

Vol. 8

No 5

Mai 1943



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.

1338 est, rue LaGauchetière,

- 87 Station C., Montréal.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 5

MAI 1943

COMMUNICATIONS

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA SÉROTHÉRAPIE DU TÉTANOS

par

De la Broquerie FORTIER

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Le tétanos, cette maladie infectieuse, connue depuis la plus haute antiquité, clairement définie, aujourd'hui, comme une maladie du système nerveux, souffre encore la controverse de son traitement.

L'emploi de la sérothérapie, notamment, est diversement apprécié. Son effet curatif est mis en doute en certains milieux ; son mode d'administration est particulièrement discuté et de nombreuses opinions contradictoires sont émises en rapport avec sa posologie.

Sans vouloir envisager en entier ces principaux points litigieux, nous avons pensé qu'à l'occasion de deux observations de tétanos, traités dans le Service de médecine, section de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu, nous pourrions, à l'aide de la littérature médicale, trouver certaines notions thérapeutiques d'ordre pratique.

PREMIÈRE OBSERVATION

Claudette S., âgée de 3 ans et demi, entre à l'Hôtel-Dieu, le 25 juillet 1942, pour « fracture ouverte du coude gauche ».

Opérée à 4 heures de l'après-midi, le Dr G. Auger constate la « présence d'une fracture ouverte avec déplacement en avant de l'humérus et section de l'artère humérale ». Après ligature de l'artère, un plâtre est placé sur l'avant-bras et le bras. Une heure et cinq heures et demie après l'opération l'enfant reçoit $\frac{1}{24}$ ^e de morphine.

Le lendemain, et les 27, 28, 29, la température centrale est à 102°1 – 102°3F.

Le 27, le rayon-X révèle une réduction sensiblement parfaite de la fracture sus-condylienne avec pénétration des condyles dans l'épiphyse.

Le plâtre est enlevé le 29 par suite de l'œdème du bras.

Le 30 au soir, la température centrale est à 103°2F. et la nuit est très agitée.

Le 31, des contractions toniques des membres se répètent d'une façon subintrante et tendent à se généraliser à tout le corps, accompagnées d'un trismus de plus en plus prononcé. La température est à 104° le matin et l'état général est très mauvais. Nous la voyons à la demande du Dr Auger et constatons la présence d'un « tétanos aigu traumatique ». Cinq jours se sont écoulés depuis l'accident.

Le midi même l'enfant reçoit du « sérum antitétanique » à la dose de :
10,000 unités intra-musculaire,
10,000 « intra-rachidien,
5,000 « intra-veineux, dans 500 c.c. de sérum physiologique et glucosé à 5%.

L'hydrate de chloral, à raison de 15 ctg., est donné en lavement à garder. Au cours de la nuit, la même dose lui sera administrée de nouveau.

Le lendemain, la température est à 103°F., les contractures sont moins fréquentes, le trismus et le rire sardonique demeurent inchangés. La dose de sérum est portée à 35,000 unités, dont 20,000 intra-musculaire, et le chloral est continué.

Le 2 août, la température est à 101°F. ; l'enfant est beaucoup plus calme.

Le 6^e jour après le début du traitement, la voie rachidienne est mise de côté et la dose de sérum intra-musculaire est portée à 35,000 unités, conservant toujours la voie intra-veineuse à 5,000 unités.

La 13^e journée après l'accident, la 8^e depuis le début du traitement, la voie veineuse est abandonnée et l'enfant reçoit, par voie intra-musculaire, 30,000 unités de sérum. Dès le lendemain, et du 9 au 17 août, l'enfant ne reçoit plus que 15,000 unités par jour. Le 17 août, tout traitement est cessé, et l'enfant quitte l'hôpital, le 22, moins d'un mois après son entrée.

La petite Claudette S., âgée de 3 ans et demi, la 6^e journée après son accident, a donc développé un tétanos aigu, classique, qu'un traitement intensif par le sérum a guéri en 13 jours.

L'enfant a reçu, durant ces 13 jours, 340,000 unités de sérum. Les trois voies d'introduction : intra-veineuse, intra-rachidienne et intra-musculaire furent utilisées durant les cinq premiers jours du traitement alors que nous lui donnions 35,000 unités par jour. La voie veineuse et intra-musculaire sont utilisées pour donner 40,000 unités par jour durant les 6^e et 7^e jour de traitement. Et nous ne conservons que la voie intra-musculaire du 8^e au 13^e jour.

Ces changements dans les voies d'introduction du sérum nous furent dictés par l'évolution clinique et nous ne cessâmes la médication que le lendemain de la disparition de toute contracture musculaire spontanée ou provoquée.

DEUXIÈME OBSERVATION

Ghislaine D., âgée de 10 ans, entre dans le Service de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu, le soir du 7 septembre 1942.

Dirigée vers l'hôpital pour méningite, l'interne qui la reçoit constate une raideur marquée du rachis, des contractures des membres supérieurs et inférieurs, un trismus très prononcé et du strabisme intermittent. Mis au courant de ce cas, nous portons le diagnostic de tétanos, et prescrivons du sérum antitétanique à la dose de :

10,000 unités intra-veineux dans 1,000 c.c. de sérum glucosé et salé à 5%, et 50,000 unités intra-musculaire.

Par la voie veineuse nous injectons 1 c.c. de Somnifène.

La ponction lombaire, qui est immédiatement effectuée, ramène un liquide eau-de-roche dont la pression initiale est à 36 en position couchée. Le Queckenstedt est positif.

Le liquide céphalo-rachidien est composé de la façon suivante :

Albumine.....	0.10%
Cytologie : leucocytes.....	0.8 mm.
globules rouges.....	0.1 mm.
Chlorures.....	6.55%

La température est à 102°F.

L'histoire de la maladie actuelle révèle que l'enfant, le 3 septembre, en faisant une chute dans l'escalier de la cour, s'est blessée au pied droit sur un clou rouillé.

Le soir du 4, environ 36 heures après la chute, l'enfant se plaint de douleurs à la mâchoire.

Le lendemain matin, le trismus apparaît et l'enfant porte sa tête réyulsée en arrière. Durant cette nuit du 5, la raideur s'étend au dos et les douleurs s'accroissent.

Le 6, tous ces signes prennent de l'ampleur et l'on consulte le médecin qui conseille l'hospitalisation immédiate.

L'enfant nous arrive donc après 3 jours d'incubation en pleine crise de tétanos.

Le lendemain de son entrée, la température est à 103°2 le matin et à 105°3 le soir. Le pouls est à 130 - 144. Le trismus semble avoir diminué, les contractures du rachis n'ont pas changé, l'agitation est prononcée, le rire sardonique fait son apparition, et les moindres mouvements de ceux qui l'approchent provoquent des douleurs et des contractions musculaires.

L'isolement de l'enfant est absolu et le même traitement que la veille est continué.

Les jours suivants, la malade présente un trismus et des contractures d'intensité variable. La raideur des membres est constante et l'agitation persiste malgré les lavements au chloral.

Dans la nuit du 10 septembre, la malade fait une syncope et demeure inconsciente pendant environ 10 minutes. Le lendemain, la température

est à 104°4 le matin et à 105°3 le soir. L'examen somatique ne révèle aucune complication infectieuse.

Devant la persistance des signes de contracture nous continuons, jusqu'au 19, l'emploi du sérum antitétanique à la dose de 10,000 unités intra-veineux et 50,000 unités intra-musculaire, associé au chloral, en lavement, deux fois par jour.

Dès le 22, nous pouvons prescrire la diète fruito-lactée.

Le lendemain, le sérum est donné à la dose de 30,000 unités, auquel nous associons de la vitamine B, à 100 mg. au c.c., 2 fois par jour.

La dose de sérum est abaissée à 20,000 unités par jour, du 24 au 28 septembre, alors qu'il est définitivement cessé ce jour-là. La diète est lacto-fruito-végétarienne depuis deux jours.

Le 11 octobre, un peu plus d'un mois après son entrée, l'enfant se lève et marche assez facilement. Dix jours après, elle quitte l'hôpital, après 47 jours de maladie.

Nous avons donc conservé à la vie, malgré un pronostic fatal, porté dès le lendemain de son arrivée, la petite Ghislaine D., âgée de 10 ans, grâce à une sérothérapie intensive. Durant les 13 premiers jours, elle reçut 60,000 unités par jour, dont 10,000 par voie intra-veineuse. La dose totale fut de 1,060,000 unités en 21 jours.

MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

La méthode thérapeutique que nous avons employée dans l'une et l'autre de ces observations soulève bien des points de discussion. Nous en envisageons quelques-uns : l'effet curatif, les voies d'administration et la posologie du sérum antitétanique.

Si l'on consulte les publications médicales de ces dernières années, l'on remarque combien les opinions sont partagées concernant la valeur spécifique de la sérothérapie au cours du tétanos.

Les uns, comme Huntington, Thompson et Gordon (1), nient son action curative. D'autres, comme Abel et Chalion (2), Abel, Hampil et Jones (3), croient à son action prophylactique, alors que Florey et Fildes (4), Moschcowitz (5) et Spaeth (6) en reconnaissent l'efficacité indéniable. Dans une statistique, publiée par Spaeth (6) en 1940, et comprenant des cas de tétanos survenus tant aux États-Unis qu'en Europe, il est démon-

tré que le taux de mortalité par tétanos est inférieur de 25% chez ceux qui ont reçu un traitement par le sérum. Cette forte diminution, croyons-nous doit nous inciter à penser que le sérum antitétanique est doué d'un pouvoir curatif non négligeable. De la compilation de plusieurs travaux, il résulte que les échecs thérapeutiques du sérum tiennent bien plus à son emploi trop tardif qu'à l'inefficacité de son pouvoir antitoxique. Car, ne l'oublions pas, dans le tétanos comme dans la diphtérie, une fois la toxine fixée sur la cellule nerveuse, elle ne peut être délogée même avec des doses massives subséquentes de sérum. Aussi le sérum antitétanique doit-il être utilisé dans le plus bref délai possible dès le diagnostic confirmé ou même probable.

Mais ce sérum, par quelle voie l'utiliser ?

Les voies d'introduction du sérum antitétanique sont variées. Si la voie para-nerveuse de Sicard et Clavel, et la voie cérébrale de Roux et Borret sont toutes deux aujourd'hui abandonnées, les voies sous-cutanée, intra-rachidienne, intra-musculaire et intra-veineuse sont largement employées. Elles ont cependant leurs partisans et leurs détracteurs.

La voie sous-cutanée, parce qu'elle ne répond pas à une absorption rapide du sérum, est abandonnée par la plupart des auteurs, du moins comme voie principale. Elle est cependant utilisée comme voie secondaire ou plutôt comme sérothérapie locale afin de neutraliser sur place la toxine tétanique sécrétée au niveau de la plaie qui sert de porte d'entrée à l'infection. Elle doit toujours être utilisée avant tout acte chirurgical portant sur le foyer d'infection. Quoique considérée comme une « voie de gaspillage » par certains auteurs, Guillaïn et de Sèze (7) la trouvent, associée à la voie intra-musculaire, largement suffisante.

La voie intra-rachidienne est préconisée comme la meilleure par Ashhurst (8), Andrews (9), Park et Nicoll (10), Sherrington (11) et Vener (12). Mais on lui reconnaît des dangers voire même des cas de mort directement attribuables à son emploi. Klemmer Crosland (13) signale une plus forte mortalité chez ceux qui ont été traités par la voie intra-rachidienne. Et Wainwright (14) écrit en 1936 : « Les injections intra-rachidiennes sont nuisibles, augmentent la mortalité et doivent être abolies ». Pour Spaeth (6), qui a particulièrement étudié le tétanos aux États-Unis, la voie intra-rachidienne doit être abandonnée pour les

raisons suivantes : 1° elle procure au patient trop d'excitations ; 2° elle est parsemée de difficultés techniques par suite de l'état de contracture que présentent ces malades ; et, 3° elle peut être suivie d'une méningite séreuse ou septique.

Pour Miller et Rogers (15) l'objection pratique à l'emploi de la voie intra-rachidienne vient de sa difficulté technique et à son impossibilité chez des patients en état d'hyperextension musculaire.

Reste la voie intra-musculaire et intra-veineuse, ou les deux réunies. L'école américaine avec Graves (17), Miller et Rogers (15), Freedlander (17), Silverthorne et Hart (18), en préconise l'emploi à l'exclusion de toute autre voie.

Devant tant de divergences d'opinions sur les voies d'introduction du sérum, il est peut-être osé de prendre parti et l'on aurait tendance à trancher le problème le plus simplement du monde en affirmant qu'il faut employer toutes ces voies d'introduction. Si cette conduite peut paraître sage et très pratique pour le malade autant que pour le médecin, il nous est cependant permis de nous demander quelle est la voie la plus rapidement efficace ?

Pour répondre à une telle question, bien des expériences ont été tentées, bien des théories ont été élaborées et l'accord ne semble pas encore être réalisé. Toutefois, nous croyons que le problème a été envisagé sous bien des angles et qu'il peut nous permettre certaines préférences.

L'action antitoxique du sérum est dirigée contre la toxine sécrétée par le bacille de Nicolaër qui, de la porte d'entrée bactérienne, va imprégner le système nerveux central et réaliser, par voie descendante, le syndrome du tétanos.

L'envahissement de l'organisme par la toxine se fait selon le mode que bien des expérimentateurs ont cherché à préciser et à établir d'une façon absolue. De cette connaissance précise devait résulter un moyen plus efficace de combattre le tétanos par la sérothérapie.

La plus ancienne de ces théories voulait que la toxine tétanique soit transmise au système nerveux par les « troncs nerveux périphériques ». Suggérée par Bruschetti (19) en 1892, elle fut confirmée par Morax et Marie (20) en 1903 et défendue par Meyer et ses collaborateurs (21).

Pour eux la toxine tétanique ne peut atteindre le système nerveux central par d'autres voies que le cylindraxe des nerfs moteurs. Pour Meyer et son école ce mode de transport se ferait, lentement, par un mécanisme qu'il a nommé *protoplasmic streaming*.

Pendant de nombreuses années cette théorie fut considérée comme classique et des déductions thérapeutiques en découlèrent. Mais des expériences plus récentes, notamment celles de Abel, Evans, Hampil et Lee (22), (23), ont démontré que la toxine tétanique n'était pas transportée au système nerveux central par les troncs nerveux périphériques mais plutôt par le courant sanguin. Cette théorie semble aujourd'hui être admise par un grand nombre d'auteurs, tant aux États-Unis qu'en Angleterre et en Australie. Plusieurs investigateurs ont, en effet, décelé dans le courant sanguin de la toxine tétanique.

C'est à la suite des travaux d'Abel, aux États-Unis, que la voie veineuse fut employée comme voie d'introduction de choix pour le traitement du tétanos. Wilpote (24) et Peyre (25), en France, Graves (16), Miller (15), aux États-Unis, Paterson (26), en Australie, l'utilisèrent de préférence à toute autre voie avec des succès thérapeutiques incontestables. De l'ensemble des travaux de ces différents auteurs il semble se dégager, croyons-nous, que la voie veineuse est la voie d'introduction la plus efficace et qu'elle doit toujours être employée à quelque période de la maladie que nous soyons. Elle ne semble comporter aucun danger et sa supériorité sur les autres est incontestable. Il faut ajouter, cependant, qu'elle n'exclut pas l'emploi des autres voies qui, elles aussi, jouissent d'une certaine efficacité.

Il nous est donc permis, après cet exposé doctrinal, de conclure que la sérothérapie du tétanos doit, si elle veut être efficace, utiliser toutes les voies d'introduction mises à sa portée, craignant cependant la voie intrarachidienne, utilisant largement la voie veineuse et musculaire sans oublier de saturer, par voie sous-cutanée, la plaie qui constitue la porte d'entrée de la maladie.

DOSSES DE SÉRUM

La littérature médicale qui traite du tétanos est farcie, en quelque sorte, d'opinions diverses concernant les doses de sérum à administrer. Les uns emploient une sérothérapie intensive ; les autres, plus conserva-

teurs, préconisent une sérothérapie moyenne et il semble difficile de se former une opinion sur l'efficacité plus ou moins grande de l'une ou l'autre méthode.

Dès 1912, Achard (27) préconisait une sérothérapie intensive. Georges Schreiber (28), quelques années plus tard, signalait chez le nourrisson l'importance des doses fortes. En 1933, il rapportait, devant la Société de Pédiatrie de Paris (29), la guérison d'un nourrisson, âgé de neuf mois, à qui il n'avait pas craint d'injecter 240,000 unités de sérum antitétanique en quelques jours. Lereboullet, St-Girons et Odinet (30), devant la même Société en 1935, rapportaient l'observation d'un enfant de 3 ans à qui l'on injecta jusqu'à 210,000 unités de sérum. En France encore, Wilpote (24) du Mans, ne craignait pas, en 1938, chez un enfant de 8 ans, d'injecter, en une seule journée, jusqu'à 100,000 unités intra-veineux et d'atteindre, en 9 jours, la dose totale de 868,000 unités dont 673,000 unités intra-veineux.

Aux États-Unis, Vener et Bower (31) préconisent l'emploi de 200,000 unités de sérum en 24 et 36 heures, et 1,500 unités tous les jours pendant 16 à 20 jours « afin de maintenir jusqu'à la complète guérison ou la mort, la désensibilisation tentée par le sérum du premier jour ». Et Cables (32), chez un marin, atteint, en 41 jours, la dose totale de 3,460,000 unités de sérum. Et il y a plus étonnant encore, car Silverthorne et Hart (18) ont, en 1931, injecté, en 4 jours, par un goutte à goutte intra-veineux continu, jusqu'à 2,867,000 unités.

L'on voit, par ces quelques données numériques, combien la posologie de la sérothérapie antitétanique diffère avec les auteurs. La dose optimum atteint parfois un sommet quasi vertigineux. Dans la seconde observation, l'on s'en souvient, nous utilisâmes jusqu'à 1,060,000 unités de sérum. A l'exemple des auteurs précités, la thérapeutique ne fut discontinuée qu'après la disparition de toute contracture musculaire. Il est permis de se demander si ce critère clinique, facile à observer en toute occasion, peut servir de base d'arrêt de la sérothérapie. Un grand nombre d'auteurs l'utilise comme tel ; mais nombreux sont ceux qui cherchent une base plus scientifique : un critère immunologique.

Ceux qui, comme Sohier et Jude (33), en France, Spaeth (38), Cole et Spooner (35), aux États-Unis, se sont occupés de doser le taux d'anti-

toxine sanguin chez des patients au cours de traitement sérothérapique, se sont aperçus qu'au delà d'une certaine dose de sérum il n'était plus possible d'influencer le taux d'antitoxine circulant par d'autres quantités de sérum. Ils n'ont pu, cependant, établir, d'une façon absolue et toujours la même, quelle était cette dose, mais leurs observations ont permis d'établir que, longtemps après le traitement, le sang conservait encore un taux antitoxique élevé.

Spaeth (6), notamment, aux États-Unis, s'appuyant sur les travaux de nombreux auteurs et sur ses propres observations, croit devoir préconiser une dose optimum applicable au plus grand nombre de tétanos.

Comme il n'existe, dit-il, aucune relation constante entre la dose d'antitoxine et le taux de mortalité, vu les nombreuses causes extrinsèques qui peuvent influencer les résultats cliniques, il apparaît nécessaire d'adopter une approximation immunologique plutôt que clinique de déterminer la dose adéquate de sérum antitétanique. Cette dose adéquate s'échelonne entre 35,000 et 50,000 unités de sérum. Afin de parer à toute éventualité il croit que la meilleure conduite à tenir, en présence d'un cas de tétanos, est de lui injecter, en une seule fois, par voie intra-veineuse ou intra-musculaire, 60,000 unités si le début de l'infection ne remonte pas à plus de 5 jours et 40,000 si l'infection est plus ancienne. La sérothérapie n'est pas répétée le lendemain. Comme nous sommes éloignés des doses utilisées par les différents auteurs cités plus haut !

Cette méthode de Spaeth, préconisée aux États-Unis en 1940, semble prendre de l'ampleur, mais nous croyons qu'il est trop tôt pour juger de sa valeur intrinsèque et l'adopter définitivement.

Cependant, elle s'appuie sur des données expérimentales bien connues, qui ont établi que ce n'est pas la dose totale de sérum injectée qui sauvera le malade mais bien le moment où il l'aura reçue.

Les expériences de Abel et Chalion (2) ont en effet démontré que chez le chien — et il ne peut en être autrement chez l'homme — « le sérum antitétanique est impuissant à mitiger ou à abolir les symptômes existants et évidents d'un tétanos chez un animal dont les tissus ont fixé une ou plusieurs doses mortelles de tétanos avant que ce sérum n'ait pu être injecté ; mais qu'il neutralise la toxine tétanique et empêche le développement du tétanos s'il est injecté pas plus tard qu'à un certain stage de la période d'incubation ».

La rapidité de l'injection de sérum après le début de la maladie compte donc beaucoup plus que la dose totale à injecter. Aussi, en présence d'un tétanos probable ou même simplement possible, est-il, croyons-nous, nécessaire d'injecter immédiatement une dose forte de sérum par la voie intra-veineuse de préférence ou, du moins, intramusculaire, car, ne l'oublions pas, un délai d'un seul jour, ou même de quelques heures dans l'administration du sérum, peut signifier la mort. Le sérum aura alors toutes les chances d'agir curativement et le tétanos verra son taux de mortalité s'abaisser dans des proportions peut-être insoupçonnées.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUNTINGDON, R. W., Jr., THOMPSON, W. R., et GORDON, H. H. The Treatment of Tetanus with Antitoxin : An Analysis of the Outcome in six-hundred and forty-two cases. *Ann. Sing.*, **105** : 93-96, (jan.) 1937.
2. ABEL, J. J., et CHALION, W. Researches on Tetanus: VIII. At what Point, in the Course of Tetanus, does Antitetanus Serum fail to Save Life? *Bull. John Hopkins Hosp.*, **62** : 610-633 (juin) 1938.
3. ABEL, J. J., HAMPIL, B., JONAS, A. F., et CHALION, W. Researches on Tetanus : VII. Time required for Fixation of Fatal Quantity of Tetanus Toxin. *Ibidem*, **62** : 522-563, (mai) 1938.
4. FLOREY, H., et FILDES, P. Treatment of Tetanus in Rabbits with Large Intra-Shecal Doses of Antitoxin. *Brith. J. Exper. Pat.*, **8** : 393-397, (oct.) 1927.
5. MOSCHCOWITZ, A. V. A Study of the Nature, existant Lesions, Symptomatology and Treatment of the Disease with a Critical Summary of the Results of Serumtherapy. *Ann. Sing.*, **32** : 219-250, 416-445, 575-601, 1900.
6. SPAETH, R. A Clinical Study of Tetanus. *A. J. Dis. of Ch.*, **60** : 130-169, (juillet) 1940.
7. GUILLAUM et DE SÈZE. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1530, 1930.
8. ASHHURST, A. P. C. The Prognosis of Tetanus. *J. A. M. A.*, **87** : 2089-2090, (18 déc.) 1926.
9. ANDREWS, F. W. On the Intrathecal Route for Administration of Tetanus Antitoxin.

