: genre graines de lin, lavages hyperboriqués, et coups de mouchoir anti-poussiéreux, etc.

L'œil blessé se passe admirablement bien de ces procédés populaires. Il ne demande qu'une chose; la réparation d'urgence. L'intervention chirurgicale pratiquée dans de bonnes conditions reste la meilleure assurance contre les risques de panophtalmie, d'irido-cyclite, et de leucomes secondaires.

En plus d'illustrer cette assertion, le présent cas semble démontrer que le recouvrement conjonctival, suffisamment prolongé, prévient souvent l'infection imminente, et diminue l'astigmatisme ultérieur en favorisant la coaptation rapide de la surface cornéenne.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES AVITAMINOSES DE L'ADULTE ¹

Par Roméo PEPIN, René DANDURAND et Roland DUSSAULT,
Médecins de l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Depuis quelques années, il n'est pas de journées où nous n'avons pas l'occasion de lire dans quelques journaux médicaux un ou deux articles traitant de vitamines. Les avitaminoses font l'objet de beaucoup d'études à la clinique comme au laboratoire. Cette question se précise de plus en plus et constitue un vaste champ d'observation. On utilise l'action des vitamines dans toutes les maladies, s'inspirant des notions générales physio-biologiques acquises par l'expérimentation. On tend à étendre cette action à une série de syndromes dont la pathogénie, la physio-pathologie ressemblent étrangement à d'autres maladies. Aussi voyons-nous quelques-uns de ces syndromes, autrefois bien établis, disparaître d'un chapitre et flirter un autre chapitre de la médecine. Le syndrome neurologique de Landry n'est-il pas aujourd'hui considéré par certains auteurs, comme un syndrome de l'avitaminose B?

D'autre part, l'être humain présente rarement en pratique un type bien défini d'une

avitaminose particulière. La diète, parce que déficiente en plusieurs vitamines peut éventuellement produire un syndrome clinique complexe. Il s'en suit que le médecin reconnaîtra fréquemment deux ou trois avitaminoses chez la même personne.

Il y a trois facteurs qui entraînent l'avitaminose: 1° l'ingestion insuffisante des éléments nutritifs essentiels; 2° l'absorption déficiente au niveau du tractus gastro-intestinal; 3° une mauvaise utilisation par les cellules ou un besoin exagéré de la part de l'organisme. C'est ainsi que l'organisme exige un apport plus abondant de vitamines au cours de la grossesse, de la lactation, de la croissance, de la fièvre, de l'exercice, de l'insomnie, de l'hyperthyroïdie. Ces trois facteurs peuvent coexister, de même que les carences en plusieurs vitamines.

Nous nous permettons de citer le tableau de Haden. Il illustre bien la symptomatologie de l'insuffisance vitaminique, insuffisance d'apport ou insuffisance d'utilisation.

SYSTÈMES.

LÉSIONS OBSERVÉES COMME MANIFESTATIONS D'UNE CARENCE.

1. *Peau et autres tissus épithéliaux.*

- | | |
|----------------|--------------------|
| 1) Atrophie, | 2) desquamation, |
| 3) dermatite, | 4) pigmentation, |
| 5) ulcération, | 6) kératinisation. |

2. *Système nerveux.*

A. Névrite:

- | | |
|---------------|-----------------|
| 1) Douleur, | 2) paresthésie, |
| 3) faiblesse, | 4) paralysie. |

B. Dégénérescence des cordons spinaux:

- 1) Colonne latérale,
- 2) colonne postérieure.

C. Cerveau: troubles mentaux.

1. Travail présenté à la Société Médicale de Montréal, séance du 16 juin 1940.

- | | | | |
|--------------------------|-------------------------------------|--|-----------------------|
| 3. <i>Tube digestif.</i> | 1) Anorexie, | 2) stomatite, | |
| | 3) glossite, | 4) atrophie de la langue, | |
| | 5) achlorhydrie, | 6) perte de certains ferments, | |
| | 7) diarrhée, | 8) perte du tonus gastro-intestinal, | |
| | 9) ulcération de l'intestin. | | |
| | 4. <i>Système hématopoïétique.</i> | 1) Anémie microcytique, | |
| | | 2) " hypochromique, | |
| | | 3) " macrocytique. | |
| | 5. <i>Système cardiovasculaire.</i> | 1) Hémorragie, | 2) suintement facile, |
| 3) œdème, | | 4) maladie cardiaque par hypnutrition. | |

* *
* *

Nous inspirant de ce tableau schématique et de ces notions préliminaires, nous essaierons de résumer, aussi brièvement que possible, les avitaminoses de l'adulte.

Avitaminose A

Rappelons que la vitamine A préside au maintien des muqueuses épithéliales et que le développement normal du système nerveux et son bon fonctionnement dépend d'elle. Elle remplit aussi un rôle important vis-à-vis la régénération du pourpre visuel. Ce dernier traduit, comme on le sait, les premiers signes d'une déficience en vitamine A. Si le pourpre visuel ne se reproduit pas d'une manière adéquate, il en résulte de la cécité nocturne. La vitamine A du sang passe à travers la choroïde et les couches pigmentées pour atteindre la rétine où elle se combine à une protéine. Sous l'effet d'une réaction thermique, la conjonction protéine — vitamine A donne lieu au pourpre visuel. La vitamine A devient-elle insuffisante, le pourpre visuel ne se régénère plus de manière convenable, d'où cécité dans une faible lumière. Un degré plus prononcé de carence provoque une kératinisation des épithéliums, dont les débris, par l'obstruction des vaisseaux qu'ils entraînent, constituent un terrain de culture favorable pour les bactéries. La désagrégation des muqueuses permettra éventuellement l'invasion du milieu oculaire par les micro-organismes. L'absence de la vita-

mine A donne lieu à l'ulcération de l'œil ou xérophtalmie.

Chez l'animal soumis à un régime carencé en vitamine A, on observe des suppurations oculaires, auriculaires, sinusales etc. On admet aujourd'hui que la résistance de l'organisme contre l'infection dépend surtout de la présence de la vitamine A. (Anarinesco, *Presse médicale*, 25 décembre 1937.)

En dermatologie, certains auteurs ont signalé l'utilité de la vitamine A comme agent thérapeutique. Ces auteurs auraient amélioré des pellades anciennes, des érythrodermies, des sclérodermies etc. Prescrite comme thérapeutique adjuvante de la fièvre typhoïde, la même vitamine aurait donné de bons résultats: durée plus courte de la maladie et suppression de certaines complications qui en marquent la marche.

Avitaminose B

Nous jugeons préférable avant que d'aborder l'étude succincte de la vitamine B, d'envisager les facteurs multiples que les chercheurs ont isolés dans cette vitamine. Si nous savons qu'il existe des syndromes correspondant à une insuffisance de tous les facteurs, nous n'ignorons pas que la pathogénie de telle ou telle maladie ressort souvent d'un facteur vitaminique univoque. La vitamine B¹ ou *thiamine* ou *aneurine* représente l'un des plus importants de ces facteurs.

La vitamine B² complexe ou G comprend tous les constituants thermostables de la vi-

tamine B, même le facteur préventif de la pellagre:

1. *La riboflavine* à laquelle les biologistes conservent le nom de B² ou G. L'insuffisance d'apport de cette vitamine détermine, chez le rat, un arrêt de la croissance, le développement de cataractes et une dermatose spéciale;

2. *La vitamine B⁶* produit de la vitamine B² complexe après traitement approprié par la terre à foulon. Si la carence de cette dernière vitamine engendre la pellagre chez le rat, la prescription de ce facteur ne prévient pas la pellagre humaine;

3. *L'acide nicotinique (PP)*. Il constitue une partie du facteur préventif de la pellagre;

4. *Le facteur filtré*. On dénomme ainsi le résidu que l'on retire de la vitamine B après en avoir extrait les substances précédentes. Le facteur filtré prévient et guérit chez le poulet une dermatose, la pellagre.

Nous nous contenterons de citer les maladies que prévient ou guérit la vitamine B, mais nous traiterons plus longuement de quelques syndromes dont l'amélioration ou la guérison relèvent de cette vitamine.

Les avitaminoses par carence du facteur d'utilisation nutritive ne s'observent guère au Canada. Seuls, quelques Orientaux qui vivent dans notre pays, souffrent de béribéri dont les trois symptômes caractéristiques sont la névrite périphérique, l'œdème et les troubles cardiaques. Si nous n'observons pas le béribéri dans sa forme pure, nous soignons souvent des malades qui souffrent d'une forme dégradée de cette avitaminose. Les polynévrites éthyliques, la polynévrite gravidique, le syndrome de Korsakoff, l'anémie pernicieuse, le diabète, la sprue et la cœlite, ne réalisent-elles pas une forme ébauchée de cette carence en vitamine B¹?

Les journaux médicaux ont publié de nombreux cas de polynévrite traités avec succès par la vitamine B¹. Cette thérapeutique améliore les lésions médullaires qui marquent volontiers l'évolution de l'anémie pernicieuse; ainsi en est-il des névrites diabétiques. On admet aujourd'hui que ces syndromes névritiques relèvent d'une insuffisance d'apport de

la vitamine B¹. Nous savons aussi qu'au cours du béribéri, il apparaît des altérations portant sur le système cardiovasculaire, altérations dont témoignent la dilatation du cœur, surtout du ventricule droit, la tachycardie, la chute de la pression diastolique etc. Dans les affections cardiaques, en général, on complètera avantageusement la thérapeutique ordinaire par l'adjonction de la vitamine B¹. Plusieurs cardiologues considèrent même cette médication comme indispensable.

L'avitaminose B¹ peut aussi engendrer des œdèmes. Nous avons personnellement traité des malades dont les œdèmes tenaces ont disparu à la faveur de la prescription de vitamine B¹.

Nous nous devons de faire état du retentissement de l'avitaminose B¹ sur le tractus gastro-intestinal: il se traduit par des troubles sécrétoires et moteurs.

L'anorexie et la constipation ne témoignent-elles pas d'une hypotonie gastro-intestinale, incipiente dont l'expression aggravée se traduirait par de la gastro-entéroptose. Il en résulte une absorption alimentaire viciée accompagnée d'amaigrissement et de troubles généraux de la nutrition. Abderhalden note une dystrophie de l'intestin, Rowlands une atonie de cet organe, McCarrison une dégénérescence du plexus d'Averbach, Cowgil et Gilman, de l'hypochlorhydrie et parfois de l'achlorhydrie. Certains auteurs soutiennent même que l'ulcère de l'estomac présuppose une déficience en vitamine B¹.

Quoique le temps et l'espace nous soient mesurés, nous ne pouvons passer sous silence l'étude de l'acide nicotinique. Nous laisserons de côté les autres facteurs de la vitamine B², puisque chez l'homme les symptômes qui marquent leur déficience ne sont pas encore connus; nous retiendrons que ces facteurs, surtout la riboflavine et la vitamine B⁶, sont essentiels.

L'acide nicotinique guérit la pellagre. Cette maladie, absente dans nos climats, se rencontre très fréquemment dans les pays chauds. Cliniquement, elle se manifeste par trois grands symptômes: dermatose, diarrhée, dé-

mence. Avant d'arriver à ce stade bien caractérisé de la maladie, le pellagreux présente des signes prémonitoires: anémie, amaigrissement, troubles buccaux (glossite douloureuse), troubles gastriques; troubles intestinaux (diarrhée alternant avec de la constipation); troubles rectaux et génitaux (rectite, lésions au prépuce, à la vulve, au vagin, à l'anus). Bref, les lésions atteignent surtout les muqueuses.

L'étude de la pellagre a permis cette déduction d'ordre pratique, à savoir que plusieurs autres entités pathologiques dépendaient d'une déficience en acide nicotinique. Boulin et Justin-Bézanson ont présenté à la « Société Médicale des Hôpitaux de Paris » deux cas de porphyrinurie améliorés et même guéris par l'acide nicotinique.

Avitaminose D

On croyait autrefois que l'action principale de la vitamine D consistait en un stimulus s'exerçant surtout sur les glandes parathyroïdes: d'où élévation du calcium sanguin. Il est maintenant prouvé que ce n'est pas là le mécanisme d'action de cette vitamine. Elle augmente la teneur en calcium du sang, en favorisant l'absorption du calcium alimentaire à travers la paroi intestinale, tandis que l'extrait parathyroïdien produit le même résultat apparent par mobilisation du calcium (sous forme de phosphate) des réserves osseuses. Pour cette raison, on préconise la vitamine D pendant la grossesse, et l'allaitement chez la mère; pendant la période de croissance, chez les enfants.

Vitamine C

Chacun a lu des récits historiques sur les épidémies de scorbut survenant chez les équipages des navires au long cours, chez les soldats des armées en campagne, chez les civils des villes assiégées. Que la vitamine C soit le facteur anti-scorbutique, personne ne l'ignore, mais rares sont ceux parmi nous qui peuvent se vanter d'avoir observé du scorbut chez l'adulte. Aussi bien, ne doit-on pas s'étonner de constater la tendance, en certains milieux,

à sous-estimer l'utilité de la vitamine C chez ce dernier. Par réaction peut-être, des auteurs ont employé l'acide ascorbique « à vue de nez »; ils l'ont, peut-on dire, accommodé à toutes les sauces. Nous essayerons de dégager de ce chaos les notions acquises sur la question.

Il semble que la vitamine C soit nécessaire à l'intégrité des substances intercellulaires du tissu mésenchymateux, collagène, ciment qui réunit les cellules endothéliales des vaisseaux, etc., et que les hémorragies, principal symptôme de la carence en acide ascorbique, témoignent précisément de la conséquence d'une déficience dans ces matériaux inter-cellulaires.

S'il est rare de constater du scorbut véritable chez l'adulte, on observe peut-être plus volontiers des états pré-scorbutiques ou des carences frustes; on soupçonnera l'existence éventuelle de ces états chaque fois que le régime alimentaire ne comporte pas la ration suffisante de légumes verts et de fruits crus. Questionnez nos chômeurs, examinez leurs gencives et vous serez édifiés sur ce point. S'il vous arrive d'imposer un régime restrictif à votre malade, il vous faudra tenir compte de la carence possible en vitamine C. L'exemple du régime médical souvent prescrit aux malades souffrant d'ulcère de l'estomac est à ce point de vue démonstratif; témoins les taux d'élimination de l'acide ascorbique trouvés chez ces malades. Fait intéressant, on a noté expérimentalement la lenteur de la cicatrisation chez de pareils malades, opérés sans avoir reçu un apport suffisant de vitamine C.

Comme on ne peut pas toujours relever de manifestations cliniques évidentes d'avitaminose C, l'on a recours à des dosages d'acide ascorbique dans les urines et dans le sang. Parce que l'on a souvent trouvé chez les fébricitants, les vieillards, les tuberculeux, les rhumatisants des taux très faibles en acide ascorbique, on en a conclu que ces derniers en requéraient une quantité plus grande, que l'utilisation de la vitamine C était moins parfaite chez eux. C'est pourquoi on en a préconisé l'emploi.

L'un de nous a employé la vitamine C chez

des pneumoniques et des broncho-pneumoniques avec des résultats en apparence excellents.

A cause de son action curative sur les hémorragies du scorbut, on a préconisé l'acide ascorbique contre d'autres hémorragies, soit hémophiliques, soit hémorragiques, soit purpuriques. Plusieurs auteurs ont rapporté en pareils cas des résultats prometteurs.

La vitamine C a fait l'objet de bien d'autres essais thérapeutiques. Nous mentionnons l'amélioration immédiate et durable que nous avons obtenue personnellement dans un cas d'asthme qui remontait à 5 ans; dans un autre cas, échec complet de l'acide ascorbique; chez deux cas d'urticaire rebelle à la thérapeutique médicale habituelle, urticaire durant depuis plusieurs mois, guérison apparente qui se maintient; chez plusieurs coquelucheux, amélioration rapide et durable.

Des recherches expérimentales récentes permettent de dissocier les manifestations cliniques de l'avitaminose C. Il s'agirait de phénomènes complexes dus à la carence d'acide ascorbique ou vitamine C et à la carence d'un autre facteur, la vitamine P. Celle-ci, qui appartient au groupe des flavones, contrôlerait la perméabilité capillaire et, conséquemment, les phénomènes hémorragiques.

Vitamine E

Existe-t-il une avitaminose E chez les humains? Si oui, elle n'a pas encore fait sa preuve. Chez le rat mâle, l'avitaminose E entraîne l'arrêt de développement des tubes séminifères, et chez la femelle en gestation, la mort et la résorption du fœtus. Dans le cas de femmes qui ne réussissaient pas habituellement à conduire leur grossesse à terme et dont les avortements répétés restaient inexplicables, des auteurs anglais et américains ont employé des germes de blé, riche, comme l'on sait en vitamine E. Dans un certain pourcentage, la grossesse se prolongea normalement, et il naquit un enfant vivant. On a utilisé la vitamine E dans des cas de stérilité sans cause connue, mais les résultats que rapportent les auteurs ne semblent pas ici concluants.

L'on a prétendu que la vitamine E intervenait dans le métabolisme du magnésium et du calcium.

Il n'y a pas encore de test clinique qui permette de diagnostiquer l'avitaminose E.

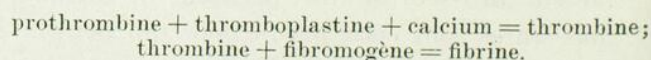
Vitamine K

Si les recherches cliniques sur la vitamine K ne datent que d'un couple d'années, un grand nombre de vies cependant auraient été sauvées grâce à son emploi. Rappelons brièvement les étapes de cette découverte. Dès 1929, Dam et ses collaborateurs soupçonnent son existence: nourrissant des poulets avec une diète carencée en corps gras, ils constatent le développement d'une maladie hémorragique chez ceux-ci. Des expériences subséquentes de Dam, et d'Almgvist, de Californie, apportèrent quelques précisions, savoir: a) la vitamine K se retrouve en grande quantité dans certains légumes verts, et dans l'intestin où elle se produit sous l'action de la putréfaction bactérienne; b) la maladie hémorragique des poulets provient d'une déficience de la prothrombine dans le sang. Des auteurs américains, quelques années plus tard, essayèrent la vitamine K dans les hémorragies des ictériques.

A l'heure actuelle, à la suite d'un grand nombre de travaux de laboratoire et de plusieurs essais cliniques, voici la théorie d'ensemble à laquelle se rallient les divers chercheurs.

On a constaté, depuis longtemps, qu'un pourcentage élevé de malades qui subissent certaines interventions chirurgicales sur les voies biliaires, et en particulier pour des calculs du cholédoque, succombent à des hémorragies pendant les suites opératoires. On a prouvé que ces hémorragies relèvent d'un déficit en prothrombine.

Si l'on se rappelle que, suivant la théorie de Howell, le schéma de la coagulation, s'inscrit ainsi:



On voit que la prothrombine joue le rôle d'un proferment dont l'importance dans le méca-

nisme de la coagulation n'a été révélée qu'à la suite de ces travaux récents.

La vitamine K est nécessaire à la formation de la prothrombine dont l'élaboration s'opère dans le foie. Facteur liposoluble, cette vitamine se trouve en abondance dans le régime mixte d'un sujet normal, mais ne peut au cours des ictères par obstruction, être absorbée dans l'intestin en raison de manque de bile. La diète restrictive que l'on prescrit couramment aux malades souffrant des voies biliaires et les lésions du parenchyme hépatique que l'on observe souvent chez ces malades expliquent volontiers la carence en facteur K, et secondairement le déficit en prothrombine.

Les essais cliniques confirment ces déductions théoriques, à tel point qu'un chirurgien prudent ne doit plus se permettre d'opérer sur les voies biliaires sans rechercher au préalable le taux de prothrombine de son patient et sans donner, dans le cas d'un abaissement notable de ce taux, de la vitamine K.

Rappelons que le dosage de la prothrombine peut se faire par plusieurs méthodes, dont deux, d'application courante, celle de Quick, et celle de Smith, ne sont pas spécifiques, mais comportent une précision suffisante à tous les besoins de la clinique. Elles ont en plus l'avantage de s'exécuter avec une grande facilité.

La vitamine K s'administre d'ordinaire par la bouche et nécessite l'association de sels biliaires. Si le sujet montre un taux de prothrombine inférieur à la normale, le médecin devra instituer le traitement quelques jours avant l'opération et le poursuivre après l'intervention chirurgicale.

Pour résumer la question, nous dirons que l'avitaminose K se manifeste cliniquement par des hémorragies survenant dans des conditions particulières, par exemple à la suite d'un ictère par obstruction, et qu'elle peut se prévoir par un test de laboratoire, le dosage de la prothrombine. Les conditions d'apparition de cette avitaminose sont les suivantes: 1° absence de facteur K ou des aliments qui le contiennent; 2° absence de bile dans l'intestin; 3° lésions du parenchyme hépatique; 4° lésions de la muqueuse intestinale, comme dans la cœlite ulcéreuse et certaines polyposes, qui empêchent l'absorption des aliments vecteurs de cette vitamine ou de la vitamine elle-même.

*
* *

Ce résumé, si court soit-il, que nous venons de faire de la question des avitaminoses, comporte des déductions pratiques. Le médecin, qui puise uniquement à la source d'information qu'alimentent les courtiers en produits pharmaceutiques, ne tarde pas à considérer la médication vitaminique comme une panacée, à moins qu'il se contente de la prescrire à titre de pierre de touche, de thérapeutique diagnostique. Si les avitaminoses n'existent parfois que sous la forme larvée, parcellaire, on observe certains syndromes qui les extériorisent sous un jour tel que leur identification s'impose. Des indications nombreuses militent en faveur de l'emploi des vitamines et les observations médicales, en s'accumulant, apporteront de plus en plus de précision dans l'usage de ces agents thérapeutiques.

ORIENTATION ACTUELLE DES RECHERCHES SUR LE CANCER ¹

Par **James B. MURPHY**,
Membre de l'Institut Rockefeller.

Il est d'usage courant dans les milieux cliniques de dire que nos connaissances actuelles sur le cancer sont si restreintes que l'origine de cette maladie est encore du domaine de la légende.

Cette conception est absolument fautive: tout ce qui manque actuellement, c'est la corrélation entre l'immense quantité de faits accumulés par les chercheurs.

Dans le but d'unifier la recherche, un comité fut nommé l'an dernier par le Gouvernement des Etats-Unis. Il fut chargé de définir certains termes généraux et en même temps de tracer des directions favorisant une collaboration plus efficace.

Ce comité a formulé la définition suivante du cancer: maladie résultant d'une potentialité de croissance anarchique et illimitée, commune à toutes les cellules vivantes, cette propriété étant consécutive à des changements organiques et héréditaires. Une fois acquise, elle devient immuable et communicable.

Cette définition générale résume nos connaissances actuelles sur la question. Il est intéressant cependant de savoir comment elles ont été acquises.

Depuis le début de ce siècle, les chercheurs ont travaillé suivant trois grandes directives: la première en date fut la transposition des tissus cancéreux, puis on attaqua le problème de la production expérimentale des tumeurs. Finalement, depuis l'avènement de Morgan et de son école, les principes de la génétique furent avantageusement appliqués à cette étude.

Voyons ce que chacune de ces méthodes a pu donner.

TRANSPOSITION DES TISSUS.

Cette technique consiste comme on le comprend bien, soit à porter sur un sujet neuf ou

sur une partie saine du même animal, des fragments de tissus cancéreux, soit encore à maintenir ceux-ci vivants *in vitro*. Ces opérations soumises aux lois générales des greffes ont donné lieu aux constatations suivantes:

1) l'état de malignité est un caractère qui est demeuré immuable chez l'hôte nouveau;

2) les cellules normales de ce dernier cependant ne deviendront jamais cancéreuses comme conséquence de la transposition.

3) Quoique chaque cellule soit fixée dans son mode évolutif, il y a de très nombreuses différences entre les divers types de tumeurs, ce qui tend à démontrer que le cancer est une maladie cellulaire et non organique. Le seul caractère commun à tous les types est l'insubordination aux lois générales de la division cellulaire.

4) La présence de parasites, de microbes ou de toxines tend à activer la prolifération de ces éléments.

PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE TUMEURS.

La première expérience en ce domaine remonte à 1914, alors que l'on pût réussir à produire une tumeur maligne par des applications répétées de substances bitumineuses sur l'oreille d'un lapin. Par la suite, on est arrivé aux mêmes résultats avec une multitude de produits chimiques et histologiques. Il faut noter parmi ceux-ci, la vitamine « D » et les hormones folliculaire et testiculaire dont la formule chimique est étrangement semblable.

Actuellement à l'Institut Rockefeller, on étudie l'action d'une multitude de composés organiques et on a constaté le fait suivant: les produits cancérogènes sont tous de poids moléculaire élevé. On a même trouvé une formule idéale, c'est-à-dire un corps qui donne presque 100% de « réussites » lorsqu'il est appliqué aux animaux. Cet élément est constitué « grosso modo » de 64% de nucléoprotéides et de 36% de protéides.

1. Conférence recueillie et résumée par le docteur Léonard F. Bélanger, actuellement à l'Université d'Harvard.

On peut faire ici, un rapprochement biologique troublant: ce même « agent idéal » peut maintenant être extrait des tissus embryonnaires par centrifugation!

La question suivante vient alors à l'esprit: cet élément est-il la véritable cause du cancer et dans l'affirmative, quel peut être son mode d'action? N'est-il pas d'autre part, un simple catalyseur dont la présence serait nécessaire pour déclencher le processus sans que lui-même soit l'agent efficient?

La clinique et l'expérimentation nous ont révélé par contre, une quantité de facteurs qui ont sûrement un rôle quelconque à jouer dans la genèse du processus. Citons l'irritation chronique, l'influence du mauvais état général, l'action des rayons X, des parasites, de la tuberculose, de la syphilis.

La tendance actuelle est de penser que ces éléments peuvent jouer un rôle considérable en déclenchant le processus. Une fois celui-ci en œuvre cependant, on ne leur concède plus aucune action.

En certains milieux, on croit encore en une origine infectieuse du phénomène néoplasique. Cette croyance est basée sur la possibilité de transmettre d'un animal à un autre, un certain agent de l'ordre du virus. Le sujet contaminé développerait consécutivement un papillome qui à son tour deviendrait souvent malin. Cependant on n'a jamais pu mettre en évidence l'agent en question au niveau des tumeurs. Jusqu'à preuve du contraire, on devra donc considérer ce virus à l'égal de tous les autres agents microbiens, c'est-à-dire ne pas lui attribuer un rôle plus important que celui de facteur adjuvant.

HÉRÉDITÉ.

La prédisposition héréditaire au cancer est maintenant un fait établi quoique le mode de transmission soit encore très obscur.

Dans certaines familles de rats cancérisés, Machlin a démontré que la proportion de « chances » augmente avec les générations. Par exemple: un sujet de la quatrième génération serait mille fois plus cancérisable que l'individu directement issu de parents cancéreux.

La clinique a révélé d'autre part des faits étrangement significatifs. Témoins sont ces jumeaux fraternels qui développent synchroniquement des cancers de même nature dans le même organe!

Chez le rat on a finalement constaté que le surmenage, l'hyperactivité physiologique, favorisait l'apparition des tumeurs chez les sujets à l'hérédité cancéreuse. Citons en exemple la fréquence des cancers utérins et mammaires chez les femelles soumises à des grossesses répétées.

En terminant, nous dirons que le cancer, maladie de la cellule, est de toute probabilité, le résultat d'une perturbation de son métabolisme intime. Récemment, on a attaché une grande importance à l'étude des mitochondries que l'on veut considérer dans certains milieux, soit comme l'agent efficient de la révolution cellulaire, soit comme le vecteur de ce dernier.

Espérons que l'histologiste nous donnera bientôt une réponse à cette question qui peut être la clef de tout le problème.

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

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Mai 1940

HIBERNATION ARTIFICIELLE ET LA LUTTE CONTRE LE CANCER

La physiothérapie couvre un vaste champ d'action en thérapeutique.

Les agents thermiques à application topique ou à action générale y occupent une position de première importance.

Jusqu'à tout dernièrement, on se servait surtout de la chaleur. Et, à ce propos, on ne peut manquer d'évoquer tout particulièrement les très grands services rendus à la médecine par Wagner Von Jauregg, lorsqu'il institua l'emploi de la malariathérapie contre la paralysie générale; on doit aussi se rappeler les applications maintenant nombreuses de la pyrétothérapie et les heureux résultats obtenus par elle dans nombre d'affections qui n'ont rien à voir avec la syphilis nerveuse.

La pyrétothérapie peut être réalisée par élévation passive de la température du corps. La pyrétothérapie physique par électro-induction ou plus simplement par chauffage dans une atmosphère saturée d'humidité, provoque précisément cette hyperthermie passive.

La chaleur est transmise à un sujet qui ne peut, par l'action de ses centres thermorégulateurs, la remettre, en transpirant, à une atmosphère sursaturée de vapeur d'eau.

Cette pyrétothérapie physique possède maintenant sa contre-partie dans l'hibernation artificielle ou ce qu'on pourrait très justement appeler la « cryothérapie », c'est-à-dire la réfrigération du malade maintenu dans un milieu à basse température.

Et voici précisément des précisions sur ce procédé thérapeutique très intéressant, ingénieux et audacieux à la fois, qui n'est encore qu'à l'état expérimental. Relatons son histoire en raccourci.¹

On constate d'abord que des écarts appréciables de température existent entre les différents segments du tégument du corps humain. On remarque ensuite, que les tumeurs cancéreuses primitives ou métastatiques, se développent dans des zones où la température régionale est la plus élevée.

On fait intervenir les expérimentations sur la croissance des embryons, des plantes et des cellules normales ou tumorales et on en déduit que la température possède une importance d'autant plus grande sur la croissance des tissus, le développement et la vie des cellules, que ces dernières sont moins différenciées, plus jeunes ou cancéreuses. Et il semblerait exister une température critique de 95° F. audessous de laquelle la vie de ces cellules serait compromise.

Par déduction, on en a conclu que les tumeurs malignes n'apparaissent à peu près pas dans certaines régions de l'organisme et avec fréquence beaucoup plus étonnante dans d'autres, parce que les conditions de température locale étaient diverses et favorisaient à degrés variés la croissance des tumeurs malignes.

C'est alors qu'on tenta de tirer profit de ces constats et postulats en réalisant, en clinique, la réfrigération contre la croissance et l'existence même des tumeurs cancéreuses.

Réfrigération locale directement portée sur les masses tumorales par le truchement d'un instrument tenu en contact intime avec elles et dans lequel passe un courant d'eau glacée.

1. D. L. W. Smith et Temple Fay: « Facteurs thermiques dans la croissance de la cellule embryonnaire et cancéreuse. » *J. A. M. A.*, 113: 653 (19 août) 1939.

Réfrigération générale ou hibernation artificielle par effectuation d'un abaissement de la température du corps au dessous de 95° F. le malade étant privé de nourriture, placé dans une atmosphère, de préférence climatisée, d'une température de 50-60 F., étant de plus entouré de sacs de glace qui aide énergiquement à la réfrigération. L'emploi d'hypnotiques (Avertine, barbituriques, etc.) rend le procédé plus acceptable par le malade.

Pendant la période de refroidissement, qui fut effectivement maintenue pendant 4-5 jours d'affilée, les fonctions rénales et intestinales sont suspendues, le métabolisme pratiquement nullifié. Les auteurs qui eurent la hardiesse de recourir à une telle thérapie purent l'appliquer à 38 malades cancéreux à processus très avancé, qui avaient précédemment passé par la chirurgie et la roentgenthérapie.