10. PARTZ, W. H., et NICOLL, M. Experiments on Curative Value of Intraspinal Administration of Tetanus Antitoxin. *J. A. M. A.*, **63** : 235-238, (18 juillet) 1914.
11. SHERRINGTON, C. S. Observations with Antitetanus Serum in Monkey. *Lancet*, **2** : 964-966, (29 déc.) 1917.
12. VENER, H. I. Tetanus : Treatment. *California-West Med.*, **48** : 193-196, (mars) 1938.
13. KLEMMER, Crosland. The Treatment of Tetanus in the Hospitals of Lancaster, Pa., over a Period of thirty Years. *Ann. J. M. S.*, **187** : 700, (mai) 1934.
14. WAINWRIGHT, J. M. Tetanus : Its Incidence and Treatment. *Arch. Sing.*, **12** : 1062, (mai) 1926.
15. MILLER, R. H., et ROGERS, H. Present Status of Tetanus with Special Regard to Treatment. *J. A. M. A.*, **104** : 186-191, (19 janv.) 1935.
16. GRAVES, A. M. Tetanus in New Orleans. *Ann. Sing.*, **92** : 1075-1086, (nov.) 1930.
17. FREEDLANDER, S. O. Treatment of Tetanus. *Ann. J. M. Sc.*, **161** : 819-823, (juin) 1921.
18. SILVERTHORNE, N., et HART, A. P. Antitoxin in Large Doses in Tetanus. *Conn. Pub. H. J.*, **22** : 181-184, (avril) 1931.
19. BRUSCHETTINI, Alessandro. Sulla diffusione del veléno del tétano nell'organismo. *Reforma Méd.*, **8** : 256-270, 1892.
20. MORAX, V., et MARIE. Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. *Ann. Ins. Pasteur*, XVI, 818-832, 1902 et XVII, 335-342, 1903.
21. MEYER, H., et RONSON, F. Untersuchungen uber den Tetanus. *Arch. F. exper. Patb. und Pharmakol.*, **49** : 369-416, 1903.
22. ABEL, J. J., EVANS, E. A., Jr., HAMPIL, V., et LEE, F. C. Researches on Tetanus : II. The Toxin of the *Bacillus Tetani* is not transported to the Central Nervous System by any Component of the Peripheral Nerve Trunks. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, **56** : 88-114, (fév.) 1935.
23. ABEL, J. J., EVANS, E. A., Jr., HAMPIL, V., et LEE, F. C. Researches on Tetanus : III. Further Experiments to prove that Tetanus

- Toxin is not carried in Peripheral Nerves to the Central Nervous System. *Ibidem*, **56** : 317-336, (juin) 1935.
24. WILPOTE, M. Le traitement curatif du tétanos. *Le Monde Médical*, **48** : 655-656, (1^{er} juil.) 1938.
 25. PEYRE, E.-L. Les traitements actuels du tétanos. *La Presse Médicale*, **98** : 1981-1984, (9 déc.) 1933.
 26. PATERSON, A. E. Tetanus : Its diagnosis and Treatment with a Summary of twenty-six Consecutive Cases. *M. J. Australia*, **1** : 832-834, (28 juin) 1930.
 27. ARCHARD. *Bulletin de la P. Médicale des Hôpitaux*, (9 février) 1912.
 28. SCHREIBER, G. Une année de pratique de sérothérapie intensive. *Paris Médical*, (18 janv.) 1919.
 29. SCHREIBER, G. Tétanos sans plaie décelable chez un nourrisson ; sérothérapie intensive. Guérison. *Bull. Soc. de Péd.*, **31** : 541-547, (déc.) 1933.
 30. LEREBoullet, P., ST-GIRONS et ODINET. Tétanos aigu chez un enfant de 3 ans rapidement guéri par la sérothérapie antitétanique associée à la chloroformisation. *Bull. Soc. de Péd.*, **33** : 52-60, (15 janv.) 1935.
 31. VENER, H. I., et BOVER, A. G. Clinical Tetanus : Treatment in 100 Consecutive Cases with a net Mortality Rate of 19%. *J. A. M. A.*, **116** : 1627-1631, (avril) 1941.
 32. CABLES, H. A. The Amount of Antitoxin used in a Case of Tetanus. *J. A. M. A.*, **110** : 1271-1272, (16 avril) 1938.
 33. SOHIER, R., et JUDE, A. Recherches sur le sort de l'antitoxine chez un tétanique traité par la sérothérapie spécifique associée à l'anesthésie générale. *Bull. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **54** : 80-85, (24 janv.) 1938.
 34. SPAETH, R. Serum Therapy of Tetanus. *A. J. Dis. of Ch.*, **61** : 1146-1174, (juin) 1941.
 35. COLE, L., et SPOONER, E. T. C. The Treatment of Tetanus with Observation on the Fate of Injected Antitoxin. *Quart J. Med.*, **4** : 295-319, (juillet) 1935.
-

ÉVOLUTION TUBERCULEUSE A FORME TYPHO-BACILLAIRE

par

R. DESMEULES et P. RICHARD
de l'Hôpital Laval, à Québec.

Landouzy décrit, en 1884, une fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë caractérisée cliniquement par trois phases, l'une, typhoïde, une deuxième de rémission avec durée variable, une troisième de localisation pulmonaire ou extra-pulmonaire. Il lui donne le nom descriptif de typho-bacillose et cherche à lui trouver des bases anatomo-pathologiques et expérimentales.

Il croyait avoir découvert une forme de tuberculose aiguë différente de la granulie et de la pneumonie.

Grâce à de rares autopsies faites à la période typhoïdique, il considère, comme substratum anatomique de la maladie, des lésions congestives et dégénératives viscérales diffuses semblables à celles rencontrées dans les grandes septicémies. La typho-bacillose était d'ailleurs dans la conception qu'il s'en faisait une bacillémie. Il eut le grand mérite d'intégrer cette infection générale dans le cadre des infections à bacille de Koch. Les examens anatomo-pathologiques faits au cours des localisations parenchymateuses lui donnèrent pleinement raison.

Quelques années plus tard, soit en 1888, Yersin, en inoculant du bacille aviaire à des lapins, Strauss, Gamaleia et Pilliet, à des cobayes, réalisèrent expérimentalement les triples phases de la maladie.

Gougerot, à l'aide du bacille aviaire et du bacille humain homogénéisé, finalement Calmette, chez le bovidé, constatent des lésions septicémiques à la phase typhique auxquelles succèdent des lésions tuberculeuses locales à type Villemin à la phase terminale.

Le maître français présenta comme une entité morbide nouvelle, au Congrès international de Washington, en 1908, la typho-bacillose dont il exposa l'étiologie, l'aspect clinique, les bases anatomiques et expérimentales.

Il est cependant frappé par la difficulté de mettre en évidence le bacille de Koch même par l'inoculation au cobaye du sang des typho-bacillaires.

Depuis, l'accord s'est fait sur le terrain clinique. Les limites en sont cependant considérablement étendues. Entre le type moyen à trois phases caractéristiques ont pris place les formes graves et mortelles et les formes bénignes avec des modalités symptomatiques si diverses que la description princeps en a perdu son individualité.

Le grand mérite de Landouzy fut de mettre en lumière l'origine tuberculeuse de ces fausses fièvres typhoïdes avant même la découverte des procédés biologiques de diagnostic basés sur l'hémo-culture et la sérologie.

Quant à la thèse de la généralisation septicémique de cette tuberculose, la méthode de Lœwenstein, pourtant si sensible, n'a pas permis de constater plus souvent le bacille de Koch dans le sang des typho-bacillaires que dans celui des malades porteurs d'autres formes de tuberculose. Même, d'après la plupart des phthisiologues, la présence du bacille dans le sang ne serait due qu'à une bacillémie de décharge, qu'à une bactériémie transitoire, épisodique. Elle ne serait pas la preuve d'une septicémie vraie dont le caractère est généralement la permanence de l'habitat microbien dans le torrent circulatoire au moins au cours des oscillations fébriles importantes.

Les procédés de recherche actuels ne permettent plus de séparer maintenant typho-bacillose et granulie. Il n'y a entre elles que différence de degré et non d'espèce. Les autopsies révèlent la quasi-constance de foyers parenchymateux pulmonaires, pleuraux, méningés à la phase de début dans les formes graves et mortelles. Dans les formes ordinaires, l'exploration radiologique thoracique extériorise un jour ou l'autre des foyers hilaires, ganglio-pulmonaires, parenchymateux scissuraux ou pleuraux dont la contemporanéité avec le début de la maladie contraste avec l'absence de localisation viscérale affirmée par Landouzy.

La typho-bacillose est donc selon les conceptions actuelles une fièvre infectieuse tuberculeuse à aspect clinique défini mais à pathogénie et à anatomo-pathologie de plus en plus précises grâce aux méthodes modernes d'investigation.

Nous désirons vous illustrer cette opinion par l'observation suivante :

F. L., 24 ans, a des parents apparemment en bonne santé. Il a trois frères et quatre sœurs bien portants. Il ne peut préciser la cause de la mort en bas âge de ses quatre autres frères et sœurs.

Atteint de rougeole à 4 ans, il subit une appendicectomie à huit ans.

A 20, 21 et 22 ans, il souffre d'une infection staphylococcique cutanée récidivante aux doigts des mains.

En décembre 1941 apparaît un état fébrile prolongé à 101° avec toux sèche et douleur pongitive à la base de l'hémi-thorax droit. L'exploration stéthacoustique décèle des râles discrets sur lesquels le malade ne peut donner d'autre précision que cette réminiscence des affirmations du médecin de famille.

Les signes généraux et locaux s'amendent suffisamment après douze jours d'alitement, pour lui permettre de retourner à son travail dans une pulperie.

Dix jours plus tard, il quitte son emploi pour une récurrence.

Du 9 février au 11 mars, il accomplit son travail à la satisfaction de l'employeur en dépit de l'apparition d'une céphalée et d'une rachialgie tenaces dont il précise le début vers le 20 février.

L'amaigrissement progressif, l'asthénie de plus en plus marquée le forcent de nouveau à consulter à la mi-mars.

Il se plaint de douleurs à la base des hémi-thorax et à la partie supérieure de l'abdomen sans développement anormal du volume du ventre, sans gargouillement dans la fosse iliaque droite. La température est à 101°2.

Le 16 mars, il consulte l'un de nous sur les conseils de son médecin.

Un examen radiographique pulmonaire révèle l'existence d'un aspect tacheté discret surtout à droite. La sérologie permet d'éliminer les hypothèses des septicémies éberthienne, mélitococcique et para-typhique.

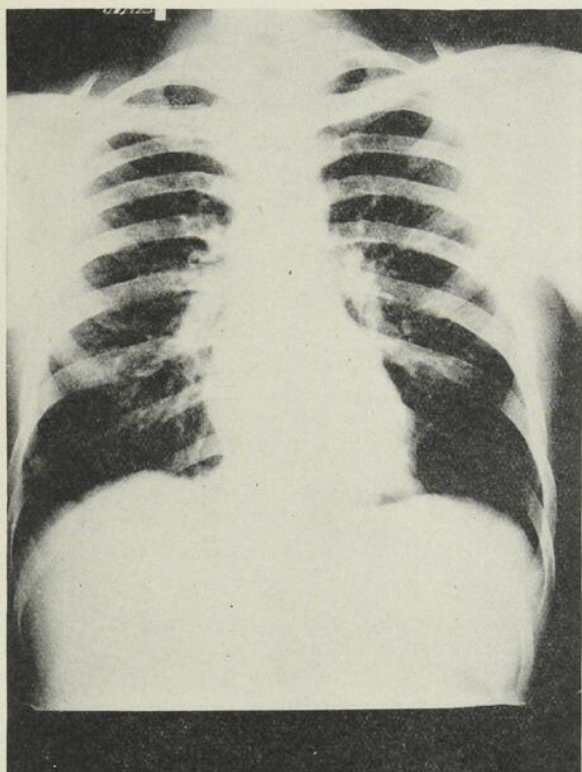
Le 9 avril, le malade est afebrile et demeure tel pendant trois semaines.

En mai 1942, la température s'allume de nouveau. Le malade se rend alors à l'Hôtel-Dieu de Québec où l'on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme granuleuse. La radiographie avait mis en évidence un aspect granité des deux plages.

Il est ensuite dirigé vers l'Hôpital Laval.

A son arrivée, le 29 mai, il a une apparence fatiguée. La température est à 99°3, le pouls à 80, la respiration à 22.

Sur la radiographie se dessine un aspect finement tacheté des plages pulmonaires. La nature de ces opacités miliaires dont la localisation est nettement prédominante aux régions sus- et sous-claviculaires est tuberculeuse comme le prouve l'étude bactériologique du liquide retiré de l'estomac.



Semis de granulations fines et opaques aux deux tiers supérieurs des deux plages.

Les oscillations fébriles, la perte de poids, la tachycardie, l'état de prostration du malade forment un tableau clinique traduisant de façon nette l'activité du processus pathologique. La sédimentation globulaire s'élève à 31 mm., le leucogramme fournit une polynucléose neutrophile à 70 par rapport à une lymphocytose à 13%. L'image d'Arneth est franchement déviée à gauche puisque les types nucléaires I et II tota-

lisent respectivement 38 et 48. L'indice nucléaire de Bonsdorff est à 180. A ces preuves biologiques généralement reconnues comme des signes d'activité et d'évolution, le laboratoire indique un pronostic défavorable avec un indice leucocytaire de Medlar à 47. Enfin, le séro-diagnostic d'Arloing et de Courmont, en dépit de l'existence certaine d'une tuberculose miliaire ne dépasse pas un pouvoir agglutinant à plus 5. D'après les maîtres lyonnais et selon notre chef de laboratoire, le Dr Maurice Giroux, il faut considérer ce fléchissement comme l'une des manifestations sérologiques de la tuberculose grave et mortelle à la période terminale au même titre que l'extinction progressive des réactions tuberculiques à la phase cachectique.

Nous répétons les recherches directes et indirectes de l'Eberth, du mélitensis et des para-typhiques. Les rapports de ces investigations furent négatifs.

Au cours de l'examen somatique, nous observons une tumeur dure, bosselée, irrégulière à l'épididyme gauche. Les urines contiennent du bacille acido-alcool-résistant, prouvant ainsi la nature de cette localisation génitale.

Depuis plusieurs mois, le malade se plaignait de céphalée. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, limpide, eau-de-roche, sous tension normale. La cytologie est nettement lymphocytaire. Le benjoin colloïdal floccule dans la zone méningée. La bactériologie du liquide est à bacille de Koch.

A l'examen du fond d'œil, les papilles sont floues, légèrement sur-élevées avec dilatation des vaisseaux rétiens.

Ces multiples localisations pulmonaire, méningée et épидидymaire motivent une hémoculture sur milieu de Lœwenstein qui, pratiquée le 11 juin, était encore négative le 15 juillet, date de la mort du patient, après deux jours de semi-coma et cinq de coma méningé.

L'examen anatomo-pathologique décèle de nombreuses granulations aux poumons, au foie, à la rate et aux reins.

L'histo-pathologie du foie, de la rate, des reins et des surrénales extériorise une tuberculose folliculaire typique. Les lobes pulmonaires sont farcis de granulations miliaires. Seul le pancréas demeure normal.

Le diagnostic anatomo-pathologique terminal est celui de granulie généralisée.

CONCLUSIONS

L'évolution atypique et prolongée de ce syndrome infectieux a éveillé l'attention sur une infection bacillaire après l'élimination méthodique des septicémies habituellement rencontrées.

L'exploration radiographique pulmonaire répétée a permis de mettre en évidence, après quelques clichés successifs, un aspect d'abord très précis d'anomalies parenchymateuses.

La bactériologie du contenu d'un lavage de l'estomac a intégré les opacités miliaires dans leur cadre étiologique.

Les multiples localisations viscérales consécutives à la localisation pulmonaire initiale à début fort imprécis, suivi de phases intercalaires de rémission éveillèrent l'idée d'une septicémie à bacilles de Koch que nous n'avons pu établir au cours de ce syndrome typho-bacillaire. Cet insuccès démontre, à la suite d'autres recherches de même nature sur des milieux aussi sensibles que celui de Lœwenstein, qu'il s'agit non pas de défaillances bactériologiques mais plutôt de l'existence d'une bactériémie transitoire qui explique les localisations post-initiales.

Il faudrait être particulièrement heureux pour saisir le bacille au moment précis de son passage dans le sang.

L'observation clinique, radiologique et anatomo-pathologique est celle d'une granulie d'allure typho-bacillaire lente à s'extérioriser et correspondant aux conceptions modernes de la typho-bacillose de Landouzy.

BIBLIOGRAPHIE

- POMMEAU-DELILLE, G., et MALLARMÉ, J. Tuberculoses pulmonaires aiguës. La typho-bacillose. *Enc. Méd. Cb. Poumons, Plèvres, Médiastin*, 6013, 1^{ère} édition, 4, 1935.
- POIX, G., AZOULAY, R., et BRANDY. Conceptions actuelles de la typho-bacillose. *P. Méd.*, n° 58, (20 juillet) 1935, pp. 1153.
- POIX, G., et THOYER, G. Typho-bacillose et tuberculose ganglio-pulmonaire. *Annales de Méd.*, tome 34, n° 3, (oct.) 1933, pp. 277.
- FAURE-BEAULIEU et Mlle BRUN, C. Étude bactériologique et expérimentale d'un cas de typho-bacillose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 13 juillet 1934, pp. 1268-1272.
-

EXTÉRIORISATION D'UNE TUBERCULOSE
AU COURS D'UN SYNDROME
DE SUPPURATION BRONCHO-PULMONAIRE

par

Louis ROUSSEAU

Médecin à l'Hôpital Laval, Québec.

Un syndrome pulmonaire complet permet peu d'erreurs de diagnostic. Cependant, la symptomatologie des affections pathologiques ne se plie pas toujours aux descriptions classiques et c'est d'ailleurs ce qui fait l'intérêt de la clinique. Nous désirons vous rapporter l'observation d'un malade atteint d'une affection pulmonaire chronique dont la mise en évidence serait encore omise si ce sujet n'avait occasionnellement greffé sur cette maladie un autre état pathologique l'obligeant à suspendre ses activités pour réclamer des soins médicaux. Il s'est agi, en l'occurrence, d'une suppuration pulmonaire dont le diagnostic a été douteux et discutable jusqu'à ce que se produisit une petite vomique qui a établi avec certitude l'entité de cette pneumopathie à caractères subaigus.

M. F., 50 ans, inspecteur d'école, a toujours présenté une constitution faible, mais ne se souvient pas d'avoir été dans l'obligation de perdre une journée de travail pour cause de maladie. Il tousse un peu depuis son enfance mais pas à un point qui eut pu faire suspecter une tuberculose.

Son père est mort à 91 ans, sa mère à 45 ans d'une affection intestinale. Il a 9 enfants qui sont en parfaite santé. Depuis des années, il

a des troubles digestifs et doit se soumettre à un régime comportant une restriction alimentaire qui explique la maigreur qu'il a toujours présentée. Le 30 mai 1942, il éprouve des douleurs à la région épigastrique et à la base thoracique droite. Croyant à une accentuation de ses troubles digestifs, il n'attribue que peu d'importance à cette douleur. Les jours suivants apparaît de la toux sans expectorations et il remarque que le baillement, les inspirations profondes accentuent les douleurs thoraciques. Il continue cependant son travail et, le 6 juin, c'est-à-dire 7 jours après le début apparent de cette affection, à l'occasion d'une rencontre fortuite avec son médecin, on lui apprend qu'il a une localisation pulmonaire accompagnée d'un état fébrile.

Le 8 juin, ce malade vient me consulter à mon bureau. L'examen stéthacoustique met en évidence des crépitations discrètes à la région moyenne du poumon droit. Devant l'écran radioscopique, je vois une opacité floue correspondant à la région où j'avais entendu de petits râles superficiels. Ajoutons à ces symptômes un renseignement sur lequel insistait ce malade. Il ne cessait d'attirer notre attention sur l'impression qu'il avait de goûter l'oignon pourri. Cependant, il était impossible de percevoir une odeur fétide de l'haleine. Lorsque je le dirigeai le jour même à l'hôpital pour observation, ce fut avec le diagnostic probable d'abcès pulmonaire. L'âge de ce sujet, l'apparition récente et le caractère des symptômes pulmonaires, la notion de son état de santé antérieur m'éloignaient du diagnostic de tuberculose.

Une radiographie pulmonaire (fig. 1), tirée à son admission à l'hôpital, montrait, à la région moyenne du poumon droit, une image qui, même sans renseignements cliniques, fait penser aux suppurations pulmonaires ; à l'endroit du lobe moyen, il y avait une zone floue contenant, au centre, un dessin continu. Ces images sans être pathognomoniques nous obligent à considérer le diagnostic de suppuration pulmonaire. Sur ce même cliché apparaissaient des traînées fibreuses aux deux régions sus-claviculaires, ne laissant aucun doute sur une atteinte bacillaire antérieure.

Quelques jours plus tard, le rapport du laboratoire, sur l'examen du liquide retiré de l'estomac, confirmait la présence de bacilles de Koch.