Les résultats immédiats auraient été des plus encourageants. Ils affirment que la tumeur primitive diminua manifestement de volume, de 50 pour cent des dimensions antérieures dans certains cas. Chez quelques malades, elle disparut complètement. Cette régression fut beaucoup plus accentuée quand on adjoignit l'action de l'hibernation artificielle qui, par ailleurs, put agir sur les métastases.

Chez deux malades, le cancer du sein disparut et des métastases osseuses furent réparées par ostéogénèse. Dans plusieurs cas, les symptômes dus aux métastases s'évanouirent et certains malades morphinisés survécurent sans douleur ni morphine. Une malade à cancer du sein demeura sans aucune manifestation tumorale pendant plus de deux ans.

Bref, l'hibernation artificielle, réduisant au minimum le métabolisme basal, et au demeurant toutes les fonctions physiologiques, abaissant jusqu'à 85° F. la température somatique, exerce « in vivo » une influence incontestable sur la vie cellulaire des tumeurs malignes. Ces expériences au-

ront-elles une portée plus étendue et surtout comporteront-elles une valeur pratique? Il est difficile de se prononcer maintenant. On peut toutefois se demander si l'action favorable constatée par Smith et Temple Fay n'est pas uniquement due à l'extrême ralentissement du métabolisme des sujets. Le froid agit-il directement sur la tumeur?

Dans le seul domaine de la biologie et de l'ingéniosité, elles sont d'un grand intérêt. Elles ont même pris auprès du public, et par le truchement de la grande presse et des publications illustrées, le caractère d'un événement sensationnel: « L'homme réduit à l'état de marmotte. » — « Un avant-goût du refroidissement cadavérique. » — « Que faire dans le froid à moins que de s'engourdir? »

De fait, ces tentatives possèdent un certain côté grand-guinolesque par l'inédit du procédé et l'état de mort apparente qu'elles déterminent.

Il est possible que la médecine de l'avenir utilise la « cryothérapie » avec autant d'ampleur que la pyréthérapie. Cette méthode, perfectionnée sans doute, servira-t-elle efficacement à lutter contre le cancer? Aura-t-elle d'autres fins?

A tout événement, même si elle n'avait renseigné que sur son action sur les tumeurs cancéreuses et sur la résistance de l'organisme humain à un degré de refroidissement inattendu, elle aurait instruit et ouvert des perspectives imprévues.

L'arsenal thérapeutique prend de plus en plus de l'ampleur. Depuis quelques années la médecine va d'audaces en aventures. Elle combat des maladies incurables par d'autres maladies qu'elle peut contrôler; c'est le cas de la paralysie générale, de la syphilis nerveuse traitées par la malaria, le sodoku, la fièvre récurrente et d'autres infections aussi malignes.

Elle ébranle l'organisme par des chocs violents et répétés dans des tentatives désespérées de cure de maladies mentales

inexorables: ainsi la thérapie convulsivante par le cardiazol ou métrazol, par anoxémie, le malade ne respirant pratiquement que de l'azote, ou encore par stimulation électrique de l'encéphale; ainsi, le coma insulínique.

Elle joue avec le chaud et le froid, portant la température du corps à 105°-107° F. pendant des heures ou l'abaissant à 85° F. pendant des jours. Elle veut à tout prix arriver à ses fins: guérir.

Admirons la foi et l'inébranlable énergie de ceux qui la servent en appliquant ses desseins. Ne réprouvons pas d'emblée leurs essais, ne les ridiculisons pas, même s'ils brusquent et blessent nos façons conformistes de juger les faits médicaux et les coutumes classiques de traiter les malades; surtout quand ces essais sont destinés à vaincre des affections impitoyables contre lesquelles la médecine se sent totalement désarmée.

Roma AMYOT.

LA PASTEURISATION DU LAIT

La pasteurisation du lait est acceptée par la plus grande partie du corps médical.

Elle a cependant des adversaires.

Il n'est pas superflu de faire, une fois de plus, le procès de ce procédé qui, efficace comme on l'a prétendu et relativement simple de réalisation, doit rendre des servi-

ces inappréciables à la société et, par dessus tout, ne pas l'abuser en lui accordant une fausse sécurité.

D'aucuns prétendent que la pasteurisation détruit toute vie dans le lait; celle des microbes, celle des vitamines. Sous prétexte de prévenir l'infection, elle dévitaliserait le lait et le priverait d'une partie importante, sinon primordiale, de sa valeur nutritive.

On lui a fait d'autres griefs.

Que faut-il en croire?

Doit-on accorder sa confiance à la pasteurisation du lait effectuée selon les règles et bien contrôlée?

C'est sous cet aspect pratique que le problème mérite d'être envisagé.

Le travail du regretté docteur Bolduc, que contient la présente livraison, répond congrûment aux objections portées contre la pasteurisation du lait et renseignera ceux qui désirent se documenter sur cet important sujet médico-social.

Quoique ce mode d'asepsie, comme le rappelle le docteur LeSage dans son très intéressant Bulletin, date de 1865, bien qu'il soit maintenant passé, depuis plusieurs années, dans les coutumes sanitaires des grandes agglomérations urbaines, il n'est pas intempestif d'en reparler; nos médecins pourront en être instruits pertinemment et s'en faire une juste opinion.

R. A.

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse au secrétariat: 326 est, Boulevard St-Joseph — LA: 9888, afin qu'ils puissent recevoir l'« UNION MÉDICALE DU CANADA » sans aucune interruption.

MÉDECINE SOCIALE

PASTEURISATION DU LAIT ¹

Par **A. BOLDOC**,

Surintendant de la division des Laboratoires.
Service de santé, Montréal.

DÉFINITION

La pasteurisation est un traitement que l'on fait subir au lait dans le but de détruire tous les germes pathogènes qu'il peut renfermer, tout en causant le moins de dommage possible au lait lui-même. Elle consiste à chauffer le lait à une température inférieure au point d'ébullition, à le maintenir à ce degré de chaleur durant un temps déterminé, et ensuite à le refroidir rapidement.

PROCÉDÉS DE PASTEURISATION.

Trois procédés sont actuellement utilisés dans les ateliers de pasteurisation:

1. *La pasteurisation rapide;*
2. *La pasteurisation en bouteilles;*
3. *La pasteurisation lente.*

I. *Pasteurisation rapide ou sans arrêt.*

Cette méthode comporte un chauffage ininterrompu du lait à une température de 165° F. pour une durée de 15 secondes; ce chauffage est suivi d'un refroidissement immédiat à 50° F., après quoi le lait est distribué dans des bouteilles stériles et conservé à basse température jusqu'au moment de la vente.

Les points faibles de cette méthode et les raisons pour lesquelles elle est peu utilisée en Canada sont les suivantes:

1. On doute jusqu'à un certain point que toutes les bactéries pathogènes soient détruites;
2. La température exacte est d'une vérification difficile;

3. Il semble que l'on a moins de crème, parce que les globules de la matière grasse ne s'élèvent pas aussi rapidement ni aussi complètement que dans le lait pasteurisé à basse température (142° à 145° F.).

II. *Pasteurisation en bouteilles.*

Le lait traité suivant ce procédé est embouteillé, bouché, plongé dans de l'eau que l'on chauffe graduellement jusqu'à une température de 142° à 145° F., maintenu à ce degré de chaleur durant 30 minutes, refroidi aussi rapidement que possible à 50° F., et conservé à la glacière jusqu'au moment de la vente. Avec certaines machines, le chauffage du lait s'effectue en pulvérisant de l'eau chaude sur les bouteilles.

Au point de vue sanitaire et bactériologique, la pasteurisation en bouteilles est la méthode idéale: elle présente cet avantage sur les autres procédés qu'elle élimine tout danger de contamination du lait après le chauffage. Malheureusement, c'est une méthode dispendieuse et de ce fait n'a jamais été pratiquée sur une haute échelle.

III. *Pasteurisation lente.*

Sur le continent nord-américain, l'assainissement du lait et de la crème est effectué suivant la méthode de la pasteurisation lente ou prolongée. C'est le procédé utilisé à Montréal et c'est celui dont nous nous occuperons au cours du présent entretien.

Voici la définition de la pasteurisation lente, donnée par le Comité sur la pasteurisation du lait et de la crème, de l'Association internationale des inspecteurs de laiteries et du lait:

1. Conférence donnée au personnel du service de Santé, samedi le 18 novembre 1939.

« La pasteurisation est un procédé suivant lequel toutes les parties du lait traité sont chauffées à une température d'environ 145° F., et jamais moins de 142° F., maintenues à ce degré de chaleur pendant au moins 30 minutes puis refroidies à une température de 45° F. ou au-dessous. Le degré de chaleur, l'heure, la durée de chauffage et le refroidissement doivent invariablement être notés par un appareil automatique éprouvé, dont les graphiques sont inscrits quotidiennement et vérifiés à intervalles réguliers par les autorités sanitaires. Immédiatement après la pasteurisation, et à l'endroit même où cette pasteurisation est faite, le lait doit être déposé dans les contenants définitifs, et conservé à une température inférieure à 50° F. jusqu'à ce qu'il soit livré aux consommateurs. La répétition de la pasteurisation est inutile; elle est mauvaise et devrait être interdite. Toute modification apportée aux procédés qui viennent d'être cités, fait que les produits résultants, en ce qui concerne le lait destiné à l'alimentation des villes, n'ont pas le droit d'être dits pasteurisés. »

Opérations diverses de la pasteurisation.

A) Une fois rendu à l'atelier et admis à la pasteurisation, tout le lait subit d'abord un nettoyage; il est dirigé vers un appareil rotatif (clarificateur), qui a pour fonction spéciale d'en extraire les grosses saletés, auxquelles, en France, les spécialistes du lait donnent le nom de « boues »; celles-ci constituent la souillure ordinaire de tout lait cru, quelle que soit sa provenance ou son origine. La composition de cette boue est ordinairement du foin, de la paille, des matières terreuses, et parfois du sang et du pus; elle entre dans une proportion de quelques onces à une livre dans chaque 1,000 livres de lait produit.

B) Une fois nettoyé, le lait s'en va aux bassins dans lesquels s'effectue la pasteurisation proprement dite: il est chauffé à une température de 142° à 145° F. durant 30 minutes.

C) Puis du bassin de pasteurisation, il passe immédiatement au réfrigérant qui dans les 45 minutes qui suivent doit en abaisser la tem-

pérature à au moins 45° F.; à partir de cet instant le lait est maintenu à cette basse température jusqu'au moment de la vente.

D) Du réfrigérant, le lait est dirigé vers l'embouteilleuse; la mise en bouteilles et la fermeture de celles-ci se font mécaniquement.

E) Enfin, le lait est remisé dans la chambre de réfrigération où il est conservé à basse température et d'où il ne sortira que pour sa distribution aux consommateurs. Les voitures utilisées pour la livraison du lait pasteurisé ne servent pas à d'autres fins et sont réfrigérées.

Si vous me le permettez, nous verrons plus en détail chacune de ces opérations.

Chauffage du lait.

On emploie pour chauffer le lait des bassins de différents genres. Les plus utilisés sont les bassins rectangulaires et cylindriques, à double paroi, d'acier inoxydable. La chaleur est fournie par de l'eau chaude ou de la vapeur circulant entre les feuillettes de la double paroi. Dans l'un ou l'autre de ces bassins, un chauffage uniforme du lait est obtenu grâce à des palettes qui maintiennent celui-ci en constante agitation.

Au cours de ces dernières années, un pasteurisateur nouveau genre a été mis sur le marché: c'est le pasteurisateur A. P. V. Le lait est porté à la température de 145° F. en passant en couche mince entre des plaques chauffantes; la « retenue » se fait dans de grands bassins cylindriques.

Pour que la pasteurisation soit efficace, c'est-à-dire pour que tous les germes pathogènes soient détruits, il est très important que tout le lait soit chauffé à 145° F. et maintenu à ce degré de chaleur durant 30 minutes. A cet effet, des thermomètres indicateurs et enregistreurs de température sont reliés aux bassins; les thermomètres enregistreurs inscrivent sur des graphiques le degré de chaleur et le temps de « retenue ». Les thermomètres indicateurs et enregistreurs sont vérifiés fréquemment par les inspecteurs laitiers à l'aide de thermomètres portatifs précis. Quant aux graphiques de température, ils sont remis aux autorités sanitaires qui les gardent.

Durant le chauffage, les bassins doivent être tenus hermétiquement clos pour empêcher l'évaporation et prévenir la contamination du lait.

Refroidissement du lait.

Il existe dans le commerce deux genres de réfrigérants généralement employés: le tubulaire à surface ouverte et le tubulaire interne.

Réfrigérants tubulaires à surface ouverte.

Ces appareils sont construits en deux ou trois sections: l'eau ordinaire passe à travers les tubes ou tuyaux des sections supérieures et l'eau glacée ou la saumure à travers la section inférieure. Le lait coule en couche mince sur les parois externes des tubes; il est recueilli dans une auge et dirigé ensuite vers l'embouteilleuse. Dans les grands ateliers, ces réfrigérants sont munis de couvercles pour éliminer tout contact du lait avec l'air extérieur.

Réfrigérant tubulaire interne.

Ce réfrigérant consiste en une série de tubes ou tuyaux, de diamètres différents, emboîtés les uns dans les autres. Le lait coule par les tuyaux intérieurs, tandis que l'eau froide ou la saumure passe à travers les tuyaux extérieurs, et dans une direction opposée. Le lait, avec ce réfrigérant, n'est pas exposé à l'air et tout danger de contamination se trouve ainsi éliminé.

Dans certaines formes de pasteurisation régénératrice, le lait froid, non encore traité, coule à travers la section supérieure du réfrigérant, puis de là au pasteurisateur. Le lait froid subit ainsi un commencement de chauffage et il en résulte une économie de vapeur et d'eau.

Embouteillage et conservation du lait.

Le lait doit être mis dans des bouteilles bouchées, immédiatement après le refroidissement. On trouve sur le marché différentes machines à embouteiller et à boucher. Dans les petits établissements, on utilise des machines manœuvrées à la main. Dans les grands ateliers, on se sert d'embouteilleuses et de boucheuses du type automatique. Une machine remplit et bouche des caisses entières de bouteilles en une seule opération.

Après l'embouteillage, le lait est dirigé vers la chambre froide. Durant ce trajet, les caisses de bouteilles passent sous une douche d'eau froide qui enlève toute trace de lait de l'extérieur des bouteilles et des bouchons.

Lorsque toutes les opérations sont terminées, et jusqu'au moment de sa livraison aux consommateurs, le lait est conservé dans une chambre réfrigérée et propre, à une température inférieure à 45° F. La pasteurisation détruit tous les germes pathogènes contenus dans le lait, mais elle laisse subsister certaines bactéries du lait, telles que bacilles et streptocoques lactiques, bactéries sporulées protéolytiques; ce n'est que par de basses températures que l'on peut empêcher la végétation des organismes vivants qui restent dans le lait.

Lavage et stérilisation des appareils et récipients.

Tous les appareils utilisés au cours de la pasteurisation — bassins, réfrigérants, tuyaux, etc., — tous les récipients (bouteilles et bidons) sont nettoyés, lavés, rincés, puis stérilisés au moyen de solutions antiseptiques spéciales et surtout par la vapeur d'eau. Toutes ces opérations sont dirigées par des techniciens avertis, intéressés à ce que leurs employeurs ne mettent sur le marché qu'un lait de première qualité au point de vue sanitaire. Elles sont en outre surveillées par les inspecteurs laitiers et contrôlées par des analyses bactériologiques, afin d'en assurer la plus parfaite efficacité.

Principaux avantages de la pasteurisation lente.

1. Destruction certaine de tous les germes pathogènes contenus dans le lait.
2. Pourcentage de bactéries détruites plus élevé qu'avec le procédé rapide.
3. La basse température de cette méthode ne nuit pas à la séparation de la crème d'avec le lait, et ne donne pas au lait un goût de « cuit ».
4. C'est la méthode la moins dispendieuse.

ACTION DE LA PASTEURISATION
SUR LES CARACTÈRES PHYSIQUES DU LAIT

D'après Heineman, les changements physiques apportés au lait par le chauffage à 145° F. durant 30 minutes sont tellement minimes, s'ils se produisent, qu'il est très difficile de les apprécier. L'apparence, le goût et l'odeur du lait ne subissent aucune modification. Quant à sa digestibilité, elle est probablement augmentée; la pasteurisation, en effet, tend à rendre le caillot du lait plus mou, partant plus facile à digérer.

ACTION DE LA PASTEURISATION
SUR LES CARACTÈRES CHIMIQUES DU LAIT

D'après McCollum, professeur de chimie biologique à l'Université Johns Hopkins, de Baltimore, les seuls changements chimiques constatés dans le lait pasteurisé à 145° F. sont les suivants: augmentation d'environ 6% de la teneur en calcium insoluble, diminution d'environ 20% de la teneur en iode, destruction partielle de la vitamine C.

L'on sait par ailleurs, et ceci est admis partout, que le chauffage à une température de 145° F. durant 30 minutes n'affecte en aucune façon la matière grasse du lait — c'est même cette raison qui a rendu possible la pasteurisation du lait sur une vaste échelle; qu'il est sans effet sur la lactose — celle-ci n'est décomposée qu'à partir de 120° C, soit 248° F. De plus, à cette température, l'albumine ne coagule pas, les phosphates solubles ne précipitent point, l'acidité s'abaisse légèrement.

En 1934, en Grande-Bretagne, un comité spécial fit une étude approfondie de la pasteurisation industrielle. Il résulte des recherches faites en cette occasion que:

1. La pasteurisation commerciale n'a pas d'effet délétère sur la teneur en calcium et en phosphore du lait;
2. La pasteurisation commerciale n'affecte aucunement la valeur biologique et la digestibilité des protéines du lait;
3. La pasteurisation n'affecte pas la teneur en vitamine A et en carotène du lait;

4. La pasteurisation fait perdre au lait à peu près pour 20% de sa teneur en vitamine C;

5. La pasteurisation cause une légère diminution de la vitamine B;

6. Le lait employé comme seule nourriture des jeunes rats (avec addition de fer, de cuivre et de manganèse), qu'il soit pasteurisé ou nature, n'offre aucune différence en valeur nutritive pour le gain en poids, la taille et la composition du corps, et les rats en boivent sans faire de différence entre l'un ou l'autre.

VALEUR NUTRITIVE DU LAIT PASTEURISÉ
COMPARÉE À CELLE DU LAIT CRU

Nous venons de voir que chez les jeunes rats, le lait pasteurisé s'est montré l'égal du lait cru au point de vue nutritif.

Voyons maintenant ce qu'il en est pour le jeune humain.

Deux études à ce sujet méritent d'être rapportées. La première, en 1931, fut poursuivie dans le Lanarkshire, en Ecosse, et porta sur 20,000 enfants. Parmi ceux-ci, 10,000 reçurent une ration quotidienne de 15 onces de lait, en plus de leur alimentation ordinaire; les autres 10,000 servirent de témoins (c'est-à-dire ne reçurent pas de lait). Le groupe recevant du lait fut partagé en deux: 5,000 à qui l'on donna du lait pasteurisé et 5,000 à qui l'on donna du lait cru de première qualité. Cette expérience qui dura assez longtemps démontra d'une façon indiscutable que l'addition de lait à l'alimentation régulière était très profitable aux enfants — ceux qui reçurent du lait se développèrent mieux que ceux qui n'en reçurent pas. Par contre, on ne remarqua aucune différence appréciable entre le groupe recevant du lait pasteurisé et le groupe recevant du lait cru.

La seconde étude fut poursuivie aux États-Unis, en 1935, grâce à l'initiative de Leslie C. Frank et de collaborateurs du Service Fédéral de Santé Publique. L'expérience porta sur 3,637 enfants, habitant 39 villes et 10 états différents, et dont l'âge variait de 6 mois à 10 ans. De ce nombre, 1,875 reçurent du lait chauffé et 1,762, du lait cru. Aux en-

fants des deux groupes, en plus du lait, on donna les éléments riches en vitamines que l'on donne couramment à l'enfant américain moyen, à savoir: jus de fruits, légumes verts, huile de foie de morue, etc. A la fin de l'expérience, les collaborateurs dans les différentes villes en vinrent aux conclusions suivantes:

« Chez l'enfant américain moyen, âgé de 6 mois à 10 ans, et à qui on a donné du lait additionné des aliments fortifiants usuels, le lait chauffé ne s'est pas montré inférieur au lait cru comme stimulant de la croissance. »

PASTEURISATION ET SANTÉ PUBLIQUE

Il est aujourd'hui admis que pour l'approvisionnement d'une grande ville, il n'existe qu'un lait qui présente les qualités sanitaires voulues: c'est le lait pasteurisé convenablement. Pour prévenir les maladies transmissibles par le lait, la pasteurisation bien faite constitue le seul moyen vraiment efficace mis à notre disposition. Il a été démontré en maintes circonstances que le chauffage à 145° F. durant 30 minutes détruit d'une façon certaine le bacille tuberculeux humain et bovin, le bacille typhique, les bacilles paratyphiques, les bacilles dysentériques, le bacille diphtérique, les streptocoques de la scarlatine et de l'angine septique, les bactéries du groupe *Brucella* (agents de la fièvre de Malte et de la fièvre ondulante), le virus de la fièvre aphteuse, et toutes les bactéries non-sporulées causant une infection quelconque chez l'humain.

L'un des premiers devoirs d'un service de santé, c'est de fournir à la population un lait sain et exempt de tout danger. Pour arriver à ce résultat, dans l'état actuel de nos connaissances, la pasteurisation est le procédé le plus sûr, le plus économique et le plus facile d'application. L'inspection fournira un lait propre et de bonne qualité, mais seule la pasteurisation fournira un lait pouvant être consommé sans danger. Malgré toute la bonne volonté possible, les inspecteurs laitiers ne peuvent être présents partout en même temps. Ils ne peuvent prévenir toute contamination accidentelle du lait par des germes pathogènes, soit d'origine animale, soit d'origine humaine. Chez

l'animal, les cas de tuberculose bovine, de mammite suppurée et d'avortement épizootique restent parfois longtemps méconnus. De plus, il ne faut pas oublier que l'épreuve à la tuberculine, si elle est d'une aide précieuse dans l'élimination de la tuberculose dans les troupeaux, présente cependant certains aléas et ne protège pas toujours le consommateur de lait cru. En effet, elle n'est pas exacte dans une proportion de cent pour cent: elle peut être négative à la période ultime de la maladie, dans certains cas. Elle peut encore être négative dans les circonstances suivantes: si deux épreuves sont pratiquées sur un animal tuberculeux à un intervalle moindre de soixante jours, la réaction qui a été positive lors de la première épreuve est très souvent négative lors de la seconde — certains commerçants peu scrupuleux, connaissant ce détail, réussissent parfois à l'utiliser dans un but de fraude. D'autre part, si l'épreuve à la tuberculine constitue un excellent moyen de diagnostic, elle n'assainit pas le lait et ne prévient point l'infection tuberculeuse pouvant survenir à tout moment chez l'animal: entre deux épreuves faites à un an d'intervalle, une ou plusieurs bêtes peuvent s'infecter et fournir un lait contaminé pendant trois, six, dix et même onze mois avant que la seconde épreuve révèle la maladie. Cette éventualité s'est produite au cours de 1939 dans deux ou trois troupeaux produisant du lait spécial vendu à l'état cru dans notre ville. Les statistiques les plus récentes démontrent qu'en ce qui concerne Montréal, une vache sur environ quatre cent (400) souffrirait de tuberculose, nonobstant l'épreuve à la tuberculine pratiquée tous les ans sur 100% des troupeaux.

Chez l'humain, malgré l'exclusion de tout contact avec le lait des cas actifs de maladies contagieuses, certaines sources de danger échappent malgré tout au contrôle des inspecteurs laitiers: ce sont les cas méconnus de ces diverses infections, les cas non soupçonnés de tuberculose, les « porteurs de germes ». La pasteurisation éliminera tous ces dangers que l'inspection ne peut contrôler.

Le lait cru, fût-il de la meilleure qualité, est toujours une source potentielle de propagation des maladies contagieuses propres à l'homme. Le lait certifié lui-même n'offre que des garanties sanitaires relatives: de fait, il a déjà causé des épidémies de diphtérie, de scarlatine et d'autres maladies. Rosenau, dans son manuel de « Médecine préventive et d'hygiène publique », édition de 1935, cite le cas de deux épidémies massives d'angine septique causées par du lait cru de la meilleure qualité. La première survint à Boston, en 1911, avec plus de 2,000 cas et 48 décès. Elle fut propagée par une laiterie qui durant 28 années avait été considérée comme un établissement modèle (troupeau subissant régulièrement l'épreuve à la tuberculine, vacherie et laiterie très propres, contrôle chimique et bactériologique du lait, stérilisation des appareils et récipients). La majorité des victimes, en cette circonstance, était constituée par des vieillards et des invalides. La seconde épidémie survint à Portland, Orégon, en 1922. Elle ne dura qu'une semaine, du 24 au 31 mars, mais malgré cela compta 487 cas avec 22 décès. Ici encore, la laiterie responsable passait pour l'une des meilleures de la ville.

Malgré ce qu'on en dise, il n'est fait mention nulle part dans les statistiques qu'une épidémie quelconque ait été propagée par du lait pasteurisé convenablement. Toutes les fois que du lait pasteurisé a été mis en cause, l'enquête épidémiologique a révélé que la pasteurisation avait été mal faite. On ne peut donc, dans ces cas, blâmer le procédé; le coupable est plutôt l'élément humain, parfois négligent et souvent plus soucieux de ses intérêts matériels que de la santé publique.

Deux maladies propagées par le lait cru, et exerçant leurs ravages chez les enfants, ont diminué d'une façon appréciable depuis l'avènement de la pasteurisation: ce sont la gastro-entérite et la tuberculose non pulmonaire. Tout en faisant la juste part d'autres facteurs (éducation du public, propagation de l'hygiène infantile, etc), cet heureux résultat n'au-

rait probablement pas été atteint sans la pasteurisation, laquelle, en effet, s'attaque aux bactéries causant ces infections.

Dans l'opinion des hygiénistes, la pasteurisation du lait constitue l'une des belles conquêtes de la médecine préventive et de l'hygiène publique modernes. Elle prévient la maladie et sauve des vies. Elle est pour le lait ce que l'épuration est pour l'eau: pour fournir à la population d'une grande ville une eau exempte de tout danger, nous recourons à la filtration et à la chloration; pour fournir à cette même population un lait pouvant être consommé sans danger, nous recourons à la pasteurisation.

OBJECTIONS CONTRE LA PASTEURISATION

Depuis sa mise en application, la pasteurisation a toujours compté des adversaires.

Les principales objections apportées par ceux-ci sont les suivantes:

1. La pasteurisation modifie les caractères physiques et chimiques du lait: celui-ci a un goût de « cuit », il contient moins de crème et de lactose que le lait cru, les sels minéraux sont rendus inassimilables.

2. La pasteurisation détruit les ferments lactiques et laisse subsister les bactéries protéolytiques (agents de putréfaction).

3. La pasteurisation diminue la valeur nutritive du lait; elle « dévitalise » celui-ci par la destruction des enzymes et des vitamines qu'elle occasionne.

4. La pasteurisation favorise la malpropreté et la négligence chez le cultivateur.

5. La pasteurisation n'est pas infaillible, par conséquent, elle n'offre qu'une sécurité relative.

6. La pasteurisation favorise les gros laitiers au détriment des petits.

La plupart de ces objections, au point de vue scientifique, ne reposent sur aucune base sérieuse et sont vieilles de vingt ans. Quelques-unes, d'un autre côté, sont des affirmations gratuites, non appuyées par les faits.

La réponse à plusieurs de ces objections se trouve en substance dans l'exposé qui précède.

Nous avons vu, en effet, que le chauffage à 145° F. durant 30 minutes n'apporte aucun changement appréciable dans les caractères physiques et chimiques du lait. Ce chauffage n'affecte pas la matière grasse ni la lactose; il est sans effet délétère sur la teneur en calcium et en phosphore du lait; de plus, il n'affecte aucunement la valeur biologique et la digestibilité des protéines du lait. Quant au goût de « cuit », les nombreuses observations et expériences faites à ce sujet ont démontré qu'il est impossible de distinguer par le goût le lait cru du lait pasteurisé à 145° F. Cette saveur particulière n'apparaît que lorsque le lait est chauffé à 165° F., par conséquent à une température bien supérieure à celle de la pasteurisation.

Une objection que l'on invoque fréquemment contre la pasteurisation, c'est la prétendue destruction des bactéries lactiques ou bactéries « bienfaisantes » et la survivance des bactéries protéolytiques ou bactéries « malfaisantes ».

Deux bactériologistes américains, Ayers et Johnson, ont fait une étude particulière de cette question, en 1912 et 1913 (Bull. 161, Bureau of Animal Industry, Dept. of Agriculture, U. S., mars, 1913).

Cette étude a mis en évidence les points suivants:

1. « Le chauffage du lait à 145° F. durant 30 minutes ne détruit pas toutes les bactéries lactiques — il y en a même une variété (le streptococcus lacticus) qui résiste durant 30 minutes à une température de 168° F. Il en résulte que le lait pasteurisé sûrira normalement comme le lait cru, quoique plus tardivement. »

2. « Quant aux bactéries protéolytiques, la pasteurisation en laisse subsister un certain nombre; toutefois, leur nombre est moins élevé que dans le lait cru, et la putréfaction du lait pasteurisé, de ce fait, est plutôt rare. D'autre part, les bactéries protéolytiques du lait pasteurisé, atténuées par la chaleur, présentent moins de danger que les mêmes bactéries se trouvant dans le lait cru. »

3. « Il est arrivé dans des cas exceptionnels que du lait pasteurisé dans de bonnes conditions se soit putréfié sans sûrir. La même éventualité s'est produite avec du lait cru très propre et de la meilleure qualité. »

Au cours des mois de juin et juillet derniers, nous avons effectué dans notre laboratoire une série d'essais pour nous assurer s'il était exact que le lait pasteurisé ne caillait pas, qu'il se putréfiait au lieu de sûrir, comme le prétendent certains oppositionnistes. A cet effet, les inspecteurs laitiers nous apportèrent un nombre égal d'échantillons de laits crus et de laits pasteurisés provenant de divers modèles de pasteurisateurs (bassins rectangulaires, bassins cylindriques, A. P. V.). Une partie des échantillons fut gardée à la température de la pièce, les autres furent conservés à la glacière (40° F.). A la température de la pièce, le lait pasteurisé a sûri normalement et dans le même temps que le lait cru. A la glacière, le lait pasteurisé a sûri normalement, mais un peu plus tardivement que le lait cru. Un seul échantillon de lait pasteurisé s'est putréfié, mais le phénomène ne s'est produit qu'au bout de dix jours. Par contre, un échantillon de lait spécial a mis environ un mois avant de coaguler. Dans les conditions normales, le lait devant se consommer dans les 24 heures qui suivent sa livraison, nous pouvons en conclure que le lait cru ne présente aucun avantage sur le lait pasteurisé en ce qui concerne le sûrissement ou l'acidification. Quant à la putréfaction, elle survient si tardivement qu'il n'y a pas lieu d'en parler.

L'objection la plus en vogue parmi les adversaires de la pasteurisation est celle-ci: le chauffage diminue la valeur nutritive du lait; il « dévitalise » ce dernier en détruisant les enzymes et les vitamines qu'il contient.

L'avancé concernant la valeur nutritive a été quelque peu démenti par les expériences rapportées plus haut: celles chez l'humain, en Ecosse et aux Etats-Unis, et portant sur près de 25,000 enfants, et celles chez le rat, poursuivies en Angleterre par un comité spécial de recherches.

L'avancé concernant les enzymes est plus ou moins exact. Les principales enzymes du lait de vache sont: la lactokinase, la galactase ou protéase, l'amylase, la catalase, la lipase, l'oxydase, les peroxydases, la réductase et la phosphatase. Quelques-unes de ces enzymes ou ferments sont sécrétées par la glande mammaire; les autres sont d'origine bactérienne. Le chauffage à 145° F. durant 30 minutes agit différemment sur ces divers ferments: quelques-uns ne sont nullement affectés (lactokinase et peroxydases), d'autres ne sont qu'affaiblis (réductase et catalase); il en est un (phosphatase) qui est complètement détruit et sa disparition est un indice que la pasteurisation a été bien faite. Si les ferments ou enzymes sont de quelque utilité au cours de la digestion, il ne faut pas oublier que le lait de vache est destiné au veau, non à l'humain, et que ce qui peut être profitable au jeune animal ne l'est pas nécessairement à l'être humain.

En ce qui concerne les vitamines, nous avons vu tout à l'heure quels avaient été les résultats de recherches faites en Angleterre, en 1934:

1. «La pasteurisation n'affecte pas la teneur en vitamine A et en carotène du lait»;
2. «La pasteurisation cause une légère diminution de la vitamine B.»
3. «La pasteurisation fait perdre au lait environ 20 pour cent de sa teneur en vitamine C.»

Quant aux autres vitamines (D et E), il est admis que la pasteurisation ne les affecte pas.

Considérée au point de vue médical, l'action nocive du chauffage sur les vitamines du lait n'est pas aussi importante que les adversaires de la pasteurisation semblent le croire. L'on sait aujourd'hui que le lait de vache, même si c'est un lait cru de la meilleure qualité, ne contient pas en quantités suffisantes les vitamines dont l'organisme humain a besoin pour sa nutrition, sa croissance, ses activités et sa santé. D'un autre côté, le lait est pauvre en fer, cuivre et manganèse. Voilà pourquoi, en pédiatrie moderne, on préconise l'addition au lait, de jus de fruits,

de légumes verts, d'huile de foie de morue, etc., si l'on veut que l'enfant croisse et se développe bien.

Il est une autre objection dont les adversaires de la pasteurisation font grand cas, c'est celle-ci: la pasteurisation favorise la malpropreté et la négligence chez le cultivateur; c'est un manteau dont on recouvre le lait sale. C'est là une affirmation gratuite, non conforme aux faits. Dans notre ville, le lait destiné à la pasteurisation est soumis à la même surveillance que le lait cru de la part du service de santé. Les inspecteurs visitent toutes les fermes, vacheries et laiteries. Les cultivateurs malpropres et négligents sont interdits. A son arrivée aux ateliers de pasteurisation, tout lait sale, malpropre, trop vieux ou insuffisamment refroidi est confisqué, dénaturé à l'aide d'un colorant inoffensif, et retourné à son lieu d'origine. D'un autre côté, bon nombre d'établissements de pasteurisation ont leurs propres inspecteurs et leur propre laboratoire. Du fait de ce double contrôle, les cultivateurs qui expédient leur lait à Montréal ont tout intérêt à livrer un produit de bonne qualité.

Certains adversaires du procédé aiment à répéter que la pasteurisation n'est pas infaillible, parce qu'elle peut être faite avec négligence. Nous leur répondrons que si le lait soumis à la pasteurisation est encore dangereux, ou contient des germes pathogènes, c'est qu'il n'a pas été pasteurisé. Ceci n'enlève rien à la valeur du procédé.

La dernière objection à la pasteurisation est la suivante: c'est une entreprise qui favorise les gros laitiers au détriment des petits. Encore une affirmation plutôt gratuite. Nous avons, à Montréal, dix ateliers qui font la pasteurisation pour des petits commerçants; de plus, quiconque le désire peut se livrer au commerce du lait, à condition qu'il se conforme au règlement n° 891.

En réponse aux adversaires de la pasteurisation qui habitent Montréal, il est un point que je veux porter à votre connaissance: ce sont certains résultats d'analyses bactériologiques, relatifs au lait pasteurisé et au lait cru

(spécial) vendus dans notre ville au cours des cinq dernières années. Trente-deux ateliers produisent du lait pasteurisé (environ 67,000 gallons impériaux par jour); trente-cinq laitiers vendent du lait spécial (environ 2,500 gallons par jour). Un échantillon du produit de ces 67 laiteries est analysé bactériologiquement toutes les semaines.

Depuis le 1er janvier 1934, nous avons analysé environ 16,000 échantillons de lait pasteurisé et 10,000 échantillons de lait spécial. Les résultats d'analyses démontrent, qu'au point de vue bactériologique, le lait pasteurisé l'emporte sur le lait spécial. Pour les mois d'été, alors que la gastro-entérite exerce ses ravages chez les nourrissons, 80% des échantillons de lait pasteurisé n'ont pas présenté de colibacille dans un centimètre cube; seulement 45% des échantillons de lait spécial ont accusé le même résultat, c'est-à-dire moins de la moitié des échantillons soumis.

MOYENS À NOTRE DISPOSITION POUR CONTRÔLER L'EFFICACITÉ DE LA PASTEURISATION

Ces moyens sont au nombre de trois:

1. *L'énumération bactérienne sur gélose, en boîtes de Pétri;*
2. *Recherche du colibacille;*
3. *Epreuve de la phosphatase.*

Enumération bactérienne:

Le chauffage à 145° F. durant 30 minutes détruit de 90 à 95% des bactéries présentes dans le lait. Le lait pasteurisé convenablement renferme de 10,000 à 25,000 colonies au centimètre cube. Un échantillon renfermant plus de 100,000 colonies au centimètre cube a été mal pasteurisé et n'est pas conforme à notre règlement du lait qui fixe 100,000 colonies comme chiffre maximum.

Recherche du colibacille.

La recherche du colibacille se fait en milieu liquide (bile lactosée au vert-brillant). Le colibacille fermente la lactose, c'est-à-dire, transforme ce sucre en anhydride carbonique et alcool. Une réaction positive est indiquée par l'apparition de gaz dans un petit tube renversé que l'on dépose dans le milieu de culture. On considère comme lait de bonne qualité et convenablement pasteurisé celui qui ne fer-

mente pas la lactose avec desensemencements de 1 centimètre cube et moins (0.1 ou 0.01 c.c.).

Epreuve à la phosphatase.

La phosphatase est une enzyme qui se trouve toujours dans le lait cru et qui est détruite par le chauffage nécessaire à une pasteurisation efficace (145° F. durant 30 minutes).

L'épreuve dite « de phosphatase », telle que pratiquée dans notre laboratoire, fut mise au point, en 1935, par W. D. Kay et W. R. Graham Jr., savants anglais. Elle est basée sur la propriété que possède cette enzyme de décomposer le phosphate de phényle disodique en libérant du phénol; il suffit d'estimer la quantité de phénol ainsi libéré pour apprécier la teneur approximative du lait en phosphatase.

Cette épreuve nous permet de vérifier les points suivants: a) si un lait a été chauffé ou non; b) si la pasteurisation a été efficace.

D'une manière générale, l'absence de phosphatase, dans un lait pasteurisé, indique que la pasteurisation a été bonne, tandis que sa présence révèle une pasteurisation défectueuse: température trop basse, durée de chauffage trop courte ou contamination par addition de lait cru, ajouté volontairement ou résultant de défauts des appareils.

L'épreuve de la phosphatase est d'une grande utilité, car elle nous permet d'atteindre deux objectifs: contrôle de la pasteurisation et prévention des fraudes (lait cru vendu pour du lait pasteurisé ou vice versa).

BIBLIOGRAPHIE

- Paul G. HEINEMAN: *Milk*, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1919.
- M. J. ROSENAU: *Préventive Medicine and Hygiene*, New-York, 1935.
- Helen G. CAMPBELL: *Pourquoi on pasteurise le lait*, Feuille n° 580, 1937, Ministère de l'Agriculture, Ottawa, Canada.
- Bulletin Sanitaire*, Ministère de la Santé, Québec. 39: (mars-avril) 1939.
- American Journal of Public Health*. 24: (septembre) 1934.
- W. F. JONES et A. H. WHITE: *La pasteurisation du lait, de la crème et des sous-produits laitiers*. Bulletin n° 59, 1926, Ministère de l'Agriculture, Ottawa, Canada.
- Rapport du Comité de Santé publique de la Cité de Québec*, 1938-1939.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRACTIQUES

LE RÔLE DU SPASME DANS L'ANGINE DE POITRINE*

C. LIAN,

Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Par
et

J. FACQUET,

Interne
des Hôpitaux de Paris.

Diverses constatations cliniques donnent à penser que dans l'angine de poitrine intervient, à côté de lésions organiques dont la nature et l'étendue varient suivant les cas, un important facteur spasmodique. C. Lian et A. Abaza (1) discutent dans un récent article cette question, qui a été également étudiée par M. Rosenrauch (2).

I. Le spasme vasculaire dans les angors cardio-artériels. — Dans les angors cardio-artériels qui représentent les 4/5 de la totalité des angines de poitrine, l'observation clinique impose la notion d'un élément vaso-moteur intervenant dans la genèse des crises. L'angor coronarien est une affection organo spasmodique:

1° Ainsi, le mode de déclenchement des crises est variable d'un sujet à l'autre. Alors que dans l'insuffisance cardiaque il y a habituellement un grand parallélisme entre le dyspnée et le degré d'effort physique qui la provoque, par contre, dans l'angine de poitrine, il n'y a pas de rapport quantitatif rigoureux entre le degré d'effort musculaire et l'apparition et l'intensité de la crise angineuse. Le rôle particulier de telle ou telle variété d'effort, l'influence du froid, des émotions, mettent bien en évidence l'importance du facteur vaso-moteur.

2° Les phénomènes critiques: renvois,

sueurs, tremblement, polyurie, qui peuvent se produire à la fin de la crise angineuse s'expliquent mal par la simple cessation d'un facteur mécanique, mais témoignent au contraire de l'existence de perturbations neuro-végétatives d'origine spasmodique.

3° Au cours de la crise angineuse elle-même se manifestent souvent des phénomènes vaso-moteurs: sensation de froid dans le bras gauche, pâleur du visage pouvant s'étendre au bras, et faire place à la fin de la crise à une intense rougeur. Il existe une véritable forme vaso-motrice des angors cardio-artériels sur laquelle ont insisté plusieurs auteurs.

4° Des spasmes fonctionnels au niveau des organes intrathoraciques peuvent accompagner les accès angineux. Au niveau du larynx ils causeront la sensation classique d'étouffement avec resserrement de la gorge. Gallavardin a insisté sur la sensation particulière de « respiration bouchée » qui accompagne certains angors et peut, dans certaines conditions, réaliser un véritable équivalent du paroxysme angineux. Le spasme angineux peut causer également des sensations dysphagiques, comme l'a signalé Dumas.

5° L'intervention d'une perturbation vaso-motrice se révèle aussi dans le fait qu'il n'est pas rare de voir une poussée hypertensive accompagner la crise angineuse (Huchard, Pal, Mackenzie, Vaquez, Lian, Aubertin et Gambillard). Aubertin a considéré que cette crise hypertensive était la conséquence de l'effort et la cause de l'accès. Pour Lian et pour Danielopolu, l'hypertension artérielle est la conséquence de la surcharge cardiaque causée par l'effort, elle est due à un réflexe vaso-

* Extrait de: *l'Année Médicale Pratique*, volume annuel publié sous la direction du Dr C. Lian, Prof. Agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon. 300 articles courts, classés par ordre alphabétique exposant les acquisitions nouvelles et pratiques (méd., chir., obst., spécial, et questions prof.).

25% de réduction aux souscripteurs. Envoyer avant le 15 avril: étranger, Union Postale, 24. — autres pays, 26., à R. Lépine, 39, r. d'Amsterdam, Paris. c/Chèques Postaux: Paris 712.04.

moteur parti des plexus cardiaques au début même de la souffrance cardiaque qu'elle va amplifier et extérioriser.

6° L'angor cardio-artériel peut enfin s'associer avec d'autres affections artérielles spasmodiques telles que maladie de Raynaud, amaurose transitoire, paralysie transitoire du bras gauche ou du type hémiplégique, accès migraineux, crises épileptiques, etc.

La coexistence de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente est enfin une éventualité fréquente. Il est suggestif de trouver associées ces deux affections. Le rôle du spasme au cours des crises de claudication intermittente est indéniable. Etant donné la communauté d'origine et l'allure évolutive très voisine de ces deux affections, il serait paradoxal de penser que le spasme joue un rôle important dans l'une et négligeable dans l'autre.

7° L'heureuse action des prescriptions vasodilatatrices souligne enfin le rôle capital de la vaso-constriction dans la genèse des crises d'angor cardio-artériel. En résumé, les conditions particulières de déclenchement des crises angineuses, les phénomènes associés à la douleur, la poussée hypertensive, l'action immédiate des agents pharmacologiques vasodilatateurs, la coexistence d'autres affections artérielles spasmodiques constituent un faisceau de preuves à l'appui de l'existence d'un facteur vaso-moteur conditionnant l'allure paroxystique du syndrome angineux.

On peut concevoir que cette intervention vaso-motrice puisse intervenir de deux façons. Ou bien elle consiste en un phénomène de vaso-constriction générale qui accroît la disproportion entre les possibilités énergétiques du myocarde et le travail cardiaque exigé par l'effort. Ou bien elle consiste en une vaso-constriction coronarienne qui accroît encore le déficit de l'irrigation myo-cardique dû à la lésion coronarienne. Ces deux modes d'action sont susceptibles de coexister et d'additionner leurs effets.

II. Le spasme vasculaire dans les angors cardiaques réflexes, névrosiques, toxiques. —

Dans les angors non cardio-artériels qui représentent seulement 1/5 de la totalité des angors, les lésions des coronaires manquent complètement. Les perturbations cardio-vasculaires responsables de l'angor ne peuvent être que d'ordre fonctionnel. On peut envisager 3 mécanismes principaux:

1° la distension aiguë du ventricule gauche, éventualité à envisager seulement dans certains cas d'angor cardiaque ou toxique;

2° l'ébranlement nerveux du plexus cardiaque sous l'influence d'une incitation réflexe, névrosique ou toxique;

3° le spasme coronarien. Il est probable que la vaso-constriction coronarienne est souvent le chaînon intermédiaire entre les divers facteurs étiologiques envisagés et l'ébranlement douloureux du plexus cardiaque. Dans les observations d'hypertension paroxystique, les crises angineuses qu'accompagnent souvent des crises solaires et céphaliques semblent bien relever d'un spasme coronarien.

III. Le spasme vasculaire et le traitement de l'angine de poitrine. — Les données thérapeutiques concernant l'angine de poitrine viennent souligner le rôle du spasme vasculaire dans cette affection.

La quasi totalité des prescriptions faites contre les angors cardio-artériels sont destinées à diminuer la sensibilité du système nerveux des angineux et surtout à exercer une action vasodilatatrice, antispasmodique vasculaire.

Il en est ainsi dans le traitement médical d'urgence. On connaît les effets immédiatement favorables de l'ingestion d'une dragée de trinitrine ou de l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, dont l'action vasodilatatrice brutale met fin subitement à la crise vaso-constrictive conditionnant l'angor.

Il en est de même dans la thérapeutique médicamenteuse de fond. Tous les médicaments ci-dessous agissent en tant que modérateurs des réactions spasmodiques vasculaires: injections sous-cutanées de nitrite de soude (Schlesinger), théobromine à petites doses, papavérine, benzoate de benzyle, gar-

dénal associé ou non à la belladone, acétylcholine, injections sous-cutanées d'acides aminés (Halbron et Lenormand, Véran), extraits pancréatiques désinsulinés (Vaquez, E. Gley et Kisthinos), insuline (Bickel), extraits musculaires (Schwarzmann), etc., etc.

Personnellement, en dehors des injections intraveineuses iodées qui agissent surtout sur l'athérome, nous utilisons volontiers les injections sous-cutanées et les inhalations de gaz carbonique du commerce. Le gaz carbonique est considéré en effet comme vasodilatateur à petites doses (3).

Les méthodes physiothérapeutiques interviennent également dans le sens antispasmodique, particulièrement la radiothérapie qui diminue la sensibilité des nerfs du plexus cardiaque; la diathermie et les ondes courtes, la réflexothérapie, s'adressent également au système nerveux.

Les bons résultats obtenus par la thérapeutique hydrominérale de l'angor cardio-artériel relèvent d'une action vaso-dilatatrice et antispasmodique vasculaire. Dans la cure de Bains-Bains intervient surtout la radio-activité des eaux, dans celle de Royat l'action vaso-

dilatatrice hypotensive des bains carbo-gazeux. Au bain carbo-gazeux classique peuvent être associées les injections sous-cutanées de gaz thermal carbonique de Royat que l'un de nous a préconisées (4).

La thérapeutique chirurgicale elle-même ne vise que le sympathique. La section du sympathique cervical supprime une bonne partie des voies centripètes de la sensibilité viscérale cardiaque et s'oppose à l'apparition du spasme vasculaire général et coronarien.

Ainsi donc la presque totalité des prescriptions thérapeutiques est dirigée contre l'élément spasmodique vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Progr. Méd.*, 18 mai 1935.
2. Rosenrauch, *Progr. Méd.*, avril 1935.
3. C. Lian, A. Blondel et M. Racine, *Soc. Méd. Hôp.*, 13 nov. 1931; *Année Méd. Prat.* XI, 1932, p. 27; XIII, 1934, p. 41; XIV, 1935, p. 462. — C. Lian, Barrieu, Kovatchieff, Ménétrel, Facquet, *Ann. de la Soc. d'Hydr. et de Clin. de Paris*, 19 fév. et 16 avril 1934.
4. C. Lian et R. Barrieu, *Presse Méd.*, 22 oct. 1932; *Soc. d'Hydr. et de Cli. de Paris*, nov. et déc. 1932; *Presse Méd.*, 23 sept. 1933.

COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES

Ces Complications peuvent être immédiates, précoces ou retardées.

Les plus usuelles sont: 1° *d'ordre local et régional*, à savoir, suppuration locale, phlegmon, lymphangite, adénite, adéno-phlegmon, ostéo-myélite. 2° *d'ordre général*: la gangrène gazeuse, le choc traumatique, la septicémie, le tétanos.

A) **Les infections à prédominance locale et régionale**, ci-haut mentionnées, ont des signes locaux (rougeur — douleur — chaleur — tuméfaction — collection purulente) et des signes généraux (température — accélération du pouls — céphalalgie — sensation de malaise — insomnie — urines diminuées) habituellement non inquiétants.

B) **La gangrène gazeuse** est une infection où les *signes locaux* et les *signes de toxémie* sont constamment associés.

GÉNÉRALITÉS. S'individualise par étiologie, par lésions locales de gangrène rapidement extensive avec production de gaz, par atteinte de l'état général.

ÉTILOGIE. Rôle des anaérobies capital, surtout par l'intervention de microbes associés. Rôle des tissus contus, ischémiés et dévitalisés.

SYMPTÔMES. Début très rapide. Signes locaux et généraux apparaissent simultanément.

Signes locaux. Douleur — sensation de pansement trop serré — tuméfaction rapide — œdème assez dur — peau tendue, froide et insensible. L'infiltration des tissus suit: phlyctènes — crépitation dans la zone envahie — escarres — puis l'extrémité distale se mortifie — noircit — devient froide. Processus d'envahissement ultra-rapide.

Signes généraux. Etat général très grave dès le début. Blessé anxieux, agité; prostration profonde; faciès (pâleur terreuse; yeux excavés; pupilles dilatées); langue sèche. Subictère; vomissements; dyspnée; urines rares; pouls petits, rapide, arythmique; température variable.

Evolution, fatale en 36 ou 48 heures, surtout 4 à 5 jours.

TRAITEMENT préventif et curatif: sérothérapie.

C) **Le choc traumatique** peut compliquer les contusions comme les plaies — c'est un état de dépression, de collapsus dont l'élément essentiel est l'hypotension vasculaire. Il survient à la suite de traumatismes importants. La fatigue physique, le surmenage, la sous-alimentation et les tares antérieures y prédisposent, ainsi que l'anxiété, la peur et les émotions vives.

VARIÉTÉS. Choc primitif ou secondaire.

Primitif. Pâleur du blessé; état quasi syncope; pouls petit, rapide; nausées; cyanose des lèvres et des extrémités; sueurs froides; regard vague; pupilles dilatées; prostration ou agitation; urines rares; sensation de froid; P. A. abaissée. Le choc primitif est très grave.

Choc secondaire. L'état du blessé ne semblait pas alarmant quand, brusquement ou progressivement, surviennent les accidents analogues au choc primitif. Ce choc peut alors être la conséquence de la continuation, de la reprise de l'hémorragie ou encore des accidents toxiques par autolyse.

TRAITEMENT. Réchauffer le malade et relever la tension artérielle.

E. D.

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.

MEDECINE

Polypes du côlon et du rectum. Considérations générales et observations. "Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic", 15: (14 février) 1940.

Selon la Metropolitan Life Insurance Company, New-York, 160,000 personnes, par année, aux Etats-Unis, meurent de cancer. De ce nombre, 50% soit 80,000, meurent d'un cancer du tube digestif: 50,000 meurent de cancer d'estomac et 30,000 d'une néoplasie atteignant le côlon ou le rectum. Selon cette statistique, par conséquent, 17% de toutes les mortalités est dû au cancer du côlon et du rectum. Toujours selon ce rapport, le cancer du côlon et le cancer du rectum est le second après le cancer d'estomac (le plus fréquent), et est actuellement plus fréquent que le cancer de l'estomac et celui du sein. Cette étude, unique en son genre, démontre qu'il y a actuellement aux Etats-Unis 500,000 personnes ayant un cancer, mais que seulement un tiers est au courant; ce qui veut dire qu'il y a 300,000 personnes, par année, ayant un cancer au début et, en quelque sorte, *sans le savoir*.

Si l'on se rapporte au chiffre de 17% cité plus haut, il y aurait environ 50,000 personnes ayant un cancer du côlon et du rectum, lequel serait cliniquement silencieux.

C'est à propos de cette statistique impressionnante que l'auteur insiste sur le fait que tout polype du côlon ou du rectum doit être considéré comme une *lésion pré-cancéreuse*, susceptible de dégénérescence maligne, si elle n'a déjà pas eu lieu lorsqu'on voit le malade pour la première fois. Il rapporte ensuite une série de 8 cas qui en sont malheureusement la preuve.

Yves CHAPUT.

C. F. ILLINGWORTH. — **Les hémorragies dans la jaunisse.** "The Lancet", 1: 1031 (6 mai) 1939.

On connaît les dangers d'hémorragie chez les ictériques. Ils ne saignent pas au cours d'une opération,

mais saignent facilement quelques jours après, surtout entre le 3^e et le 6^e jour. C'est soit un simple suintement dans les lèvres de la plaie formant un hématome ou encore une absence de suture de la plaie opératoire. Moins souvent, ce sont des hémorragies des gencives, du nez, ou de la muqueuse intestinale. 12 à 13% des morts post-opératoires chez les ictériques sont dues à des hémorragies.

Les causes:

- 1) Retard de la coagulation.
- 2) Formation d'un caillot volumineux et irrétrac-tile.
- 3) Fragilité capillaire semblable à celle que l'on rencontre au cours du scorbut, mais qui ne répond pas au traitement par la vitamine C ou la vitamine P.

Ces trois facteurs que l'on rencontre chez les ictériques prouvent que la cause des hémorragies est une dyscrasie sanguine.

De ces trois facteurs, le plus important c'est le retard dans la coagulation sanguine. La goutte de sang peut prendre 10, 15 et même 20 minutes à se coaguler. Parfois la coagulation est normale, mais le test à la prothrombine (décrit plus loin) révèle un trouble dans la coagulation sanguine.

On a prétendu que, chez les ictériques, le calcium se fixait sur les pigments biliaires et cette déficience calcique engendrait des troubles de coagulation. Cependant l'administration de calcium n'a jamais ramené la coagulation à sa capacité normale.

Le facteur essentiel est une déficience du sang en prothrombine. Le sang normal contient un excès de prothrombine et si celle-ci descend en bas d'un certain niveau, comme elle le fait chez les ictériques, des hémorragies surviennent par trouble de coagulation. Cette même chute de la prothrombine du sang explique les hémorragies des porteurs de fistule biliaire.

L'ictère et la fistule biliaire sont donc les deux causes qui engendrent une chute de la prothrombine du sang. Un fait commun s'observe chez ces deux sortes de malade: la bile n'atteint pas le tube digestif. Il semble donc que l'absence de bile dans le tractus digestif permette l'absorption d'une substance qui fasse tomber le niveau de la prothrombine dans le sang.

Dam (1935) de Copenhague, a démontré que la diathèse hémorragique qui survient chez les jeunes poulets est due à une diminution de la prothrombine du sang due elle-même à une déficience en « Koagulation-Vitamin » ou vitamine K. Butt, Snell

et Osterberg, aux Etats-Unis, ont poursuivi des études sur cette vitamine (1938). Il semble tout de même que la plus ou moins grande atteinte du foie chez l'ictérique soit un autre facteur d'hémorragie.

Il semble que la synthèse de la prothrombine se fasse dans la cellule hépatique et que par conséquent ces deux facteurs, défaut d'absorption suffisante de vitamine K et trouble du métabolisme de la prothrombine soient les deux causes des hémorragies chez ces malades. Cette vitamine K se rencontre dans de nombreux aliments et en grande abondance surtout dans l'alfalfa.

L'auteur a essayé de prouver :

A) S'il existait une déficience en prothrombine dans la jaunisse et s'il en existe une, quelle est la relation qui existe entre elle et l'intensité de la jaunisse, sa durée, ou l'intensité de l'atteinte de la cellule hépatique.

B) Si on pouvait établir une relation directe entre cette déficience en prothrombine et la tendance aux hémorragies.

C) Si on pouvait prévenir ou guérir cette tendance aux hémorragies par la vitamine K.

1) L'auteur a dosé la prothrombine suivant la méthode de Quick. La théorie de la coagulation admise aujourd'hui est celle-ci : la prothrombine existe normalement dans le sang ; la thrombokine, ou extrait tissulaire, en présence du calcium, active la prothrombine et la transforme en thrombine et celle-ci transforme le fibrinogène soluble en fibrine qui engendre le caillot. La méthode de Quick consiste à ajouter à du sang oxalaté du chlorure de calcium et de la thrombokine sous forme d'extrait de cerveau. D'après cette méthode, le sang se coagule rapidement en 20 à 40 secondes. Dans les déficiences en prothrombine, la coagulation peut prendre 3 ou 4 fois plus de temps à s'accomplir. On indique l'index en prothrombine en pourcentage par rapport à la normale.

Les observations de l'auteur ont porté sur 200 sujets normaux et 20 sujets atteints d'ictère. Ces 20 ictériques avaient un index abaissé. Cette déficience en prothrombine est beaucoup plus considérable dans les ictères par rétention que dans les ictères toxiques. Cependant il n'y a pas de relation directe entre l'intensité et la durée de la jaunisse et la chute de la prothrombine.

2) Les études de l'auteur sur ces 20 cas lui permettent d'affirmer que le test à la prothrombine permet d'apprécier la tendance aux hémorragies d'un individu d'une façon sûre, plus sûre que tous les autres tests de la coagulation sanguine.

3) L'auteur a employé, comme vitamine K, le Cephyl, un produit américain. La petite quantité qu'il a pu expérimenter lui a permis de constater des résultats satisfaisants dans trois cas d'ictère et un résultat nul chez un porteur de fistule biliaire.

Dans les cas observés, il a vu des chutes rapides de la prothrombine et des hémorragies survenir chez des ictériques opérés, des hémorragies qu'il a vu juguler par l'administration de vitamine K, soit seule, soit associée à des sels biliaires, en même temps qu'il observait une augmentation rapide du taux de la prothrombine du sang.

Sylvio LEBLOND.

G. K. WHARTON. — **L'Hypothyroïdie méconnue.** "Canad. Med. Assoc. Journal", 40: 371 (avril) 1939.

L'hypothyroïdie, dans ses formes légères ou atypiques, diffère tellement du myxœdème et du crétinisme, qu'il est important d'avoir des notions précises sur la symptomatologie variée de cette insuffisance.

Le goitre simple traduit une déficience absolue ou relative de l'organisme en iode. Le degré de cette hyperplasie est en proportion inverse du contenu de cette glande en iode. Lorsque la glande thyroïde est devenue complètement privée d'iode, l'hyperplasie se transforme en atrophie qui traduit l'épuisement de la glande.

La glande thyroïde, la surrénale et le système nerveux sympathique agissent ensemble et dans le même sens. L'activité de la thyroïde augmente le tonus du sympathique ; c'est pourquoi, la plupart des symptômes de l'hyperthyroïdie sont réellement l'expression de l'hyperactivité sympathique. Et, cette hyperactivité accrue du vague se traduit par de l'hypersecretion, la spasmodicité colique, la constipation.

On ne doit pas se fier uniquement et aveuglément au résultat du métabolisme basal pour apprécier le fonctionnement de la glande thyroïde. En effet, le métabolisme basal ne mesure que la consommation d'oxygène, ce qui n'est, en somme, qu'une partie de toute l'activité de la thyroïde. D'autant plus que différents facteurs tels que la diète, les émotions, la race et le climat sont responsables de plus de 15% d'erreurs.

Le dosage du cholestérol sanguin peut fournir des renseignements intéressants sur le fonctionnement de la thyroïde ; il est reconnu que l'hypothyroïdie s'accompagne d'hypercholestérolémie.

L'épreuve de la tolérance à l'iode fournit également des renseignements précis. Les individus normaux montrent une rétention d'iode de 9 à 23% ; chez les hypothyroïdiens, ce pourcentage de rétention iodée est très augmenté. Mais les difficultés techniques ainsi que les inconvénients pour le malade que comporte cette épreuve la rendent habituellement inutilisable en pratique.

Read a établi, pour l'appréciation du métabolisme basal, une formule qui se lit comme suit :

$\frac{3}{4}$ de la vitesse du pouls + $\frac{3}{4}$ de la pression différentielle — 72 = métabolisme basal.

Constatations cliniques.

Les symptômes que l'on rencontre le plus souvent dans l'hypothyroïdie sont les désordres menstruels (règles profuses et irrégulières; fréquence des avortements et de la stérilité), les troubles gastro-intestinaux (constipation du type spasmodique, flatulence), anorexie, fatigue, migraine. La peau est sèche, les poils et les cheveux sont secs et cassants.

L'insuffisance thyroïdienne, par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, serait la cause principale de la *migraine*. Des troubles associés du fonctionnement de l'hypophyse et des ovaires s'ajouteraient à l'hypothyroïdie pour conditionner cette affection.

Les *arthrites* chroniques connaîtraient la même cause. Environ 40% des sujets souffrant d'arthrite ont un métabolisme basal abaissé et sont améliorés par une thérapeutique pluriglandulaire (thyroïde, parathyroïde et ovaire).

L'insuffisance de la thyroïde augmente le tonus du vague. Or, cette hyperactivité du para-sympathique qui se traduit par une hypersécrétion des glandes sébacées, est à l'origine de l'*acné vulgaire*. Tous les cas d'*acné* ne sont pas dus à une déficience de la thyroïde, mais une telle déficience prépare le patient à une telle affection.

Bien des cas d'*hypertension artérielle* qui surviennent à la ménopause sont sous la dépendance d'une hypothyroïdie et cèdent heureusement à une thérapeutique par les extraits thyroïdiens.