Malgré ces preuves irréfutables radiologiques et bactériologiques indiquant un processus tuberculeux et, aussi, malgré l'absence de signes

caractéristiques de suppuration pulmonaire, je n'ai pas voulu abandonner l'idée d'une association pathologique en me basant sur la persistance du goût fétide éprouvé par le malade et aussi sur les caractères de l'image radiologique.

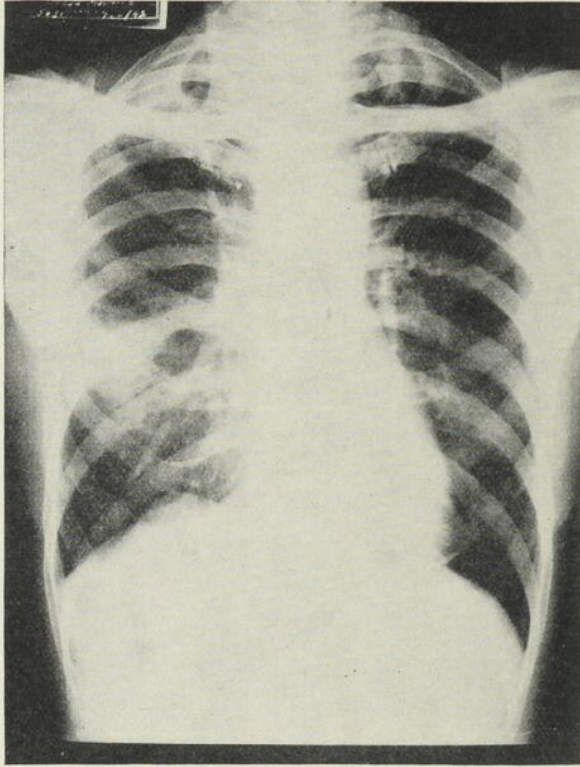


Figure 1. — "Absès pulmonaire intéressant le lobe moyen droit.

Jamais la température ne dépassa 100° ; elle était le plus souvent à 99° ou au chiffre normal. Les suppurations pulmonaires s'accompagnent de poussées fébriles très imposantes avec des phases d'accalmie passagères. Les jours passèrent sans que viennent s'ajouter des symptômes justifiant le diagnostic d'abcès ; en effet, il y avait persistance

d'une toux quinteuse, de douleurs thoraciques mais pas d'expectorations caractéristiques sous forme de vomique. Cependant une nouvelle radiographie (fig. 2), tirée 20 jours après la première, était assez instructive. Sur ce nouveau cliché, l'opacité de la région moyenne est plus dense mais nous

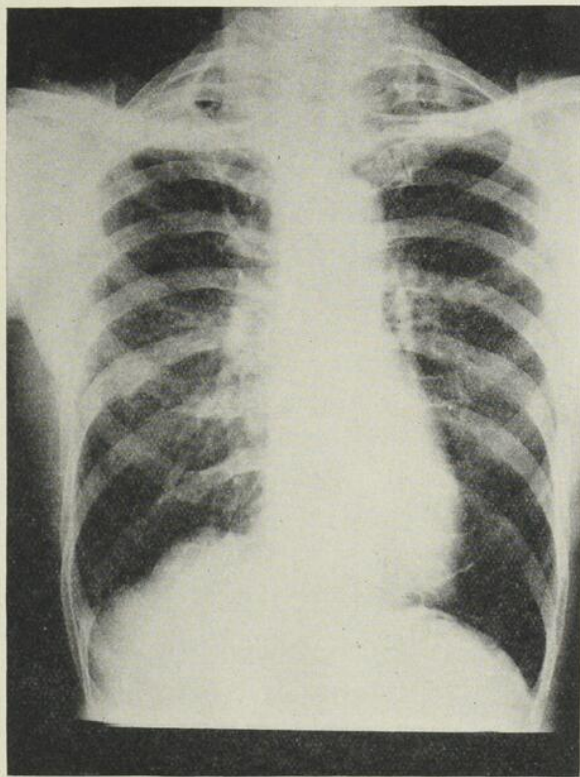


Figure 2. — Disparition de l'opacité constatée sur le cliché antérieur.
Les deux sommets sont voilés.

n'y distinguons plus la petite ombre annulaire. Ce sont là les images successives rencontrées au cours des abcès pulmonaires et sur lesquelles ont tant insisté Sergent et Cottenot.

Le 6 juillet, 38 jours après le début de cette affection, comme il ne s'était pas encore produit de vomique et que, par ailleurs, au cours d'un

examen, j'avais pu constater une odeur très fétide de l'haleine, je demandai au Dr Léo Côté une exploration bronchoscopique tant dans un but diagnostique que thérapeutique.

Le rapport du Dr Côté se lit comme suit :

« La bronche souche droite ne présente aucune lésion pathologique. Les orifices des lobes supérieurs, moyens et inférieurs sont entièrement perméables. La bronche du lobe moyen donne issue à une goutte de pus. Un lavage du lobe moyen avec solution de sulfathiazol a été pratiqué et suivi d'une broncho-aspiration. »

Le liquide du lavage a été envoyé au laboratoire pour examen bactériologique. Le liquide du lavage examiné au laboratoire contenait du pneumocoque mais ajoutons que les éponges ayant retiré des sécrétions des lobes moyens et inférieurs contenaient des bacilles de Koch.

Le 12 juillet, 6 jours après la bronchoscopie, à la suite d'une quinte de toux, il faisait une petite vomique de 50 à 75 c.c. d'un pus très fétide strié de sang. Après cet incident, la température fut toujours normale, l'état général devint excellent, et une dernière radiographie, prise au mois d'août, montre un nettoyage complet de l'opacité du lobe moyen. Un autre tubage gastrique, fait avant son départ, n'a pas ramené de bacilles de Koch. Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'examiner de nouveau le sujet et la guérison du foyer du lobe moyen est complète.

Cette observation met en évidence deux faits :

- 1° les caractères évolutifs anormaux de la suppuration ;
- 2° l'influence de la suppuration sur la tuberculose pulmonaire.

Nous savons que les abcès pulmonaires sont précédés d'un état toxico-infectieux dont la durée ne dépasse pas en général 10 jours, alors qu'apparaissent habituellement les expectorations caractéristiques émises le plus souvent sous forme de vomique. Au cours de ces abcès, nous observons des clochers thermiques, il y a atteinte profonde de l'état général. Il est aussi reconnu que, pour les abcès à pyogènes ordinaires, la guérison est la règle dans $\frac{4}{5}$ des cas, et cette guérison survient après une ou plusieurs vomiques dans les 3 mois qui suivent le début de l'affection. Après cette période, si la guérison spontanée ne s'est pas produite,

on considère l'abcès comme passé à la chronicité et son traitement relève de la chirurgie. Dans le cas présent, seuls les signes radiologiques et une odeur fétide intermittente correspondaient à la symptomatologie de l'abcès pulmonaire. L'extériorisation de cette suppuration a été très longue (43 jours au lieu de 10), ne s'est pas accompagnée de l'état fébrile régulier et s'est tarie après l'émission d'une seule vomique.

La tuberculose pulmonaire qui fut dépistée à l'occasion de cette affection a-t-elle été influencée par cette dernière? La réponse à cette question ne peut être qu'hypothétique. En effet, avant l'apparition du foyer suppuratif ce malade ne présentait aucun signe de tuberculose pulmonaire active; depuis la disparition du foyer, il n'en présente pas davantage. La température est normale, son poids se maintient, il n'a ni toux ni expectorations.

La constatation de bacilles de Koch au cours de l'évolution de la suppuration pulmonaire ne nous permet pas, à elle seule, de conclure à une activité bacillaire. En effet, quelques bacilles emmurés dans un tissu de fibrose ont pu être mis en liberté au cours de la destruction pulmonaire réalisée par l'abcès sans qu'il y ait pour cela réveil de la tuberculose — en l'absence d'un complexe clinique d'une tuberculose évolutive, ces bacilles de Koch ont à peu près la même signification que ceux que l'on trouve accidentellement dans certains ganglions au cours d'une maladie de Hodgkin.

Cette hypothèse nous paraît acceptable si l'on tient compte du résultat négatif des derniers examens de crachats.

L'abcès pulmonaire peut se comporter différemment surtout s'il se greffe sur une tuberculose ulcéro-caséeuse et l'on comprendra qu'il puisse aggraver considérablement ces tuberculoses pulmonaires en se comportant comme facteur anergisant.

Dans le cas présent, l'occupation de ce malade comme inspecteur d'écoles nous recommande la plus grande prudence et il nous appartient de prouver la non-contagiosité et l'inactivité de cette tuberculose fibreuse par des examens bactériologiques répétés et une observation clinique prolongée.

LA TUBERCULOSE CHEZ LA FEMME (1)

par

Gérard TREMBLAY

Médecin à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi

Le titre du sujet étend le champ d'une telle façon qu'il faudrait disposer de beaucoup plus de temps qu'il m'en est alloué pour cet exposé ; je ne vous présente donc que les notions essentielles du sujet. Nous nous limiterons aux faits capitaux sans remonter à l'étiologie, à la pathogénie et, surtout, sans prendre connaissance des hypothèses nombreuses qui furent émises, ni prendre part aux discussions qui eurent lieu, parfois très acerbes, parce que la morale exerce son gouvernement d'une façon précise en certains domaines du sujet, et que tous les phthisiologues et gynécologues ne se soumettent pas au même degré à ses directives.

Ces notions porteront donc sur la relation entre la tuberculose d'une part et, d'autre part, chacun des phénomènes principaux de la vie de la femme : la puberté, la menstruation, la grossesse, l'allaitement, le mariage, la ménopause, la castration ; et, évidemment, quelques notions sur le pronostic et la thérapeutique, puisque c'est l'ultime but de toutes nos activités.

La Revue de la Tuberculose et *l'American Review of Tuberculosis* m'ont fourni de précieux renseignements, vous avez pu y trouver la confirmation et la contradictoire de mon exposé.

(1) Travail présenté à la 8^e réunion de la Société de Phthisiologie de Québec, tenue à Roberval, le 20 juin 1942.

La puberté :

Évolution ou développement vers l'aptitude à la procréation. Lorsque ce développement est complété, c'est la nubilité qui est l'aptitude à la procréation.

Manifestations de la puberté :

1° apparition de la première menstruation ;

2° accentuation des caractères sexuels primaires : ovaires, utérus, vulve, seins ;

3° apparition des caractères sexuels secondaires : modifications du squelette, baisse de la voix de deux tons, régression du tissu adipeux, poussée des poils, accentuation de la pigmentation, exagération de la sécrétion sébacée, qui fait apparaître les comédons, évolution psychique (individualisme, altruisme, affectivité, imagination, passion).

A la notion de puberté, les profanes ont presque associé celle de la tuberculose ; la chlorose, l'apparition tardive de la menstruation chez une jeune fille, font invoquer à sa mère la tuberculose ; l'hémoptysie supplémentaire d'une aménorrhée transitoire fera déclarer la tuberculose avant d'avoir consulté. En fait, la menstruation apparaît au même âge chez les tuberculeuses et chez les jeunes filles normales ; l'apparition de la menstruation ne favorise pas le développement de la tuberculose, ni l'aggravation d'une tuberculose en cours.

D'après Nobécourt, le pourcentage de tuberculoses à évolution bénigne serait plus élevé lorsque la tuberculose existe avant l'apparition des règles, et celui de tuberculoses à évolution sévère prédominerait lorsque la tuberculose est postérieure à la première menstruation. En résumé, il n'y aurait aucune influence de la puberté féminine sur le développement ou l'aggravation de la tuberculose, ni l'inverse, de la tuberculose sur la puberté, si ce n'est la constatation de tuberculose à évolution plus sévère lorsqu'elle se développe après l'apparition des règles ; et, alors, l'influence serait due à la menstruation et non à la puberté elle-même.

La menstruation provoque fréquemment des troubles ; leur ténacité, leur extension en conséquences de toutes sortes, chez la femme non tuberculeuse comme chez la tuberculeuse, nous portent à admettre

l'adage : *tota mulier in utero*. Il est un phénomène qui doit particulièrement attirer l'attention, c'est la fièvre menstruelle.

D'après Weiller, l'élévation thermique prémenstruelle constitue un phénomène physiologique très fréquent chez la femme saine et, par conséquent, ce phénomène n'a pas de valeur diagnostique absolue. Chez la femme tuberculeuse cette élévation thermique aurait des caractères particuliers et des conséquences particulières. D'abord elle serait plus élevée et de plus longue durée que chez la femme saine, l'élévation irait jusqu'à 99°3 à 100°, et durerait 5 à 7 jours ; en plus, elle n'est pas un symptôme isolé ; elle est accompagnée de troubles dysménorrhéiques, de troubles sympathiques analogues à ceux de la ménopause, de troubles respiratoires inconstants et variables, c'est le syndrome de la poussée menstruelle des tuberculeuses. Ce syndrome serait dû à l'intoxication par les décharges hormonales, qui se font dans la phase prémenstruelle. « La menstruation constitue donc une véritable intoxication à répétition », pour la tuberculeuse.

La poussée menstruelle est d'autant plus marquée que la tuberculose est plus active ; d'où l'élément de pronostic.

Les injections de folliculine ont une action régressive sur la dysménorrhée et la fièvre.

Grossesse :

Les rapports de la tuberculose et de la grossesse ont provoqué de nombreuses controverses, et même des décisions avec conséquences graves.

Jusqu'à ces dernières années l'opinion médicale universelle était que la grossesse exerce une influence aggravante sur la tuberculose, durant les premiers mois et surtout pendant le *post partum*. On admettait une sédation du processus évolutif pendant les derniers mois de la grossesse ; sédation temporaire, sans pronostic favorable, parce que le *post partum* fournira l'aggravation sévère et parfois fatale.

Depuis longtemps cependant, on s'accordait sur les différences d'aggravation selon les formes cliniques, opinion qui demeure encore ; c'est que ces tuberculoses fibreuses inactives, de même que les formes actives mais apyrétiques, à évolution torpide, ne sont pratiquement pas in-

fluencées par la grossesse, ni même le *post partum* ; pendant que les formes caséuses, évolutives, subissent des aggravations à des degrés variables, mais toujours réels, et surtout après l'accouchement. Le pronostic est d'autant plus sombre que l'aggravation ou le début d'une nouvelle tuberculose est plus près de la date de l'accouchement. Pour une tuberculose préexistante à l'accouchement, l'aggravation se fait subir dès les premiers jours, jusqu'à une limite de 3 mois ; pour un début d'une nouvelle tuberculose, après l'accouchement, la période serait du 3^e au 10^e mois après l'accouchement.

Pendant longtemps la tuberculose chez la femme enceinte était envisagée uniquement au point de vue tuberculose pour le pronostic, que l'on considérait comme grave, et fatal dans 50% des cas, et surtout au point de vue grossesse pour le traitement ; sans doute prescrivait-on la cure, mais l'avortement dit thérapeutique, était le grand espoir. Sur ce point se sont accumulées les observations, les thèses, les études ; et les controverses se sont animées et même envenimées. Les interventionnistes, partisans de l'avortement, étaient représentés surtout par l'école allemande, Bar, Brindeau ; les abstentionnistes, par Pinard, Couvelaire, Léon Bernard, Rist, Courcoux ; M. Sergent, que nous avons tous particulièrement connu, était partisan des deux opinions. Rist eut le mérite d'envisager la question au point de vue phtisiologique plutôt qu'obstétrical ; le premier il appliqua le pneumothorax à la tuberculeuse enceinte, en 1914 ; la question ne put être étudiée et observée davantage à cause de la guerre ; mais elle fut reprise en 1919. Après bien des alternatives, sans une entente absolue, le point est à peu près fait sur la question.

Nous ne sommes pas au courant des modifications qu'a pu subir l'opinion sur ce point en France, les publications ne nous parvenant plus ; mais il n'y aurait pas d'étonnement à ce que certains auteurs qui, en 1936-40, réduisaient de beaucoup l'influence néfaste de la grossesse sur la tuberculose, ne soient du même avis que certains observateurs américains, qui croient que la grossesse par elle-même n'a pas cette influence de pronostic si grave qu'elle avait autrefois.

L'évolution ultime de la tuberculose reste déterminée par la forme clinique, le degré d'extension, l'époque du début de la tuberculose, la précocité du traitement phtisiologique, simple par la cure ou combiné au

pneumothorax, le ménagement des forces de la femme par une obstétrique plus active.

La forme clinique susceptible de subir une aggravation, est la forme caséuse, avec signes généraux de température, transpiration nocturne, amaigrissement, tachycardie ; les formes plutôt fibreuses apyrétiques, sans signes généraux ne subissent pas ou peu d'aggravation. Il est évident que le degré d'extension joue un rôle : une lésion minime pouvant éviter, avec plus de chance, l'influence aggravante qu'une tuberculose très avancée avec extension au larynx par exemple. La date d'apparition peut favoriser l'aggravation : la mortalité est trois fois plus élevée pour les tuberculoses dont le début se manifeste pendant la grossesse ou peu après l'accouchement (peu après signifie le mois qui suit l'accouchement), que pour les tuberculoses préexistant à la grossesse ; celles qui apparaissent après l'accouchement ont un pronostic d'autant plus grave, que le début est à une date plus près de celle de l'accouchement. L'évolution de la tuberculose est surtout modifiée par la précocité du traitement phtisiologique : cure hygiéno-diététique combinée au pneumothorax s'il y a lieu et si possible ; le traitement obstétrical est un adjuvant précieux en raccourcissant la durée du travail par l'administration d'huile de ricin, de quinine, l'application du forceps au détroit inférieur, enfin une obstétrique adjuvante.

Il s'ensuit que si la grossesse n'aggrave pas tous les cas de tuberculose, comme le révèlent les statistiques, elle en aggrave un certain nombre ; les statistiques ne se font qu'après et pour l'ensemble, tandis que le diagnostic et la thérapeutique se font avant l'évolution ultime, favorable ou défavorable, et pour chaque cas en particulier ; c'est pourquoi le pronostic est toujours au moins réservé, quitte pour la malade à subir le risque, et pour le médecin accoucheur ou phtisiologue à être embarrassé.

Il est une catégorie de femmes tuberculeuses qui doivent éviter la grossesse : ce sont les jeunes filles qui désirent se marier ; le mariage doit être formellement déconseillé en face de toute tuberculose active. Quant aux femmes mariées, la méthode Ogino-Knauss est tout indiquée ; une prochaine grossesse ne devant être permise que par le phtisiologue.

Allaitement :

Que penser de l'allaitement? Par lui-même, l'allaitement n'a aucune influence néfaste sur la tuberculose, mais, pour la protection de l'enfant, l'allaitement doit être proscrit et le B. C. G. prescrit.

Ménopause :

La ménopause, cette période d'instabilité endocrinienne, est un facteur d'apparition ou d'aggravation de la tuberculose ; une période de six années qui suivent les premiers symptômes de la ménopause, est admise pour l'apparition ou l'aggravation de la tuberculose. Chez les femmes antérieurement tuberculeuses, l'âge de la ménopause n'est pas influencé par la tuberculose, mais les troubles vago-sympathiques sont plus marqués, et les hémoptysies sont plus fréquentes ; la ménopause, dans son ensemble, est d'autant plus mal supportée que le début de la tuberculose est plus récent.

La castration chez les femmes antérieurement tuberculeuses, comme la ménopause, aggrave la tuberculose ; tandis qu'une tuberculose qui se développe chez une femme castrée, évolue d'une façon d'autant plus bénigne que la castration remonte à un plus grand nombre d'années.

Nous avons vu que l'opinion médicale s'est modifiée sur l'influence néfaste de la grossesse sur la tuberculose ; la cause en est aux progrès accomplis par la thérapeutique.

Les femmes enceintes ou susceptibles de le devenir, sont les plus obligées à subir l'examen de dépistage de la tuberculose ; la tuberculose d'une mère de famille est la plus grave des conséquences familiales et sociales : contagion de ses enfants, éducation des enfants dans les pensionnats et les orphelinats qui, soit dit en passant, ne sont pas d'institution divine comme l'est la famille et n'en comportent pas les avantages malgré le dévouement de leur personnel, découragement du mari, et tous les malheurs que subissent et pleurent ces malheureux parents et surtout ces malheureux enfants.

La législation, avec raison, protège les femelles animales ; avec combien plus de raison, notre devoir d'état doit-il nous obliger à protéger cette partie essentielle de notre capital humain qu'est la mère de famille.

Plus que pour tous les autres tuberculeux, doit-on appliquer, le plus tôt possible, le traitement approprié qui est la cure hospitalisée et le pneumothorax si possible. Comme l'a écrit Rist, « le pronostic, en

général si sévère, de la maternité chez les tuberculeuses ayant des lésions actives, a été complètement modifié par la collapsothérapie. Cette méthode ne permet pas seulement, par les guérisons solides et durables qu'elle procure, de rendre aptes à la maternité des femmes qui, autrefois, n'eussent pu affronter une gestation qu'au péril certain de leurs jours. Elle permet, dans une proportion de plus en plus importante de cas, de sauver la vie de la mère et de l'enfant. C'est une méthode essentiellement conservatrice. Son efficacité de plus en plus évidente, continue Rist, diminuera encore les indications déjà bien limitées de l'avortement thérapeutique. »

Après une enquête sérieuse, Castlen, aux États-Unis, est du même avis, et déclare que « les risques qui accompagnent une grossesse chez une femme tuberculeuse convenablement traitée, ne sont pas plus grands que pour une femme non tuberculeuse » ; il recommande la coopération étroite de l'accoucheur et du phtisiologue, et croit que l'avortement thérapeutique n'est indiqué que d'une façon tout à fait exceptionnelle. En passant, nous n'avons donc pas à regretter que notre Foi nous ait privé de traitements que pouvaient appliquer nos confrères d'autres croyances ; elle nous a plutôt protégé d'une erreur thérapeutique, en chemin d'être totalement répudiée par ces mêmes confrères.