L'insuffisance thyroïdienne, par l'intermédiaire de l'hypophyse, amène des perturbations dans le fonctionnement génital. L'hypothyroïdie est très souvent à l'origine de troubles sexuels, ménorragies, impuissance, stérilité, avortements, accouchements prématurés.

Alors que les cellules acidophiles du lobe antérieur de l'hypophyse règlent l'augmentation du nombre des cellules dans l'organisme, la glande thyroïde règle la vitesse de différenciation de ces cellules. Et il est possible que le cancer soit la résultante d'un déséquilibre de ces facteurs de croissance.

Antonio MARTEL.

P. CONSTANTIN, de Biarritz. — **Une méthode nouvelle d'exploration du système vago-sympathique: l'oscillométrie différentielle radio-tibiale.** "Le Monde Médical", 49: (15 juillet) 1939.

La plupart des épreuves réflexes, habituellement utilisées pour la détermination de l'équilibre vago-sympathique, sont basées sur les modifications provoquées du rythme cardiaque. La méthode que l'auteur préconise repose sur une notion différente, celle du tonus vasculaire mis en évidence par un oscillomètre; il l'appelle « l'oscillométrie différentielle radio-tibiale », parce qu'elle est basée sur la mesure

comparative des indices oscillométriques des artères radiale et tibiale, relevée au poignet et à la cheville avec un sphygmo-oscillomètre de Pachon ou un kymomètre de Vaquez, Gley et Gomez.

En inscrivant les résultats obtenus sur un même graphique sur lequel sont portés en abscisses les contre-pressions manométriques et en ordonnées les indices, on obtient deux courbes (celle de la radiale et celle de la tibiale) comparables.

Normalement, à pression égale, les indices de la radiale sont plus faibles que ceux de la tibiale; la courbe tibiale coiffe la courbe radiale avec un écart appréciable de 2 ou 3 unités, l'indice radial maximum valant 2 ou 3, et l'indice tibial maximum 4 ou 6.

Chez les hyper-vagotoniques, les 2 courbes sont très écartées: la tibiale est haute et la radiale est basse; chez les hyper-sympathicotoniques, les courbes sont rapprochées ou inversées; entre ces 2 types extrêmes, se trouvent naturellement tous les intermédiaires. L'examen des courbes fournit donc 2 ordres de renseignements: leur hauteur indique le tonus général du système vago-sympathique (hyper ou hypo-amphotonie), leur écartement renseigne sur l'équilibre de ces 2 éléments, vagotonie ou sympathicotonie.

Cette méthode, d'après l'expérience qu'en a l'auteur, confirme constamment les cas où le R.O.C. donne une réponse nette; lorsque ce dernier est indifférent, les signes cliniques permettent un diagnostic en accord avec les courbes. De plus, l'auteur a expérimenté que les tests pharmacodynamiques confirment ceux de son épreuve.

Pour avoir de la valeur, les variations du réflexe oculo-cardiaque doivent être très accusées; l'oscillométrie différentielle réussit même lorsque ce dernier échoue parce qu'il est indifférent; de plus, elle n'a pas les inconvénients des épreuves pharmacodynamiques qui, pour être plus décisives, n'en sont pas moins dangereuses et irréalisables en clientèle.

Guy DROUIN.

PHTISIOLOGIE

Etienne BERNARD. — **Le tuberculeux au sortir du Sanatorium.** "Revue de la Tuberculose", 5: 1081, 1939-40.

Que deviennent les tuberculeux au sortir du Sanatorium? C'est de cette question importante que traite l'auteur. Certains tuberculeux peuvent retravailler totalement comme auparavant. D'autres peuvent reprendre leur travail, mais partiellement. Enfin, plusieurs autres peuvent s'adonner à un travail moins dur. Par contre, un grand nombre demeurent incapables de travailler; aussi n'ont-ils même pas la capacité de changer d'occupation ou de travailler partiellement. Par conséquent, un certain pourcentage de tuberculeux deviennent-ils des chômeurs. Ap-

proximativement sur 100 sujets qui quittent le sanatorium, 1/3 font un travail total et cela sans incident, 1/3 ne peuvent travailler à cause du mauvais état de santé, 1/3 nécessitent des soins supplémentaires.

C'est à cause de cela que de nombreuses œuvres ont été fondées: aide privée (Amicales de malades), associations d'hygiène sociale, œuvres d'assistances, ateliers de réadaptation, etc.

«Le problème de réadaptation ne peut être résolu par une formule. C'est une création continue, car il est fonction de facteurs mouvants». La récupération d'un tuberculeux au sortir du sanatorium dépend:

1° de son degré de guérison qui dépend lui aussi d'un diagnostic précoce, d'un traitement précoce et d'un bon traitement;

2° de sa réadaptation au sanatorium;

3° de sa situation professionnelle et sociale.

Tout cela relève d'une infinité de problèmes forcément divers, «il n'y a pas une tuberculose, il y a des tuberculeux très divers, il n'y a pas une réadaptation, mais des sujets diversement récupérables». Les formules sont innombrables.

L'auteur suggère la formation d'un service social dans tous les sanatoriums, d'un secrétariat dans tous les dispensaires afin de bien lier toutes ces associations. Il convient aussi de créer des bureaux de placement, des assurances sociales, des organismes patronaux et des syndicats corporatifs afin de faire l'éducation des intéressés. Tout cela nécessite du temps, des démarches et de la volonté.

Paul-René ARCHAMBAULT.

GASTRO-ENTEROLOGIE

F. F. CHESLEY, J. DUNBAR et L. A. CRANDALL: **Les facteurs du complexe vitamini-que B et les troubles digestifs fonctionnels.** "Am. Journ. of Dig. Dis.", 7: 24 (janvier) 1940.

Les troubles gastro-intestinaux fonctionnels sont très fréquents et leur traitement difficile. Les auteurs ont voulu étudier l'influence de la vitamine «B» sur ces troubles; ils furent pressés à ce travail par des faits cliniques et expérimentaux nombreux qui démontrent l'influence du complexe B sur le fonctionnement du tube digestif et aussi par le fait que la carence en vitamine «B» est fréquente chez les américains.

44 malades chez qui les examens radiographiques et de laboratoire étaient rigoureusement négatifs, ont été étudiés. Ils reçurent, pendant des périodes variant de trois mois à un an, 8 grammes par jour d'un concentré de levure contenant, par gramme, 125 unités internationales de thiamine ou vitamine B₁, et 35 unités Sherm — Boniquin de riboflavine ou vitamine «G».

Les symptômes accusés par ces malades étaient les suivants: flatulence, malaises abdominaux, alternatives de diarrhée et de constipation, constipation ou diarrhée seule, faiblesse et fatiguabilité, nervosité. Dans une très grande proportion des cas ces différents symptômes furent influencés très favorablement par cette thérapeutique.

La vitamine «B₁» et la vitamine «G» donnée séparément ne produisent aucun effet thérapeutique. L'acide nicotinique agit de la même façon que le complexe «B».

Cherchant la déficience en vitamine «B» chez ces patients, les auteurs l'ont constaté chez presque tous par un taux d'excrétion anormalement bas dans les urines.

En conclusion, les auteurs disent qu'un fort pourcentage de patients avec des troubles digestifs fonctionnels sont améliorés par l'administration du complexe vitamini-que B donné à hautes doses.

Jean-Paul DUGAL.

E. G. VAN LIERE et C. K. SLEETH. — **L'influence des acides et des alcalins sur l'horaire de l'évacuation gastrique.** "Am. Jr. of Digest. Diseases", 7: 118 (mars) 1940.

On admet généralement que les acides retardent l'évacuation gastrique et que les alcalins l'accélèrent. Cette opinion semble basée sur de nombreux travaux expérimentaux. Les A. ont revu la littérature à ce sujet et trouvent que les preuves concluantes manquent encore. Ils ont donc entrepris de vérifier par eux-mêmes. Pour ce faire, ils ont soumis à un repas d'épreuve contenant 15 grammes de farine et 50 grammes de sulfate de baryum, un certain nombre de jeunes adultes normaux, présentant tous de l'acide chlorhydrique libre dans leur estomac à jeun. L'horaire de l'évacuation gastrique fut vérifiée pour chaque sujet à plusieurs reprises. D'un individu à l'autre, les variations étaient considérables, mais pour le même estomac, les chiffres concordaient d'un jour à l'autre. On administra d'abord une solution thérapeutique d'acide chlorhydrique, soit 100 c.c. d'une solution à 2%; chez 9 sujets, on nota un retard de 9% de l'évacuation — ce qui ne permet pas de conclure. On continua l'expérience avec une solution banale de bicarbonate de soude, 5 grammes dans 100 c.c. d'eau, et cette fois on constata une accélération de 16.3% dans l'évacuation gastrique de 10 sujets; ce résultat semble avoir une grande valeur aux yeux des A.

Pour éliminer le rôle possible de l'oxyde de carbone dans la solution de bicarbonate de Na, Van Liere et Sleeth ont repris l'expérience avec du phosphate de Na, avec une moyenne d'accélération de 17.1%, l'équivalent du 16.1% du bicarbonate de Na. L'alcalin seul peut donc accélérer le transit gastrique,

et l'opinion courante citée au début paraît donc être confirmée.

Roger-R. DUFRESNE.

NUTRITION

A. F. FOWLER, E. H. BENSLEY et J. M. RABINOWITCH. — **Le coma diabétique.** "C. M. A. J.", 42: 336 (avril) 1940.

En 1937, les A. avaient rapporté dans le même journal une nouvelle méthode de traitement du coma diabétique consistant en une injection simultanée d'insuline ordinaire et d'insuline-protamine-zinc qui avait pour effet de baisser rapidement la glycémie à un niveau normal et de l'y maintenir longtemps en dépit de l'administration d'une grande quantité d'hydrates de carbone. L'usage combiné des deux insulines peut se faire de différentes manières, mais les A. ont adopté la suivante qui leur semble la meilleure, à savoir: 100 unités d'insuline ordinaire en injection intraveineuse, 100 unités d'insuline en injection sous-cutanée et 200 unités d'insuline-protamine-zinc en injection sous-cutanée.

Cette façon de procéder a les avantages suivants:

1° Forte dose initiale qui permet de baisser la glycémie rapidement et sans crainte car la mort dans le coma diabétique survient par quantité insuffisante d'insuline plutôt que par une trop forte dose d'insuline.

2° Action rapide de l'insuline en injection intraveineuse, ce qui est très précieux dans les cas graves.

3° L'administration simultanée de glucides favorise l'emmagasinage du glycogène et fait disparaître rapidement l'acidose.

4° L'ingestion fréquente de glucides empêche en même temps les réactions d'hypoglycémie qui pourraient se produire, bien que les A. avouent n'en avoir jamais rencontrées.

La meilleure façon d'établir la valeur d'un traitement, c'est d'en calculer l'effet sur le taux de mortalité. Or avec cette nouvelle méthode, d'après les A. le taux de mortalité du coma diabétique est passé de 39.6 pour cent à 25 pour cent, en dépit du fait que deux de leurs malades, sur 26, étaient déjà des moribonds lors de leur admission.

Les A. nous donnent ensuite une série de tableaux résumant clairement la conduite du traitement et la réponse du malade à ce traitement.

En résumé, les A. ont traité 26 comas diabétiques par des doses massives et simultanées d'insuline ordinaire et d'insuline protamine-zinc, ils n'ont pas eu de réactions hypoglycémiques car ce traitement comporte en même temps pour le malade de fréquentes ingestions d'hydrates de carbone (sérums glucosés, etc.); les malades ont guéri plus rapidement et le taux de mortalité a diminué.

Armand GRATTON.

CHIRURGIE

Irvine H. PAGE. — **L'effet de la constriction chronique de l'aorte sur la pression artérielle du chien.** "Am. Heart J.", 19: 218, 1940.

Des résultats qu'il a obtenus expérimentalement, l'A. conclut que l'aorte du chien peut être comprimée ou même oblitérée au niveau de la crosse aortique sans nécessairement entraîner une hypertension artérielle dans le segment proximal de l'occlusion. Il attribue l'absence de modifications tensionnelles au fait que chez le chien il existerait une riche circulation collatérale.

Mercier FAUTEUX.

M. SOKOLOW, L. N. KATZ et A. N. MUSCOVITZ. — **L'électrocardiogramme dans l'embolie pulmonaire.** "Am. Heart J.", 19: 166, 1940.

Il s'agit d'une étude d'électrocardiogrammes provenant de quinze cas d'embolie pulmonaire dans le but de voir la fréquence et le caractère des modifications des tracés au cours de cet accident. Il fut trouvé que les changements ne sont pas constants, que chez plusieurs les tracés apparaissent normaux et que chez d'autres les modifications observées existaient avant l'apparition de l'embolie. Les A. concluent qu'au cours de l'embolie pulmonaire, il n'y a aucun tracé électrocardiographique pouvant orienter vers un diagnostic.

Mercier FAUTEUX.

H. J. STEWART et R. L. BAILEY, Jr. — **L'effet du pneumothorax spontané unilatéral sur la circulation de l'homme.** "J. Clin. Invest.", 19: 321, 1940.

Les effets du pneumothorax artificiel sur le débit cardiaque ont été étudiés expérimentalement par plusieurs chercheurs qui, dans la plupart de leurs expériences, ont observé une diminution du débit cardiaque laquelle semblerait proportionnelle à l'importance du pneumothorax.

Ces auteurs ont observé quatre malades présentant un pneumothorax unilatéral spontané d'origine inconnue. Par ailleurs, il est bon de noter que chez aucun de ces patients il fut possible de mettre en évidence soit des troubles pulmonaires, soit des lésions cardiaques. Ils notent que dans le pneumothorax petit ou modéré, le débit cardiaque fut diminué, mais parfois indifférent ou augmenté. Dans les cas où le pneumothorax est très important le débit cardiaque est tantôt faiblement diminué tantôt très abaissé. Ils concluent qu'étant donné que le collapsus pulmonaire unilatéral entraîne une diminution du volume de sang chassé par le cœur à chaque minute, il importe avant de produire un pneumothorax chez un malade de s'assurer qu'il ne présente

pas déjà des lésions diminuant le débit cardiaque vu que cette diminution sera probablement exagérée par le pneumothorax.

Mercier FAUTEUX.

DESMAREST. — **Cancer du sein.** "Le Monde Médical", 50: 33 (fév.) 1940.

Se plaçant du point de vue pronostic, Desmarest abandonne la classification internationale en 4 degrés des cancers du sein pour conseiller la division en deux classes:

1. Cancers du sein sans ganglions;
2. Cancers du sein avec ganglions.

Les premiers seuls sont curables.

D'après sa statistique, il prétend que l'opération des seconds hâte l'évolution fatale du cancer.

Des 146 cas opérés par lui et présentant des ganglions axillaires néoplasiques, tant du point de vue clinique qu'à l'examen histologique extemporané, il trouve:

79 morts en dedans de 3 ans;

68 morts la quatrième année;

7 survies: 2 depuis 5 ans;

2 depuis 7 ans;

1 depuis 8 ans;

2 depuis 10 ans.

Il déduit de plusieurs statistiques étudiées, que le néo du sein avec ganglions donne 20% de survie après 5 ans. La récurrence axillaire sur un tissu sclérosé donne des douleurs atroces que la morphine n'arrive pas à calmer. La généralisation est plus fréquente.

Conclusions. Il faut opérer les cancers du sein sans ganglions. Il ne faut pas opérer les cancers du sein avec ganglions, car c'est aggraver le mal. Il faut faire de la roentgénéthérapie dans le but de retarder l'évolution du cancer. Si le néo menace d'ulcérer la peau, on peut enlever le sein, mais ne pas vider l'aisselle.

Pierre JOBIN.

GYNECOLOGIE

M. J. COTTALORDA. — **Des ruptures de pyosalpinx en péritoine libre (d'après 6 observations personnelles).** "Gaz Méd. de France", 15 avril 1938.

Lorsque l'on parle de rupture de pyosalpinx en péritoine libre, il faut tout d'abord s'entendre sur les deux termes de cet énoncé. Par « rupture », C. entend deux ordres de faits cliniquement semblables, mais anatomiquement différents dans ce sens que l'irruption intrapéritonéale de pus peut s'effectuer, soit par une éfraction de la trompe malade, soit par le pavillon même de celle-ci dont la fermeture prophylactique peut ne pas s'être faite ou, plutôt, a cédé secondairement à la surdistension de l'organe. Pour ce qui est de la définition du terme « péritoine libre », elle entend un péritoine n'ayant pas formé,

avant la rupture, de barrière protectrice, et n'ayant pas eu le temps d'en créer après l'accident. Or, cette absence de protection est facile à vérifier par laparotomie, mais elle ne peut qu'être déduite dans les cas non opérés, d'où les difficultés de comparaison entre les résultats obtenus par le traitement chirurgical et ceux dans lesquels une thérapeutique médicale a été mise en œuvre.

Ces réserves faites, C. a basé son travail purement anatomo-clinique sur 6 cas opérés.

Aspects cliniques.

Les 6 observations se sont présentées sous trois aspects cliniques différents:

1° Syndrome de rupture brutale avec inondation péritonéale.

2° Syndrome de péritonite progressive par poussées successives.

3° Syndrome de péritonite toxique.

I. *Syndrome de rupture brutale par inondation péritonéale.*

Le tableau clinique est ici plus ou moins cataclysmique, mais toujours extrêmement dramatique. La douleur brutale, l'état lipothymique, le pouls, peuvent facilement donner le change avec une grossesse ectopique. Une première malade fut opérée séance tenante et l'on trouva une poche pyosalpingienne gauche rompue avec diffusion dans toute la cavité péritonéale deux heures après le début apparent des accidents. D'ailleurs ici, la défense généralisée imposait le diagnostic de péritonite.

Dans les trois autres cas, ce début apparent avait été précédé de prodrome.

Dans un cas la réaction salpingienne existait depuis quelques jours au moins. Dans un autre cas, appelé dix jours avant, C. avait constaté des signes nets d'appendicite subaiguë avec réaction salpingienne droite. Enfin, dans le dernier cas la rupture fut déclenchée par un avortement provoqué suivi de rétention placentaire.

Quoiqu'il en soit de la diversité du début, les phénomènes de rupture ont toujours été brutaux et toujours imposé l'intervention d'extrême urgence.

II. *Syndrome de péritonite progressive par poussées successives.*

C. ne possède qu'un cas de cette forme, opéré. Le tableau était le tableau banal de la pelvi-péritonite: début brutal, douleurs, vomissements, défense péritonéale sous-ombilicale. La malade fut mise en surveillance et l'on institua un traitement médical. Arrêt de quelques heures du processus, puis nouvelles poussées successives douloureuses et péritonéales en même temps que l'on nota une tuméfaction sus-pubienne, déjà constatée antérieurement, qui s'étend vers l'ombilic. On décida d'intervenir à la trente-sixième heure.

Il semble à l'auteur que l'expectative que le plastron semble conseiller, doit être repoussée lorsque

l'on constate dans les premières heures du processus une aggravation par poussées successives d'allure progressivement croissante.

III. *Syndrome de péritonite toxique.*

Dans un cas C. a constaté cliniquement l'existence d'un tableau toxique sans que l'examen révélât l'existence de lésions locales. Le tableau était celui d'une infection par rétention placentaire, huit jours après un avortement vraisemblablement provoqué. Un curetage n'améliora pas la situation. Une laparotomie montra l'existence de la rupture d'une trompe gauche.

Constataions opératoires et étiologiques.

1° Dans tous les cas C. a constaté une péritonite généralisée.

2° Dans tous les cas C. a constaté l'absence absolue de barrière protectrice bloquant ou tendant à bloquer le petit bassin.

La tendance spontanée au moment de la rupture est certainement comme dans toutes les ruptures d'organes creux abdominaux, à l'obturation de la perforation par un organe voisin, ici l'anse sigmoïde.

3° La rupture peut siéger sur le corps de la trompe lui-même ou peut résulter de l'issue du pus par le pavillon non obturé ou dont l'obturation cède secondairement par suite de la susdistension de l'organe.

4° Enfin, dans une des observations il y avait association évidente d'une appendicite pelvienne diagnostiquée avant l'apparition des phénomènes de rupture.

5° Au point de vue étiologique, C. a noté que deux des observations avaient comme point de départ une infection utérine secondaire à un avortement avec rétention placentaire.

Dans un cas, la rupture d'une énorme poche salpingienne est survenue un mois après un accouchement normal et de suites apparentes normales. Deux des autres cas étaient secondaires à une salpingite présentant les caractères d'une infection gonococcique de la trompe. Enfin, dans une des observations il y avait association d'appendicite et de salpingite.

Considérations thérapeutiques.

Dans tous les cas où l'expectative était possible C. a employé au début un traitement médical d'attente.

Au point de vue chirurgical les traitements employés sont les suivants par ordre d'importance:

1. Mikulicz simple: 1 cas.
2. Salpingectomie unilatérale avec ou sans appendicectomie: 2 cas.
3. Hystérectomie abdominale subtotale: 3 cas.

Résultats et indications.

Les six cas rapportés se sont terminés par la guérison après 15 à 20 jours d'hospitalisation.

Chaque fois que la chose est possible le traitement causal doit être employé et l'organe malade enlevé seul lorsque la lésion est franchement unilatérale et

la femme jeune. On peut y joindre l'appendicectomie si elle est facile, et surtout si elle paraît avoir joué un rôle étiologique.

Selon l'avis de C., les indications du traitement des perforations tubaires en péritoine libre seraient les suivantes:

1° Il y a d'abord les cas indiscutables dont l'allure cataclysmique impose l'intervention d'urgence.

2° Les cas d'évolution successive où une expectative de quelques heures, sous réserve d'une observation minutieuse, est possible. Mais dès que les poussées successives sont nettement diagnostiquées le traitement chirurgical immédiat s'impose.

Samuel LETENDRE.

NEURO-PSYCHIATRIE

Benjamin COHEN, Nathaniel SHOWSTACK et Abraham MYERSON. — **Synergie du phénobarbital, du Dilantin et autres substances médicamenteuses dans le traitement des épileptiques hospitalisés.** "J. A. M. A.", 114: 480 (10 février) 1940.

L'histoire thérapeutique de l'épilepsie peut être divisée en plusieurs périodes. Vers 1853, on commence à employer les bromures; ces médicaments donnent d'excellents résultats, mais des accidents de bromisme assez fréquents limitent souvent leur emploi.

En 1912 apparaît le phénobarbital; les résultats thérapeutiques sont encore supérieurs et les bromures sont vite relégués au second plan.

Enfin, en 1938, Merrit et Putnam proposent un autre médicament dans le traitement de l'épilepsie, le « Sodium diphenyl hydantoinate » ou « Dilantin Sodium ». Ce dernier produit a déjà donné d'excellents résultats que les auteurs analysent au cours du présent article.

Ils étudient l'action de ce médicament employé seul ou en association avec le phénobarbital.

Chez 16 malades recevant une dose « optimum » de phénobarbital on ajoute à la médication une certaine quantité de Dilantin, la cure dure cinq semaines, la dose de phénobarbital restant la même. Pendant les cinq semaines précédentes, le total des crises avait été de 41, avec l'administration du Dilantin le nombre des crises s'abaisse à 19 (réduction de 54%).

Dans les trois semaines suivantes la dose de phénobarbital est réduite graduellement, puis le médicament est supprimé complètement et le Dilantin est administré seul pendant 20 semaines à la dose de 6 capsules par jour (0.60 centig. par jour). Au cours de cette expérience, le Dilantin, employé seul, s'est montré moins efficace que le phénobarbital. Le total des crises pendant cette période, s'est accru de 203. Quatre malades qui n'avaient plus de crises avec le phénobarbital, présentent 15 crises en 20 semaines

avec le Dilantin seul. L'addition de phénobarbital au Dilantin fait baisser le nombre de crises dans la proportion de 89%.

L'association du Dilantin et du phénobarbital fait voir l'existence d'une action synergique de ces deux médicaments.

Les malades (23) reçoivent une dose « optimum » de phénobarbital (4 grains ou 0.26 grm.), la dose de Dilantin est de 0.30 (4½ grains) par jour. Le nombre total des crises survenues au cours de cette expérience fut de 330, alors qu'il était apparu 660 crises pendant une période de même durée pendant laquelle les malades ne recevaient que du phénobarbital. La réduction du nombre des crises a donc été de 50%.

Les incidents relevés en cours de traitement par le Dilantin se sont traduits par une tendance presque invincible au sommeil, des vertiges, etc.; accidents qui disparurent rapidement par l'administration de 30 à 40 mgms par jour de sulfate d'amphétamine (benzédrine sulfate), sans qu'il fut besoin de réduire la dose de Dilantin.

Il ressort des expériences cliniques de ces auteurs que le Dilantin présente des propriétés anticonvulsivantes manifestes. Cependant, dans l'ensemble, son action n'est pas supérieure à celle du phénobarbital. L'association du Dilantin et du phénobarbital donne des résultats bien supérieurs à ceux obtenus par l'emploi isolé de l'un ou de l'autre médicament.

Les auteurs concluent que dans les cas où le phénobarbital a été impuissant à faire disparaître les crises, il est indiqué de lui associer le Dilantin. En réalité, on a toutes les raisons d'employer les deux médicaments associés chez tous les épileptiques.

Honoré NADEAU.

OTO-RHINO-LARYNGO-OPHTHALMOLOGIE

Kenneth C. SWAN et James H. ALLEN. — **Conjonctivites pseudo-membraneuses à streptocoque traitées par le sulfanilamide.** "Amer. Jour. Ophth.", 22: 1255 (nov.) 1939

Les conjonctivites pseudo-membraneuses à streptocoque peuvent être aiguës ou chroniques. L'état chronique de cette maladie peut montrer des exacerbations et rémissions et donc, occasionnellement, peut être rapporté à une conjonctivite pseudo-membraneuse récurrente.

Trois cas de conjonctivites pseudo-membraneuses à streptocoque furent traités par le sulfanilamide. Tous furent de sérieuses infections qui progressèrent en dépit de toute autre forme de traitement. Le premier patient avait perdu un œil dans une attaque antérieure de la maladie et les essais d'élever une immunité active spécifique ne furent pas effectifs.

Les trois patients représentaient différents groupes d'âge et différents signes de la maladie, mais leur évolution clinique, après l'institution de sulfanila-

mide, fut semblable. Les signes d'amélioration clinique furent évidents après 2 à 3 jours de traitements. Il y eut une diminution d'écoulement et les fausses-membranes ne se réformèrent pas et la culture n'avait pas révélé, par la suite, la présence de streptocoques.

Le premier patient eut une légère rechute 7 mois après le traitement par le sulfanilamide. Cette rechute fut contrôlée par une nouvelle administration du médicament. Le Bicarbonate de soude fut prescrit comme préventif contre l'acidose.

Conclusion. L'administration buccale de petites doses de sulfanilamide fut effective dans le traitement de trois cas de conjonctivites pseudo-membraneuses à streptocoque.

Un nouvel essai clinique est indiqué.

Emilien MARANDA.

RADIOLOGIE

Georges PFAHLER. — **Röntgentherapie de l'hyperthyroïdisme.** "Radiology", 34: 43 (janvier) 1940.

En général, les résultats de la röntgentherapie dans l'hyperthyroïdisme montrent: 65% de guérisons, 20 à 21% d'améliorations nettes, 10% d'échecs, soit globalement 90% des cas qui peuvent reprendre leur travail. Il faut se rappeler que les résultats finals sont à peu près les mêmes que pour la chirurgie.

Là où il y a hyperthyroïdisme, il faut présumer qu'il existe une hypertrophie, une néoplasie ou une hyperfonction de la glande à son volume normal. Le traitement chirurgical ou röntgentherapique peut ramener l'état normal sous le contrôle du métabolisme basal. Le traitement doit être cessé quand le métabolisme atteint 15%.

La röntgentherapie est indiquée dans tous les cas d'hyperthyroïdisme où la patiente n'est pas en crise ou n'accuse pas de signes de compression. Chirurgie, dans tous les goitres simples non-toxiques.

Les avantages de l'irradiation sont: suppression de la mortalité opératoire, pas de crainte de l'opération, pas de douleur ni de choc, pas de chéloïde. De plus, le patient peut, en général, vaquer à ses occupations. Et les résultats finals sont comparables à ceux de la chirurgie.

Quelles sont les objections formulées contre la röntgentherapie? L'auteur les discute et les réfute dans l'ordre suivant:

- 1) Danger des brûlures.
- 2) Téléangiectasies et atrophie cutanée.
- 3) Exacerbation des symptômes après le premier traitement.
- 4) Myxœdème.
- 5) Pourrait rendre le traitement chirurgical subséquent difficile.
- 6) Lenteur dans les résultats de l'irradiation.

7) Le développement d'une altération cardiaque permanente pendant l'irradiation.

8) Danger de transformation épithéliomateuse des adénomes toxiques.

Le diagnostic d'hyperthyroïdisme sans hypertrophie glandulaire est difficile à poser, mais ces cas relèvent essentiellement de la thérapie.

Jean BOUCHARD.

J. L. ROUX-BERGER et A. TAILHEFER. — **Cancer de la partie mobile de la langue. Traitement des adénopathies, 494 cas.** "Acta de l'Union Internationale contre le cancer", 9: 803, 1939.

Les auteurs sont d'avis que les adénopathies des tumeurs de la cavité buccale postérieure (en arrière du V lingual) relèvent de la röntgenthérapie tandis que le traitement des adénopathies des tumeurs de la cavité buccale antérieure (en avant du V lingual) doit être surtout chirurgical. Leur thèse s'appuie sur la comparaison des résultats obtenus dans 494 cas de cancer de la partie mobile de la langue traités de diverses façons, à l'Institut du Radium de Paris.

Un premier groupe de 185 cas, dont 21 seulement sans adénopathie clinique initiale, a été soumis à un traitement ganglionnaire précoce par les radiations, sans chirurgie. Il a fourni 19% de guérisons après cinq ans.

Un deuxième groupe de 54 cas a été soumis à un traitement ganglionnaire par la chirurgie et les radiations combinées. Ce deuxième groupe comprenait 18 cas sans adénopathie clinique initiale qui ont fourni 22% de guérisons, et 36 cas avec adénopathie clinique initiale, qui ont fourni 16% de guérisons.

Un troisième groupe de 100 cas a été soumis à un évidement ganglionnaire chirurgical, sans adjonction de radiations. Ce troisième groupe comprenait 42 cas sans adénopathie clinique initiale qui ont fourni 45% de guérisons et 58 cas, avec adénopathie clinique initiale, qui ont fourni 33% de guérisons.

Une notion d'une extrême importance pratique se dégage de cette étude; c'est l'impossibilité du diagnostic clinique de l'état des ganglions. Sur la moitié des cas qui ne présentaient aucune adénopathie cliniquement appréciable, l'examen histologique des pièces a montré l'envahissement réel des lymphatiques. (33 cas sur 60.)

Par ailleurs, sur la moitié des cas qui présentaient une adénopathie clinique initiale l'examen histologique des pièces a montré que cette adénopathie n'était pas due à un envahissement néoplasique. (27 cas sur 58.)

[On paraît donc en droit de conclure que la supériorité de 50% du traitement chirurgical sur les radiations comporte une rançon obligatoire de 50% de mutilations inutiles. — Note personnelle.]

G. PINSONNEAULT.

Simone LABORDE. — **Que peut-on attendre actuellement de la radiothérapie des cancers?** (Conférence donnée à Lisbonne, dans le service du Professeur Gentil.) "Arquivo de Patologia", 11: 28 (avril) 1939.

La première partie du travail est consacrée aux principes généraux de la radiothérapie. Les radiations X ou Gamma ont une action élective sur les cellules tumorales. Cette action élective paraît basée sur l'activité caryocinétique, sur le degré de différenciation des cellules néoplasiques et peut-être aussi sur une propriété générale de la chromatine à l'égard de divers excitants physiques.

Le perfectionnement des techniques vise à augmenter cette sélectivité des radiations à l'égard des cellules cancéreuses ou en d'autres termes, à agrandir l'intervalle de radio-sensibilité entre les tissus normaux et les tissus néoplasiques. A Regaud revient le mérite d'avoir démontré que l'on augmente énormément l'efficacité du rayonnement si l'on diminue l'intensité de l'irradiation pour accroître la durée de son action.

Lacassagne et Monod en France, Alberti et Politzer en Allemagne ont tenté d'analyser l'action des rayons X ou Gamma sur l'activité reproductrice des tissus. Le premier phénomène observé est une disparition des caryocinèses existantes, quelle que soit la dose de rayons; le second est une phase d'amatose de durée proportionnelle à la dose de rayonnement. A ces deux phénomènes succède une phase de mitoses atypiques dans les cas de *restitutio ad integrum*, ou bien une phase d'amatose définitive dans le cas où la stérilisation de la tumeur a été obtenue. Une seconde irradiation faite pendant la première phase amitotique n'a pas d'effet amplificateur. Si elle est effectuée au contraire pendant la phase des mitoses atypiques, elle a un effet doublé ou triple des deux doses partielles additionnées.

Les petites doses de rayons, longtemps répétées, semblent avoir une action excitante et cancérogène sur les tissus sains et parfois une action de « vaccination » sur les tissus néoplasiques. L'auteur, avec Roussy et Leroux, attribue la radio-vaccination à un mauvais état du stroma conjonctivo-vasculaire. D'une façon générale, le milieu dans lequel se développent les éléments cancéreux, paraît jouer un rôle très considérable. C'est la seule explication qu'on soit actuellement en mesure d'apporter à certains faits d'apparence paradoxale dont la clinique radiologique nous fournit tous les jours des exemples. Un épithélioma buccal se montrera très radiosensible, alors que le même épithélioma récidivé dans les ganglions du cou, apparaîtra radiorésistant. Un épithélioma du sein sera radiorésistant, alors que reproduit dans le squelette, il deviendra très radiosensible.

La deuxième partie de la conférence étudie les résultats acquis dans l'irradiation des divers cancers.

Pour les épithéliomas cutanés, le succès varie avec la localisation, l'étendue et l'infiltration. Ceux de la bouche sont rendus difficiles par la radiorésistance des métastases ganglionnaires, d'où la pratique à l'Institut du cancer de Paris, du curage ganglionnaire complet, toutes les fois que la chose est possible. Les cancers du pharynx et du larynx sont traités exclusivement par roentgenthérapie. Le cancer du col utérin jouit d'une technique thérapeutique à peu près fixé. Par contre celle de l'épithélioma du sein est remplie d'incertitudes. A l'Institut du cancer de Paris, on a adopté la conduite suivante:

Les petits épithéliomas mobiles, sans métastases ganglionnaires (Stade I) sont traités chirurgicalement et irradiés après l'opération. Les épithéliomas légèrement adhérents et compliqués de métastases ganglionnaires (Stade II) sont irradiés avant et après l'opération. Les épithéliomas volumineux et fixés avec adénopathies importantes (Stade III) sont traités exclusivement par les radiations.

L'examen histologique extemporané et la transillumination ont amélioré sensiblement le diagnostic.

G. PINSONNEAULT.

J. DUCUING. -- **Le recul de la chirurgie devant les adénopathies cancéreuses secondaires du cou.** "Acta de l'Union Internationale contre le cancer", 9: 774; 1939.

En raison de la radiorésistance souvent marquée des métastases ganglionnaires des épithéliomas de la bouche, on a l'habitude depuis quelques années de pratiquer le curage chirurgical des ganglions. L'au-

teur discute cette règle de conduite et essaie d'en fixer les indications.

Les restrictions opératoires viendraient:

1. De la résistance du malade.
2. Du siège de la tumeur. L'auteur divise les tumeurs bucco-pharyngées en deux groupes: Celles qui sont situées en avant du V lingual et celles qui sont situées en arrière du V lingual. Les premières retiennent sur les ganglions maxillo-carotidiens qui sont extirpables, les secondes sur les ganglions sous-maxillo-carotidiens, rétro-styliens et rétro-pharyngiens. Or, ces deux dernières variétés sont inextirpables.
3. De l'étendue de la tumeur qui peut atteindre la ligne médiane. Avec ou sans résection de la deuxième jugulaire, l'auteur considère que les résultats éloignés de l'évidement bilatéral sont aléatoires.
4. Du degré de malignité de la tumeur. Les épithéliomas intermédiaires et les lympho-épithéliomas ne bénéficient pas de l'évidement.
5. Du « contrôle » de la lésion primitive c'est-à-dire de la certitude d'en obtenir la guérison.
6. Du caractère évolutif des ganglions. Quand l'adénopathie grossit rapidement, se ramollit ou apparaît au cours même du traitement de la lésion primitive, on est battu d'avance.
7. Des difficultés ou aléas de l'exérèse des masses ganglionnaires quand celles-ci sont: A) bilatérales; B) rétro-styliennes; ou C) Adhérentes.
8. De l'absence de ganglions perceptibles. L'évidement « prophylactique » est inutile dans 40% à 50% des cas. Il est dangereux parce qu'il supprime des organes nécessaires à la défense locale et peut-être aussi à la défense générale de l'organisme.

G. PINSONNEAULT.

CONGRÈS ET 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.

ASSOCIATION CANADIENNE DES RADIOLOGISTES DE LA DIVISION DE L'EST DU CANADA

Compte rendu de la réunion d'hiver 1940

Par Origène Dufresne, radiologiste de l'Institut du Radium.

Les 6, 7 et 8 janvier derniers, les membres de l'Association Canadienne des Radiologistes demeurant dans l'Est du Canada, tenaient leur réunion d'hiver à Québec.

Malgré les nombreuses occupations tant militaires que civiles de plusieurs d'entre eux, trente radiologistes, d'Ottawa, Halifax, Toronto, Kingston, Québec, London, Oshawa, Ste-Catherine et Montréal, se réunissaient dans les divers hôpitaux de la vieille ville de Champlain, pour discuter des problèmes scientifiques et s'occuper de leurs intérêts professionnels.

Les travaux présentés à cette occasion furent les suivants:

Traitement du cancer de la langue

MM. J.-E. GENDREAU et Origène DUFRESNE
(Montréal)

Jusqu'au milieu du 18^e siècle, les médecins ne s'occupèrent du cancer de la langue, que pour signaler « les douleurs affreuses et les puanteurs insoutenables de ce mal qui faisait mourir de pourriture et d'hémorragie ».

Vers 1760, le secrétaire de l'Académie Royale de Chirurgie, Louis, convaincu que la langue n'est pas le principal instrument de la parole, commença à opérer sur la langue.

Entraînés par son prestige, les chirurgiens se mirent à pratiquer la résection des cancers de la langue. Apprenant peu à peu, à faire l'hémostase et à connaître le trajet et l'aboutissement ganglionnaire des lymphati-

ques de la langue, les chirurgiens virent les résultats de leurs opérations s'améliorer progressivement.

Les connaissances acquises dans le domaine de la biologie du cancer, l'initiation des chirurgiens à l'action du Radium et des rayons X sur la vie des cellules cancéreuses et les résultats thérapeutiques obtenus par les radiations dans les grands centres anticancéreux de Stockholm, Paris, New-York, etc., ont amélioré considérablement le pronostic du cancer de la langue.

Actuellement, il semble que la curie-puncture, lorsqu'elle est praticable, est le traitement de choix du cancer de la langue. Le traitement des adénopathies sous-mentonnières, sous-maxillaires ou carotidiennes qui accompagnent le plus souvent, les cancers linguaux, soulève un problème beaucoup plus difficile à résoudre.

D'une part, ces métastases ganglionnaires guérissent difficilement; d'autre part, la curie-thérapie de surface, la roentgenthérapie pénétrante et l'évidement ganglionnaire se partagent les succès thérapeutiques.

Sur 44 cas de cancer lingual traités à l'Institut du Radium de Montréal, exclusivement par les radiations interstitielles et externes, 11 cas sont guéris depuis sept à quatorze ans; soit un pourcentage de 25%. De ces cas guéris, 7 ne présentaient pas d'adénopathie perceptible, tandis que 4 présentaient une adénopathie sous-maxillaire cliniquement cancéreuse.

En face de ces résultats, il est permis d'espérer que l'amélioration progressive des techniques radiothérapeutiques jointe au dépistage plus précoce du cancer, et à un meilleur contrôle des patients après leur départ, permettra à l'avenir, d'éviter les vastes évidements mutilateurs de la région cervicale et améliore-

ra considérablement le pronostic du cancer de la langue.

Lithiase biliaire et médicaments

W. L. MINTO (Montréal)

Après une chute, une femme d'âge moyen, se présente chez l'auteur pour se faire radiographier les côtes.

Le cliché ne révèle aucun trait de fracture costale, mais il montre une ombre floue dans la région sous-costale droite. Bien que cette patiente n'ait jamais présenté de troubles vésiculaires auparavant, elle cède aux instances du radiologiste et consent à faire radiographier sa vésicule, en mai 1933. Vingt-cinq gros calculs polyédriques y sont aperçus.

Refusant l'opération, cette patiente est soumise au traitement par la Pancrobilin, et radiographiée de nouveau en mai, 1936 pour sa vésicule. Les calculs sont moins denses et sont disposés en collier de perles. Le traitement médical est continué, et sur la radiographie prise en août, 1937, il n'existe pratiquement plus de traces de calculs dans la vésicule. Une radiographie de contrôle prise en juin 1939, ne montre plus aucune trace de calculs.

C'est une preuve scientifique de la disparition de calculs biliaires sous l'influence du traitement médical. L'avenir nous dira ce qu'il faut penser de cette observation.

Sérioscopies

MM. H. LAPOINTE et J. GOSSELIN
(Québec)

Film cinématographique démontrant la technique et plusieurs observations sur la « Sérioscopie pulmonaire ». Cette nouvelle méthode sério-radiographie verticale et latérale est appliquée régulièrement à l'hôpital Laval: hôpital de tuberculeux. Les observations choisies sur une centaine de cas font voir nettement les bienfaits de cette méthode qui peut être utilisée pour démontrer la localisation des cavités pulmonaires et des adhérences pleurales.

Cette amélioration dans la technique radiographique pulmonaire a été très utile jusqu'à date, aux chirurgiens, et nous a permis de faire

des localisations exactes des cavités ou des corps étrangers.

Tumeurs primitives des os

M. C. MORRISON (London, Ont.)

Après avoir esquissé les caractères saillants des tumeurs des os, décrits en 1939, dans le « Registry of Bone Tumours », de l'« American College of Surgeons » l'auteur illustre ces caractères par l'histoire clinique, les clichés radiographiques et les constatations anatomopathologiques de vingt cas bien démonstratifs.

Bien qu'il ne faille jamais négliger de prendre en considération, l'âge, le sexe, les antécédents personnels et les signes cliniques objectifs pour établir le diagnostic de tumeur des os, la radiographie est, sans aucun doute, après la biopsie, le plus important moyen de diagnostic. Dans certaines lésions, telles que le sarcome d'Erving et les tumeurs à cellules géantes, ce procédé peut même être plus précis que l'examen microscopique du tissu tumoral fait par l'anatomo-pathologiste.

Les classifications établies sur l'histogénèse ne sont pas entièrement satisfaisantes au point de vue radiologique. Cela est dû aux divergences d'opinion concernant le type histologique d'une part, et aux fréquentes contradictions entre les constatations anatomopathologiques, l'aspect radiologique et la réponse radiothérapique, d'autre part.

Vu l'insuffisance de la classification histologique, on devrait songer à faire une classification radiologique des tumeurs.

Illusions et réalités sur la compression dosée dans l'exploration radiologique de l'estomac

M. Albert JUTRAS (Montréal)

Les pionniers du radiodiagnostic tentèrent d'étudier le relief muqueux de l'estomac dès les premières années du siècle. Cependant, ce n'est qu'en ces dernières années qu'on a pu obtenir des méthodes pratiques et précises pour la vulgarisation de ce genre d'exploration. Les plis et les sillons gastriques peuvent être mis en évidence soit par une mince couche opaque,

soit par compression; ce dernier procédé étant beaucoup plus facile et beaucoup plus précieux pourvu que l'on dispose d'un appareillage convenable.

L'étude du relief muqueux ne représente qu'un complément aux soi-disant méthodes classiques, notamment l'analyse des contours, des plis muco-membraneux et du péristaltisme, tel qu'il apparaît après remplissage opaque à l'inspection radioscopique ou sur des radiographies en série.

Soumise à plusieurs facteurs d'erreur, l'étude radiologique de la muqueuse gastrique demande un entraînement technique spécial, et une certaine discipline d'interprétation.

Dans la recherche de la gastrite chronique, l'étude des muqueuses est très imprécise. Les plis peuvent apparaître normaux et même diminués dans la gastrite hypertrophique. Ils peuvent aussi se montrer normaux et même élargis dans la gastrite atrophique. Le meilleur signe de gastrite hypertrophique est l'aspect polyoïde; il est extrêmement rare. Le meilleur signe de gastrite atrophique est la disparition facile des plis quand, ayant opéré un léger remplissage, on exerce une pression relativement faible.

Quelles que soient les images que l'on obtienne, la radiologie n'apporte que de vagues probabilités sur l'existence, la forme et l'étendue de la gastrite chronique. Le diagnostic de cette affection relève presque exclusivement de la gastroscopie. La compression sert à établir le diagnostic différentiel entre l'ulcère simple et l'ulcère malin, entre une tumeur bénigne et un cancer; mais il est rare qu'elle puisse à elle seule, résoudre le problème. Elle doit s'appuyer sur les méthodes anciennes d'exploration radiologique, qui demeurent fondamentales, essentielles.

Rapport entre les constatations cliniques, opératoires et roentgénologiques dans les sinusites

MM. G. HILTON et E. M. CRAWFORD
(Montréal)

Les auteurs ont étudié quatre-vingt-un malades souffrant de sinusite, en comparant les

constatations cliniques et opératoires d'une part, avec les constatations radiologiques d'autre part, faites indépendamment par le clinicien et le radiologiste, et inscrites de côté et d'autre d'une carte imprimée spécialement à cet effet.

Sur ces quatre-vingt-un cas, les auteurs ont trouvé entre la clinique et l'opération d'une part, et la radiographie d'autre part, une concordance dans 75% des cas, une discordance dans 21%, et un manque de renseignements suffisants dans 4% des cas. Il est à noter que la cause la plus fréquente de cette discordance est attribuable aux mauvais films (14,8%).

Pour étudier leurs malades, les auteurs ont établi quatre degrés de sinusite: 1° minime X; 2° modérée XX; 3° marquée XXX; 4° très marquée XXXX.

Ces degrés qui varient avec les modifications des sinus — présence de liquide, épaissement de la muqueuse, dégénérescence polypeuse de la muqueuse, altération de l'os (ostéopériostite), — ne se correspondent pas toujours, dans les constatations clinico-pathologiques et radiologiques; mais ce qui importe, c'est que les modifications cliniques et pathologiques se traduisent par des modifications radiologiques évidentes, même si les degrés ne se correspondent pas.

Les conditions requises pour une telle étude comparative, sont: un examen radiologique précis, avec une technique qui donne le plus de détails possible, en tenant compte des différences d'épaisseur des os du crâne chez les divers individus, ou en refaisant les radiographies avant l'intervention chirurgicale, s'il y a déjà quelques semaines que les sinus ont été radiographiés. Car les auteurs ont observé des régressions des polypes comme de l'inflammation de la muqueuse des sinus.

La radiographie des sinus doit être faite, avec Putter Bucky, sous quatre incidences différentes: a) de *face haute*, pour bien montrer les sinus frontaux et ethmoïdaux; b) de *face basse*, pour les sinus maxillaires; c) de *profil*, pour l'ensemble des sinus; et enfin, c) en *incidence verticale*. La plupart du temps,

il n'est pas nécessaire d'opacifier les sinus avec du Lipiodol, pour déterminer le degré de modification de la muqueuse des sinus. Les clichés doivent être révélés et fixés immédiatement après leur prise.

En suivant les critères ci-dessus indiqués, les résultats sont très satisfaisants, tant pour le clinicien que pour le radiologiste.

Radiologie de guerre

M. Edmour PERRON (Québec)

Comme il s'est créé, depuis des temps déjà anciens, une médecine et une chirurgie, dites de guerre, de même, s'est-il créé depuis l'avènement des Rayons X en 1895, une Radiologie dite de guerre.

Utilisés pour la localisation et l'extraction des projectiles, dès la guerre sud-africaine en 1897 les Rayons X ont pris part à tous les conflits nés durant les quarante dernières années.

Les méthodes de vérification, de localisation et d'extraction des projectiles, préconisées à la fin de la guerre 1914, étaient si nombreuses et si variées qu'elles créaient une sorte de confusion entre les divers groupes de chirurgiens et de radiologistes de l'armée.

Il conviendrait donc que nous, radiologistes canadiens, nous nous entendions sur un mode de faire, facile à adopter dans ses grandes lignes et satisfaisant pour tous les radiologistes de Vancouver à Halifax.

Pour cela, l'entente devrait se faire sur les points suivants: a) Le système métrique devrait être employé par tous, pour mesurer les distances des projectiles à la paroi thoracique; b) la localisation du corps étranger pourrait être faite par le matériel radiologique habituel, sans accessoires spéciaux; c) la radioscopie serait une méthode suffisante de localisation dans les cas de routine; d) le volume du projectile pourrait être exprimé en recourant à des comparaisons simples, telles: 1° d'une poussière métallique à un grain de blé, 2° d'un grain de blé à un pois, 3° d'un pois à une fève, 4° d'un diamètre plus grand qu'une fève, alors mesurable en centimètres; e) l'extraction sur la table à Rayons X par le chi-

urgien, sous le contrôle intermittent fait par le radiologiste devrait être considérée comme le procédé le plus sûr et le moins dangereux pour la production de radiodermite; f) enfin, pour maintenir une uniformité désirable entre les radiologistes des deux groupes ethniques du Canada qui puisent leurs connaissances à des sources culturelles différentes, il faudrait adopter un manuel uniforme, susceptible de procurer à tous, les mêmes renseignements; g) le précis de Médecine et de Chirurgie de Guerre intitulé « Localisation et extraction des projectiles », écrit par un chirurgien et un radiologiste français compétents et bien connus, Ombredane et Ledoux-Lebard, et traduit en anglais, pourrait servir de guide à tous les radiologistes canadiens, et uniformiser ainsi, à travers tout le Canada, les trois phases de la recherche des projectiles: 1° la vérification, 2° la localisation, 3° l'extraction.

Traitement du cancer de la langue

M. G. E. RICHARDS (Toronto)

N.B. Ce travail paraîtra bientôt *in extenso*, dans « The Canadian Medical Association Journal ».

Le docteur Richards réaffirme que le cancer est surtout curable dans les premiers stades. D'où la nécessité de classer les cancers de la langue et leurs métastases en quatre stades.

A. Classification.

a) *Lésions primitives*: Stade I — Lésion unique du bord ou du dos de la langue dont le diamètre de l'infiltration ne dépasse pas trois centimètres.

Stade II — Lésion unique du bord ou du dos de la langue, dont le diamètre dépasse trois centimètres. Lésions multiples — Lésion sur la face inférieure.

Stade III — Lésion étendue, mais n'ayant pas envahi plus de la moitié de la langue. Ulcération infiltrante de la région marginale postérieure. Ulcération profonde à la base linguale.

Stade IV — Masse envahissant plus de la moitié de la langue.

b) *Lésions secondaires*: Stade I — Petite glande unique dont le diamètre est plus petit qu'un centimètre.

Stade II — Glande unique dont le diamètre est plus grand que un centimètre ou glandes multiples mais petites.

Stade III — Glande volumineuse unilatérale ou petites glandes bi-latérales.

Stade IV — Glandes bi-latérales volumineuses.

B. *Localisation.*

Sur 165 cas traités de 1929 à 1938, le Dr Richards a observé 56 cas de localisation latéro-marginale gauche, 44 cas de localisation marginale droite, 20 cas de localisation dorsale, 3 cas de localisation à la pointe, 42 cas de localisation à la base.

C. *Traitement.*

Après avoir nettoyé la bouche durant environ une semaine, l'auteur commence son traitement par une irradiation externe sous un voltage supérieur à 200 Kv — de préférence 400 Kv — en utilisant plusieurs portes d'entrée — (rétro-angulo-maxillaire, sous-maxillaire, sous-mentonnière, jugale) à la distance de 1 mètre 10, et en administrant une dose de 2,400 r par porte. Si la lésion linguale disparaît complètement, elle est sous contrôle. Si elle ne disparaît pas complètement, elle n'est pas sous contrôle; enfin, si elle ne reçoit pas la dose prescrite et jugée convenable, elle a été incomplètement traitée.

A la fin de la quatrième semaine, si la lésion de la langue est sous contrôle (disparue) l'auteur ne fait aucun traitement interne; mais si cette lésion primitive n'est pas disparue (non sous contrôle), il la traite soit par roentgenthérapie intrabuccale, soit par curie-puncture (0.5 m. c. d. par cm³).

D. *Résultats.*

Sur 59 cas de cancers de langue au stade I, 52 cas furent contrôlés, tandis que 7 ne le furent pas. Sur ces 59 cas, 24 ne présentaient aucune adénopathie, alors que 35 présentaient des glandes, lesquelles furent contrôlées dans 19 cas, et non contrôlées dans 16 cas.

A noter que, des 35 cas d'adénopathie, 17 furent traités exclusivement par la radiothérapie et 18, par la chirurgie et la radiothérapie associées.

Métabolisme du calcium et radiographie osseuse

MM. Jean BOUCHARD, A.-R. POTVIN et L.-R. PAYEUR (Québec)

L'importance de la connaissance du métabolisme normal du calcium pour le radiologiste est une chose indiscutable. Ce métabolisme dépend de l'absorption, de l'utilisation et de l'excrétion du calcium. Deux facteurs jouent un rôle essentiel dans la régularisation du métabolisme calcaire: la vitamine D et les parathyroïdes. Les auteurs développent ces notions fondamentales avant d'envisager les changements osseux dus à des troubles du métabolisme calcaire général et local, qui sont appréciables plus par la radiographie que par toute autre épreuve du laboratoire en général.

Les troubles généraux se manifestent sur presque tout le squelette et dépendent soit d'un excès, soit d'un défaut d'absorption d'utilisation ou d'excrétion du calcium. Le rachitisme et ses différentes formes, l'ostéomalacie, l'ostéite fibreuse kystique de Recklinghausen, l'ostéite déformante de Paget et la maladie de Marie-Strumpell, illustrent bien ces derniers avancés.

Les troubles locaux relèvent de perturbations du système vaso-moteur, et les auteurs s'efforcent de démontrer que les images radiographiques montrant soit une ostéoporose, soit une hypercalcification, soit un mélange des deux, sont toutes compréhensibles et facilement explicables lorsque envisagées à la lumière des idées émises par Leriche et Policard. Ces derniers avancent en effet, que l'ostéoporose est en rapport avec une augmentation de la vascularisation, tandis qu'au contraire, une hypercalcification relève d'un défaut de vascularisation. A l'aide d'un grand nombre de radiographies, les auteurs démontrent le bien fondé des idées préconisées par Leriche et Policard, en particulier dans les ostéoporoses secondaires à un traumatisme,

avec ou sans fracture, à la compression locale, à l'inflammation ou encore, à l'immobilisation: le Kummel, l'ostéochondrite du scaphoïde, du tarse et de la tête fémorale, la résorption d'un greffon servent les besoins de la démonstration. Nombre d'autres radiographies montrant une hypercalcification seule ou accompagnée de décalcification, sont aussi facilement expliquées.

Les auteurs concluent en recommandant aux radiologistes, la lecture des travaux de Leriche et Policard, sur la physiopathologie osseuse, dans le but de mieux comprendre le problème d'interprétation de la radiographie osseuse, et afin d'y chercher une inspiration pour de nouveaux travaux sur le problème du métabolisme calcaire.

Anatomie roentgénologique du thorax. Distribution des bronches

M. C. B. PIERCE (Montréal)

Une terminologie spéciale pour les bronches est devenue indispensable. Adaptée particulièrement à l'anatomie, elle devra être utile aux bronchoscopistes, aux chirurgiens, aux médecins et aux radiologistes, qui ont à s'occuper d'un même malade.

En effet, pour la localisation, le pronostic et la thérapeutique d'une lésion, tous doivent avoir présente à l'esprit, une image précise de l'arbre trachéo-bronchique et des ramifications vasculaires qui accompagnent ses arborisations. Le radiologiste se perd dans la terminologie classique lorsqu'il veut traduire à ses collègues, son impression visuelle de la distribution des vaisseaux pulmonaires et bronchiques en rapport avec une lésion donnée. Il y aurait avantage à employer une terminologie plus ou moins analogue pour les deux poumons.

De plus, il est superflu de conserver l'adjectif « principale » ou celui de « grosse » pour désigner les bronches-souches. Il n'est pas nécessaire non plus, d'ajouter l'adjectif hypartériel aux bronches gauches, vu la grande rareté d'une bronche épartérielle du côté gauche. De même l'adjectif « épartérielle » est de trop pour désigner la bronche du lobe supé-

rieur droit, puisque cette bronche est presque toujours épartérielle.

Excepté à l'origine de la bronche droite supérieure, la distribution des bronches dans le plan transversal se fait plutôt dans trois directions que dans deux.

Voici la nouvelle nomenclature proposée par l'auteur, basée plutôt sur l'anatomie fonctionnelle que sur l'anatomie comparée.

La superposition de plusieurs lobes pulmonaires sur la radiographie de face, produit une mosaïque complexe difficile à interpréter.

La projection oblique antérieure droite donne le maximum de visibilité pour la région postérieure du poumon droit, pour l'arbre bronchique droit, ainsi que pour les sinus costo-diaphragmatiques postéro-latéral droit et antéro-latéral gauche.

La projection antérieure gauche donne le maximum de visibilité pour le poumon gauche, pour l'arbre bronchique droit, ainsi que pour les sinus costo-diaphragmatiques postéro-latéral gauche et antéro-latéral droit. Enfin, l'étude bronchique d'un poumon entier lors d'un premier examen, et du poumon contralatéral lors d'un second examen, est préférable à l'injection d'une partie de l'un des poumons seulement ou des deux poumons à la fois.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTEROLOGIE DE MONTREAL

Séance du 23 janvier 1940

Présidence de M. J.-A. Mousseau

Un cas de hernie diaphragmatique M. Louis BERNARD

Après un bref historique de la question, où les auteurs s'accordent à souligner la fréquence actuelle d'une lésion qui était très rarement découverte il y a 20 ans, il cite la classification généralement acceptée: hernie diaphragmatique congénitale, la plus fréquente, puis hernie traumatique et hernie acquise, toutes lésions qu'il faut savoir distinguer du mégadiaphragme, de la distension diaphragmatique et de l'ectopie gastrique. Le Dr Bernard rafraîchit ensuite nos notions

embryologiques et anatomiques et cite à ce propos la classification de Gutmann qui donne une place spéciale à la hernie de l'hiatus œsophagien. Le diagnostic de cette dernière anomalie est fait de plus en plus fréquemment, à tel point, qu'un auteur Allemand en aurait rapporté 300 cas vus dans un an.

La clinique a divisé le symptôme en manifestations thoraciques, cardiaques et pulmonaires, et en troubles digestifs. Le rapporteur énumère et décrit brièvement chaque symptôme en insistant sur la douleur haute rétro-sternale et la douleur du décubitus.

Il donne ensuite l'observation suivante: Une femme de 35 ans, souffrait depuis l'enfance de crises de douleurs rétro-sternales hautes et de douleur du décubitus, très souvent accompagnées de vomissements alimentaires qui la soulageaient. La radiologie montra une poche sus-gastrique, juxta-œsophagienne et non réductible, et qui semblait bien communiquer avec l'estomac. Le diagnostic de hernie de l'hiatus œsophagien fut posé et l'intervention réparatrice pratiquée par voie trans-pleurale, après insufflation préalable d'air dans la cavité pleurale droite. On tomba sur une poche juxta-œsophagienne qui fut difficilement libérée de l'œsophage et refoulée dans la cavité abdominale. La brèche fut ensuite suturée, mais sans exagérer la fermeture, à cause de la présence de l'œsophage. Les suites opératoires, agrémentées d'un pneumo-hémothorax, bien excusable, furent excellentes et les résultats encourageants pour le malade et le chirurgien. En conclusion, le Dr Bernard est d'avis que de telles anomalies seront plus fréquemment identifiées de nos jours du vivant du malade et que la clinique pourra, de ce fait, venir plus tôt au secours de ces pauvres victimes de la hernie diaphragmatique, trop souvent rangés, parmi les névrosés et les déséquilibrés du système végétatif.

Discussion

M. Origène DUFRESNE est aussi d'avis que les progrès de la radiologie expliquent l'augmentation de cas de hernie diaphragmatique retrouvés. Il croit tout de même qu'il

faut se méfier de certains chiffres, publiés par des auteurs qui semblent trouver beaucoup plus de cas de hernie diaphragmatique que d'autres.

M. ALLAIRE rapporte qu'à la clinique Mayo, où l'on pratique un grand nombre d'examen radiologiques de routine, la hernie diaphragmatique est loin d'être rare. Encore faut-il chercher cette lésion.

M. R. DUFRESNE cite les chiffres de Ritvo, Morrison et ceux du « Toronto General Hospital » qui arrivent à peu près à 2% sur quelques milliers d'examen radiologiques. Il rappelle la phrase de Kirklin qui prétend que le plus grand obstacle connu à la découverte de la hernie diaphragmatique, c'est la négligence du radiologiste à rechercher cette lésion.

Importance de la gastroscopie au cours des syndromes gastritiques

M. René ROLLAND

Le docteur R. Rolland rappelle d'abord que le renouveau d'intérêt constaté autour de ce vieux problème des gastrites est dû uniquement à la vulgarisation de la gastroscopie, grâce à laquelle bon nombre de pseudo-névrosés et de supposés fonctionnels ont pu être rangés parmi les « organiques » de l'estomac et surtout traités comme tels.

Il dit d'abord un mot de la gastrite aiguë simple, dont Schindler a observé un cas chez un alcoolique; la muqueuse était alors revêtue d'un enduit mince et vitreux, l'hyperémie était notable et l'on retrouvait même certains placards hémorragiques.

La gastrite corrosive, secondaire à l'ingestion de substances irritantes ou astringentes, s'accompagne habituellement d'une œsophagite qui empêche la gastroscopie immédiate. Schindler en a décrit un cas, examiné 6 semaines après ingestion de lessive de Na et qui présentait encore des placards hémorragiques et des érosions.

L'auteur cite ensuite les gastrites que l'on rencontre au cours des infections aiguës ou subaiguës, entre autres celle qui accompagne

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.....

la syphilis et qui se manifesterait sous la forme hémorragique et exsudative.

Mais le chapitre des gastrites chroniques est de beaucoup plus important: il y a d'abord la gastrite superficielle, où l'on trouve habituellement un anstre pylorique hyperémié, de l'œdème et de l'exsudation.