Permettez que je vous soumette quelques lignes de statistiques ; au *Sea View Hospital*, 266 femmes tuberculeuses furent traitées pendant une période de vingt ans ; voici les taux de mortalité :

	ENCEINTES	NON ENCEINTES
Cure	31.8	33
Cure et pneumothorax	17.3	26.9

Pour terminer, je crois pouvoir dire en résumé que le pronostic de la tuberculose chez la femme enceinte s'est beaucoup amélioré, au point d'être le même ou à peu près, que celui de la femme tuberculeuse non enceinte, à condition que le traitement soit phtisiologique avant tout, cure hygiéno-diététique et pneumothorax unilatéral et même bilatéral, sauf contre-indication évidente ou impossibilité.

CONTAMINATION MASSIVE
DES ÉLÈVES D'UNE ÉCOLE RURALE,
RÉVÉLÉE PAR L'ÉPREUVE A LA TUBERCULINE ⁽¹⁾

par

LaSalle LABERGE

*Directeur de la division de la tuberculose
au ministère de la Santé et du Bien-Être social, à Québec.*

Si l'examen pulmonaire obligatoire, préconisé par le Comité provincial de défense contre la tuberculose, était appelé à rendre un immense service au personnel enseignant de la province en le protégeant lui-même et en assurant le contrôle de la tuberculose dans ce milieu, n'oublions pas, cependant, que le but principal de cet examen était d'assurer la protection de l'enfance scolaire. Des faits assez nombreux prouvent que les élèves d'une classe peuvent être contaminés par leur professeur souffrant de tuberculose ouverte. Le cas suivant servira à démontrer une fois de plus jusqu'à quel point l'instituteur tuberculeux peut disséminer ses bacilles parmi les élèves de sa classe.

Au cours de l'été 1939, une institutrice de la campagne, récemment diplômée, se présente à ma clinique ambulante de tuberculose pour obtenir un certificat de santé, réclamé par la commission scolaire de sa paroisse. L'examen stéthacoustique et radiologique de ses poumons ne révèle rien d'anormal dans ses plages pulmonaires, excepté un petit noyau

(1) Travail présenté à la 8^e réunion de la Société de Phtisiologie de Québec, tenue à Roberval, le 20 juin 1942.

de calcification para-hilaire. Le clinicien constate cependant la présence d'une maladie cardiaque se manifestant par un double souffle au foyer mitral, et à cause de cette maladie et de son état général médiocre, il conseille fortement à la jeune fille de ne pas se livrer à l'enseignement.

Une année environ après ce premier examen, cette même jeune fille est ramenée à la clinique par l'infirmière de l'unité sanitaire du comté, et cette fois, dans une condition déplorable. Elle a maigri de 22 livres, sa dyspnée est intense et sa température élevée. A l'examen clinique, le même clinicien découvre une lésion tuberculeuse généralisée aux deux poumons, et une radiographie prise le même jour confirme ce diagnostic. Classée comme tuberculeuse très avancée, cette jeune malade succombait environ quatre mois plus tard.

Que s'était-il donc passé pendant cette courte période d'une année qui séparait les deux examens? Tout simplement ceci. Malgré les conseils du clinicien, cette jeune fille, armée de son diplôme, mais peu armée physiquement pour la lutte pour la vie, s'était livrée à l'enseignement, et dès les premiers mois, ressentait déjà certains malaises dus aux fatigues occasionnées par sa nouvelle profession. Au début de février 1940, un amaigrissement marqué et une toux déprimante la contraignent à consulter son médecin de famille. Celui-ci attribue la toux de sa patiente à sa lésion cardiaque et ne pousse pas plus loin son examen. Elle s'obstine à enseigner et, pour comble de malheur, comme elle prépare elle-même ses repas à l'école et qu'elle se sent trop fatiguée, elle mange sur le pouce, se contentant souvent d'un morceau de pain et d'un breuvage.

Sous l'effet de ces trois causes adjuvantes, la maladie cardiaque qui mine sa santé, une alimentation insuffisante qui diminue sa résistance et, enfin, les fatigues de l'enseignement qui sont considérables, il n'est pas surprenant si le réveil d'une primo-infection antérieure se manifeste presque fatalement et si la tuberculose envahit rapidement les deux poumons. A tel point qu'au début de juillet 1940, la radiographie révélait une lésion tuberculeuse généralisée et que la malade succombait à la maladie au début du mois de novembre.

S'il est malheureux de voir une jeune fille fauchée ainsi au printemps de la vie par la maladie, il ne faut pas oublier cependant la contamina-

tion qu'elle a pu semer dans son entourage, quand cette maladie est la tuberculose. Aussi, avons-nous pensé qu'il était de notre devoir de faire une enquête épidémiologique au moyen de l'épreuve à la tuberculine à son foyer et à l'école où elle enseignait.

Au foyer, de ses sept frères et sœurs, six ont réagi positivement à la tuberculine. A l'école, que nous désignerons par A, nous avons soumis tous les élèves à l'épreuve à la tuberculine et, pour avoir un point de comparaison, les élèves de l'école voisine, B, située à environ 3 milles de la première, ont subi la même épreuve. Nous avons donc deux écoles, A et B, situées dans le même district, avec une population rurale vivant à peu près dans les mêmes conditions sociales et dans laquelle aucune famille tuberculeuse n'est connue de nos infirmières qui les visitent fréquemment.

A l'école B, sur un total de 18 élèves, de 7 à 13 ans, 10 garçons et 8 filles, un seul a réagi positivement à la tuberculine, soit un pourcentage d'environ 5.5%. A l'école A, des 23 élèves de 7 à 13 ans, 13 garçons et 10 filles, 16 ont eu une réaction positive, soit un pourcentage de 69.5%.

Au cours des six derniers mois pendant lesquels l'institutrice de cette école a enseigné alors qu'elle souffrait de tuberculose ouverte, 16 de ses élèves ont reçu assez de bacilles pour réagir positivement à la tuberculine. Ceci ne veut point dire qu'ils sont tuberculeux, mais qu'ils ont emmagasiné dans leur organisme des germes de maladie.

Ces élèves, tout comme les enfants au foyer de l'institutrice défunte, devront être surveillés de près par la clinique ambulante, surtout à partir de la puberté, parce que du fait de cette contamination, une maladie déprimante au cours de leur croissance ou encore des misères morales et physiques pourraient déclencher chez eux la même poussée de tuberculose qui a fait succomber leur institutrice.

Alors que, dans leur milieu rural apparemment sain, ils avaient des chances d'échapper à la contamination, du moins jusqu'à l'âge adulte, la malchance a voulu qu'ils fassent leur primo-infection dès leurs premières années scolaires par suite d'un contact prolongé avec leur institutrice tuberculeuse.

En 1928, le Dr Couillard a reçu, au Lac Édouard, $\frac{1}{3}$ des élèves d'une classe de rhétorique de 40, tous contaminés par leur professeur.

TUBERCULOSE BOVINE ⁽¹⁾

par

J.-M. VEILLEUX

*Directeur de la division de médecine vétérinaire
au ministère provincial de l'Agriculture, Québec.*

DÉFINITION

Maladie générale, contagieuse, inoculable, commune à toutes les espèces animales et qui est due à la présence, dans l'organisme, d'un microbe spécifique, le bacille de Koch (1).

HISTORIQUE

Elle est connue depuis fort longtemps puisqu'elle a d'abord été confondue dans l'espèce bovine avec des lésions anciennes de péri-pneumonie et d'échinococcose. Au début de l'étude de cette maladie on lui donnait, en médecine vétérinaire, différents noms suivant les formes que prenait la tuberculose : phtisie pour tuberculose pulmonaire, adénite pour les lésions ganglionnaires et pommelière lors de localisations pleurales et péritonéales. Vers 1866, Villemin réussit à démontrer l'inoculabilité de la tuberculose de l'homme aux animaux. Il prouva que la matière tuberculeuse d'une vache contaminée par inoculation était de même nature que celle d'un homme ayant fourni la matière virulente ;

(1) Travail présenté à la 8^e réunion de la Société de Phtisiologie de Québec, tenue à Roberval, le 20 juin 1942.

cette expérience prouve en même temps l'inoculabilité et l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Le mérite de la découverte du bacille revient à Koch. La tuberculose paraît, cependant, avoir été désignée sous d'autres noms bien avant sa découverte scientifique. C'est apparemment pour protéger les Hébreux contre cette maladie que la loi mosaïque a décrété l'abattage des animaux par les ministres du culte et a chargé ces derniers de l'inspection des viandes destinées à l'alimentation des personnes pratiquant la religion judaïque. A en juger par l'inspection faite par les Rabins, c'est surtout contre les localisations pleurales de la tuberculose, végétations papilloïdes et adhérences, qu'on était en garde. Au IX^e siècle, les Francs, par une loi ecclésiastique, défendaient l'usage des viandes de bœuf et de porc affectés de certaines lésions des membranes séreuses. Cette loi fut mise en application dans plusieurs districts de l'Allemagne de 1370 à 1582. En 1783, le Bureau de santé de Berlin émit un décret défendant la consommation des viandes provenant d'animaux souffrant de *Perlsucht*, maladie des séreuses. Tout indique qu'il s'agit de la *Pearl disease* des Anglais et de la pommelière des Français (2).

ÉTIOLOGIE

L'effet de l'agent spécifique de la maladie peut être favorisé par un ensemble de conditions ou de circonstances qu'il est inutile d'énumérer à des membres de la profession médicale.

La contagion s'effectue par cohabitation et le microbe pénètre dans l'organisme le plus souvent par les voies respiratoires et digestives. Les produits souillés au contact des foyers sont virulents à divers degrés : suppurations tuberculeuses, jetage, mucus pharyngien, salive lors de tuberculose pulmonaire, urine lors de tuberculose des voies urinaires, excrément lors des localisations intestinales, lait dans les cas de tuberculose de la mamelle. Ils sont véhiculés de toutes façons et peuvent pénétrer dans les voies respiratoires et digestives. Excepté dans de très rares cas, la contagion est lente. Le bœuf se contamine par l'intermédiaire des aliments, des boissons, des auges, des abreuvoirs, des litières et autres, souillés par des matières virulentes provenant de bêtes souffrant de tuberculose ouverte : cavernes pulmonaires, ulcérations

bronchiques, entérite et métrite tuberculeuses et autres. L'atmosphère de l'étable infectée contient des poussières virulentes et l'infection par voies respiratoires se fait facilement. Les malades porteurs de lésions fermées ne sont pas dangereux mais ils sont l'exception. Les mauvaises conditions hygiéniques des étables, la grande promiscuité, l'introduction fréquente d'animaux étrangers augmentent les chances d'infection. La contagion n'est pas à craindre dans les pâturages excepté lorsque le troupeau contient des bêtes présentant des lésions ouvertes. Chez les veaux, l'infection se fait par le lait tuberculeux pris directement à la mamelle ou au seau. Le veau naît exceptionnellement porteur de lésions tuberculeuses. A en juger par la fréquence des lésions aux ganglions de la gorge et du poumon, il y a lieu de croire que le bacille pénètre le plus souvent par l'inhalation.

Nous devons aussi admettre que la recrudescence de la tuberculose a marché de pair avec la sélection de nos troupeaux de bovins. Nous pouvons dire que, dans la pratique courante, la tuberculose bovine est encore exceptionnelle dans les troupeaux aucunement améliorés. Ce sont surtout les éleveurs progressistes qui ont contaminé leurs troupeaux avec des sujets importés d'Europe avant l'adoption de la loi sanitaire des animaux. Au début de la mise en application de cette loi, soit vers 1917, environ 60% des bovins importés d'Écosse et tuberculinisés aux ports d'entrée, étaient trouvés réacteurs. D'une manière générale, les animaux jeunes et de race précoce sont plus sensibles au bacille tuberculeux. Un grand nombre de causes occasionnelles augmente la sensibilité de la tuberculose : précocité, grande production laitière, lactation prolongée, changement de régime, d'habitat, aptitudes à l'engraissement et autres.

Il est bien établi que les bovins peuvent s'infecter en ingérant des produits tuberculeux humains. Nocard a indiqué qu'une moyenne de 5 à 6 mois de séjour en étable contaminée suffisait pour que des bêtes bovines puissent contracter la tuberculose et j'ai observé des cas analogues dans l'exercice de ma profession. Je me rappelle un troupeau d'environ 25 têtes de bovins, reconnu par l'épreuve à la tuberculine comme étant exempt de la maladie ; quelques mois après l'épreuve, le propriétaire fit l'acquisition de 2 bêtes sur le marché de Québec. L'une

d'elles mourut environ 3 mois après son introduction dans le troupeau. L'autre fut revendue et soupçonnée malade, elle fut sacrifiée pour la boucherie. A l'inspection que j'ai faite moi-même, j'ai trouvé de la tuberculose généralisée. Les 2 troupeaux dans lesquels avaient vécu ces bêtes ont été de nouveau soumis à l'épreuve à la tuberculine et au moins 75% des animaux ont réagi positivement.

La stabulation dans des locaux mal aérés est une condition excellente pour l'évolution et la propagation de la tuberculose. La vie libre en plein air au pâturage diminue les possibilités de contamination, les produits virulents se trouvant disséminés de tous côtés et détruits sous l'influence multiple des conditions atmosphériques.

Les causes précitées sont augmentées ou diminuées par la prédisposition du sujet, les maladies antérieures, la réceptivité individuelle, l'âge, l'hypocalcémie résultant d'une grosse production laitière, d'une alimentation déficiente en vitamines ou en matières minérales.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La tuberculose bovine est connue sur tout les points du globe et semble répartie en foyers, sortes de centres de contagion d'où elle diffuse dans les régions indemnes. Notre cheptel a évidemment été contaminé par les importations qui nous sont venues d'Écosse, des îles Jersey et Guernsey. Les importateurs, après avoir amélioré leurs troupeaux au point de vue de race, production laitière et aptitudes à l'engraissement, ont distribué des sujets dans tous les points du pays. Dans le Québec, ce sont surtout les cantons de l'Est qui ont été contaminés. Il est bon d'ajouter que c'est la région de la province où le cheptel a été le plus amélioré au point de vue de race. Lors de l'épreuve initiale, sous le système de zones réservées, dans certaines régions, on a dépisté de la tuberculose sur 29% des bovins et, encore, faut-il dire que le travail d'assainissement était déjà en marche depuis longtemps sous le système d'accréditation et, aussi, par des épreuves faites sans contrôle officiel par les vétérinaires praticiens. Nous sommes d'opinion qu'il n'est pas exagéré de dire que, dans les comtés à forte production laitière, il y a eu un temps où 50% des bovins étaient contaminés. Il est également bon de

noter que le pourcentage obtenu est basé sur l'ensemble des bovins et que la tuberculose est beaucoup plus fréquente chez les vaches laitières, surtout chez celles à gros rendement.

SYMPTOMATOLOGIE

Malgré la grande susceptibilité des bovins à l'infection tuberculeuse, ils résistent d'une manière surprenante aux diverses lésions ou localisations de la maladie. Tous les tissus peuvent être envahis depuis les os jusqu'aux viscères les plus fragiles et pour cette raison il est impossible de décrire la tuberculose sous toutes ses formes. Je me bornerai donc à exposer, d'une manière très résumée, les symptômes observés dans les principales localisations.

Tuberculose des voies respiratoires :

C'est la forme la plus fréquente. Elle affecte la muqueuse ou le poumon. Ses symptômes se confondent avec ceux de la bronchite simple avec cette différence que son évolution est beaucoup plus lente et que les symptômes vont continuellement en augmentant. Au début, on observe une toux sèche qui devient plus grasse lorsque les sécrétions sont augmentées. Cette toux est bientôt suivie d'expectorations de mucosités jaune-grisâtre glaireuses. Chez les animaux, les crachats sont le plus souvent déglutis et ceci explique la fréquence des adénites tuberculeuses aux ganglions mésentériques et sous-hépatiques. Si le larynx est affecté, la respiration est ronflante, la tête est étendue sur l'encolure et la gorge est parfois sensible. Les lésions du larynx coexistent souvent avec les lésions pulmonaires.

Tuberculose pulmonaire :

Elle évolue avec une lenteur extraordinaire et peut rester longtemps inconnue. Les premiers symptômes consistent en une toux sèche qui n'a rien de caractéristique. Plus tard, si les lésions prennent des proportions considérables, les malades maigrissent, perdent l'appétit, leur respiration devient courte, plutôt abdominale. Il se produit des poussées thermiques mais le plus souvent, elles passent inaperçues.

Dans de nombreux cas, les signes généraux font défaut. Les animaux gardent leur embonpoint et peuvent même engraisser. D'autres, au contraire, placés dans les mêmes conditions présentent une évolution rapide qui les amène à un état de phtisie complète dans l'espace de 4 à 6 mois. La gestation, la lactation prolongée précipitent l'évolution. A une période plus avancée, l'amaigrissement augmente, la toux est plus fréquente et les symptômes se confondent avec ceux de l'anémie et de la cachexie. Alors, le malade offre un aspect particulier : maigreux, peau sèche, raide, adhérente aux tissus sous-jacents. Il est également facile de provoquer de la douleur en pressant les espaces intercostaux.

La fièvre est continue ou rémittente avec des exacerbations de 1 à 3 degrés et plus, qui se produisent surtout le soir. La respiration est accélérée, courte et soubresautante et la toux est fréquente, rauque, quinteuse, sifflante et accompagnée d'expectorations.

La percussion donne peu ou pas d'indications. L'oscultation décèle une respiration rude, râpeuse et sifflante ; le murmure vésiculaire est diminué ou disparu dans les zones envahies, et exagéré dans les parties restées saines. Il n'est pas rare de percevoir un souffle caverneux. Lorsque les ganglions médiastinaux sont le siège de lésions volumineuses, on observe un pouls veineux à la jugulaire et des œdèmes déclives.

Tuberculose pleurale :

La séreuse pleurale peut être affectée isolément ou en même temps que le poumon. Lorsque celui-ci est resté indemne, il est difficile ou impossible de déceler les localisations pleurales. Les symptômes locaux sont très vagues ; la percussion ne donne aucun résultat et, souvent, il y a peu ou pas de renseignements à obtenir de l'oscultation. La plèvre peut être couverte à sa grandeur de végétations verruqueuses de la grosseur d'une noisette et même d'un jaune d'œuf sans qu'il soit possible de tirer de conclusions par la méthode ordinaire de l'exploration de la poitrine. Il ne se produit jamais d'épanchement pleural.

Le péricarde peut être atteint en même temps que les plèvres et, dans ce cas, la stase dans les jugulaires peut attirer l'attention du clinicien.

Tuberculoses des voies digestives :

Elle est plus rare que la forme précédente et peut intéresser isolément ou simultanément le pharynx et les viscères abdominaux ; les

localisations à la gorge siègent presque toujours aux ganglions rétro-pharyngiens et sous-parotidiens. Lorsque ceux-ci sont volumineux, on peut observer de la dysphagie mais ce symptôme est commun à une foule d'affections chez les bovins. En résumé, les symptômes observés dans les localisations du pharynx se confondent avec la pharyngite des abcès de la gorge et l'actinocycose. A la phase ultime de la maladie, l'alimentation du malade est impossible.

Localisations intestinales :

Lors de lésions étendues, on observe de la météorisation chronique, du péritonitisme, des alternatives de constipation et de diarrhée et, le plus souvent, une diarrhée incoercible qui épuise le malade. La tuberculose intestinale est presque toujours accompagnée de localisations péritonéales qui prennent le même caractère que celles que nous avons décrites pour la plèvre. Les fonctions normales du rumen sont entravées.

Lors de tuberculose étendue aux viscères digestifs, les ganglions du bassin et de la région sous-lombaire sont généralement envahis et il n'est pas rare d'observer en même temps des localisations ovariennes ; celles-ci se manifestent extérieurement par de la nymphomanie.

Les localisations nerveuses évoluent toujours rapidement et sont communes au point de vue symptomatologie avec les méningites ou les méningo-encéphalites ordinaires. D'ailleurs, cette forme de tuberculose ne peut s'observer que dans la septicémie tuberculeuse. Les localisations osseuses, articulaires ou cutanées sont absolument sans importance au pays vu que la maladie est pratiquement disparue de nos troupeaux.

Tuberculose ganglionnaire :

Elle est toujours secondaire aux diverses localisations tuberculeuses ; on ne trouve jamais de tuberculose du poumon, des plèvres, des voies intestinales, urinaires et autres sans que les ganglions du voisinage soient envahis. Dans la plupart des cas, les lésions ganglionnaires sont prédominantes et les lésions viscérales peu étendues, même parfois invisibles à l'œil nu. Les ganglions les plus affectés sont les préparotidiens, les rétro-pharyngiens, les sous-glossiens, les médiastinaux, la chaîne des mésentériques et les ganglions hépatiques.

Tuberculose de la mamelle :

D'après Joest, Vallée et Panisset (1920) la tuberculose de la mamelle se rencontrerait dans la proportion de 50% des vaches tuberculeuses. Elle passe souvent inaperçue car il est reconnu que les mamelles peuvent être tuberculeuses sans lésions macroscopiques. C'est presque toujours le quartier postérieur du pis qui est affecté et on doit soupçonner une lésion du pis chaque fois que le ganglion rétro-mammaire est engorgé, volumineux et dur. Il est reconnu qu'il n'est pas nécessaire (3) que les lésions soient établies au pis pour que le lait contienne du bacille tuberculeux. Vers la phase ultime de la maladie, la sécrétion lactée se tarit, la mamelle reste hypertrophiée, dure et fibreuse.