Vient ensuite la gastrite atrophique dont l'importance clinique n'échappe plus aux gastro-entérologues, à cause des troubles subjectifs, nerveux surtout, accusés par les malades. Ici, la muqueuse de l'anstre est grise, les plis sont atrophiés, disparus même parfois, laissant voir un réseau artério-veineux beaucoup plus net que dans un estomac normal. La radiographie est actuellement incapable de donner de tels renseignements.

La gastrite hypertrophique affecte aussi beaucoup l'équilibre nerveux des malades. Ceux-ci souffrent habituellement d'une sensation de faim tenace, c'est-à-dire d'apparition très précoce après un repas et calmée très passagèrement même par une alimentation abondante. Le gastroscopiste révèle l'hypertrophie plus ou moins considérable des plis, leur teinte et leur distribution spéciale.

L'endoscopie gastrique rend enfin des services appréciables au cours de certains syndromes hématologiques, entre autres l'anémie-biermérienne. Elle permet de confirmer le diagnostic, de suivre les progrès de la thérapeutique et d'assister parfois à la rénovation de la muqueuse gastrique.

Mais son plus grand mérite, conclut le rapporteur, c'est encore d'arracher au troupeau des « nerveux » et des « fonctionnels », une importante catégorie de patients qui trouvent dans leur estomac d'excellentes et légitimes raisons « organiques » de faire le désespoir de leur médecin.

Discussion

M. O. DUFRESNE rapporte au crédit de la radiothérapie certain succès dans le traitement de gastrites hypertrophiques diagnostiquées gastroscopiquement. Est-ce par action sympathicolitique ou en diminuant l'œdème,

ou en stimulant les glandes à mucus? Il est impossible de le dire, mais l'amélioration subjective était remarquable. La confirmation du progrès anatomique par le gastroscopiste manquait malheureusement.

M. MOUSSEAU cite, sur le même sujet, l'opinion de Schindler qui avoue n'avoir pas constaté d'amélioration anatomique au gastroscopiste, malgré l'amélioration clinique amenée par les meilleures thérapeutiques possibles.

Une autre lésion que le gastroscopiste rencontre souvent, continue le Dr Mousseau, c'est la gastrite péri-orificielle des gastrotomisés. L'intervention a peut-être eu lieu sur une muqueuse malade. La gastroscopie rendrait de grands services à la chirurgie dans ces cas, en s'assurant de l'état de la muqueuse avant l'opération. M. le Dr Bernard est sur ce point de l'avis du Dr Mousseau.

Le Secrétaire,

Roger R. DUFRESNE.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

Séance du vendredi, le 16 février 1940

Présidence de M. Edmour Perron

M. Marcel Langlois et Roland Thibaudeau. Considérations sur la broncho-pneumonie infantile en milieu hospitalier 1930-1940.

M. Florian Trempe. Deux abcès du foie.

M. Renaud Lemieux et Guy Drouin. Une acquisition récente (Le Prosympal ou 883 F) dans le traitement des syndromes angineux.

M. Henri Pichette et J.-Edmour Perron. Malformations cranio-faciales en rapport avec les déséquilibres musculaires: Hétérophories et strabismes. (Film cinématographique.)

Séance du vendredi, le 1er mars 1940

Présidence de M. J. Caouette

M. J.-B. Jobin et Carlton Auger. Considérations sur le cancer du corps thyroïde.

M. Emile Gaumond. Maladie de Paget du sein (deux cas).

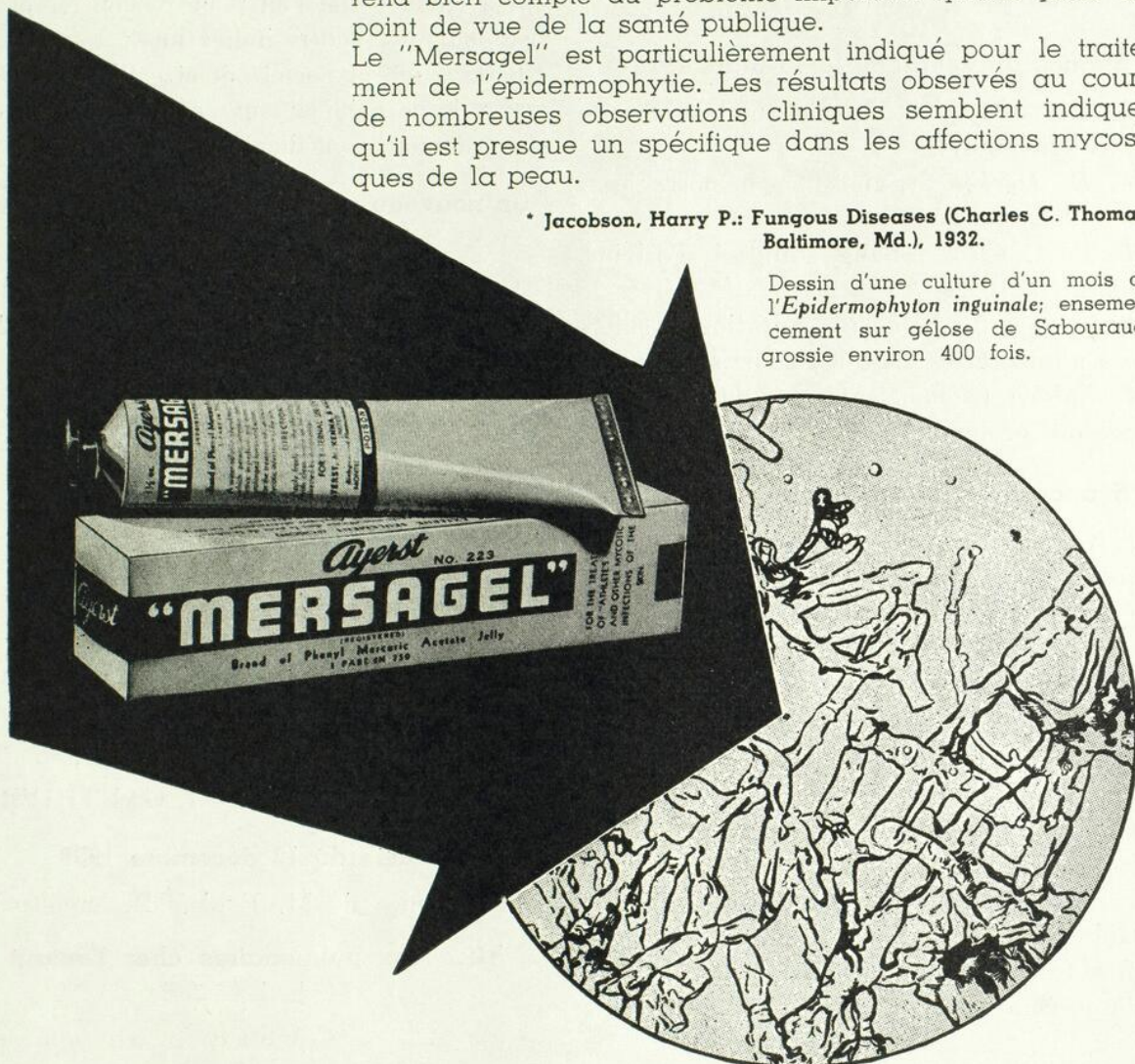
EPIDERMOPHYTIE

De l'avis de Jacobson*, environ un tiers de la population est atteinte d'affections cutanées relevant de divers champignons. L'épidermophytie au niveau des espaces interdigitaux des pieds (appelée communément "pied d'athlète") est, de toutes ces mycoses, celle que l'on rencontre le plus souvent et, de ce fait, le corps médical se rend bien compte du problème important qu'elle pose au point de vue de la santé publique.

Le "Mersagel" est particulièrement indiqué pour le traitement de l'épidermophytie. Les résultats observés au cours de nombreuses observations cliniques semblent indiquer qu'il est presque un spécifique dans les affections mycosiques de la peau.

* Jacobson, Harry P.: *Fungous Diseases* (Charles C. Thomas, Baltimore, Md.), 1932.

Dessin d'une culture d'un mois de l'*Epidermophyton inguinale*; ensemencement sur gélose de Sabouraud; grossie environ 400 fois.



Gelée à base d'acétate de phényle mercurique, fungicide puissant, soluble dans l'eau, le "MERSAGEL" pénètre efficacement dans la peau, exerce une action destructive immédiate et prolongée sur le champignon en cause, tout en adoucissant les régions où siège l'infection. Il est non toxique, ne graisse pas, ne tache pas, est sans odeur et d'une grande facilité d'emploi.

Littérature sur demande.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens

MONTREAL

CANADA



M. Charles Vézina et Arthur Bédard. Hydronéphroses à symptomatologie fruste.

M. J.-B. Jobin et Jean Sirois. Un cas de hernie du disque intervertébral. (Projection de film.)

M. Jean Bouchard, A.-R. Potvin et Léo Payeur. Métabolisme du calcium et radiographie osseuse (projections).

Séance du vendredi, le 15 mars 1940

M. René Simard. Recherche sur la fibromatose expérimentale.

M. E. Dechêne. Syndrome hémorragique chez le nouveau-né.

M. P.-A. Cliche. Sang stabilisé d'origine placentaire.

M. A. Lapointe. Broncho-aspiration de substances alimentaires chez les nourrissons.

M. Fabien Gagnon. Môle hydatiforme et dosage des prolans.

Séance du vendredi, le 5 avril 1940

M. Georges Grégoire. Pneumectomie chez un enfant de 5 ans.

M. Maurice Giroux. Action des sulfamidés sur la tuberculose expérimentale du cobaye (notes complémentaires).

M. Roland Desmeules. Association de l'intervention sur le phrénique au pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire.

M. Léo Côté. Considérations sur la tuberculose de l'oreille.

M. Jules Gosselin. Sériescopie (film cinématographique).

M. Maurice Giroux, et Louis Rousseau. Staphylococcémie chez un tuberculeux.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE QUÉBEC

Séance du 8 novembre 1939

Présidence de M. Eugène Bissonnette

Des sulfamidés, leur mode d'administration et ce qu'on doit en attendre.

M. E. GAUMOND

Le Dr Gaumond donne l'histoire de la découverte de ce produit, insiste sur l'identification des différentes marques et modes de pré-

sentations commerciales; sur la posologie; exposé, détails des indications et de la posologie dans chaque cas concernant le strepto, pneumo, gono, méningo et colibacille, de même que sur d'autres affections microbiennes au sujet desquelles l'action du médicament n'est pas encore complètement élucidée; parle des accidents que l'on peut rencontrer et insiste sur les contre-indications; termine en espérant que la Société émette le vœu que la vente de ce médicament ne soit réservée que sur ordonnance médicale.

Un nouveau traitement de la poliomyélite

M. Jacques TREMBLAY

Ce travail a été publié en entier dans *l'Union Médicale du Canada*, janvier 1940, p. 35.

Procédés de laboratoire applicables au lait et à la crème pasteurisée

M. D. GAUVIN

Le conférencier fait une revue des tests de Laboratoire employés au département municipal de la Santé pour la vérification et la classification des produits de laiterie de la région de Québec. Il donne l'exposé détaillé de chacune de ces techniques.

Le Secrétaire,

C.-A. GAUTHIER.

Séance du 13 décembre 1939

Présidence de M. Eugène Bissonnette

Affections pulmonaires chez l'enfant

M. J.-C. COTE

Ce travail sera publié « in extenso » dans *l'Union Médicale du Canada*.

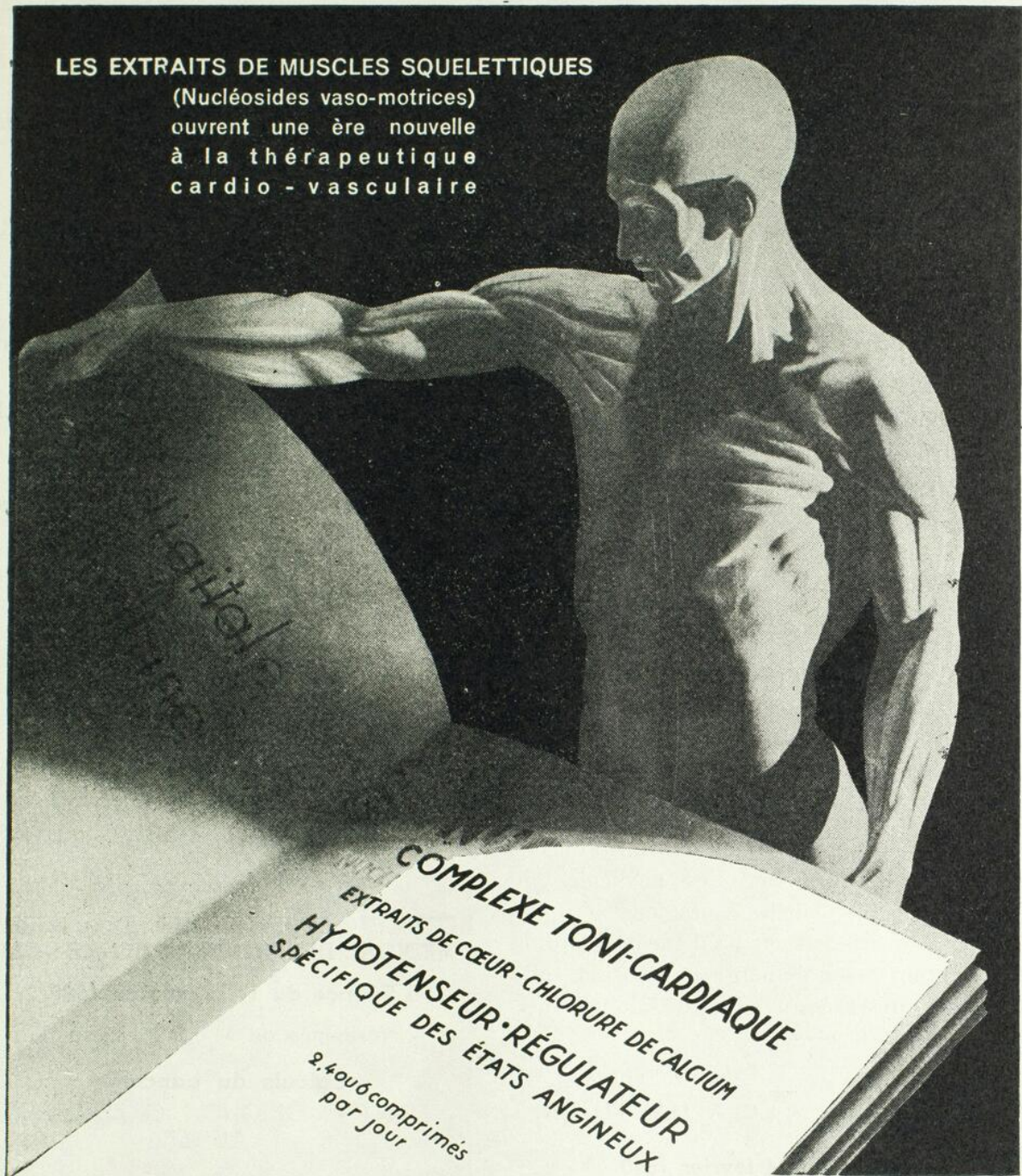
Primo-infection tuberculeuse; mise au point de la question

M. R. DESMEULES

La primo-infection tuberculeuse s'applique surtout à l'enfance et est engendrée par la contagion. La période clinique d'envahissement est silencieuse, mais non muette. Les moyens de recherche de cette primo-infection sont: la cuti-réaction, les examens radiogra-

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
2,400 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

phiques, la recherche du B. K. dans le liquide gastrique. Le pronostic immédiat de la lésion initiale ordinaire est bon. Le pronostic éloigné est difficile; il est conditionné par les mêmes facteurs qui ont provoqué l'éclosion. « L'infection se réveille parce que mal endormie. » Le traitement consiste en éloignement de la source de contagion et le repos.

L'otite chez l'enfant

M. Paul PAINCHAUD

Symptomatologie: dysphagie, température pas toujours très élevée, image tympanique. Traitement: local: incision, lavage, poudres. Analyse du pus et sulfamidés si indiqués, traitement général des infections.

Le Secrétaire,

C.-A. GAUTHIER.

Séance du 10 janvier 1940

Présidence de M. Eugène Bissonnette

Projet de réorganisation à l'hôpital Civique

M. Berchmans PAQUET

Etude approfondie et détaillée des principales améliorations à apporter dans tout ce qui a rapport aux activités médicales de l'hôpital Civique pour les contagieux.

Longue discussion et finalement adoption d'un factum assez élaboré qui dans la suite doit être présenté au Comité Administratif de la cité de Québec.

Le Secrétaire,

C.-A. GAUTHIER.

Séance du 14 février 1940

Présidence de M. Eugène Bissonnette

A propos des réactions tuberculiques.

Fréquence des tuberculino-réactions négatives chez les adultes sains

MM. R. DESMEULES et Ph. RICHARD

Ce travail sera publié « in extenso » dans *l'Union Médicale du Canada*.

Considérations sur l'action du sérum physiologique en thérapeutique

M. Fr. ROY

Encéphalographie normale

M. Jean SIROIS

Ce travail sera publié plus tard dans *l'Union Médicale du Canada*.

Le Secrétaire,

C.-A. GAUTHIER.

Séance du 13 mars 1940

Présidence de M. Eugène Bissonnette

Choléra infantile et mastoïdite latente

M. Roland THIBAUDEAU

Les troubles de la fonction respiratoire chez le nouveau-né et le nourrisson

M. de la BROCQUERIE FORTIER

Le problème de l'hypertrophie thymique

M. Marcel LANGLOIS

La prophylaxie de la rougeole par les globulins placentaires.

M. Donat LAPOINTE

Anémie ferriprive

M. Charles TURCOT

Tous ces travaux seront publiés « in extenso » dans *l'Union Médicale du Canada*.

Le Secrétaire,

C.-A. GAUTHIER.

REUNION SCIENTIFIQUE DU BUREAU MEDICAL DE L'HOPITAL NOTRE-DAME

Séance du 14 décembre 1939

Présidence de M. Roma Amyot

Calculs du pancréas

MM C.-E. GRIGNON, G. LECLERC,
E. AUGER

Cette communication paraît « in extenso » dans le présent numéro de *l'Union Médicale*, page 473.

Discussion

M. L.-H. GARIEPY. Le cas rapporté est très intéressant. Les calculs du pancréas sont généralement des constatations d'autopsie. M. Grignon a eu le mérite de faire le diagnostic du vivant du malade.

L'an dernier, j'ai rencontré un cas superposable. Le syndrome clinique était le même.

LE PAUVRE VIEILLARD NE POUVAIT S'ASSEOIR

La douleur et le malaise sont le partage de celui qui souffre d'hémorroïdes, qu'il soit jeune ou vieux. Mais les hémorroïdes et autres maladies rectales sont particulièrement pénibles pour les personnes âgées. Il y a plus de danger que leur état s'aggrave ou devienne chronique et bien souvent une opération qui apporterait le soulagement est contre-indiquée.

C'est pour apporter un soulagement confortable à ces patients que les Suppositoires ANUSOL sont préparés. Dès que le suppositoire fond à la température du corps, les ingrédients émoullissants, calmants et protecteurs que contient l'Anusol exercent leur action favorable. L'irritation et l'inflammation sont soulagées; la congestion et le saignement enrayés. L'Anusol n'endort pas le mal par un narcotique, ou un anesthésique ou analgésique. Il ne contient pas de drogues qui pourraient apporter une fausse sensation de sécurité. Toute amélioration ressentie est véritable.

Rendez-vous compte par vous-même que l'Anusol est indiqué pour le traitement rationnel des hémorroïdes et autres maladies rectales. Un échantillon d'essai sera envoyé à titre gracieux si vous en faites la demande sur votre papier à en-tête.



ANUSOL

SUPPOSITOIRES HÉMORROÏDAUX *disponibles pour ordonnances, en btes de 6 et de 12.*

WILLIAM R. WARNER & CO., Ltd., 727 King Street, West, Toronto, Ont.

Le point intéressant à souligner ici, c'est l'association du diabète avec la lithiase pancréatique, éventualité assez rare. Dans cette association, ce qu'il y a d'intéressant, c'est de savoir comment la présence de calcul peut influencer le diabète.

Plusieurs mécanismes peuvent être invoqués:

1. Par diminution des sécrétions externes: les aliments, n'étant pas préparés, ne sont pas ou très mal absorbés et, d'autant moins que ces malades font de la diarrhée.

Si bien que, la diminution des aliments absorbés peut expliquer les crises d'hypo-glycémie de ces malades.

2. Par propagation d'un élément inflammatoire sur les canaux et les acini.

3. Par la présence d'une infection qui siège toujours dans les canaux pancréatiques lorsqu'il y a calcul. Et dans la littérature il y a des cas rapportés où, à l'autopsie, les canaux pancréatiques étaient remplis de pus. Cette suppuration, comme toute suppuration, ne peut manquer d'aggraver le diabète.

Malheureusement, la thérapeutique est décevante. Je me demande quelle sera celle que suivra M. Grignon?

J'aurais une question à poser: est-ce que ce malade faisait des crises de diarrhée?

M. A. BERNIER. Pour ajouter à ce qu'a dit M. Gariépy au point de vue du mécanisme, il y a une hypothèse: dans ces pancréas, les acini sont presque totalement détruits et par conséquent, les îlots de Langerhans moins nombreux. C'est ce qui était d'ailleurs arrivé l'an dernier pour le cas de M. L.-Henri Gariépy.

M. A. LEGER. Une conclusion s'impose, c'est d'aller à la recherche des calculs du pancréas dans tous les cas de diabète instables.

D'après la littérature médicale, si j'en crois M. Leclerc, il n'y a que 125 cas rapportés à date. C'est peu, si on considère que deux cas dans la Maison ont été trouvés en un an.

M. Yves CHAPUT. Le pronostic est très mauvais et, ici intervient la question tuberculeuse. Personnellement, j'ai vu deux cas de calculs du pancréas et les deux sont morts de tuberculose évolutive. A ce point que les au-

teurs français ont émis l'hypothèse que le calcul du pancréas ne serait autre chose qu'une tuberculose du pancréas.

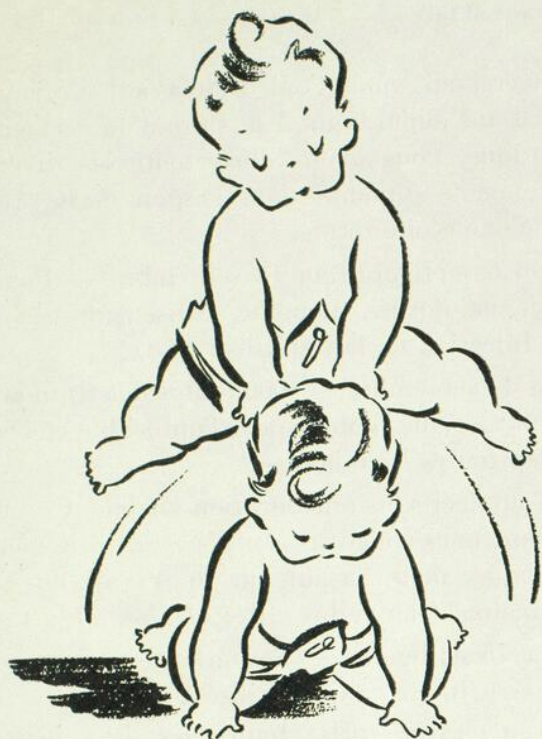
On doit remercier M. Leclerc pour la patience qu'il a eue à faire les épreuves fonctionnelles du pancréas qui ont montré une pancréatite évidente. Une autre épreuve possible aurait été l'épreuve à la sécrétine. Mais nous ne pouvons pas la faire ici.

M. C.-E. GRIGNON. M. Gariépy a soulevé la question de mes intentions thérapeutiques. J'ai l'intention de ne pas livrer ce malade aux chirurgiens. D'ailleurs, ils n'y tiennent pas non plus. Quant au mécanisme physio-pathologique, il faut invoquer surtout la rétention de trypsine dans le torrent circulatoire. On sait que la présence de trypsine a été une cause d'échec pour isoler l'insuline. Celle-ci est très difficile à isoler dans un milieu où il y a de la trypsine. On sait aussi que si, chez les animaux, on augmente la trypsine circulatoire dans le sang, ils deviennent diabétiques. Ici il y a 75% des îlots de Langerhans détruits et malgré tout, le malade fait du diabète d'une intensité moyenne.

Il y a donc une légère dissociation entre le fonctionnement des acini et celui des îlots. La remarque de M. Léger est très juste. Autrefois, on a décrit beaucoup de cas de diabète insulino-résistants. Ici, il y a insulino-résistance relative. En ce sens que certains jours l'insuline n'a pas d'effet, tandis que d'autres, avec des doses moindres, elle produit de l'hypo-glycémie.

Ce malade a présenté le « syndrome à bascule » qu'on rencontre chez les diabétiques faisant de la pancréatite chronique. Sous l'effet du traitement insulinique, quand le pancréas fonctionne bien, ils font de l'hypo-glycémie et, quand il fonctionne mal, ils font de l'hyper-glycémie.

M. Chaput a émis une hypothèse très plausible. Il peut s'agir d'une tuberculose en train de se calcifier. Et, radiologiquement, l'aspect du pancréas ressemble beaucoup à celui de certains poumons hypercalcifiés. Nous aurions pu étiqueter notre communication: pancréas



LES ALIMENTS

Libby's

HOMOGENIZED
(EXTRACELLULAR)

POUR BÉBÉS

**sont plus nourrissants
plus faciles à digérer
que les purées**

Des essais cliniques et de laboratoire ont prouvé que des bébés de trois mois — et même dans certains cas, des bébés de six semaines — auxquels on a donné des fruits et des légumes sous une forme fine et uniforme, les ont bien tolérés. Ceci démontre l'amélioration de la méthode d'Homogénéisation Libby's sur les méthodes employées pour faire les purées pour bébés.

Une méthode d'Homogénéisation brevetée — un procédé exclusif à Libby — brise les cellules nutritives, libérant les éléments nutritifs qui y sont emprisonnés; et réduit les fibres grossières en particules minuscules. La nourriture est rendue accessible et la digestion est rapide et facile.

Les Aliments Homogénéisés Libby's pour Bébé sont disponibles en légumes d'une seule sorte ou en dix combinaisons équilibrées, établies sous la direction de pédiatres bien connus. Ces aliments, contenant des éléments nutritifs essentiels, tels que le fer et la Vitamine B, beaucoup de médecins peuvent les considérer comme supplément important au régime lacté pour la protection contre l'anémie résultant de la sous-alimentation.

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.

calcifié plutôt que calcul du pancréas. Car, les calculs du pancréas sont situés dans les canaux pancréatiques, alors que, chez notre malade, il y a des calcifications dans le parenchyme. Une radiographie pulmonaire faite cette année chez notre malade a été négative.

Je remercie M. Leclerc de sa patience. Il a aidé beaucoup dans ce travail. C'est lui qui a fait les épreuves du pouvoir lypasique et tryptique. M. Leclerc devrait, à une séance des internes, leur enseigner comment faire ces épreuves.

M. G. LECLERC. *M. Gariépy* a demandé si le malade avait présenté de la diarrhée. Les selles ont toujours été normales, n'ont jamais été blanches et le malade n'a jamais eu de diarrhée.

M. Gariépy insiste sur l'association diabète et lithiase. Or, dans la littérature, sur 200 cas, il n'y a que quelques rares cas où cette association a été rencontrée. Elle surviendrait dans la phase terminale de la maladie; ici on ne peut pas penser qu'il s'agisse de phase terminale.

Au sujet de la rareté de la lithiase pancréatique, Chiray en a rencontré cinq cas en trois ans. Au point de vue de l'association de la tuberculose avec la lithiase pancréatique, Ackman en a rapporté six cas sur 108 cas de lithiase pancréatique. Quant au pronostic, Ackman a rapporté une survie de 25 ans chez une malade et Chiray de 15 ans chez une autre. Même dans ce dernier cas, il y avait eu amélioration de la sécrétion externe du pancréas.

Traitement d'une infection grave de l'œil par des injections de lait et sérums combinés

MM. A. GODIN et A. PREVOST

Le 28 août 1939 Monsieur... reçoit du goudron dans l'œil gauche. Le 6 septembre il entre dans le service. A l'examen, le malade présente une ulcération de la cornée gauche avec hypopion remplissant complètement la chambre antérieure avec en plus un fort chémosis.

Vision et perception lumineuse nulles. Le malade se plaint en plus de douleurs si intenses que nous avons pensé un moment de lui

enlever l'œil; mais l'œil droit ayant été énucléé 3 ans auparavant à la suite d'un accident identique, nous avons alors tenté les divers traitements suivants, dans l'espoir de le sauver d'une cécité totale.

Du 6 septembre au 12 septembre — Pommade iodoformé, atropine, pansement occlusif. Injection de lait stérilisé 10 c.c.

Le 12 septembre — 1000 unités de sérum antidiphthérique. Pommade à l'optochine et Dagenan toutes les 6 heures.

Tout ceci sans amélioration aucune. Ce que voyant nous songeons à utiliser un traitement héroïque, nous basant sur le travail du Dr Panneton (septembre 1924, *Union Méd.*).

Le 15 septembre — Sérum anti-pneumococcique 1/10 c.c.; lait stérilisé 2 c.c.

Température prise toutes les deux heures pendant 8 heures. Réaction presque nulle.

Le 17 septembre — Sérum anti-pneumococcique 3/10 c.c.; lait stérilisé 3 c.c.

Le 20 septembre — Sérum anti-pneumococcique 10 c.c.; lait stérilisé 5 c.c.

Forte réaction. Le malade éprouve notablement moins de douleurs. Diminution du pus dans la chambre antérieure. Bref, amélioration considérable.

Le 25 septembre — Sérum anti-pneumococcique 10 c.c.; lait stérilisé 10 c.c.

Le 29 septembre — Sérum anti-pneumococcique 10 c.c.; lait stérilisé 10 c.c.

Diminution de la douleur et disparition complète du pus dans la chambre antérieure.

Le malade présente actuellement une occlusion presque complète de sa pupille et une taie centrale de sa cornée. Toutefois il perçoit la lumière et voit un peu les doigts. Dans quelques mois nous nous proposons de lui faire une iridectomie optique.

Considération — Dans notre opinion les résultats obtenus ne sont pas causés seulement par les injections de lait stérilisé; mais à l'association de hautes doses de sérum et de lait combinés. Cette méthode, par conséquent, semble donner des résultats là où les traitements courants auraient échoués.



HYOBYN
E.B.S.

Chaque once liquide contient:

Hypophosphite de calcium . . . 12 grains
Hypophosphite de sodium . . . 8 grains
Hypophosphite de fer . . . 2 grains
Hypophosphite de manganèse . . . 1 grain
Hypophosphite de potassium . . . 1 grain
Hypophosphite de quinine . . . ½ grain
Hypophosphite de strychnine 1/16 grain

Avec
Vit. A—4900 unités int.
Vit. D— 800 unités int.
Malt 25%

Un excellent tonique reconstituant et nutritif.
Dose—Une demie à deux cuillerées à thé.

C.C.T. No 466
MINEROVITE
E.B.S.

Chaque comprimé contient:

1500 unités internationales de Vitamine A
60 unités internationales de Vitamine B₁
35 microgrammes de Vitamine B₂
200 unités internationales de Vitamine C
400 unités internationales de Vitamine D
20 unités de Vitamine K
5 milligrammes d'acide nicotinique et de Vitamine E combinés aux sels des éléments suivants: fer, manganèse, cuivre, calcium et phosphore.

Dose — Trois ou quatre comprimés par jour.

C.T. No 501
NEUROVIT
E.B.S.

Chaque comprimé contient:

50 unités internationales de Vitamine B₁
0.1 milligramme d'acide nicotinique
0.001 milligramme de Riboflavine.

La Vitamine B₁ est la vitamine antinévrétique. L'acide nicotinique est un préventif et un agent actif contre la pellagre et la Riboflavine est indispensable au métabolisme glucidique et au maintien du tonus musculaire.

Dose—Un comprimé trois fois par jour.

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.

Discussion

M. P. PANNETON. Les cas de spécialité rapportés ici sont intéressants s'ils ont une portée générale. C'est ce qui arrive pour l'observation de MM. Godin et Prévost.

Au commencement, on croyait que ce malade avait reçu des particules de goudron dans l'œil; depuis ce temps, il y a eu enquête à ce sujet. On sait que la question du traumatisme n'est pas exacte, il s'agit d'ulcère de la cornée. Il arrive bien souvent qu'un malade de bonne foi ayant une sensation d'irritation de l'œil croit qu'il s'agit d'un corps étranger, alors qu'il s'agit d'un ulcère de la cornée. Le même phénomène se produit au niveau du larynx. Une déchirure produite par le passage d'une arête de poisson donne exactement la sensation de l'arête elle-même.

Au point de vue traitement, je tiens à féliciter MM. Godin et Prévost de la patience extrême qu'ils ont mise à poursuivre ce traitement prolongé et du résultat qu'ils ont obtenu.

M. J. BRAULT. Comme disait M. Panneton, l'ulcère hypopion semble débiter par une sensation de corps étranger. Il survient lorsque les conjonctives sont en mauvais état ou qu'il y a dacryocystite. Je serais heureux de savoir s'il n'y avait pas ici de lésion de la conjonctive ou du sac lacrymal.

L'ulcère à hypopion se développe davantage chez des gens d'un certain âge dont la défense est diminuée. On doit, par conséquent, essayer d'augmenter la défense de ces sujets et, à ce point de vue, il y a des traitements multiples.

M. P. Panneton et moi avons déjà publié à ce sujet des articles sur le traitement par le sérum anti-diphthérique et le sérum anti-pneumococcique. Le sérum anti-diphthérique a un inconvénient, celui des chocs anaphylactiques. Ce serait peut-être une raison pour employer moins ce sérum quand on a, à sa disposition, d'autres traitements tel que le lait stérilisé et le sérum anti-pneumococcique.

Je félicite aussi les rapporteurs de leur longue patience dans le traitement. Il est étrange

que cet ulcère à infection pneumococcique n'ait pas réagi aux sulfanilamides. La plupart des auteurs préconisent actuellement ces produits. Ici ils n'ont pas donné de résultat; c'est pourquoi il ne faudra pas oublier le traitement par des injections de lait stérilisé et le sérum.

M. E. BLAIN. Au point de vue thérapeutique, on se sert actuellement beaucoup de vaccin anti-typhique. Si la thérapeutique en est une de choc, celle qui a le plus de valeur doit être la médication anti-typhique. Il y a donc avantage à l'essayer. Chez les Mayo on utilise presque exclusivement, comme médication de choc, le vaccin anti-typhique et leur moyenne de guérison est impressionnante.

M. R. AMYOT. En injection intraveineuse?

M. E. BLAIN. Non, intramusculaire. La méthode est la suivante: on donne au début, de petites doses, soit une à deux gouttes, ce qui équivaut à de cinquante à cent millions de microbes. Puis, il double la dose. Certains malades ont reçu des doses formidables sans accident.

M. R. AMYOT. En Neurologie et en Dermato-Syphiligraphie, comme médication de choc, on utilise le vaccin anti-typhique intraveineux en commençant par 1/10 de c.c.

M. A. GODIN. Le sac lacrymal est imperméable. Quand j'ai vu le malade la première fois, la conjonctive était tuméfiée et même phymosée. Mais, avant le début de l'ulcère la conjonctive était normale.

Au point de vue vaccin anti-typhique, je n'ai pas d'objection à l'essayer si un nouveau cas se présente. mais, dans toutes les autres infections graves de l'œil, le traitement par le lait stérilisé pourrait être essayé. Il est même employé par les médecins français dans les gonococcies.

Volvulus aigu du sigmoïde; opéré et guéri

MM. A. BELLEROSE et V. GAUTHIER

Mlle Claudia B., 50 ans (Dossier 7968)
Anamnèse: 23 septembre 1939. — Depuis une semaine, douleurs localisées dans la fosse iliaque droite, localisées, spasmodiques, cons-

1**UNE UNITE RAT DE
PROGYNON-B***égale*
(en activité œstrogène)**10****DIX UNITES
INTERNATIONALES
D'ŒSTRONE (THEELINE)**

UNE ampoule de MILLE Unités Rat de Progynon-B (hormone ovarienne folliculaire) produit le même effet œstrogène qu'une ampoule de DIX MILLE Unités Internationales d'œstrone (theeline).

**LE PROGYNON-B ET LE PROGYNON-DH
SONT DES PLUS ÉCONOMIQUES POUR LE
TRAITEMENT ŒSTROGÈNE.**

Il est généralement reconnu que les x-œstradiols — Progynon-B (pour injections) et Progynon-DH (par voie buccale) — sont les hormones sexuelles féminines les plus actives dont on

dispose, mais combien de médecins se rendent compte qu'ils sont aussi, et de beaucoup, les plus économiques?

Des travaux faisant autorité ont nettement prouvé qu'UNE ampoule de 1000 Unités Rat de Progynon-B produit le même effet œstrogène que DIX ampoules de 1,000 Unités Internationales d'œstrone (theeline).

Comme le prix d'une ampoule de 1,000 Unités Rat de Progynon-B n'est qu'une fraction du prix de dix ampoules de 1,000 Unités Internationales d'œstrone ou theeline, il est évident que le Progynon-B est beaucoup plus économique.

Le fait qu'une unité rat Allen-Doisy équivaut à dix unités internationales a été nettement établi par les travaux de Whitman, Wintersteiner et Schwenk (J. Biol. Chem. 118: 789 (mai) 1937) à l'Université Columbia de New York.

Ceci fut corroboré par les essais D'Amour et D'Amour (Endocrinology 22: 583 (mai) 1938) à l'Université de Denver.

**INDICATIONS DU
PROGYNON-B ET DU
PROGYNON-DH.**

...symptômes de la ménopause, vaginite sénile, prurit vulvaire, vaginite infantile gonococcique, infantilisme génital; et l'aménorrhée, la dysménorrhée et la stérilité dues à l'hypoplasie utérine.

POUR PLUS AMPLES INFORMATIONS ÉCRIRE AU SERVICE DES RECHERCHES MÉDICALES



SCHERING (CANADA) LIMITED

BOÎTE POSTALE 358, PLACE D'ARMES, MONTRÉAL, P.Q.

tipation opiniâtre. Anorexie. Puis paroxysme douloureux, intolérable; ballonnement, constipation, nausées sans vomissements; pas de température, pouls normal, ténésme rectal. C'est la crise la plus aiguë qu'ait subie la patiente.

Antécédents: 1. Héréditaires: père mort à 65 ans: néo de l'estomac. Mère, morte d'hématémèse à 75 ans.

2. Personnels: A 24 ans: dyspepsie nerveuse. A 47 ans: intoxication alimentaire.

3. Habitudes: Ethylisme. Occupation: ménagère.

Poids actuel: 153 livres.

Examen subjectif: 1. Fille ménopausée à 47. Perte de 60 lbs de poids en 4 ans.

2. Membres: Rhumatisme chronique léger des extrémités.

3. Syst. digestif: Depuis 4 à 5 ans vagues douleurs abdominales, intermittentes, qu'une débâcle diarrhéique soulage; toujours localisées à la fosse iliaque droite, en barre. Plus tard: 2 ou 3 crises de sub-occlusion intestinale.

Une seule fois: sang rutilant en légère quantité dans les selles. Selles de forme et de couleur normale.

Examen objectif: 1. Apparence générale; facies de « shock » hippocratique; lèvres: cyanosées. Muqueuse oculaire: pâle.

Température 99.

2. Syst. lymphatique: r. an.

3. Poumons: légère dyspnée.

4. Syst. circulatoire: T. A. 190/100 Claquement diastolique aortique. Bruits rythmiques. Pouls 110 — régulier.

5. Abdomen: Distension abdominale forte avec légère déformation de la moitié gauche. Pas d'ondulations de la paroi. Respiration abdominale disparue. Effacement de l'ombilic. Percussion: Matité hépatique diminuée. Hyper sonorité de tout l'abdomen. Météonisme. Palpation: Hyperesthésie de la fosse iliaque droite et de tout le flanc gauche et la région sigmoïdienne. Aucun point douloureux fixe. La contraction et la rétraction provoquées de la paroi sont impossibles. Aucune masse perçue.

Foie: ne dépasse pas les fausses côtes. Reins: Pas de point d'élection douloureux. — Non palpable. Auscultation: Borborygme ou tintement métallique non perçus.

6. Syst. génito-urinaire: r.a.n. Urines: oligurie.

7. Syst. nerveux: Réflexes normaux.

Toucher rectal: Dilatation de l'ampoule rectale. Non douloureux.

Examens de laboratoire: Urines: rien à signaler. Glycémie: r.a.n. Azotémie: r.a.n.

Examen radioscopique (lavement baryté):

1. Enorme dilatation de tous les segments du côlon et des dernières anses du grêle.

2. Ampoule rectale dilatée, avec obstacle mécanique existant à la jonction de l'ampoule avec le sigmoïde. Infiltration d'une courte colonne de baryum à travers cet obstacle. Aucune image lacunaire des parois qui sont lisses.

Diagnostic: Obstruction complète mécanique du gros intestin.

Traitement: A — 23 sept. 1939. Intervention d'urgence: Résection de l'S iliaque. Abouchement des tronçons coliques à la paroi, en canon de fusil.

B — 22 novembre 1939. Fermeture de l'anus iliaque.

Suites opératoires: Très satisfaisantes.

Volvulus de l'intestin

Définition: ou obstruction de l'intestin par torsion; peut être aiguë ou chronique. Il peut intéresser la lumière de l'intestin, la circulation sanguine du mésentère ou les deux à la fois.

Étiologie: L'âge n'y fait rien. Entre 30 à 40 ans; 3 fois plus chez les hommes que chez les femmes. 1° grand facteur anatomique: un long mésentère ou un mésentère anormalement allongé; 2° grand facteur: point fixe autour duquel (bande congénitale ou acquise: adhérence) peut basculer la partie de l'intestin intéressée (cæcum ou sigmoïde, anses coliques, transverse); 3° facteurs secondaires: péristaltisme violent, tumeur, kyste du mésentère, fécalome, constipation habituelle, grossesse.

UN NOUVEL HYPOSULFITE

INTRAMUSCULAIRE ou INTRAVEINEUX

HYPOSTRONTIUM

HYPOSULFITE DE STRONTIUM à 20 p. 100
AMPOULE DE 3 CC.

REMARQUABLEMENT ACTIF

DERMATOSES RECIDIVANTES

INTOLERANCES - INTOXICATIONS

ANAPHYLAXIES

2 à 3 INTRAMUSCULAIRES ou INTRAVEINEUSES PAR SEMAINE
SÉRIE DE 8 à 12 INJECTIONS

Chez les enfants, faire boire le contenu d'une à deux ampoules,
par jour, au milieu du repas, dans un verre d'eau ou de lait.

LABORATOIRES L. G. TORAUDE

22, RUE DE LA SORBONNE, PARIS



SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE INC.
917, RUE CHERRIER - MONTRÉAL

Anatomie pathologique: Œdème dans les premières heures; gangrène consécutive à l'arrêt de la circulation par torsion.

Pathogénie: Arrêt de la circulation sanguine; accumulation de gaz, distension de l'intestin par les gaz; toxémie progressive consécutive à la fermentation gazeuse en vase clos. Pathogénie consécutive à une torsion du mésentère $1\frac{1}{2}$ tour sur lui-même.

Symptômes: A — Forme fruste: Crises de sub-occlusion se réduisant spontanément.

B — Forme chronique: sub-occlusions intermittentes de l'intestin conduisant à la forme aiguë.

C — Forme aiguë: Brusquerie de la crise; douleur paroxystique et spasmodique. Distension et météorisme rapides; signes du début et des plus constants. Déformation souvent symétrique de l'abdomen. Ondes péristaltiques de la paroi: au début de la distension; disparaissent à la distension complète. Sensibilité de la paroi à la palpation. Intoxication progressive par toxémie. Vomissements surtout dans la torsion du cæcum. Pouls: normal au début. Température normale au début. Constipation opiniâtre: de règle. Parfois ténésme; s'il existe: penser au volvulus du sigmoïde.

Le diagnostic différentiel avec la pancréatite hémorragique, la trombose mésentérique, la perforation d'un organe intra abdominal, la hernie, la colique néphritique, angiocôlites, peuvent être considérées dans le diagnostic.

Une lésion aiguë abdominale, ou une obstruction intestinale complète ou partielle justifierait la nécessité d'une laparotomie.

Pronostic: D'après Chalfant: 67% de mortalités chez les opérés. D'après Ohman: 46% de mortalités chez les opérés.

Traitement: chirurgical seul.

Discussion

M. Jean TREMBLAY. J'aimerais à avoir la description des lésions au moment de l'intervention: s'agissait-il de brides ou de torsion simple; est-ce qu'une détorsion aurait suffi dans ce cas?

M. P. M. RICARD. A l'examen radiologique est-ce que la dilatation des segments du côlon et des anses grêles a été constatée sans injection barytée? Les courtes colonnes du baryum qui a traversé l'obstacle montrent que la torsion n'était pas considérable. Quel était le degré de torsion? Y avait-il gangrène? Péritonite? Est-ce que la détorsion aurait suffi? Dans la pathogénie, vous dites qu'il faut un tour et demi de torsion, les auteurs disent que 180° de torsion suffisent à amener la gangrène.

M. Yves CHAPUT. L'histoire antérieure de la malade montre un passé évident de crises sub-occlusives faisant penser à un volvulus chronique. Dans le cas actuel, était-ce un volvulus chronique en poussée aiguë ou bien s'agit-il d'un volvulus aigu?

M. J.-U. GARIEPY. La conduite de M. A. Bellerose a été très sage. On ne doit pas se contenter d'une détorsion, car les mêmes accidents peuvent se reproduire. C'est la cure du dolicho-sigmoïde.

M. A. BELLEROSE. C'est le deuxième cas de volvulus que je vous présente depuis cinq mois. L'intérêt est considérable, car c'est une lésion plutôt rare. On en rencontre ici à l'hôpital Notre-Dame un ou deux cas par année. C'est une lésion grave due à une torsion de l'intestin. Elle se fait dans le sens des aiguilles d'une montre de droite à gauche.

(Au docteur Tremblay.) Il s'agissait d'une torsion simple. Le filet de baryum que l'on voit sur la radio s'explique difficilement. C'est peut-être parce que la torsion était longue. La torsion de un tour et demi donne de la gangrène, mais tout dépend de la position de la torsion. Il peut arriver des cas où une torsion à 180° donne de la gangrène, alors qu'une torsion de un tour et demi peut ne pas en produire. Quant à l'état abdominal, le diamètre des côlons était double et la longueur presque double. Il y avait des placards de nécrose dissimulés sur le méso.

Il y a un point de technique important à souligner: il ne faut pas tenter de faire la détorsion dans l'abdomen. On doit pratiquer une incision assez grande, de façon à ce que

Thérapeutique Endocrinienne

AMNIOTIN (N. N. R.) — Hormone gonadotrope de Squibb.

Les indications définies de cette substance reconnue par le Conseil de l'A.M.A., sont: les symptômes vaso-moteurs de la ménopause, naturelle ou artificielle; les vaginites gonorrhéiques des enfants et les vaginites séniles. Ce produit peut également s'appliquer à d'autres cas pour lesquels son efficacité est à l'étude.

Amniotin est une préparation d'hormone gonadotrope très purifiée, dérivant de source naturelle. Présentée en solution huileuse en ampoules, en pessaires, en capsules; elle s'administre par injections sous-cutanées, intraveineuses ou per os, suivant les conditions dans lesquelles le patient est traité.

HORMONE DE PITUITAIRE ANTÉRIEURE DE SQUIBB indiqué pour son effet stimulant sur la croissance dans les cas d'infantilisme, dans le diabète infantile lorsqu'il y a un retard marqué de la croissance et dans la maladie de Simmond. L'Hormone de Pituitaire Antérieure de Squibb est présenté en flacon de 20 c.c., contenant 200 unités de croissance, pour injections intramusculaires.

FOLLUTEIN (gonadotropine du chorion) — hormone sexuelle de Squibb à action similaire à celle de l'hormone gonadotrope de la pituitaire antérieure.

Des résultats satisfaisants ont été obtenus par son emploi dans les cas de cryptorchidie.

Follutein est fourni en solution glycinée avec un délayant d'eau distillée stérile; mixture 5 c.c. — 500 unités internationales; 10 c.c. — 1,000 unités internationales; 5 c.c. — 5,000 unités internationales. S'administre par voie intramusculaire.

THYROÏDE DE SQUIBB — glande thyroïde desséchée. Le produit est standardisé suivant son contenu d'iode, il est également biologiquement éprouvé pour assurer son action thérapeutique.

Ces Comprimés de Thyroïde de Squibb rendent possible la précision et le contrôle du dosage dans les états hypothyroïdiens, comprenant le métabolisme subnormal, le myxœdème et le crétinisme, l'arriération mentale associée à l'insuffisance thyroïdienne, certains cas d'obésité et d'insuffisance ovarienne.

La Thyroïde de Squibb est présentée en comprimés ordinaires ou enrobés de 1/10, 1/4, 1/2, 1, 2 et 3 grains, en flacons de 100, 1,000 et 5,000. Aussi en comprimés enrobés de 5 grains.

Pour renseignements supplémentaires, écrivez à 36 Caledonia Road, Toronto, Ont.

E·R·SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.

Fabricants de Produits Chimiques pour le Corps Médical depuis 1858.

la détorsion se fasse en dehors de la cavité abdominale.

Il n'y avait pas de sang, mais œdème du méso et du liquide séreux dans la cavité abdominale, mais pas de péritonite. La plupart de ces cas d'ailleurs ne se rendent pas à la péritonite, ils meurent par la toxémie. La cause est facile à expliquer ici. Il s'agit d'une femme très grasse qui avait suivi une cure d'amaigrissement. Au cours de cette perte de graisse, le tissu conjonctivo-vasculaire ayant conservé son caractère, le méso devient très long, disproportionné. C'est à ce moment que notre patiente a commencé de présenter ses crises de volvulus et, pour répondre au *Dr Chaput* il s'agissait d'un volvulus à évolution chronique.

Après plusieurs crises, elle a fait un volvulus aigu. Pourquoi ai-je fait la résection? C'est parce que plus les cas sont graves, plus la résection est indiquée; moins ils le sont, moins la résection est nécessaire. Il y avait ici indication pressante afin de prévenir un retour des accidents. Il y a des moyens de prévenir les récurrences par les plasties. J'y ajoute peu de confiance. Elles peuvent prévenir pour un certain laps de temps, mais comme elles sont faites sur du péritoine, celui-ci s'étire, il se produit des brides, d'où nouvelle cause de torsion.

Les causes de volvulus: les principales sont énumérées dans notre communication: méso anormalement grand, congénital ou acquis. Ici, méso anormalement grand et acquis.

Hémorragie extra-durale par rupture de l'artère méningée moyenne. Craniotomie, évacuation de l'hématome. Guérison

M. R. AMYOT

Cette communication paraît comme article original dans le présent numéro de *l'Union Médicale*, page 485.

Discussion

M. P. PANNETON. Il y a un certain nombre de mois, un médecin a écrit un article intéressant dans lequel il étudiait la question de la dilatation pupillaire unilatérale comme

signe précieux pour le diagnostic des hémorragies extra-durales. Néanmoins, il y a quatre mois, j'ai eu l'occasion de voir un cas où la radio ne montrait pas de fracture. La ponction lombaire ne décelait pas de sang, mais, qui présentait une dilatation pupillaire unilatérale.

Une question: s'agissait-il d'une paralysie faciale complète?

M. E. BLAIN. J'aimerais savoir si le phénomène de diplopie a été constaté. Si oui, est-ce qu'il a continué après amélioration de la 3e paire?

M. A. GODIN. Le fond d'œil a-t-il été examiné?

M. P.-M. RICARD. Mes félicitations aux chirurgiens d'avoir réussi si bien. Succès qui montre que tous ces cas ne doivent pas être dirigés à l'Institut Neurologique.

M. Ricard rapporte l'histoire de deux cas qu'il a observés d'hémorragie extra-durale.

M. U. GARIEPY. La cause de la dilatation unilatérale de la pupille est un excellent signe pour le diagnostic. L'intervalle libre est aussi un excellent signe malgré que certains auteurs le nient. Il faut retenir que cet intervalle libre peut être de un à deux mois. Il pourrait s'expliquer par une altération des parois qui, à un moment donné, cèderaient et créeraient une hémorragie. Le sang semblait venir de la base, du trou petit rond.

Je crois qu'il serait important d'avoir les instruments nécessaires pour pouvoir tarir l'hémorragie à sa source. J'offre mes félicitations à M. Bellerose et j'endors les conclusions de M. Ricard à savoir que: tous les cas ne doivent pas être dirigés à l'Institut Neurologique.

M. J. BRAULT. J'ai eu l'occasion d'examiner cette malade deux ou trois jours après l'intervention. Elle était alors très améliorée, c'est entendu, mais elle présentait une paralysie complète de la troisième paire. Le fond d'œil était normal. La pupille droite étant fermée, la malade ne pouvait accuser de la diplopie, mais si la paupière avait été relevée, la malade aurait certainement accusé de la diplopie.

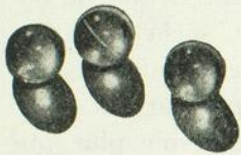
OLEUM PERCOMORPHUM (Liquide)

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 gélatine, 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'xérophtalmie, 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, est incassable, 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

Quelques jours après, elle était très améliorée de sa paralysie.

M. J.-U. GARIEPY. Je m'excuse d'une omission: je fais toutes mes félicitations au rapporteur.

M. E. BLAIN. A propos de diplopie, j'ai demandé si la diplopie s'était améliorée après amélioration de la paralysie de la troisième paire?

M. J. BRAULT. Elle était ni améliorée, ni guérie: la paupière était encore fermée au départ de la malade.

M. R. AMYOT. La malade présente encore, actuellement, de la diplopie mais qui diminue: les objets se rapprochent, ils se confondent presque. Je crois que cette malade guérira complètement.

M. Panneton a parlé d'un auteur ayant attiré récemment l'attention sur la dilatation pupillaire unilatérale comme signe d'hémorragie extra-durale, je crois que c'est Evans. Il parlait de tiraillement survenant quand le lobe temporal s'engageait au-dessous de la tente du cervelet qui laisse un passage étroit au pédoncule. Si une pression s'exerce de haut en bas, le lobe temporal a tendance à s'engager dans ce passage. Ici, il y a atteinte évidente de la troisième paire.

(Au docteur A. Godin.) Il me semble que j'ai regardé le fond d'œil lors de mon premier examen et que j'ai constaté une stase papillaire. Mais, je n'en suis pas sûr. La paralysie faciale était de type central. Pour la mettre en relief, j'ai provoqué une grimace chez ma malade inconsciente, exerçant une compression de l'angle du maxillaire.

M. Ricard a rapporté deux cas, je suis d'accord avec lui. L'espace libre n'est pas un signe d'une importance absolue dans les hémorragies extra-durales, car, on peut leur en montrer aussi dans les hémorragies sous-durales. A peu près seule une hémorragie peut donner un syndrome à retardement lorsqu'il y a un ou deux mois d'intervalle, il s'agit généralement d'hémorragie sous-durale, ou plus exactement d'hématome sous-dural.

M. A. BELLEROSE. Ici, à Notre-Dame,

nous avons toute l'instrumentation voulue pour pratiquer les opérations comme celles-ci. Car, plus elle est simple, mieux c'est. Ces cas ne se rencontrent pas très souvent. C'est le deuxième que je vois.

Le docteur Bellerose raconte alors l'histoire de son premier cas.

Comment faire l'hémostase? Il y a plusieurs façons: par, la pose de « clips » métalliques, l'électro-coagulation et la suture ordinaire. Ici nous avons fait l'hémostase par compression.

M. R. AMYOT. Dans un hôpital où il n'y a pas de neuro-chirurgiens, je donne l'avis de Clovis Vincent à l'effet que les chirurgiens de chirurgie générale doivent intervenir dans ces cas, à condition que ce ne soit pas au risque du malade. C'est pourquoi, il faut un outillage nécessaire et dont on sache se servir. Il doit être simple, mais complet. On doit s'entourer de toutes les précautions, c'est pourquoi, il vaut mieux en avoir plus que moins. Il arrive qu'il faille aller plus loin au cours d'une intervention qu'on ne l'avait prévu, aussi le chirurgien doit posséder, avant d'entreprendre de telles interventions, un minimum nécessaire de connaissances anatomiques et physiologiques régionales, de même que certaines notions de technique neuro-chirurgicales.

La neuro-chirurgie n'est pas un mystère. Elle peut être approchée par tous les chirurgiens, mais à condition qu'ils s'y préparent et qu'ils aient l'outillage approprié.

Tétanie et épilepsie

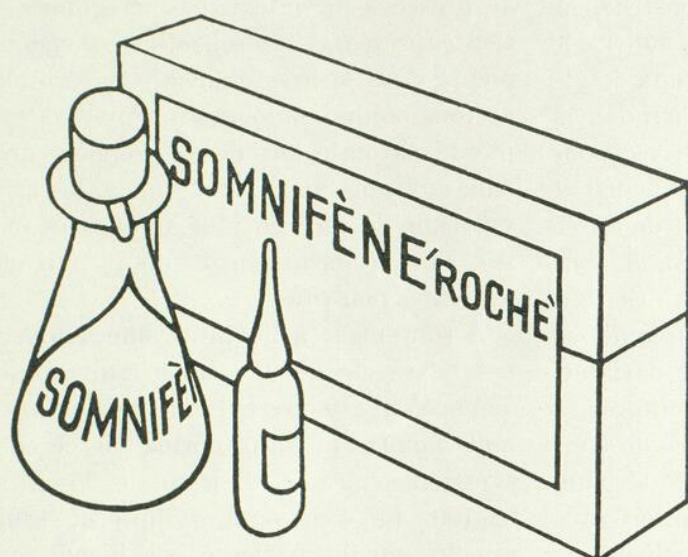
M. H. GIBEAULT

Mme L. St.-J., 30 ans (dossier 9217), 30 octobre 1939. La patiente présente, à son admission, des sensations d'engourdissements de la main et du bras gauche, ainsi que de tout le côté gauche de la figure. Ces troubles sont très douloureux (sensation d'arrachement de l'articulation) et apparaissent à toutes les demi-heures.

Antécédents héréditaires: Nil.

Antécédents physiologiques: Menstruations régulières, 28, 30 jours. Perd 1 à 2 jours au

SOMNIFÈNE "ROCHE"



GOUTTES, flacons de 12 cc.
AMPOULES à 2 cc., boîtes de 6

•
sommeil calme
bien-être au réveil

•
Toutes les insomnies
simples et compliquées
et les agitations

Gouttes: XXX à LX gouttes, $\frac{1}{2}$ h. avant de se coucher.

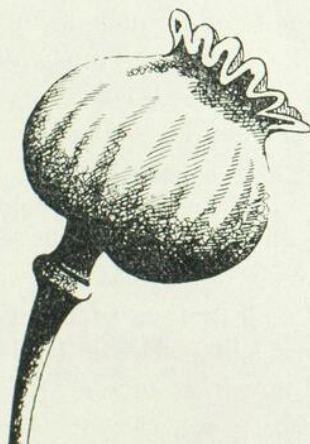
Enfants: II, V à X gouttes selon l'âge (troubles nerveux, coqueluche).

Ampoules de 2 cc.: Dose hypnotique simple: 1 ampoule $\frac{1}{2}$ h. ou 1 h. avant le moment du sommeil (agitation, insomnies rebelles).

Dose hypnotique et sédative: 2 à 3 ampoules.

Cas d'urgence: 2 à 3 ampoules endoveineuses (convulsions, éclampsie).

à chacun sa dose



Hier morphine, aujourd'hui

PANTOPON "ROCHE"

Opium total purifié, injectable

ampoules	comprimés oraux
tablettes hypodermiques	poudre ($\frac{1}{8}$ oz.)
Pantopon "Roche" Sirop,	flacons de 150 cc.

HOFFMANN-LA ROCHE LIMITÉE, MONTRÉAL

plus. Engourdissement au membre supérieur gauche coïncidant avec les périodes menstruelles.

Description de ces engourdissements: Depuis l'apparition de ses menstruations, c'est-à-dire depuis l'âge de 15 ans, la patiente présente à chacune de ses périodes menstruelles, des engourdissements du membre supérieur gauche et des picotements débutant aux doigts de la main gauche, pour de là s'irradier à tout l'avant-bras et le bras. Ces sensations sont indolores et augmentent en fréquence et en intensité si ses menstruations sont de durée plus courte que d'habitude. En résumé, l'intensité et la fréquence de ces troubles sont inversement proportionnelles à la durée de ses règles. Ces sensations ont une durée variable, généralement elles durent 2 ou 3 minutes.

Grossesses, accouchements et suites de couches antérieures: Accouchements antérieurs normaux (2). Suites de couches antérieures normales (2). Grossesse avec complications pour la première et la grossesse actuelle.

Complication de la première grossesse: Mariée à 27 ans. Le 8 avril 1937, la patiente entre à l'hôpital et fait deux crises convulsives (similaires à celles rencontrées dans l'éclampsie) en l'espace de 15 minutes, et la patiente ajoute qu'elle demeure inconsciente 4 jours durant, et qu'à son réveil elle présentait une amaurose assez forte.

On procéda à un examen soigneux de la patiente. On trouva une température normale. Pouls variant entre 118 et 134. Cœur: bruits assourdis. P.A. 108/55. Intestins: constipation légère. Œdème de la main gauche. Pas d'albumine. Urines acétoniques. Urée normale dans le sang. Une recherche du calcium sanguin révèle une légère hypocalcémie, 0. gr 086 au litre au lieu de 0 gr. 090.

De prime abord, à la vue des convulsions de la patiente à son entrée, on avait diagnostiqué « Eclampsie », l'hypocalcémie influa sur ce diagnostic précoce et le mua en celui de « Tétanie ». On administre du gluc. de ca. tous les jours, et au bout de 8 jours, la patiente retourne chez elle guérie, et quelques mois après accouche normalement.

Histoire de la maladie actuelle:

Dernières règles: 27 mars 1939. Premiers mouvements: 4½ mois.

Cœur: légère insuffisance mitrale. P.A. 115/70. B.W. négatif.

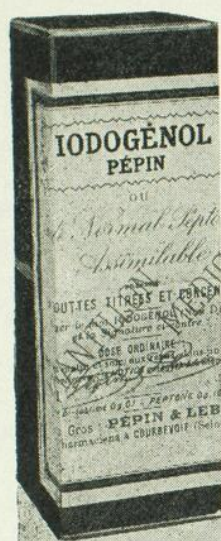
Complication de la grossesse: Durant cette 3e grossesse, à intervalles irréguliers, la patiente présente des sensations d'engourdissements dans le bras gauche. Ces troubles sont en tous points analogues à ceux déjà éprouvés par la patiente lors de sa première grossesse. Aux environs du 6e et 7e mois, les crises deviennent de plus en plus fréquentes et intenses. Elles apparaissent 3 fois la nuit et 3 fois le jour à peu près.