PRINCIPALES LOCALISATIONS

La fréquence relative des localisations sur un total de 43,000 bovins examinés aux abattoirs est la suivante (4) :

Poumon	75%	Intestin	3%
Plèvre viscérale . . .	55%	Cœur	0.9%
Plèvre pariétale . . .	7%	Rein	0.7%
Péritoine	48%	Os	0.4%
Foie	28%	Larynx	0.13%
Rate	19%	Centres nerveux .	3.5%
Trachée	3%	Langue	0.01%

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez les bovins, les tubercules se présentent le plus fréquemment dans les organes thoraciques, particulièrement dans les poumons et les ganglions bronchiques et médiastinaux. Dans les cas peu avancés, on les trouve dans le parenchyme pulmonaire, en bordure d'un des lobes principaux, ou soit disséminés à travers les poumons sous forme de nodules caséeux grisâtres isolés ou groupés en processus filiformes ou lamellaires (Nieberle) d'autres nodules groupés sont uniformément durs, de couleur gris ou gris-jaunâtre, secs en coupe, non granuleux, mais partiellement ou complètement caséeux et séparés les uns des autres par du tissu scléreux (foyers lobulaires, pneumonie caséuse). Les lobules ainsi affectés forment des nodosités, de la grosseur d'un poing, nettement

isolées des tissus voisins. Par la suite, ces nodosités se caséfient et, souvent, se calcifient ou se transforment en foyers purulents entourés d'une mince capsule conjonctive. Dans les cas avancés, il se forme en plus, des cavités contenant des masses caséo-purulentes, limitées par une coque épaisse, résistante, lisse ou granuleuse. Quelques cavités sont traversées par des vaisseaux, et des bronchioles oblitérés. Dans le voisinage des foyers caséux on peut trouver des nodules de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chanvre. Parfois ces petits nodules sont disséminés dans tout le tissu pulmonaire.

La plèvre viscérale est plus ou moins épaissie et, très souvent, adhère à la plèvre costale dans les parties qui recouvrent les lésions pulmonaires. Il se présente parfois des proliférations villeuses et nodulaires, qui caractérisent la maladie perlée.

Dans la tuberculose pulmonaire, les ganglions thoraciques subissent également une transformation qui est variable suivant le groupe atteint. Dans la primo-infection du poumon et dans la généralisation du processus chez les jeunes, ces ganglions sont toujours fortement hypertrophiés mais, dans la tuberculose chronique de l'adulte, ils peuvent souvent avoir un aspect normal. D'autre part, particulièrement chez les jeunes, le processus tuberculeux peut se limiter aux seuls ganglions lymphatiques.

Au stade initial, ils sont uniformément hypertrophiés et tachetés de rouge. Un peu plus tard, en coupe, ils sont de couleur gris-rougeâtre, parsemés de petits îlots troublés contenant soit des tubercules, soit des masses caséuses diffuses. Dans les cas avancés, les ganglions lymphatiques sont transformés en de grosses masses de tissu scléreux grisâtres et contenant une substance sèche, caséuse ou pâteuse.

L'extension du processus tuberculeux aux autres organes respiratoires revêt les divers aspects que prennent les lésions circonscrites et diffuses : nodules de grosseurs différentes s'échelonnant des tubercules miliaires que l'on trouve sur la muqueuse respiratoire aux tumeurs encapsulées qui se forment à l'extérieur du larynx ; ulcérations diffuses ou petits ulcères de forme irrégulière, à bordure surélevée, à fond jaune-rougeâtre et à couronne nodulaire, simples ou accompagnés de végétations polypoïdes ; sécrétions muco-purulentes et cavités bronchiectasiques à contenu visqueux et verdâtre.

Les membranes séreuses sont très souvent recouvertes de proliférations villeuses gris-jaunâtre, molles mais adhérentes, parsemées de nodules jaunâtres et parfois de formations globuleuses, fermes et dures (nodules perlés) contenant une substance caséuse ou plâtreuse. Ces nodules pédiculés prennent en groupe l'aspect de chou-fleur. Ces productions de tailles et de formes diverses peuvent couvrir des surfaces importantes de la séreuse. Dans d'autres cas, spécialement chez des jeunes animaux, les séreuses sont uniformément épaissies et recouvertes de substances caséuses ou fibrineuses coagulées.

Le péricarde sclérosé peut être adhérent au muscle cardiaque ; lorsque le myocarde lui-même est atteint on peut y trouver un ou plusieurs foyers caséux. Les lésions de l'endocarde et des valvules sont rares (Bergeron).

Dans les rares cas de primo-infection à localisation digestive, on trouve les lésions dans l'iléon ou le côlon, particulièrement au niveau des plaques de Peyers. Il se développe un nodule caséux à sommet ulcéré avec hypertrophie des ganglions régionaux. Plus fréquemment, l'infection tuberculeuse d'origine alimentaire n'atteint que les ganglions mésentériques et hépatiques. Les ganglions pharyngiens peuvent aussi être atteints.

Selon Nieberle, la mammite tuberculeuse peut présenter la forme miliaire, la forme caséuse avec nécrose de la plus grande partie de la glande, mais, le plus souvent, elle se traduit par l'infiltration lobulaire qui se développe à la suite d'une réinfection d'un organisme sensibilisé. L'adénopathie caséuse des ganglions régionaux complète le tableau.

La tuberculose miliaire est ou localisée au poumon ou étendue à tout l'organisme selon le processus métastatique qui entre en jeu. La présence dans l'organisme de tubercules de même âge, les signes de congestion et l'inflammation permettent leur distinction d'avec la tuberculose chronique. Les ganglions des organes atteints sont toujours hypertrophiés, mais la rate demeure normale (Nieberle).

Les lésions ganglionnaires ne sont aucunement caractéristiques au début. A l'examen macroscopique, on peut confondre la tuberculose avec la plupart des maladies infectieuses. Les ganglions sont engorgés, infiltrés ; sur la coupe, on peut parfois voir de petits foyers caséux ou calcaires tandis qu'une néoformation fibreuse comprime la glande. Les

ganglions superficiels subissent plus facilement la dégénérescence caséocalcaire et la suppuration. Lors de localisations secondaires, les ganglions sont farcis de tubercules miliaires qui évoluent peu à peu en amas caséeux. A une période plus avancée, le ganglion est transformé en une poche fibreuse remplie d'une matière jaune semi-liquide, grumuleuse dont la consistance se rapproche du mortier de chaux (5).

ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Elle débute d'une manière insidieuse et évolue généralement sous forme chronique. Certains sujets sont porteurs de lésions tuberculeuses pendant des années sans que la maladie puisse être soupçonnée par des symptômes objectifs, même les lésions les plus étendues sont compatibles avec le bon état général. A l'abattage, il n'est pas rare de trouver de la tuberculose généralisée chez des animaux en parfait état d'embonpoint. Lorsque les lésions entravent les fonctions d'organes importants, la maladie prend parfois une marche aiguë mais se termine brusquement par une véritable septicémie tuberculeuse. Des exacerbations se traduisent par l'élévation de la température et des symptômes généraux.

DIAGNOSTIC

Depuis que l'emploi de la tuberculine a été vulgarisé le diagnostic clinique n'a plus d'importance. D'ailleurs, nous ne connaissons aucun symptôme pathognomonique.

TUBERCULINE

Originellement, la tuberculine était un extrait glycérisé, chauffé, filtré et condensé au $1/10^e$ d'une vieille culture de bacille tuberculeux (O. T.)

Afin d'éliminer les réactions non spécifiques dues aux protéines du milieu de culture, la tuberculine pour usage vétérinaire au Canada est fabriquée à l'*Animal Diseases Research Institute*, de Hull, sur milieu synthétique de Sauton, modifié par D. C. Reid. Ce milieu est caractérisé par la présence d'asparagine.

La tuberculine pour épreuve sous-cutanée est de la tuberculine O.T. diluée au $\frac{1}{10^e}$ en eau phéniquée à 0.5%. On l'administre à la dose de 2 à 3 c.c.

La tuberculine pour épreuve intra-dermique est de la tuberculine O. T. diluée au $\frac{1}{4}$ en eau phéniquée à 0.5%. La dose est de $\frac{1}{10^e}$ de c.c.

TUBERCULINISATION

La tuberculinisation peut être faite par 3 procédés différents : l'épreuve intra-dermique, l'épreuve sous-cutanée et l'épreuve ophtalmique.

Procédé intra-dermique :

C'est le procédé le plus usuel, le plus avantageux au point de vue économique et de beaucoup le plus pratique. On injecte de $\frac{1}{2}$ à 2 gouttes de tuberculine concentrée entre l'épiderme et le derme à un endroit où la peau est souple et bien détachée des tissus sous-jacents. La région qui se prête le mieux à l'opération et à l'observation des résultats est le pli caudal. La région est désinfectée puis la peau est dégraissée avec un tampon imbibé d'éther. On utilise une aiguille de très petit calibre et une seringue munie d'un curseur à l'aide duquel nous pouvons graduer la dose avec précision. L'observation est faite 96 heures après l'injection. Une réaction inflammatoire du volume d'un pois ou plus, est considérée comme positive. Il peut se produire une réaction circonscrite, plus ou moins volumineuse, offrant le caractère d'un véritable phlegmon pouvant atteindre le volume d'un jaune d'œuf et même d'un œuf de poule. Parfois, on observe une inflammation plutôt œdémateuse, peu douloureuse s'étendant jusqu'à la base de l'appendice caudal.

Épreuve sous-cutanée :

Il est reconnu que l'injection sous-cutanée de l'extrait de culture du bacille spécifique détermine une réaction fébrile chez les animaux souffrant d'infection tuberculeuse et que cette réaction fait défaut chez les animaux sains. La réaction caractéristique se traduit par une élévation de température qui apparaît entre la 6^e et la 12^e heure après l'injection pour

atteindre son maximum d'intensité entre la 12^e et la 21^e heure pour retomber normale entre la 24^e et la 40^e heure.

Technique opératoire :

Il est absolument nécessaire de procéder alors que les bêtes ne font pas d'élévation anormale de température. On prend 4 températures pas moins de 3 heures d'intervalle avant l'injection. Pour les bêtes adultes, on inocule de 2 à 3 c.c. de tuberculine diluée (tuberculine brute dans 9 parties de solution de Phénol à 5 pour 1,000). L'injection est faite dans le tissu conjonctif sous-cutané, après les précautions d'asepsie ordinaires. Les températures sont relevées le lendemain toutes les 2 heures à partir de la 6^e ou de la 7^e heure jusqu'à la 11^e ou la 12^e heure après l'injection. Une élévation moyenne de température de 2 degrés et plus, est considérée comme positive.

Épreuve ophtalmique :

L'instillation de tuberculine sur la muqueuse oculaire des bovins tuberculeux provoque une réaction inflammatoire plus ou moins prononcée. La muqueuse est d'abord sensibilisée par l'instillation de quelques gouttes de tuberculine brute dans le sinus conjonctival. Environ 20 heures plus tard, on procède à une nouvelle instillation. Quatre observations sont faites à toutes les 2 heures à compter de la 2^e heure après la dernière instillation. Un écoulement muco-purulent à l'angle entéro-interne de l'œil est considéré comme une réaction positive.

Chez certains sujets il arrive que l'une ou l'autre de ces 3 épreuves ne donne pas de résultats et, si on a des raisons de croire qu'un sujet tuberculeux dans un troupeau n'a pas été dépisté, on pratique simultanément, chez le même animal, ces 3 modes de tuberculinisation. Il arrive souvent que par la combinaison de ces systèmes, on dépiste un cas qui avait entretenu l'infection dans un troupeau pendant assez longtemps. Les bêtes les plus contaminées sont généralement celles qui ont le plus de tendance à ne pas réagir. Heureusement que dans les cas très avancés, la balance du troupeau est généralement contaminée et les sujets les plus malades montrent presque toujours des symptômes cliniques pouvant servir de base à un diagnostic même sans réaction à la tuberculine.

L'emploi de la tuberculine pour le dépistage de la tuberculose bovine date de 1892. Elle a d'abord été utilisée par Bang, au Danemark. L'exemple a bientôt été suivi par les vétérinaires français et a passé aux États-Unis vers 1907. A cette époque, on prétendait que 97% des sujets réacteurs étaient porteurs de lésions macroscopiques. Comme il se faisait beaucoup d'importations de bovins d'Europe à ce temps et que la plupart de ces sujets étaient trouvés tuberculeux par l'épreuve privée, le Bureau de l'Industrie animale a réglementé l'importation et rendu la tuberculisation obligatoire. Pour fins de relations commerciales, le ministère fédéral de l'Agriculture a dû adopter les mêmes règlements mais ce n'est qu'en 1916 que l'efficacité de la surveillance des troupeaux au point de vue tuberculose a été reconnue. On a d'abord offert la tuberculisation aux propriétaires de troupeaux pur-sang. Ces troupeaux étaient éprouvés aux frais de l'État et, après avoir subi sans réaction 3 épreuves annuelles, le troupeau était dit accrédité. Ce travail a surtout eu pour résultat d'attirer l'attention des autorités et des cultivateurs et a servi de base au système de zones réservées lequel système date de 1924.

Pour qu'un territoire soit érigé en zone il faut qu'une pétition soit signée par au moins les deux tiers des propriétaires de bovins demeurant dans le dit territoire. La pétition est adressée au ministère provincial de l'Agriculture puis transmise à l'autorité fédérale qui décrète le territoire zone réservée. Une fois l'ordre en conseil publié dans la *Gazette Officielle*, le territoire érigé en zone est considéré comme district de quarantaine au sens des lois et règlements régissant la tuberculose bovine.

Les cultivateurs bien intentionnés, et qui demeuraient dans un territoire où la majorité était opposée à la tuberculisation, ont exigé un autre mode de contrôle, le système dit de surveillance. Ce système s'applique seulement dans les territoires non érigés en zones. Tous les propriétaires de bovins peuvent s'en prévaloir. Il leur suffit de signer un contrat s'engageant à remplir les conditions exigées par le ministère, et la tuberculisation est faite par les inspecteurs du ministère fédéral. Lorsque des bovins sont abattus, les propriétaires, à condition qu'ils remplacent les animaux contaminés par des bêtes reconnues comme

étant exemptes de tuberculose, peuvent bénéficier d'une indemnité de \$12.00 pour les bêtes croisées et de \$25.00 pour les bêtes pur-sang.

Les bovins de 48 comtés de la province sont sous contrôle en vertu du système dit de zones réservées, soit un total d'environ 1,195,740. 63,000 bovins sont éprouvés sous le système des troupeaux accrédités et au moins la moitié des bêtes, dans les comtés non érigés en zones, ont été éprouvées une ou plusieurs fois sous le système dit de surveillance.

RAVAGES CAUSÉS AU CHEPTEL PAR LA TUBERCULOSE

Les différents auteurs que nous avons consultés (Panisset, Vallée, Calmette, Hutyra, Marek, Edelmann, Klimmer, Myers, Ostertag) prétendent que, dès 1885, 1 à 3% des bovins abattus aux abattoirs sous surveillance (Amsterdam, Bruxelles, Paris, Vienne, Berlin, Budapest) portaient des lésions tuberculeuses. En 1898, le pourcentage des bêtes montrant des lésions était de 13% à Amsterdam et de 16.5% à Berlin.

Aux États-Unis, en 1916, le pourcentage était de 4.6% aux abattoirs de Chicago et de 2.35% dans l'ensemble des établissements sous inspection.

Le nombre de bovins réagissant à l'épreuve à la tuberculine était sensiblement plus élevé. En 1896, le pourcentage des bovins réacteurs était de 37% en Belgique et de 49% en Allemagne (6). Le Royaume-Uni ne fournit pas de statistiques mais les bovins importés de ce pays au Canada et aux États-Unis réagissaient positivement dans une proportion de 60% à l'épreuve qui était obligatoire aux ports d'entrée dès 1908 (7). Meyers prétend que 33% des bovins du Royaume-Uni, et 60 à 88% de ceux d'Allemagne étaient tuberculeux en 1940. Aux États-Unis, dès 1900, la tuberculose était considérée comme la maladie la plus meurtrière ; les pertes annuelles qu'elle causait étaient estimées à \$30,000,000.

Dans les conditions hygiéniques ordinaires, et sans la surveillance officielle des troupeaux, le nombre de cas de tuberculose bovine se double en 15 ans (Van Es: *Animal Hygiene*). Si cet auteur dit vrai, nos gouvernants ont été bien inspirés lorsqu'ils ont adopté les premiers règlements de tuberculinisation.

RÉGRESSION DE LA MALADIE

Les crédits votés par nos gouvernements, les sacrifices consentis par les éleveurs et le dévouement des vétérinaires qui ont exécuté le travail n'ont pas été une pure perte, loin de là, car les résultats sont des plus encourageants. Le meilleur point d'observation pour s'assurer de l'état de santé du cheptel est évidemment l'endroit où les animaux sont abattus sous une inspection officielle. Le tableau ci-dessous nous montre, en partie, le progrès réalisé (5) :

Année	Bovins	Porcs	Endroit
1920	20 à 25%	12 à 15%	Montréal
1940	2.15%	6.89%	Canada
1941	1.31%	6.35%	Montréal
1941	0.08%	5.03%	«
1942	0.92%	7.42%	«

Un rapport du bureau de l'Industrie animale des États-Unis (Mohler) montre une amélioration non moins appréciable :

Année	Pourcentage	Année	Pourcentage
1922	4%	1934	1.1%
1926	2.8%	1936	0.6%
1928	2.0%	1938	0.6%
1930	1.7%	1939	0.5%
1932	1.4%	1940	0.46%

La compilation des rapports de tuberculisation montrent également une courbe descendante et prouve que la tuberculose bovine

diminue d'une façon très encourageante. Le tableau ci-dessous nous donne des chiffres intéressants pour un certain nombre de districts. Dans la plupart de ces zones, dès la 2^e épreuve, le pourcentage était baissé en bas de 1% (9) :

COMTÉ	Années	Moyenne des effectifs	Proportion des réacteurs à chaque épreuve				
			1 ^{ère}	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e
Stanstead.....	1930-37	27,661	29.5	0.6	1.43	0.53
Brome.....	1928-37	26,342	25.4	0.7	0.6	0.28
Laval.....	1929-41	8,120	21.4	3.9	4.3
Sherbrooke.....	1928-38	13,084	21.0	0.7	0.26	0.56
Rouville.....	1929-38	16,808	19.5	1.2	1.5	1.7
Missisquoi.....	1929-37	27,320	19.3	0.8	1.6	0.43
Compton.....	1931-39	37,381	19.2	0.3	0.64
Shefford.....	1928-40	41,001	18.5	0.7	1.4	1.1	0.08
Chambly.....	1927-40	6,712	17.9	1.8	0.49	0.9	0.3
Jacques-Cartier.....	1929-41	5,264	16.2	3.1	5.1
Chicoutimi.....	1930-38	23,065	14.7	0.56	0.49
Saint-Hyacinthe.....	1935-38	17,755	11.6	0.96
L'Assomption.....	1931-40	16,281	11.03	0.55	0.56
Deux-Montagnes.....	1931-38	19,179	10.8	2.49	0.9
Richmond.....	1929-39	19,477	10.5	0.4	0.62	0.41
Huntingdon.....	1924-39	26,960	10.1	0.7	0.54	1.5	0.04
Iberville.....	1928-37	13,493	8.6	1.1	1.5	0.27
Lac Saint-Jean.....	1930-38	48,209	8.2	0.38	0.49
Bagot.....	1935-38	25,475	7.66	1.3
Saint-Jean.....	1927-40	12,186	7.6	2.8	1.03	0.24	0.01
Terrebonne.....	1931-40	21,341	7.1	1.2	0.2
Beauharnois.....	1924-39	11,685	6.8	0.8	0.23	0.14	0.27
Drummond.....	1935-39	28,734	6.4	0.93
Québec.....	1941-..	9,750	6.16
Châteauguay.....	1924-36	20,739	5.9	0.9	0.46	0.68	0.1
Soulanges.....	1939-40	10,027	5.5	0.7	0.1	0.64
Vaudreuil.....	1929-38	10,990	4.6	1.5	0.4	0.41
Portneuf.....	1941-..	28,067	4.47
Napierville.....	1927-40	9,430	3.8	0.75	0.9	0.49	0.1
Richelieu.....	1927-37	13,707	3.7	0.9
Yamaska.....	1935-38	25,952	3.6	0.25
Wolfe.....	1939-..	28,427	3.5
Montmorency.....	1941-..	11,628	3.3
Arthabaska.....	1940-..	38,481	3.0
Laprairie.....	1927-41	8,795	2.7	0.3	0.6	0.46	0.04
Montcalm.....	1928-40	12,537	2.6	0.24
Nicolet.....	1936-39	39,653	2.4	0.22
Verchères.....	1927-40	13,224	2.4	1.3	0.54	0.06	0.5
Joliette.....	1938-41	12,640	2.1
Berthier.....	1940-..	20,330	2.0
Frontenac.....	1938-40	31,354	1.8	0.1
Saguenay.....	1934-38	1,619	1.5

COMTÉ	Années	Moyenne des effectifs	Proportion des réacteurs à chaque épreuve				
			1ère	2e	3e	4e	5e
Papineau.....	1938-..	36,177	1.1
Argenteuil.....	1931-39	18,945	0.9	0.1	0.18
Mégantic.....	1940-..	42,170	0.84
Pontiac.....	1936-..	33,732	0.24
Hull-Gatineau.....	1939-..	20,818	Incomplet

Des résultats à peu près semblables ont été obtenus aux États-Unis :

Année	Bovins éprouvés	Pourcentage des réacteurs
1917	20,101	3.2%
1919	329,878	4.1%
1921	1,366,358	3.9%
1923	3,460,849	3.3%
1925	7,000,028	3.1%
1927	9,700,176	2.9%
1929	11,683,720	1.8%
1931	13,782,273	1.5%
1933	13,073,794	2.0%
1935	25,237,532	1.5%
1937	13,750,308	0.7%
1939	11,186,805	0.5%

Il s'agit là d'une compilation de tout le travail de tuberculisation mais comme il se faisait jusqu'à 50,000, 75,000 et 100,000 épreuves par mois dans les zones réservées récemment organisées, ceci a eu pour effet de maintenir un pourcentage relativement haut jusqu'à ce que toutes les zones aient subi l'épreuve initiale. Tout le pays est maintenant

sous zones réservées et l'épreuve initiale a été complétée dans le dernier état dans le courant du printemps. Au Canada, en supposant que le travail d'assainissement continue au même rythme que par le passé et, aussi, en tenant compte du fait que la politique de zones réservées est suspendue pour le temps des hostilités, il y a lieu de croire que ce ne sera pas avant 10 ans que tous les territoires auront été couverts. Chose qui est de nature à nous réjouir, c'est qu'il est devenu impossible d'importer des animaux tuberculeux.

CONSOMMATION DE VIANDES PROVENANT D'ANIMAUX TUBERCULEUX

Les profanes sont souvent surpris d'apprendre que ces viandes peuvent être mises sur le marché surtout par des établissements sous surveillance. Les adversaires de la tuberculisation croient trouver là un argument pour prouver que le travail n'est pas sérieux, et que l'épreuve à la tuberculine n'est pratiquée que pour favoriser un certain nombre de fonctionnaires et les commerçants de bovins.

Devant des médecins praticiens et surtout des spécialistes en tuberculose il n'est pas nécessaire d'argumenter très longtemps pour prouver qu'une proportion considérable de viandes provenant d'animaux tuberculeux peut être consommée avec plus de sécurité que la viande abattue sans inspection.

Nous savons que les animaux trouvés réacteurs à l'épreuve à la tuberculine doivent être dirigés aux abattoirs officiellement sous surveillance, excepté dans de très rares cas spéciaux où le transport est impossible. Les bovins réacteurs sont groupés et, une fois abattus, leur viande est considérée comme suspecte. Toutes les carcasses sont retenues pour réinspection même lorsque l'examen des viscères n'a pas révélé la présence de lésions tuberculeuses.

La tuberculose généralisée chez les bovins est plutôt exceptionnelle (2 à 10%). A l'abattage, les viscères thoraciques et abdominaux sont déposés sur des tables, les parenchymes et les ganglions sont sectionnés attentivement. La présence de lésions même calcifiées à un ou à plusieurs ganglions de la gorge amène la saisie de la tête. Une lésion à un des

ganglions bronchiques ou du médiastin amène la confiscation des viscères thoraciques. Une lésion mésentérique amène la confiscation de tous les viscères abdominaux. Deux ou trois lésions caséuses ou calcifiées des viscères des deux cavités amènent la confiscation totale, et il en est de même dans les lésions caséuses ou calcifiées du foie et de la rate. Les carcasses dont les viscères ont montré des traces de tuberculose sont réinspectées attentivement ; tous les ganglions sont incisés et la présence même d'une lésion calcifiée dans un seul ganglion de la carcasse amène la confiscation totale.

Nous pouvons donc affirmer que les viandes provenant d'animaux tuberculeux aux abattoirs sous la surveillance officielle du ministère fédéral de l'Agriculture, offrent autant sinon plus de garantie que les viandes provenant d'animaux apparemment sains et abattus sans inspection.

BIBLIOGRAPHIE

1. LOCARD et LECLAINCHE. Maladies microbiennes des animaux.
 2. WALLIS HOARE. Veterinary Medicine.
 3. L. PANISSET. Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques.
 4. OSTERTAG. Traité des maladies contagieuses du bétail.
 5. Dr G.-T. LABELLE, inspecteur et professeur de l'inspection des viandes à l'École de médecine vétérinaire.
 6. HUTYRA et MAREK.
 7. MYERS. Man's Greatest Victory over Tuberculosis.
 8. J.-O. LANGEVIN, inspecteur vétérinaire de district.
 9. Division Vétérinaire, ministère de l'Agriculture, Ottawa.
-

MÉDECINE PRÉVENTIVE

POUR LA PASTEURISATION OBLIGATOIRE DU LAIT ⁽¹⁾

par

Charles VÉZINA

Doyen de la Faculté de médecine de l'Université Laval

La Ligue canadienne de Santé, faisait, il y a un an, une campagne en faveur de la vaccination antidiphtérique dans la ville de Québec. Grâce à la collaboration des autorités civiles et religieuses, de la profession médicale et de notre population, qui a bien compris ses intérêts ainsi que les avantages de cette campagne, les résultats furent très encourageants ; au delà de 7,000 enfants furent vaccinés contre la diphtérie dans Québec et la banlieue. La lutte, cependant, n'est pas terminée. Il faut continuer cette vaccination qui amènera la victoire définitive, à la condition de pourchasser la diphtérie qui fait encore des ravages parmi notre population. Nos efforts seront récompensés, car avant longtemps la diphtérie sera vaincue, comme la variole l'a été.

Aujourd'hui, la Ligue canadienne de Santé, dont le seul but est l'amélioration de la santé de notre peuple, entreprend une autre campagne qui, si la même collaboration existe, donnera d'aussi bons résultats : nous voulons parler de la pasteurisation obligatoire du lait.

Parmi les aliments nécessaires à la nutrition, le lait, de par sa composition, est, sans conteste, l'un des plus importants chez l'adulte et, surtout, chez l'enfant.

(1) Conférence prononcée au réseau français de Radio-Canada, le 12 mars 1943.

Il doit, cependant, pour remplir ce rôle, contenir en quantités suffisantes les principes nutritifs qui font sa valeur ; il faut, de plus, qu'il soit propre et ne contienne aucun microbe qui puisse être la cause de maladies chez ceux qui en font usage.

Voilà les qualités d'un lait sain qui peut être bu sans danger.

L'idéal serait d'avoir un lait cru avec tous les avantages que nous venons d'énumérer. Malheureusement, cet idéal, nous ne pouvons l'obtenir ; car, malgré tous les soins apportés au choix et à l'entretien d'un troupeau, malgré les précautions et la propreté avant et au moment de la traite et à la conservation du lait jusqu'au moment de sa distribution, il arrive presque toujours qu'il est souillé et infecté, par conséquent dangereux à boire.

Il peut alors être la cause de maladies qui se termineront quelquefois par la mort.

Quelles sont ces maladies ?

Il y a d'abord la tuberculose. Il est prouvé que le bacille tuberculeux bovin peut donner la tuberculose à l'être humain : la tuberculose ganglionnaire qu'on observe très souvent chez les enfants, la tuberculose méningée, la tuberculose de la peau, des articulations et des os. Mais ce n'est pas tout : il y a encore la fièvre scarlatine, la paratyphoïde, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'angine septique, la fièvre ondulante, et la diarrhée qui est responsable de la mort d'un grand nombre d'enfants.

Qu'on ne vienne pas nous dire : « Nous avons un troupeau de vaches laitières saines et qui sont examinées tous les ans ». C'est possible mais entre deux examens une bête peut être malade et donner du lait contaminé.

Et puis, il n'y a pas seulement les maladies transmissibles par ces bêtes, il y a aussi celles du personnel qui a soin du troupeau et qui fait la traite.

Nous connaissons tous des cas de fièvres typhoïdes mortelles transmises par des porteurs de germes qui faisaient la traite ou manipulaient le lait.

Non, Mesdames et Messieurs, vous et vos enfants ne serez jamais à l'abri de ces maladies si vous persistez à boire du lait cru.

Mais alors, me direz-vous, y a-t-il un moyen qui puisse nous protéger ? Certainement : il y a la pasteurisation du lait. C'est un procédé simple qui consiste à chauffer le lait à 142 degrés Fahrenheit pendant 30 minutes, et à le refroidir, brusquement, à 40 degrés Fahrenheit.

Le lait qui a subi cette opération est pasteurisé ; il a conservé sa valeur nutritive et la chaleur a détruit tous les germes qui peuvent produire des maladies.

Il me semble que tout cela est bien clair et que personne ne devrait être opposé à une si bonne mesure de prévention. Il n'en est toutefois pas ainsi. Plusieurs prétendent que la pasteurisation altère le lait, lui donne un goût désagréable et détruit les principes nécessaires à l'entretien de la santé.

Tous ces arguments ne tiennent pas, car il est scientifiquement et expérimentalement démontré que les substances composant le lait ne sont pratiquement pas affectées par la pasteurisation.

Il y a bien la vitamine C qui disparaît en partie, mais on sait qu'elle n'existe pas en quantité suffisante et qu'il faut aller la chercher ailleurs, dans les jus d'orange et de tomate.

D'ailleurs, même dans le lait cru, cette vitamine C, au contact de l'air, s'oxyde rapidement et devient, par le fait même, inactive.

D'un autre côté, l'expérience a démontré que les jeunes enfants et les jeunes animaux nourris de lait pasteurisé se développent aussi normalement que ceux nourris de lait cru.

Les médecins d'enfants préfèrent le lait pasteurisé au lait cru qui cause tant de troubles de l'estomac et de l'intestin et, souvent, la mort d'un grand nombre de ces petits.

Non, Mesdames et Messieurs, il n'y a aucun argument sérieux contre la pasteurisation du lait ; ceux qui s'y opposent ne connaissent pas la question ou sont mal renseignés, ou encore ce sont des gens intéressés. Il y a aussi ceux qui, voulant bien admettre les faits qui militent en faveur de la pasteurisation, s'abusent en prétendant que les dangers du lait cru sont exagérés. A ceux-là pourrait s'appliquer l'aphorisme de Pasteur : « Le plus grand dérèglement de l'esprit est de croire les choses parce qu'on veut qu'elles soient ».

Ceux qui veulent étudier cette question sans parti-pris ni faux prétextes ne peuvent avoir aucune raison sérieuse contre la pasteurisation du lait.

Il n'en reste pas moins, cependant, qu'il est regrettable et peu encourageant pour les hommes de bonne volonté qui veulent ardemment travailler à l'amélioration de la santé de leurs concitoyens, de ne pas sentir l'encouragement et l'appui de ceux dont la position et l'influence font un devoir de s'occuper non seulement de la santé morale et intellectuelle, mais aussi de la santé physique de ceux qu'ils ont mission de servir.

Nous avons vu dernièrement les membres d'une commission importante éviter de se prononcer et chercher contre la pasteurisation du lait des raisons enfantines : loin de moi la pensée que ces raisons aient pu être intéressées.

Ils n'ont tout de même rendu service ni à leurs administrés ni à eux-mêmes, et leur attitude retardera peut-être l'adoption d'une mesure qui aurait sauvé des vies.

Le lait étant un aliment nécessaire surtout chez l'enfant, il s'ensuit qu'il doit être sain, pur et exempt de tout danger. Les collèges, les couvents, les pensionnats qui ont charge de ces enfants ont le devoir et la responsabilité de leur éviter les maladies qu'un lait non pasteurisé pourrait leur apporter. Les parents ont le droit et aussi le devoir d'exiger que ces institutions fassent tout pour protéger leurs enfants contre les maladies évitables. Malheureusement un trop grand nombre se contentent de donner à leurs élèves du lait cru. Il serait désirable que toutes ces institutions suivent le bel exemple que vient de donner le Séminaire de Québec en fournissant à son personnel et à ses élèves du lait pasteurisé.

Il y a quelques jours, un américain, de passage à Québec, dans une communication faite au journal *Chronicle-Telegraph*, se disait très étonné de constater qu'il se boit à Québec du lait qui n'est pas pasteurisé et déplorait l'ignorance de nos concitoyens. Ne pensez-vous pas qu'une nouvelle comme celle-là, publiée dans les journaux et les magazines américains, serait de nature à détourner bien des touristes qui auraient désiré visiter notre province pour en apprécier les beautés et jouir de l'hospitalité de ses habitants.

Certains hôteliers, pour qui, peut-être, importe peu la santé de leurs concitoyens, devraient, au moins, considérer davantage leurs intérêts et savoir le tort qu'une telle nouvelle pourrait leur causer.

Nous sommes très chatouilleux et nous protestons facilement si quelqu'un ose nous dire que nous sommes arriérés en matière d'hygiène et de médecine préventive. Nous avons tort car la chose est vraie, il n'y a qu'à consulter les statistiques pour être convaincu de l'évidence de cette affirmation. Nous parlons souvent de notre patriotisme, de notre fierté nationale, nous nous gargarisons peut-être trop souvent de belles phrases et nous sommes satisfaits.

Le vrai patriotisme doit s'occuper sûrement du développement moral et intellectuel, mais, je crois aussi de la santé de notre peuple ; et si nous le voulons, rien ne s'oppose à ce que cette santé soit aussi bonne que celle de nos voisins.

Nous venons de recevoir une belle leçon d'une petite ville de notre province : la ville de Saint-Hyacinthe, qui, grâce à l'altruisme et la fermeté de son maire, l'honorable T.-D. Bouchard et de son conseil municipal, a décrété non seulement la pasteurisation obligatoire du lait, mais aussi sa municipalisation. Voilà ce que toute ville, avec de la ténacité et du désintéressement, devrait faire.

Le gouvernement de cette province présentera, à cette session, un projet de loi sur l'assurance-maladie. Nous devons l'en féliciter, car cette mesure permettra à tous de recevoir des soins médicaux qu'un grand nombre auparavant était dans l'impossibilité financière de se procurer.

Cependant, nous croyons que la meilleure assurance contre la maladie, c'est la prévention. Évidemment, il y aura toujours des maladies qu'il sera impossible de prévenir, mais il y en a aussi qu'on peut éviter, et, parmi celles-ci, les maladies qui sont transmissibles par le lait impur et infecté. C'est pourquoi nous croyons que si le gouvernement de cette province veut compléter sa législation sociale sur l'assurance maladie, il doit y ajouter la pasteurisation obligatoire du lait.

Il aura fait alors une belle action qui contribuera grandement à l'amélioration de la santé de nos concitoyens.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'EMPLOI RATIONNEL DE L'OPOTHÉRAPIE

(Les hormones sexuelles)

(Suite)

3° *Progestérone* (Hormone du corps jaune) :

Dans l'emploi des œstrogènes, les fortes doses étaient déconseillées. Dans l'emploi de la progestérone, la recommandation contraire s'applique.

La femme est particulièrement résistante à l'action de la progestérone. Et surtout dans les troubles du cycle menstruel, il semble que cet état réfractaire à l'action de la progestérone non seulement persiste mais soit augmenté de telle sorte que de petites doses d'hormone du corps jaune sont tout à fait inefficaces. De fortes doses pourraient être employées en toute sécurité et avec beaucoup plus de chance de succès.

L'action de la progestérone est de très courte durée : 60 à 96 heures. Aussi, si on veut obtenir un effet cumulatif chez la femme, faut-il éviter d'espacer les injections de plus de deux jours. Comme on observe fréquemment que des femmes sont particulièrement réfractaires à l'action de la progestérone, il est recommandable de donner une dose initiale très forte.

L'administration de ce produit glandulaire n'est pas à l'abri de certains incidents ou accidents. Il n'est pas rare, à la suite de quelques injections de progestérone, d'observer un retard dans l'apparition des

menstruations, suivi d'une irrégularité heureusement passagère du cycle menstruel.

Lors de la grossesse, la durée et l'intensité de l'action de la progestérone sont moins bien connues. Une invitation à la prudence nous est offerte par l'exemple suivant : A une femme, qui faisait habituellement un accouchement prématuré à 7½ mois de grossesse, un médecin, particulièrement bien averti de la valeur des produits glandulaires, prescrit 2 mgms de progestérone, 2 fois par semaine, jusqu'à huit jours avant la date présumée de l'accouchement normal. L'accouchement n'eut lieu qu'à 9½ mois de grossesse.

Il ne faut pas, non plus, ignorer l'action vaso-dilatatrice bien reconnue de la progestérone. Il n'est pas rare, en effet, d'observer, au cours de l'administration de ce produit, un état de dépression marquée, avec chute appréciable de la pression artérielle.

4° *L'hormone mâle :*

a) *Chez la femme :* L'hormone mâle fait maintenant partie de l'arsenal thérapeutique en gynécologie. La testostérone, tout particulièrement, est un agent thérapeutique précieux qui trouve sa justification dans certains syndromes de la ménopause, les méno-métrorragies fonctionnelles, la dysménorrhée, la tension prémenstruelle, la mastopathie fonctionnelle, l'endométriome.

Comme bien d'autres agents thérapeutiques puissants, la testostérone n'est pas sans comporter des potentialités néfastes, à moins qu'on ne s'entoure de précautions spéciales dans son administration et qu'on en connaisse les indications précises.

La connaissance des faits suivants permet d'orienter sagement sa thérapeutique. L'administration de 500 mgms ou plus de testostérone à une femme pendant un cycle menstruel cause les effets suivants : inhibition de l'activité gonadotrope de l'hypophyse ; suppression de la croissance folliculaire, de l'ovulation et de la formation de corps jaune ; inhibition de la sécrétion d'œstrogènes, de progestérone et d'excrétion de prégnandiol ; suppression des menstruations ; abolition de l'évolution endométriale normale, se traduisant par l'hypoplasie ou l'atrophie de l'endomètre phénomènes de virilisation (dite action arrhén-

mimétique) : pilosité faciale et aux extrémités, gravité de la voix, hypertrophie du clitoris ; production d'acné.

Aucun de ces effets d'inhibition sur l'ovaire ne s'observe si on administre la testostérone à la dose de 300 mgms ou moins par cycle menstruel. Et même, cette dose de 500 mgms de testostérone, qui était à ce point inhibitrice lorsqu'elle était administrée durant les deux premières semaines du cycle menstruel, c'est-à-dire avant que l'ovulation ne se soit produite, n'a plus aucun effet inhibiteur lorsqu'elle est administrée pendant les deux dernières semaines du cycle menstruel. Une dose de testostérone, administrée à une femme pendant la dernière partie de son cycle menstruel, n'influence donc en rien la prochaine menstruation ; une dose de testostérone inférieure à 300 mgms par mois ne peut produire aucun effet arrhénomimétique.

En restant en dedans des limites de 300 mgms de testostérone par mois, chez la femme, on peut obtenir un effet thérapeutique suffisant, ne comportant pas une sidération complète des fonctions gynécogéniques, n'entraînant pas d'effet arrhénomimétique. Diminuer l'activité gonadotrope de l'hypophyse, diminuer la production des œstrogènes et leur activité, diminuer l'excitabilité de l'utérus et sa sensibilité à l'action des œstrogènes, c'est tout ce que doit rechercher la thérapeutique androgénique. Un équilibre normal existe chez la femme entre les œstrogènes et les androgènes. Le but de la thérapeutique par la testostérone est de tâcher de maintenir ou de rétablir cet équilibre, non pas de le renverser aux profit des androgènes.

Il faut savoir que certaines femmes, particulièrement les brunes, qui excrètent normalement plus d'androgènes que les autres, sont plus sensibles à l'action de la testostérone et qu'elles développeront facilement des signes de masculinisation, particulièrement de l'hirsutisme.

Sous l'effet du traitement androgénique, plusieurs femmes se plaignent de leucorrhée et de brûlement vaginal causés par l'atrophie que subit la muqueuse vaginale et la disparition du glycogène.

Lors de la ménopause, on a fait un large emploi de la testostérone. Cette thérapeutique androgénique est justifiable et efficace chez les patientes, qui, dans le premier stade de la ménopause, font des ménométrorragies importantes ou, encore, chez celles dont les troubles méno-

pausiques ne sont pas améliorés ou même sont aggravés par l'emploi des œstrogènes. Seulement, dans la période post-ménopausique, lorsque la sécrétion œstrogénique ovarienne est tarie, l'administration d'hormone mâle est non seulement inutile mais préjudiciable. Chez la femme en pleine activité génitale dont les ovaires sécrètent des œstrogènes, l'emploi de l'hormone mâle se justifiait de la nécessité dans certains cas de neutraliser l'action de ces œstrogènes. Mais, chez la femme à la période post-ménopausique qui est en état de déficience œstrogénique, les androgènes que l'on administre se transforment en œstrogènes, provoquant un effet contraire à celui que l'on désirait.

b) *Chez l'homme* : L'administration de testostérone chez l'homme est justifiée dans certains cas tels que l'impuissance, le climatère masculin, l'hypogénitalisme, la cryptorchidie. Son emploi n'est pas sans certains dangers qui en commandent l'usage prudent. Chez l'adulte, la testostérone a une action inhibitrice sur la fonction gonadotrope de l'hypophyse, lorsqu'elle est administrée à hautes doses. Cet effet antagoniste peut causer une inhibition de la spermatogenèse, entraînant de l'aspermie ou de l'oligospermie et par le fait même la stérilité. Chez le garçon, avant l'âge de la puberté, alors que la fonction gonadotrope de l'hypophyse n'a pas encore commencé de se manifester, l'effet antagoniste n'existe pas ; l'action de l'hormone mâle administrée à cet âge peut donc s'exercer en toute liberté, favoriser le développement du testicule, sans causer de dommages aux tubes séminifères, comme chez l'adulte.

Malgré que la testostérone n'ait pas d'effet nocif sur le testicule de l'enfant, il ne semble pas qu'il y ait avantage à employer ce produit dans le traitement de la cryptorchidie. Nous continuons à lui préférer l'hormone gonadotrope chorionique humaine, réservant l'emploi de l'hormone mâle pour les cas où la cryptorchidie s'accompagne de signes évidents d'infantilisme, d'hypogénitalisme. L'usage intempestif de la testostérone chez l'enfant, avant la puberté, cause dans la majorité des cas un développement exagéré des organes génitaux, une précocité sexuelle. Il n'est pas indifférent d'inonder un organisme encore jeune et mal préparé de substances susceptibles d'éveiller précocement l'instinct sexuel, réveil qui, au point de vue psychologique et moral, comporte souvent des conséquences dont on peut mal mesurer l'étendue.

Enfin, il ne faut pas oublier que l'hormone mâle est hyper-métabolique. Sous l'effet de l'administration de la testostérone on peut voir le métabolisme basal s'élever d'environ 25%. Cette augmentation du métabolisme basal ne présente rien qui l'apparente à l'hyperthyroïdie, puisqu'elle s'accompagne d'augmentation du poids, sans accélération du pouls.

L'énoncé que nous faisons au début de ce travail, à savoir que les moyens de thérapeutique en endocrinologie se sont perfectionnés avant les moyens de diagnostic, semble donc trouver sa confirmation dans l'exposé rapide que nous venons de faire. Les extraits glandulaires dont nous disposons actuellement sont des agents puissants, dangereux, dont la dose thérapeutique n'est pas si loin de la dose toxique. Leur emploi de façon empirique et à des doses audacieuses expose à des accidents dont la gravité nous apparaîtra probablement mieux à la lumière de futurs développements.

Antonio MARTEL.

ANALYSES

E. F. ROSENBERG, M. D., Ph. D. in Medicine. **The Present Status of Gold Therapy for Rheumatoid Arthritis.** (État actuel du traitement de l'arthrite rhumatoïdale par les sels d'or.) *Proceedings of the Staff of the Mayo Clinic*, vol. 17, (29 avril), 1942, n° 17, p. 264.