A son entrée à l'hôpital, une analyse d'urines ne révèle aucune trace d'albumine, mais de l'acétone; une recherche du calcium sanguin nous montre un taux normal de ce corps. La pression artérielle est normale. Pouls rapide: 92-100. Le 4 novembre l'interne senior est appelé, car la patiente est inconsciente; la respiration est bruyante, à sa bouche une écume spumeuse rosée. La figure est convulsée. P.A est élevée 155/80. Mais à la pression du brassard sur le bras gauche, la patiente présente le signe de Trousseau « main d'accoucheur », l'expérience étant répétée à maintes reprises avec toujours le même résultat. Après la prise de P.A. la patiente fait 8 crises convulsives à intervalles de 8 à 10 minutes.

Durant les crises, je recherche certains signes objectifs de tétanie; quelques-uns y sont, d'autres non. Le signe de Trousseau est positif. Le signe de Weiss est négatif. Le signe de Chvostek semble légèrement positif. Le signe de Schlesenger est positif.

Nous injectons 15 ctgr. de gluconate de Ca. I.V. ainsi que 4 c.c. de somnifène également intraveineux. Après ce traitement les crises arrêtent et la patiente toujours inconsciente est moins agitée. Dès le lendemain de ces crises, le 5 novembre, elle devient de plus en plus consciente, son état général cependant demeure encore mauvais et tout conseille l'accouchement provoqué.

Le 10 au matin, on rupture la poche des eaux, après une légère dilatation du col, à



Toutes les Indications de
l'IODE et des IODURES

IODOGÉNOL
PÉPIN

Pas d'Iodisme

AGENT GÉNÉRAL : J. EDDÉ L^{td} - MONTRÉAL

HÉMOSTYL

Sérum hémopoiétique frais de cheval

FLACONS - AMPOULES

Anémies
Convalescences
Hémorragies

1 à 2 ampoules le matin à jeun dans 1/4
de verre d'eau, par voie buccale.

SIROP

Anémies des enfants
Chloro-anémies

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

6 hrs p.m. le même jour, la patiente accouche un enfant normal vivant à 7½ mois.

Dès après l'accouchement, l'état général de la patiente s'améliore beaucoup, et cette amélioration se continue de jour en jour. Le 14, la patiente se sent très bien. Plus de mouvements convulsifs, plus d'engourdissements. Le 18 elle obtient son congé en obstétrique et on demande son transfert en Neurologie. Le docteur Saucier ayant répondu à une requête faite le 14 novembre, diagnostique un cas d'épilepsie vulgaire remontant au temps où elle était célibataire.

La majorité de ces signes objectifs étant positifs et la présence de certains autres signes subjectifs comme le pédospasme d'Escherich, la main d'accoucheur, etc., nous dirigèrent vers le diagnostic de tétanie avec association probable d'épilepsie.

La tétanie s'associe il est vrai à l'épilepsie, bien qu'il soit exceptionnel, en vérité, qu'on assiste à l'apparition de crises d'épilepsie vraie sur un état de tétanie latente, mais parce que l'on trouve assez souvent de l'épilepsie dans les antécédents héréditaires des tétaniques.

Discussion

M. G. LECLERC. La calcémie à 0.086 doit-elle être considérée comme de l'hypocalcémie? Alors que la normale est de 0.090 à 0.110.

M. A. BERNIER. Demande qu'on lui donne la signification des signes de Trousseau, Weiss, Chvostek, Schlesenger et Escherich.

M. C.-E. GRIGNON. Au sujet de la calcémie, je crois qu'il est inutile de faire le dosage du calcium sanguin total. Ça ne donne pas de renseignement. On voit des cas de tétanie franche avec un taux de calcium total normal. On doit faire la recherche du calcium ionisé et celle du calcium non-ionisé.

Ici, il y avait acétone dans les urines. La malade a dû avoir des vomissements antérieurs, car elle n'est pas diabétique. Les vomissements amènent de la dechloration et ils font passer le calcium ionisé dans le sang. La femme qui vomit peut donc faire de la tétanie.

Il ne faut donc pas perdre son temps à rechercher le calcium total; demandons le dosage du calcium ionisé et non ionisé ainsi que la réserve alcaline. En plus, dans la tétanie, demandons le dosage du phosphore. Le calcium ionisé peut, en effet, être normal dans la tétanie. Si le taux du phosphore est augmenté, ce qui compte c'est le rapport: $\frac{\text{phosphore}}{\text{calcium ionisé}}$.

M. R. AMYOT. Est-ce qu'on ne devrait pas donner une importance au dosage du calcium total, lorsque le taux est abaissé profondément, par exemple, à 0.070 ou à 0.065. Dans ces cas, je crois que le dosage du calcium total a certainement de l'importance. La malade de M. Gibeault avait des crises convulsives ou des manifestations épileptiformes depuis beaucoup plus longtemps que sa grossesse. Elle les avait depuis l'âge de 15 ans. Il y avait donc plus que de la tétanie, il s'agit certainement de lésion cérébrale datant de l'enfance au moins et se manifestant particulièrement au moment des menstruations et de la grossesse.

Une cause efficiente existait donc avant la grossesse se manifestant avec plus d'acuité au moment de sa grossesse. Le facteur tétanique, s'il existait, n'était donc pas nécessaire pour déclencher les crises convulsives. En plus, croit-on que la tétanie provoque de l'inconscience d'une telle sévérité?

M. C.-E. GRIGNON. Il est entendu qu'une baisse exclusive du calcium total, par exemple à 0.050 ou à 0.040 dans le rachitisme a de la valeur. Mais elle n'a pas de valeur chez ceux qui font de la tétanie ou de la spasmodophilie, ce qui compte alors c'est le rapport entre le phosphore et le calcium ionisé.

M. GIBEAULT. Je remercie M. Grignon d'avoir répondu pour moi au point de vue calcium. Le signe de Trousseau s'obtient en faisant une constriction du bras comme pour une saignée. S'il est positif, la main se contracte pour prendre l'aspect de la main d'un accoucheur.

Le signe Schlesenger s'obtient en faisant une compression de la cuisse. S'il est positif, il se produit une contraction du pied.

LIVOGEN

Le tonique reconstituant

“Livogen” présente une teneur élevée en complexe Vitamine B ainsi que les facteurs essentiels du foie pour la régénération des globules rouges. La carence en complexe Vitamine B se manifeste par divers troubles nerveux. De telles manifestations se rencontrent en intensité subclinique aussi bien chez les patients dont l'alimentation ne répond pas aux besoins normaux que chez ceux qui souffrent de surmenage et de tension psychiques ou émotifs.

L'administration de Livogen, par conséquent, est particulièrement appropriée à notre époque; non seulement les anémies subcliniques s'en trouvent améliorées, mais la débilité nerveuse et les états de nervosité plus graves chez certains malades prédisposés en sont également soulagés.

Livogen se vend chez les principaux pharmaciens dans tout le Canada. Des renseignements complets seront fournis par:

THE BRITISH DRUG HOUSES (CANADA) LTD.
Terminal Warehouse, Toronto 2, Ont.

Lgn/Can/405

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

Le signe de Weiss est un signe des paupières, il s'agit d'une contraction en éclair de l'orbiculaire des paupières à la suite d'une percussion digitalique au niveau de l'angle externe des paupières.

Le signe du pédospasme d'Escherich consiste en ce que le pied se place en varus-équin. Ce sont ces signes qui nous ont portés à faire le diagnostic de tétanie avec épilepsie.

Nous disons que la tétanie peut s'associer à l'épilepsie chez des femmes enceintes.

M. J. BRAULT. J'ai eu l'occasion de voir une malade pour céphalée et nystagmus. Il n'y avait aucun autre signe d'épilepsie. Elle avait accouché le 10 mai et six jours plus tard, présentait des crises épileptiformes à répétition.

Après un séjour à l'Institut Neurologique, on ne fit pas d'autre diagnostic que celui de crises épileptiformes.

Je me demande, si on n'aurait pas pu l'étiqueter tétanie au lieu d'épilepsie.

Le Secrétaire des assemblées scientifiques,

Georges HEBERT.

••

**REUNION SCIENTIFIQUE DU BUREAU
MEDICAL DE L'HOPITAL DE
L'ENFANT-JESUS (Québec)**

Séance du 10 novembre 1939

Présidence de M. J. Vaillancourt

A propos de fièvre typhoïde

M. Wilfrid LeBLOND

Il s'agit de répondre à quelques questions qui sont fréquemment posées en marge des réponses du laboratoire dans les examens pour le diagnostic biologique de la fièvre typhoïde.

Depuis Widal et Chantemesse, on n'a guère ajouté aux méthodes de diagnostic de la typhoïde au laboratoire; c'est toujours l'hémoculture, le séro-diagnostic et la recherche du bacille dans les excréments. L'hémoculture doit être pratiquée dans le premier septennaire avec toutes les précautions de préparation du malade, d'asepsie et d'hygiène préventive pour l'opérateur lui-même. L'hémoculture peut être

positive dans les premiers 24 hrs; mais il faut s'accorder un délai de 72 heures pour affirmer la négativité. Il est impossible d'identifier sur l'hémoculture elle-même le groupe de bacilles auquel appartient le microbe qui a poussé. L'identification nécessite des repiquages qui permettent aux bacilles développés en hémoculture de se donner des pouvoirs antigéniques.

L'hémoculture peut redevenir positive après avoir été négative, ainsi que l'illustre un cas du service de médecine présenté à ce même bureau dans le passé; dans le troisième septennaire de sa maladie qui évoluait vers la défervescence, la malade fait un épisode intestinal avec nouvelle bactériémie.

La pratique du séro-diagnostic a été modifiée par des notions relativement récentes, celle des antigènes somatiques et flagellaires. Pour être rigoureusement exact, un séro-diagnostic doit être pratiqué sur des cellules traitées au préalable afin de libérer les deux antigènes. Il faut savoir cependant que cette dissociation antigénique chez un même microbe n'est pas très fréquente.

En présence d'un séro-diagnostic positif, il faut se souvenir qu'un sujet qui a été vacciné depuis moins de 5 ans par le T. A. B. peut avoir un séro-diagnostic positif, de même qu'un individu qui a déjà eu la typhoïde. Cette positivité chez un ancien typhique a été retrouvée après 20 ans. La numération des globules blancs peut aussi rendre quelque service dans le diagnostic de la dothiéntérie. Durant la première semaine d'une typhoïde qui évolue sans complications, le taux des leucocytes dans le sang est légèrement augmenté; mais au cours de la deuxième semaine, il revient à la normale et même un peu au-dessous de la normale. Dans la typhoïde grave ou compliquée, il y a leucopénie, jusqu'au taux de 1000 leucocytes par mm cube et cette leucopénie persiste tant que dure la maladie.

Enfin, outre la valeur diagnostique de la recherche du bacille de la typhoïde dans les selles, nous avons là le critère le plus sûr de la non-contagiosité d'un convalescent de la typhoïde.

PUISSANCE BACTÉRICIDE

'DETTOL' doit être employé de plus en plus au fait qu'il est non toxique, qu'il n'irrite pas les tissus humains et qu'il unit à la propreté une haute puissance bactéricide.

'DETTOL' possède une grande force de pénétration et peut être utilisé à des doses effectives sans causer le moindre ennui. C'est là un avantage marqué sur les antiseptiques phénoliques et crésyliques. 'DETTOL' conserve sa haute puissance bactéricide en présence du sang et autre matière organique. Une solution à 2% détruit rapidement les streptocoques hémolytiques et les colibacilles, même en présence du pus.

'DETTOL' est un antiseptique liquide propre, limpide, non toxique et d'une odeur très agréable.

Vous achetez 'DETTOL' chez le pharmacien ou de votre fournisseur, en bouteilles de grandeur pratique pour les ordonnances ou en récipients de plus grande contenance pour le bureau ou l'hôpital. Échantillons et tous renseignements sur simple demande.

Reckitt & Colman (Canada) Limited, Service des produits pharmaceutiques, 1000, 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

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

Les meilleures autorités en médecine préventive demandent trois cultures négatives des selles avant l'évacuation ou le licenciement d'un patient hospitalisé pour typhoïde.

Quelques considérations sur la lithiase urétérale

M. Roland CAUCHON

Quels sont actuellement à notre disposition les moyens de diagnostic et les moyens thérapeutiques des calculs de l'urètre, se demande le docteur Cauchon, après avoir donné l'observation détaillée d'une patiente traitée par lui pour calcul de l'urètre. Pour le diagnostic, une bonne anamnèse et un examen approfondi du malade sont d'abord les premiers moyens. Mais dans les cas difficiles où la certitude du diagnostic ne peut être établie parfaitement, il faut diriger ces malades vers un centre urologique où un cathétérisme urétéral sera fait. La radiographie est aussi d'un précieux concours sous forme de pyélographie d'excrétion par voie intraveineuse, ou de pyélographie rétrograde. Quant à la thérapeutique, il faut d'abord respecter les premières heures d'une crise, c'est-à-dire, ne faire aucune manœuvre pour empêcher la progression du calcul, et en tout premier lieu, éviter de donner de la morphine qui arrêtera les contractions urétérales. Il faut plutôt donner des antispasmodiques tels que la belladone ou la Trasentine. Si le calcul ne peut être expulsé par la seule thérapeutique médicale, on a recours à des appareils de préhension ou des dilateurs spéciaux, ou même à de petits ciseaux qui sont employés pour débrider le méat urétéral. Cependant ces instruments difficiles à manier ne sont employés que pour des calculs situés dans la portion vésicale de l'urètre. Enfin si ces moyens ont échoué, ou encore que par son volume, l'obstacle n'ait pu être dépassé par les tentatives de cathétérisme, on devra recourir à la chirurgie et faire une urétérotomie sur le calcul.

Le Secrétaire,

Wilfrid Le BLOND.

REUNION SCIENTIFIQUE DU BUREAU MEDICAL DE L'HOPITAL SAINT-LUC

Séance du 18 février 1940

Présidence de M. R. Boucher

Artériectomie. A propos d'un cas.

M. L. BERNARD

M. Bernard rapporte le cas d'une femme qui, après un accouchement très laborieux, présenta un syndrome d'oblitération artérielle du membre supérieur. L'opération pratiquée d'urgence permit l'extirpation d'un thrombus de l'huméral au pli du coude, 3 à 4 c. au-dessus de la bifurcation. Le calibre de l'artère se trouvait très réduit à ce niveau, et n'a pas permis, malgré des sutures satisfaisantes, le retour de la circulation en aval et comme conséquence, l'artériectomie de ce segment fut pratiquée.

Comme preuve de l'influence de l'artériectomie sur le développement de la circulation collatérale, dès le lendemain, le pouls radial était perçu, la main était chaude et toute douleur était disparue, cependant que se développait progressivement une gangrène sèche des extrémités du pouce et de l'index qui durent être amputés ultérieurement.

La transfusion du sang conservé.

MM. BERNARD et CHAREST

La première transfusion du sang conservé s'est pratiquée en 1914 dans l'armée américaine. Depuis ce jour, il y eut d'énormes progrès en divers pays, surtout en Russie. Il s'ensuivit une classification des substances anticoagulantes et de leurs évaluations.

Dans ce travail, on a discuté de l'évolution de la méthode employée pour le prélèvement du sang et pour sa transfusion.

En terminant les auteurs considèrent les statistiques réalisées à St-Luc jusqu'à présent avec succès, et l'assistance est ensuite invitée à la salle d'opération, à voir une démonstration complète de la technique telle que pratiquée de nos jours, ceci par le Dr Charest.

Le Secrétaire,

Jean LeSage.

Aimez-vous un beurre frais?

Le BEURRE JOUBERT

est fabriqué et livré en 24 heures

Oui, Madame, outre une longue expérience et des connaissances précieuses sur la fabrication du beurre, Joubert possède maintenant un outillage sans égal au Canada, un outillage qui lui permet maintenant de fabriquer, mouler et vous livrer son beurre en beaucoup moins de temps qu'autrefois; c'est ce qui le rend si différent des autres. Le beurre Joubert que vous voyez sur votre table, c'était de la crème quelques heures auparavant.

Ne vous laissez donc pas dire que tous les beurres se valent. Seul le beurre Joubert — fait et livré en 24 heures — vous offre une parfaite assurance de fraîcheur. Commandez le nouveau beurre Joubert, soit du commis-vendeur Joubert, soit de votre épicier.

LE BEURRE JOUBERT
EST FAIT ET LIVRÉ EN
DEUX TOURS D'HORLOGE

J. Joubert
LIMITÉE
FRontenac 3121

Aux Médecins:

BUREAUX À LOUER

- ***Service de téléphone***
- ***Service de garde-malades***
- ***Bureau privé***
- ***Salle d'attente***
- ***Salle d'opération***

S'adresser au

Dr Gaspard Fauteux
1242, rue St-Denis
Téléphone: HA. 7159

Près de Saint-Denis et Sainte-Catherine
— l'Université de Montréal
— l'Hôpital Saint-Luc

NOUVELLES

EN PÉDIATRIE, A L'HOPITAL SAINTE-JUSTINE

SOUS LA DIRECTION DU DR GASTON LAPIERRE,
PROFESSEUR TITULAIRE DE PÉDIATRIE
À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL.

Du 3 au 8 juin 1940, pendant l'avant-midi

Cette année encore, il y aura pendant la première semaine de juin, une série de leçons avec présentation de malades à l'hôpital Sainte-Justine, constituant un cours de perfectionnement en pédiatrie destiné aux médecins.

L'an dernier, les nombreux médecins, dont quelques-uns de langue anglaise, qui s'étaient inscrits à ce cours, se sont montrés satisfaits de leur stage d'étude à l'hôpital Sainte-Justine, ce qui constitue un important encouragement à la continuation et à l'amélioration de cet enseignement scientifique.

Voici le programme de cette année:

LUNDI:

9.15 hrs. — Ouverture du cours. *Docteur Gaston Lapierre.*

9.30 hrs. — Indications et résultats de l'endoscopie pérorale chez l'enfant. *Docteur M. Bonnier.*

10.30 hrs. — Les ictères du nouveau-né. *Docteur Henri Baril.*

MARDI:

9.30 hrs. — L'examen clinique du nourrisson. *Docteur Gaston Lapierre.*

10.30 hrs. — Les diarrhées du nourrisson. *Docteur Antonio Léveillé.*

MERCREDI:

9.30 hrs. — Certaines interventions chirurgicales à conseiller chez l'enfant. *Docteur Ed. Dubé.*

10.30 hrs. — L'anorexie du nourrisson. *Docteur René Benoît.*

JEUDI:

9.30 hrs. — Considérations médicales sur les troubles de la puberté. *Docteur Lucien Coutu.*

10.30 hrs. — Considérations chirurgicales sur les troubles de la puberté. *Docteur A.-Z. Crépault.*

VENDREDI:

9.30 hrs. — L'hygiène mentale de l'enfance. *Docteur Jean Saucier.*

10.30 hrs. — Dermatoses les plus fréquentes au cours de l'enfance. *Docteur C.-H. Trudeau.*

SAMEDI:

9.30 hrs. — La radiothérapie dans les maladies de l'enfance. *Docteur Albert Comtois.*

10.30 hrs. — Les affections oculaires et otorhino-laryngologiques les plus importantes au cours de l'enfance. *Docteur Jean Lapointe.*

12.00 hrs. — Lunch offert par l'hôpital Sainte-Justine.

Avec le concours supplémentaire des docteurs *J.-H. Rivard* et *Willie Major.*

Les médecins qui ont l'intention de suivre ce cours cette année sont priés de s'inscrire dès maintenant, en s'adressant soit au docteur Edmond Dubé, directeur médical de l'hôpital Sainte-Justine, soit au docteur Gaston Lapierre. Le droit d'inscription à verser est de *trois dollars*. Chaque médecin recevra au début de la séance un plan détaillé des leçons du jour.

ASSOCIATION NATIONALE DE GASTRO-ENTEROLOGIE

Cinquième réunion annuelle à New-York

L'Association nationale (américaine) de gastro-entérologie tiendra sa cinquième réunion annuelle les 4, 5, 6 juin 1940 à l'hôtel Roosevelt, de New-York. Les médecins y sont cordialement invités. Nombreuses communications et discussions du genre « round table conference ».

Adopté par les grandes cliniques et hôpitaux du Canada
Prescrit par la majorité des syphiligraphes et des praticiens

Le NOVARSENOENZOL BILLON

conserve indiscutablement sa supériorité
parmi les arsenicaux dans le traitement
intensif de la syphilis

Le **SULFARSENOENZOL BILLON**, en injections sous-cutanées ou intramusculaires, doit être employé de préférence chez les enfants ou lorsque la méthode intraveineuse n'est pas praticable.

**LABORATOIRES
POULENC FRÈRES
DU CANADA, Ltée**

204, Place Youville, Montréal

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR DARTIGUES

La mort du docteur Dartigues est un deuil pour le corps médical, pour ses très nombreux amis, pour l'œuvre à laquelle il a consacré toute son énergie: *l'Union Médicale Franco-Ibero-Américaine*, devenue en 1928, *l'Union Médicale Latine*.

Bien que né à Paris, le docteur Dartigues appartenait à nos régions. Sa famille était, d'une part, de Villefrance d'Astarac; d'autre part, de Siradan, près Luchon. Au Lycée de Toulouse, où il fit ses premières études, il scella de fortes amitiés auxquelles il resta toujours fidèle. Du Lycée, il entra à la Faculté de Médecine que venait de créer, avec une activité sans égale, l'ancien Directeur de l'Ecole de Médecine, M. le Professeur Caubet, qui devenait ainsi le premier Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Le Professeur Roule, avec lequel il entretenait toute sa vie des relations très amicales y occupait la chaire des Sciences naturelles qu'il devait garder pendant de fort nombreuses années, avec un succès tel que des générations d'étudiants en ont gardé le souvenir. L'illustre anatomiste Charpy, avec les professeurs Hermann et Tourneux, le chirurgien Jeannel constituaient la grande pléiade de l'Ecole Toulousaine...

Cependant Paris tentait Dartigues comme tant d'autres Méridionaux. L'externat et l'internat des hôpitaux furent bientôt franchis. Dartigues choisit comme maîtres les chirurgiens Segond et Pozzi. Assistant, chef de clinique de ce dernier, Dartigues, à son tour, perfectionna, créa de nouvelles méthodes de traitements gynécologiques.

Au cours de la guerre où nous eûmes l'honneur de faire sa connaissance, notre éminent ami fut appelé à diriger les services chirurgicaux du Lycée de Toulouse, et pendant que

nous étions nous-même attaché par M. Jeannel à l'hôpital fondé par les familles Pams-Calvet-Marsan, nous allions, de temps à autre, assister aux interventions de celui qui bientôt, allait être nommé chef de mission au Caucase: quelle épopée! de la côte Mourmanne à Tiflis et... quelle actualité...

L'armistice... *L'Union Médicale Franco-Ibero-Américaine*, fondée en 1912, avec les docteurs Bandelac de Pariente et Gaullieur l'Hardy allait connaître une vie nouvelle. Cinq mille membres se groupaient sous leur bannière. Sous la présidence de M. le Professeur Cunéo, les Italiens adhéraient bientôt à notre Association et nous devenions *l'Union Médicale Latine*.

Pendant dix années, on assistait, au printemps et à l'automne, à ces curieuses réceptions du Quai d'Orsay où les représentants officiels de trente nations différentes venaient dire leur attachement à la France sous l'égide de la forte culture latine.

Ambassadeurs, ministres plénipotentiaires, agents consulaires coudoyaient professeurs et maîtres des Académies, des Facultés, des hôpitaux..., et chacun de ces derniers avait pour présidents le ministre du pays que l'on fêtait, le professeur le plus représentatif de la nation à l'honneur: quatre cents convives où les femmes donnaient la note la plus délicate, échangeaient leurs idées et leurs sentiments, et lorsque le docteur Dartigues se levait pour présenter, comme en une synthèse, les raisons d'être de cette manifestation, une salve d'applaudissements saluait celui qui allait prendre la parole.

Un soir, M. le Professeur Achard, membre de l'Institut, secrétaire général de l'Académie de Médecine, nous disait à la sortie de l'une de ces réunions:

«L'éloquence est chez Dartigues comme une force naturelle. Il est éloquent comme d'autres

marchent et respirent. Je ne puis l'entendre sans évoquer les vers d'Horace comparant Pindare à un fleuve impétueux qui, dévalant de la montagne, bouillonne.»

Le prix Barbier de la Faculté, le prix Léon Labbé, de l'Académie couronnèrent la valeur chirurgicale de Dartigues. Les greffes de revivification, les opérations morphologiques l'attirèrent.

Il en est resté le Maître.

Répandant ses forces sans compter dans un enthousiasme qui le portait sur les ailes du rêve, Dartigues, idéaliste, a cru en son étoile de toute la force d'une foi qui soulève les montagnes et qui rapproche de Dieu.

Docteur R. MOLINERY.

Extrait de *la Garonne*,
19 mars 1940.

LE DOCTEUR ANTONIO BOLDUC

Le docteur Antonio Bolduc est décédé le 13 avril, à l'âge de 42 ans.

Le défunt avait obtenu son diplôme de médecine en 1924, après des études médicales à l'Université de Montréal.

Depuis 1927, il était médecin-bactériologiste et surintendant des laboratoires du Service de la Cité de Montréal.

Le docteur Bolduc avait confiance en la vie. Peu, nous croyons bien, auraient assumé des responsabilités aussi lourdes et accompli avec une persévérance aussi optimiste une tâche ardue et parfois ingrate, se sachant atteint, comme il ne l'ignorait pas, d'une affection cardiaque sévère et impitoyable, étant sans cesse dans l'anxiété d'une crise rhumatismale imprévue.

Que la craintive inaction, que la triste et définitive réclusion doivent alors posséder un cruel attrait! Mais pas à l'esprit de Bolduc. Malgré ses souffrances, ses périodes d'impérieuses inactivités et la menace toujours imminente du cœur, le docteur Bolduc conserva jusqu'à la fin son courage et son optimisme.

Il ne cessa pas de servir; il ne lâcha pas, montrant que l'esprit et le cœur peuvent toujours vaincre la douleur et le mal.

Son activité ne décrut pas. Il trouva l'énergie non seulement d'effectuer la routine de sa besogne quotidienne, mais encore de réaliser des accomplissements de luxe, d'affinement et de perfectionnement. A la période de son décès, il suivait des cours d'hygiène publique à l'Université McGill.

Quelques semaines avant sa disparition, il donnait une très intéressante et instructive conférence sur la pasteurisation du lait dont nous avons le grand plaisir de publier le texte dans le présent numéro de *l'Union Médicale du Canada*.

Ainsi, le docteur Bolduc, ce qui est peut-être peu fréquent chez les médecins à rémunération fixe, perfectionnait son rendement, complétait les connaissances scientifiques et techniques que requérait la tâche délicate et onéreuse de bactériologiste de la Cité de Montréal. Il est mort en pleine période d'ascension. En l'affirmant, ne pouvons-nous pas rendre un meilleur témoignage à la mémoire d'un citoyen, d'un collègue.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR F.-X. LANGELIER

Le docteur F.-X. Langelier est décédé le 11 avril à l'âge de 69 ans. Le défunt avait fait ses études secondaires au Collège Sainte-Marie et ses études médicales à l'Université d'Ohio qui lui décerna son diplôme de médecin en 1895.

LE DOCTEUR AMEDEV RUFIANGE

Le docteur Amédée Rufiange est décédé le 20 avril, à l'âge de 44 ans. Le défunt pratiquait la médecine à Belœil et avait obtenu son diplôme de médecin, en 1921, après avoir fait ses études médicales à l'Université de Montréal. Il avait exercé à Saint-Henri (de Montréal) pendant 15 ans, avant d'habiter Belœil.

LE DOCTEUR L.-P. DORVAL

Le docteur Louis-Philippe Dorval est décédé le 25 avril à l'âge de 60 ans.

Le défunt avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Montréal, et obtenu son doctorat de médecine, en 1903.

Le docteur Dorval s'était intéressé activement aux intérêts professionnels des médecins du Québec. Il avait contribué à la fondation de la Fédération des Sociétés médicales de la province, dont il était le secrétaire. De-

puis un an, il exerçait les fonctions de médecin enquêteur auprès de la Commission des accidents du travail.

WILFRID LEDOUX

M. Wilfrid Ledoux interne à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu et qui devait recevoir son diplôme de l'Université de Montréal en mai prochain, est décédé à la suite d'un stupide accident survenu le 19 avril, et auquel il ne survécut que quelques heures.

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse au secrétariat: 326 est, Boulevard St-Joseph — LA: 9888, afin qu'ils puissent recevoir l'« UNION MEDICALE DU CANADA » sans aucune interruption.

LE FILM RADIOGRAPHIQUE DE SÉCURITÉ «DUPONT», À FOND BLEU, ASSURE DES RÉSULTATS CONSTANTS

Rapidité extrême - Absence totale de voile

{ Vendu par l'intermédiaire des
principaux marchands d'appareils
radiographiques d'un océan à l'autre }

Représentants canadiens: C-I-L Division de la Plastique

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

BONS CAMARADES

Vi-Tone s'associe parfaitement au lait! Il améliore l'aspect physique du lait de vache — amollit les caillots durs, améliore sa valeur nutritive et lui donne plus de saveur. Vi-Tone est riche en fer assimilable et contient toutes les protéines.



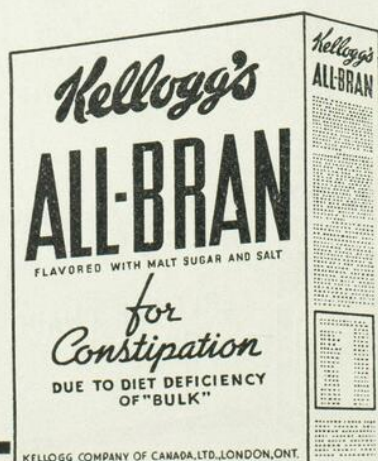
VI-TONE

SERVEZ-LE CHAUD
OU FROID

ALL-BRAN de Kellogg

fournit
le fer et
la Vitamine B₁
en même temps
VOLUME
LAXATIF

*Fabriqué
au Canada par
Kellogg*



BIBLIOGRAPHIE

Exposés annuels de Biochimie médicale. Publiés sous la direction de Michel POLO-NOVSKI, Professeur de Chimie médicale à la Faculté de Médecine de Paris. Première série: par MM. E. Aubel, E.-J. Bigwood, P. Boulanger, P. Fleury, Ch.-O. Guillaumin, M. Javillier, R. Machebœuf, M. Polonovski, Ch. Sannié, R. Wurmser et R. Wolff. Un volume de 268 pages: 75 fr. Masson et Cie, éditeurs.

Ce livre rassemble les premières conférences de l'Enseignement complémentaire de Chimie médicale à la Faculté de Médecine de Paris. Il correspond à un tour d'horizon dans toute l'actualité biochimique.

De l'étude des biocatalyseurs (vitamines, hormones, diastases, composés cancérigènes) et des techniques modernes d'adsorption, qui sont à la base de leurs recherches, au mécanisme des réactions d'oxydation et à la notion de potentiel d'oxydo-réduction, de l'étude des constituants du plasma sanguin (ammonium, protéides et lipides du sérum) au métabolisme du calcium, du glycogène, de l'organisme cancéreux en général, toutes les questions traitées intéressent au premier chef le médecin et le physiologiste. Elles ont été choisies à leur intention, développées devant eux, rédigées pour eux.