Depuis 5 ans, les spécialistes américains en rhumatisme chronique ont bien étudié le traitement de cette affection par l'or ; à ce sujet, les opinions sont encore bien partagées, et il est actuellement impossible de tirer des conclusions définitives.

L'or a fait son apparition dans la thérapeutique dès le moyen âge ; c'est surtout depuis 1890 qu'il est employé, alors que Koch s'est rendu compte qu'il avait un pouvoir inhibiteur contre le bacille tuberculeux, au taux de 1 pour 2,000,000 ; cependant il s'est montré inactif dans le traitement expérimental des animaux ; on a toutefois publié qu'il agissait chez l'homme dans la tuberculose de la peau, des poumons et du larynx. En 1924, Moolgaard a introduit le thiosulfate double de sodium et d'or dans le traitement de la bacillose ; les bons résultats ont été admis par les uns, niés par d'autres. C'est en 1927 qu'on a commencé à l'employer dans le traitement du rhumatisme chronique. En 1929, Jacques Forestier s'y est beaucoup intéressé en France, d'autant plus qu'il trouvait des analogies entre la tuberculose et le rhumatisme chronique et qu'il était enclin à admettre pour le rhumatisme chronique une étiologie tuberculeuse. C'est en 1936 que les Américains ont commencé à l'étudier.

Le pourcentage en or des préparations employées a bien varié ; en Allemagne, on se servait d'une préparation contenant 9% d'or (aurode-toxine) ; aux États-Unis de l'aurosulfide qui en contenait 89% ; actuellement on emploie surtout le thiosulfate double de sodium et d'or (37%)

ou du thiomalate double de sodium et d'or (50%) qui s'appelle la myochryrine.

Actuellement la dose est de 5 à 10 mgms. 2 fois par semaine au début, puis elle est augmentée à 50 ou 100 mgms., et prolongée jusqu'à une dose totale de 1 à 1.5 gm. ; après un repos de 6 à 8 semaines, on injecte une seconde série, puis parfois une troisième après un second repos. La voie intra-veineuse est utilisée avec le thiosulfate et la voie intra-musculaire avec la myochryrine.

L'élimination de l'or est lente, elle se fait en grande partie (75 à 90%) par l'urine et en faible partie par les selles ; après une injection de 50 mgms., il ne s'en élimine que de 7 à 14 mgms. dans une semaine ; après une série d'injections on en retrouve encore dans l'urine 13 mois plus tard et dans le plasma sanguin 10 mois plus tard.

Le mode d'action est peu connu ; il aurait une action bactéricide ou stimulerait l'immunité ; pour d'autres, il aurait un pouvoir chimiothérapique.

D'après les différentes statistiques (européennes et américaines) il donnerait de 40 à 95% (moyenne de 81%) de bonne amélioration. Mais il faut savoir que le traitement ordinaire (repos, analgésiques, physiothérapie, diètes, vaccins) donnerait 53% d'amélioration et 16% de guérison.

Les réactions toxiques sont très fréquentes (66%) ; 10 fois plus fréquentes que celles attribuables à la néoarsphénamine ; elles peuvent être de tous les degrés :

1° augmentation de la douleur après l'injection pour une durée de 12 à 24 heures ;

2° au niveau de la peau et des muqueuses : prurit, stomatite, dermatite exfoliatrice (7% de mortalité), gastro-entérite, colite ;

3° lésions rénales ou hépatiques sévères ;

4° névrite périphérique, encéphalite, accidents vasculaires cérébraux ;

5° diminution de l'hémoglobine et des globules rouges (anémie aplastique) ; diminution des globules blancs (agranulocytose) ; syndrome hémorragique.

Les signes suivants seraient une annonce de danger : diminution des plaquettes sanguines à 75,000 par mmc., diminution des globules blancs à 4,000 par mmc. ; augmentation des éosinophiles, apparition d'albumine et de globules rouges dans l'urine. Le traitement des complications est peu effectif et comprend des extraits de foie, des vitamines, des extraits parathyroïdiens, des alcalins, du thiosulfate de sodium.

Conclusions :

1° A la Clinique Mayo, on a l'impression que les statistiques publiées montrent des résultats plus beaux que ceux qu'ils ont obtenus ;

2° Ce traitement comporte des dangers nombreux et évidents ;

3° Il ne devrait pas être institué et poursuivi sans pratiquer des examens répétés de sang et d'urine ;

4° Comme la maladie est très sérieuse, l'étude de ce traitement doit être approfondie.

Guy DROUIN.

SIMARD, L.-C. **Le complexe neuro-insulaire du pancréas chez les mammifères adultes.** *Revue Canadienne de Biologie*, (janv.) 1942, vol. 1, n° 1, page 2.

L'auteur étudie le pancréas chez l'homme, le porc, le chien, le chat, le marsouin, le cheval, le bœuf, le mouton, le lapin, le cobaye, l'opossum et le rat.

Partant des découvertes de Van Campenhout (le complexe sympathico-insulaire consiste dans l'association intime d'éléments nerveux ganglionnaires et insulaires) et cherchant à vérifier les données antérieures qui font du pancréas un organe à sécrétion mixte dont deux sortes de cellules sont histo-physiologiquement distinctes (les *acini* pour la sécrétion externe et les îlots de Langerhans pour la sécrétion interne), il fait une étude d'histologie comparée qui permet d'abord d'affirmer que, chez les mammifères, la glande endocrine n'est pas cantonnée à l'îlot de Langerhans, mais qu'elle est au contraire diffuse et intimement mélangée à la glande exocrine. De plus, la cellule épithéliale du complexe neuro-insulaire est une cellule insulaire. Cette cellule apparaît comme un élément morphologiquement variable. Dans les éléments nerveux, elle se trouve en contact intime avec les cellules ganglionnaires dont rien ne



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BAnQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

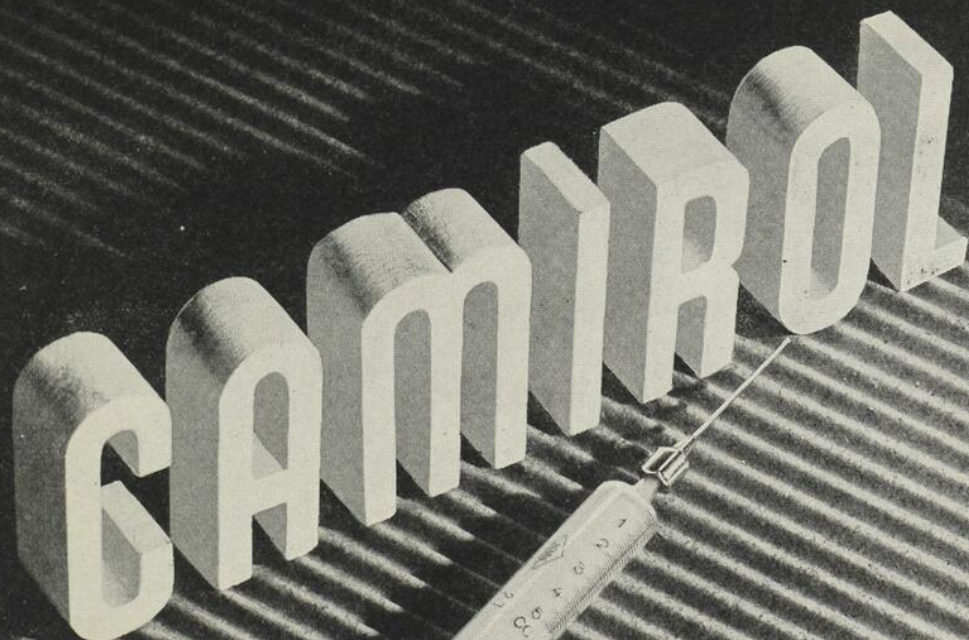
https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

CAMIROL



FORMULE
Iodoforme Menthol
Iodures Camphre
Ampoule de 1 cc.
(En solution huileuse de
faible acidité.)

*Nouvelle Médication
pour la sinusite et les infections
des voies respiratoires
injection intramusculaire*

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

Voici DES FAITS QUE VOUS VOUDREZ CONNAÎTRE AU
Sujet du NOUVEAU PRODUIT SQUIBB
POUR USAGE INTRA-NASAL.



SULMEFRIN

(Solution Aqueuse Stabilisée de Sulfathiazole
Sodique et de Chlorure de Désoxyéphédrine)

SULMEFRIN* décongestionne efficacement, par voie nasale, dans les cas de sinusite chronique et dans les autres affections des voies respiratoires supérieures qui accompagnent les rhumes. Il contient du sulfathiazole sodique qui agit sur les organismes staphylococciques et pneumococciques, et du chlorure de *dl*-désoxyéphédrine qui est un excellent vaso-constricteur. Ensemble, ces deux drogues exercent un effet permettant de réduire de 5 à 2.5 p. c. la dose de sulfathiazole sodique. De même il suffit de $\frac{1}{8}$ de 1 p. c. de chlorure de *dl*-désoxyéphédrine, ce qui réduit les risques d'insomnie et de nervosité qu'on remarque souvent lorsqu'on utilise des solutions à 1 p. c. d'éphédrine.

Sulmefrin peut s'administrer par pulvérisation ou en gouttes, de 5 à 10 minimes dans chaque narine, de 2 à 4 fois par jour ; ou par tamponnement, 20 minimes par tampon, qu'on applique de 15 à 30 minutes une fois par jour.

Sulmefrin est conditionné en flacons de 1 et de 16 onces.

* Sulmefrin est une marque de commerce de E. R. Squibb & Sons.

Avantages de SULMEFRIN

Soulagement rapide — drainage et aération plus faciles.

La mobilité ciliaire n'est pas gênée — ce que démontrent des essais biologiques.

Sa faible alcalinité (pH 8.9±0.3) aide à dissoudre les mucosités et les sécrétions muco-purulentes.

Irritation presque nulle — La constriction des tissus enflés, le drainage et l'aération se produisent sans congestion des membranes, sans éternuement, tachycardie ni nervosité.

Remarquablement stable — La lumière solaire, l'ébullition, l'air et l'oxygène ne le décomposent pas.

Il faut être prudent dans l'administration de ce produit avec les patients qui ont déjà manifesté de la sensibilité pour les sulfamidés.

Pour imprimés, écrire à 36 Caledonia Rd., Toronto, Ont.

E·R·SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.

FABRICANTS DE PRODUITS CHIMIQUES POUR LE CORPS MÉDICAL DEPUIS 1858

les sépare. Il y a constamment un phénomène de rénovation cellulaire et transformation de cellules exocrines en cellules endocrines.

Les ganglions nerveux intra-pancréatiques peuvent être considérés comme faisant partie du système nerveux intrinsèque du pancréas et sont, par conséquent, méta-sympathiques.

« La ligature des canaux excréteurs du pancréas détermine des lésions de dégénérescence, d'atrophie et de sclérose qui portent uniquement sur la glande exocrine. Non seulement les îlots de Langerhans sont peu touchés, mais ils paraissent augmentés en nombre par transformation de la glande exocrine en glande endocrine. Les complexes neuro-insulaires demeurent intacts.

« La cellule sécrétrice du pancréas est donc capable de remplir les fonctions exocrines et endocrines. Le complexe neuro-insulaire mérite d'être considéré comme un para-ganglion méta-sympathique, à côté des ganglions vagues et sympathiques. Comme ceux-ci, il mérite d'entrer dans la classe des organes qui contribuent à la transmission chimique de l'influx nerveux dans le système nerveux autonome. »

□ L'auteur a étudié le pancréas de cinq personnes mortes en plein coma diabétique et il n'y a pas trouvé (ou presque pas) de complexe neuro-insulaire. Il croit que cette absence peut jouer un rôle dans la pathogénie du diabète.

Pierre JOBIN.

R. L. KERRIGAN, Michigan. **The Exclusive Soap and Water in Traumatic Wounds.** (L'emploi exclusif du savon et de l'eau dans les plaies traumatiques.) *Surg., Gyn. & Obst.*, vol. 75, n° 2, (août) 1942, p. 165.

Le savon blanc de réaction neutre est préférable. Le chirurgien commence par débrider la plaie, enlever tous les tissus mortifiés, après avoir nettoyé la peau saine autour de la plaie. Puis il fait l'irrigation continue à l'eau savonneuse au moyen d'un fin cathéter qui pénètre dans les moindres méandres et anfractuosités.

L'étude qui porte sur 21,862 cas a montré que 18 cas seulement ont exigé l'hospitalisation. La main et le poignet étaient intéressés dans 75% des cas (plaies difficiles à traiter). Le fait que ces blessés n'eurent

pas besoin d'hospitalisation, à seule cause d'infection, prouve bien la valeur de cette méthode. Sur 101 cas de fractures ouvertes, il n'y eut que 4 cas d'infection ; il n'y eut aucun cas d'ostéomyélite et aucun cas de consolidation retardée.

Pierre JOBIN.

Marion B. SULZBERGER, Rudolf L. BAER et Rudolph HECHT.

Common Fungus Infections of the Feet and Groins.

(Les infections à champignons communes des pieds et des aines.)

Arch. of D. and S., vol. 45, n° 4, (avril) 1942.

Les auteurs ne partageant pas les idées de ceux qui prétendent que les infections à champignons, comme le « pied d'athlète » par exemple, sont très contagieuses d'une personne atteinte à une autre saine, ont fait une enquête pour connaître l'opinion des dermatologistes américains.

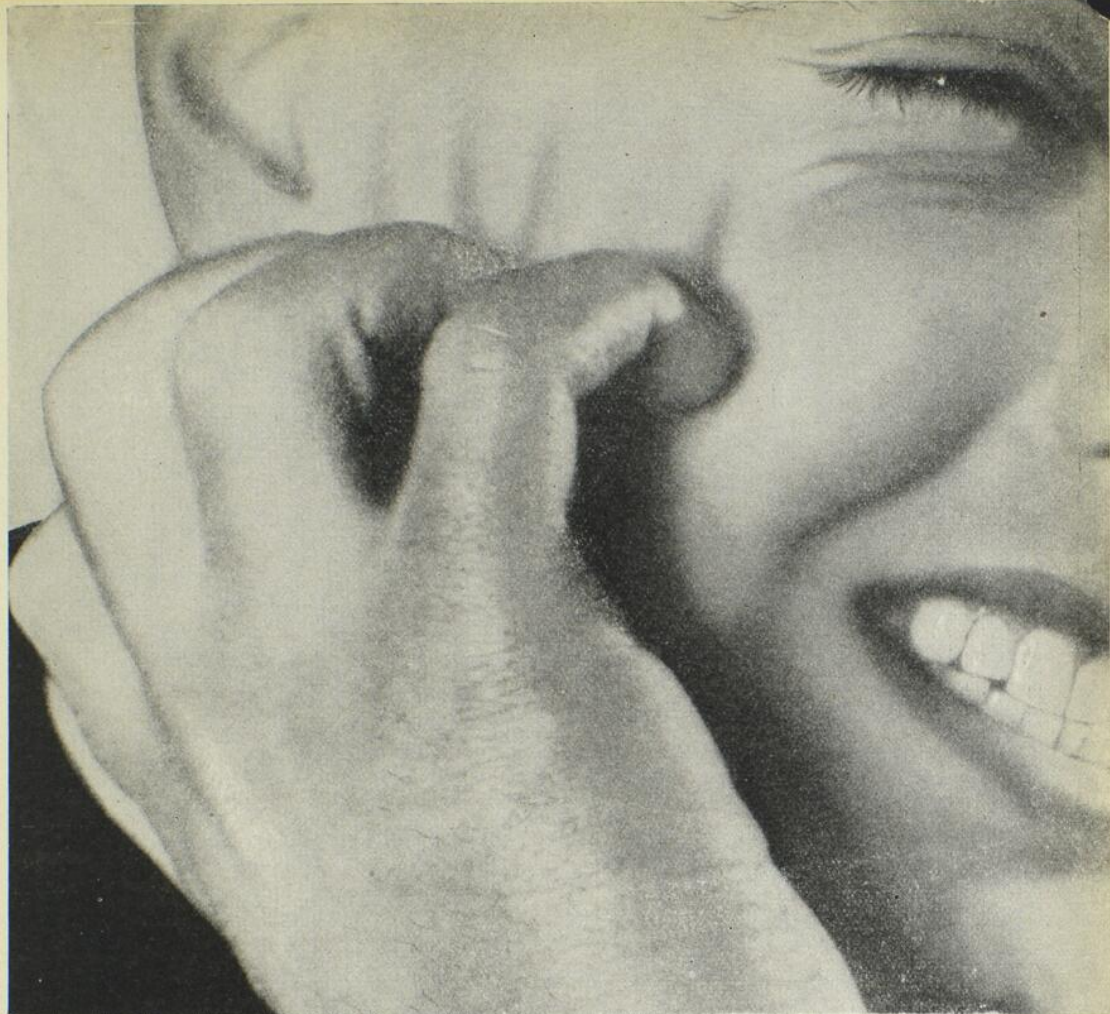
Sur 120 dermatologistes, membres de l'*American Dermatological Association*, 88 répondirent au questionnaire, et seulement dans 4 cas d'infection mycosique il fut démontré qu'il y eut contagion conjugale, familiale ou autre.

Il est bien entendu que les cas doivent être un peu plus nombreux, mais il semble bien, d'après cette enquête, que la contagion dans les infections cutanées superficielles, d'origine mycosique, soit une cause négligeable.

Ceci amène à conclure qu'il faut reviser, en entier, l'opinion qui est à peu près généralisée et qui a été popularisée partout à savoir que les infections cutanées à champignon sont « excessivement » contagieuses.

NOTE. — J'ai lu avec grand intérêt cette communication de dermatologistes américains compétents et sérieux car, depuis 7 ans que j'enseigne la dermatologie, j'ai toujours prétendu que si les infections cutanées des pieds ou des aines étaient si fréquentes, ceci était dû non pas à la contagion, mais à des raisons qui tiennent beaucoup plus à l'individu lui-même qu'à son entourage.

Émile GAUMOND.



HYPOSULFÈNE

DRAGÉES GLUTINISÉES D'HYPOSULFITE DE SODIUM PUR
DOSÉES à 0 gr. 25 — 4 à 12 PAR JOUR

SOLUTION STABILISÉE A 20 p. 100 EN AMPOULES de 10 cc.
POUR 2 à 3 INTRAVEINEUSES HEBDOMADAIRES

JABOSULFÈNE

HYPOSULFÈNE + JABORANDI — MÊMES FORMES MÊMES DOSES
RÉGULARISE L'ÉQUILIBRE NERVEUX VAGO-SYPATHIQUE




SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE INC.
919, RUE CHERRIER — MONTRÉAL



NEO-SPASMYL

HYPNOTIQUE
----SÉDATIF----
ANTISPASMODIQUE
CARDIOTONIQUE



Action physiologique :

Le NÉO-SPASMYL agit comme tonique du système nerveux central, dont il modère l'excitabilité. Dans la journée, il prédispose au calme les malades surexcités, agités, anxieux. La nuit, il les aide à obtenir un sommeil naturel et réparateur. Il n'occasionne pas de mauvais réveil ni de prostration le lendemain.

Laboratoires "National" Ltée

Agents généraux au Canada

MILLET, ROUX & CIE, LTÉE

1215, RUE SAINT-DENIS — MONTRÉAL.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

FEU LE PROFESSEUR ACHILLE PAQUET

Le 27 mars dernier décédait le professeur Achille Paquet, titulaire de la chaire de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec. La fin prématurée de sa fructueuse carrière de chirurgien suscitera des regrets sincères dans les milieux hospitaliers et universitaire auxquels il a donné le meilleur de sa personne.

Né en 1882, à Saint-Nicolas, comté de Lévis, d'une famille de quatorze enfants dont il était le cadet, il fit ses études secondaires au Séminaire de Québec où il obtint son baccalauréat ès arts en 1902. Au cours de ses études à la Faculté de Médecine de Laval, il décrocha plusieurs prix : premier prix Morrin en 1903 ; second prix Morrin en 1904 ; premier prix Morrin en 1906, et le prix Turcot la même année. Au premier rang de sa promotion, 1906, il se vit décerner la médaille du lieutenant-gouverneur de la province.

Il consacra deux années à l'internat, l'une à l'Hôpital de la Miséricorde, l'autre à l'Hôtel-Dieu de Québec avant de partir en Europe parfaire ses études, durant lesquelles il fit de l'urologie sous la direction du professeur Legueu, à Paris, et de l'orthopédie dans le Service du professeur Calot, à Berk-sur-mer.

BIBLIOTHÈQUE
SAINT-SURPICE

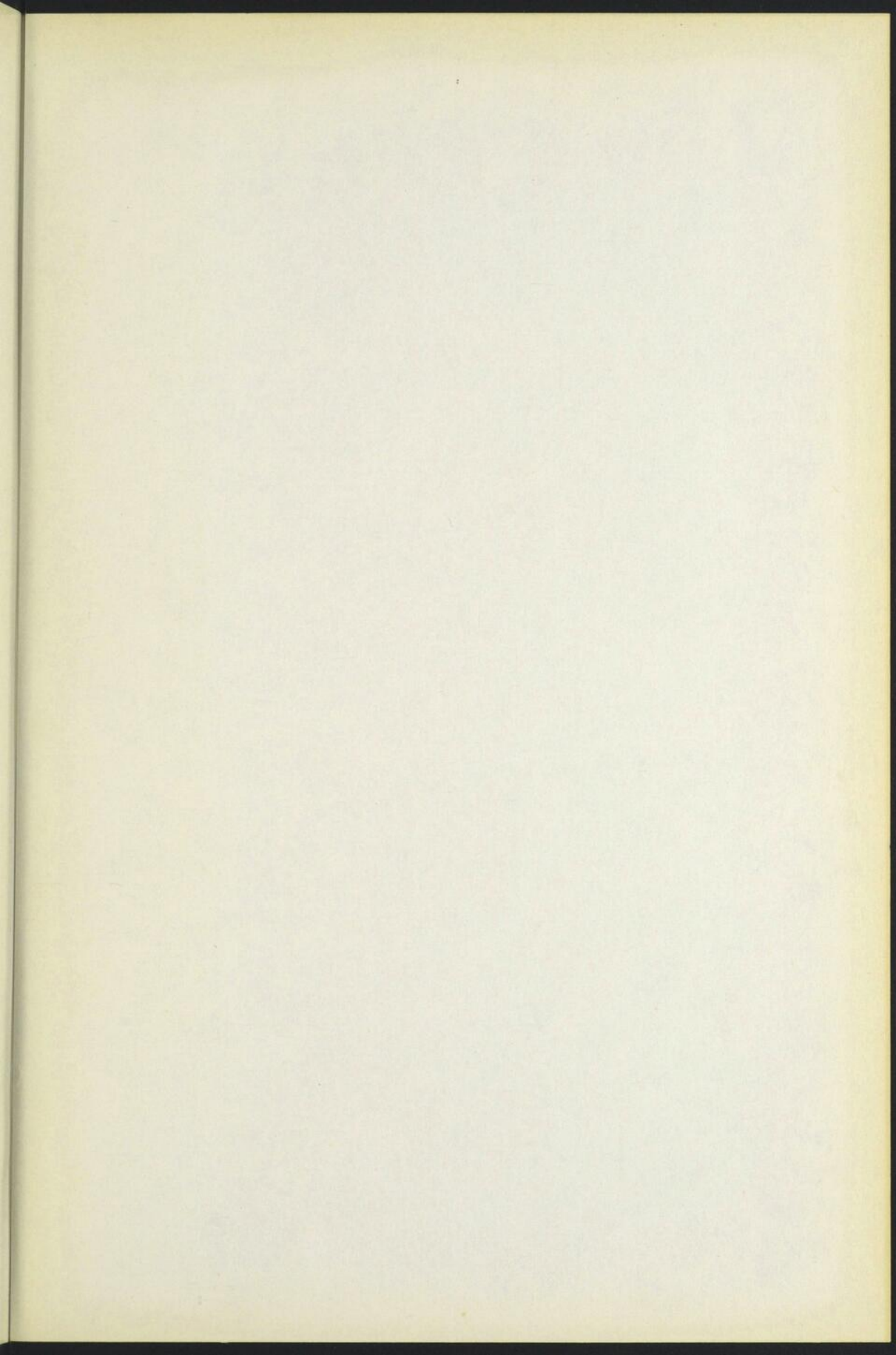
De retour à Québec, il exerça la chirurgie pendant toute sa vie professionnelle, c'est-à-dire durant 35 ans, en association intime et constante avec son frère aîné, le professeur Albert Paquet.

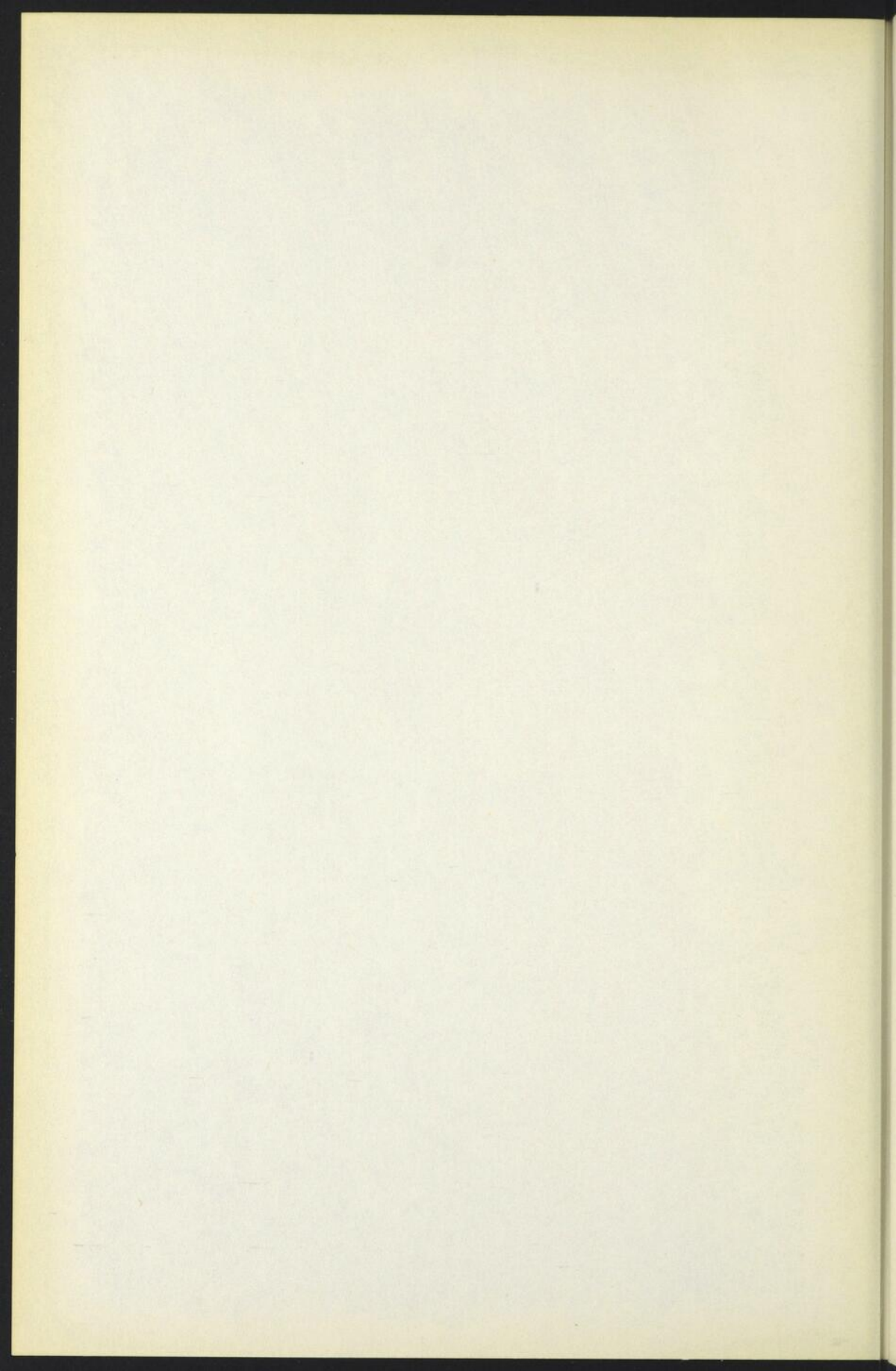
Grâce à sa compétence technique et morale, il a occupé différents postes de commande qui l'ont imposé à l'attention publique : directeur du conseil médical et chef adjoint des Services de chirurgie des hôpitaux de l'Enfant-Jésus et de Saint-François d'Assise ; président de l'Hôpital Saint-Luc ; président de la Société médicale de Québec ; vice-président de l'A. M. L. F. A. N. ; membre du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada depuis sa fondation ; enfin, professeur titulaire de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de Laval, chaire qu'il illustre depuis 1932.

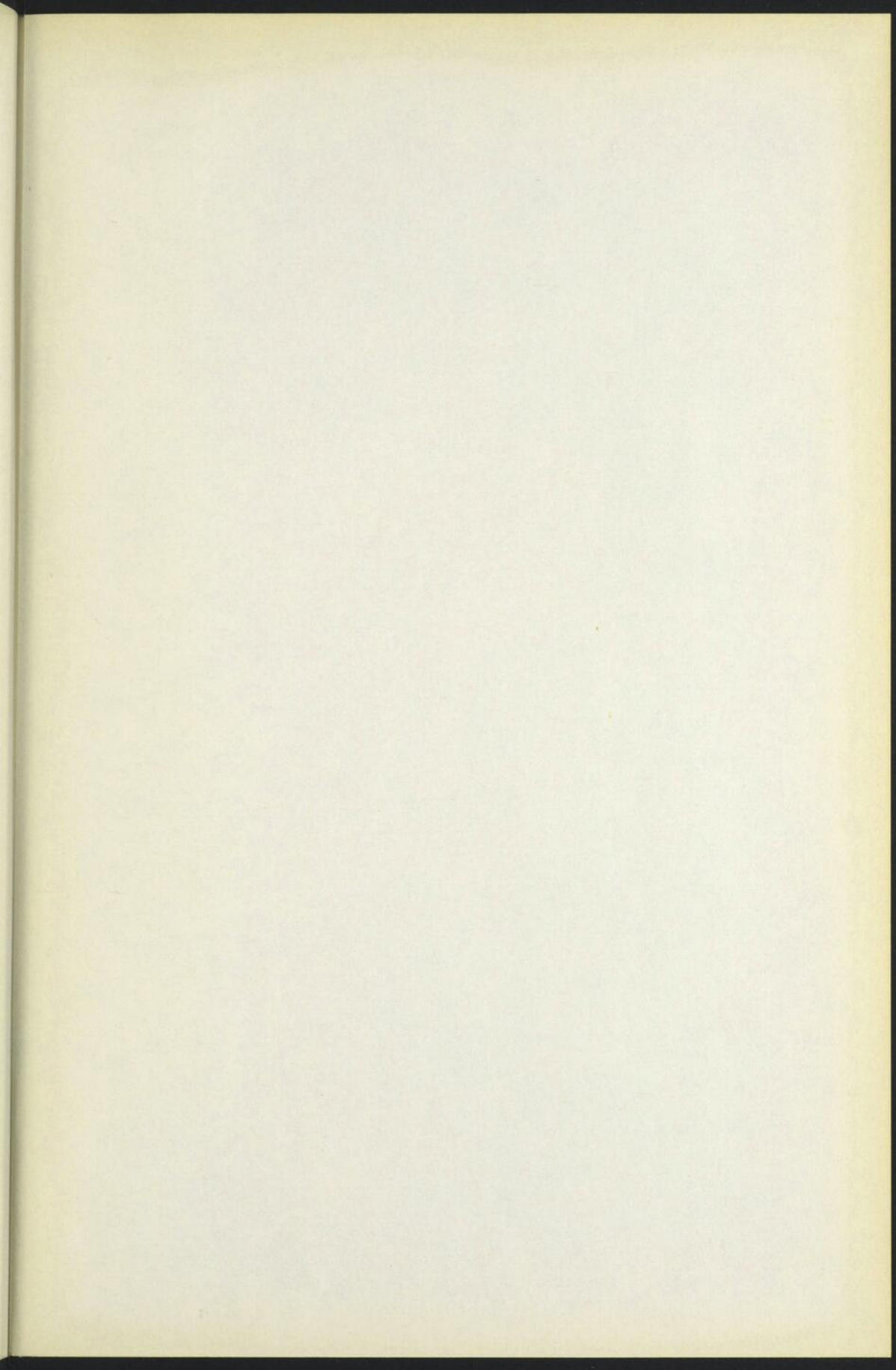
Le *Laval Médical* offre à madame Paquet, à sa famille et au professeur Albert Paquet l'expression de ses plus sincères condoléances.

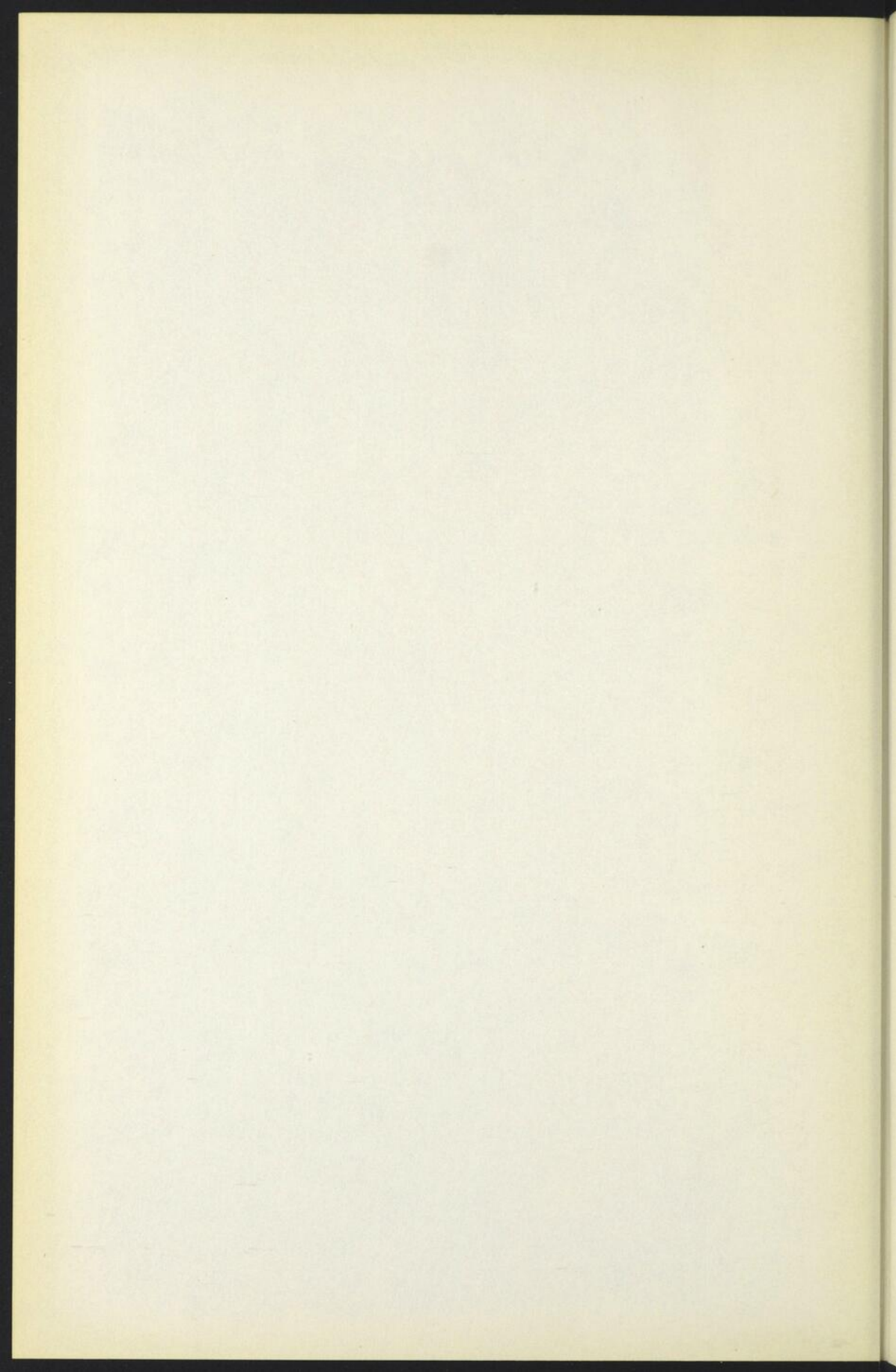
Pierre JOBIN.

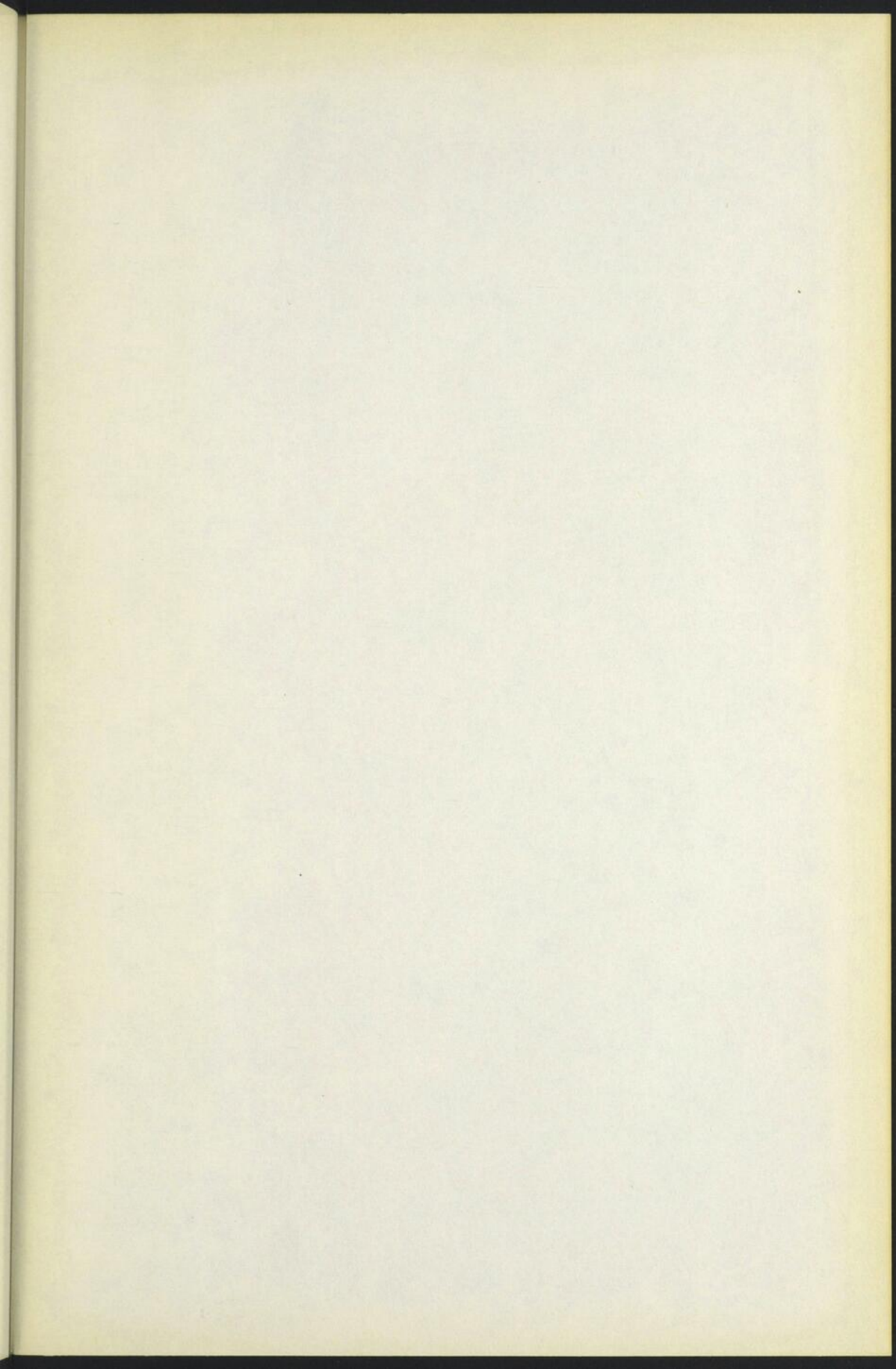
3000 TOLKIN
30112-THAS

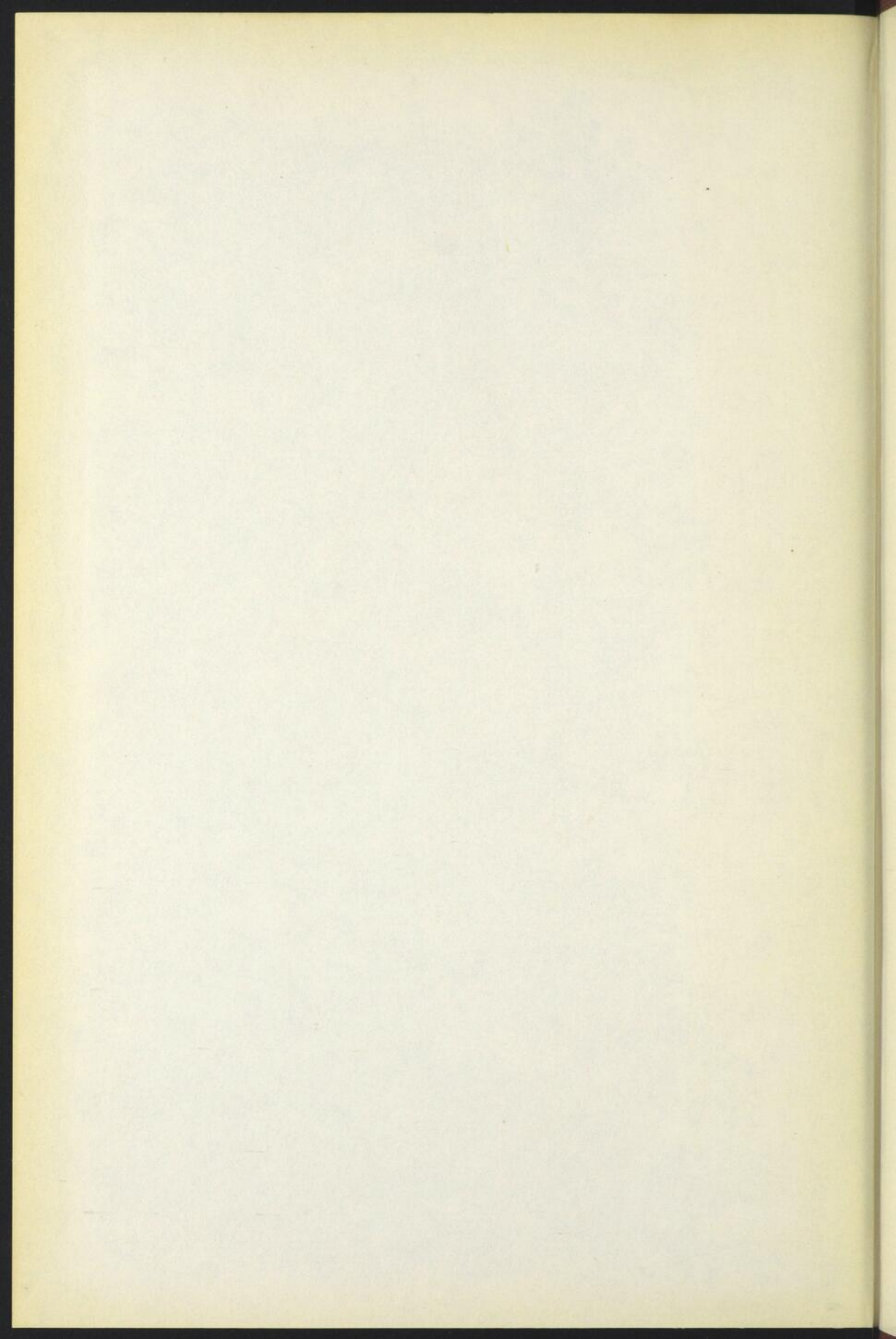












LES ATELIERS DE RELIURE
MARCEL BEAUDOIN

