29 OCT 1948

Vol. 13 — No 8

ASSOCIATION CANADIENNE-FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES
BIBLIOTHÈQUE DE L'ACFAS

Québec, Octobre 1948

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

DIABEN

Haute concentration des vitamines B et C activée par addition de choline et méthionine

Indications : Débilité générale, fatigue, apathie, atonie, névrites, perte de poids

Posologie : **Un comprimé après chaque repas.**

UN PRODUIT DESBERGERS

Sal-Iodum Valor

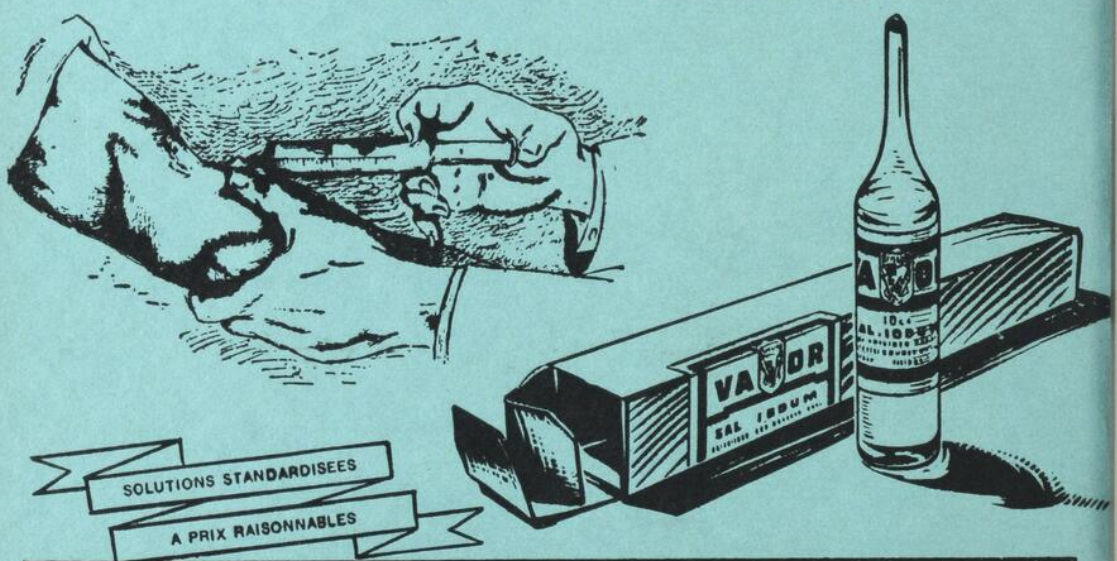
UN SPECIFIQUE DU RHUMATISME

L'injection intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est non seulement la « méthode idéale » d'administrer les salicylates et les iodures; mais encore elle semble être la seule également bien tolérée par tous les sujets. Elle est le plus sûr et le plus prompt moyen d'obtenir des résultats tangibles dans l'administration de ces deux médicaments.

L'injection de SAL-IODUM VALOR est à la fois indolore et sans danger, *les médicaments, étant introduits instantanément dans le courant circulatoire, ne subissent pas l'action de sucs gastriques et de plus fortes doses sont tolérées; leur élimination est rapide et ne cause aucune irritation du filtre rénal.*

Il nous suffit de mettre sous les yeux du médecin les services que la médication intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est appelée à rendre et d'en signaler les bienfaits si grands et si remarquables. C'est au dire d'un grand nombre de cliniciens distingués, la meilleure médication dans les cas de Rhumatisme aigu et chronique, *dans la Goutte et toutes les formes d'Arthritisme.*

Posologie: *Une injection* (20 c.c.) *peut être donnée tous les deux jours, jusqu'a l'obtention des résultats désirés. — Echantillons sur demande.*



SOLUTIONS STANDARDISEES

A PRIX RAISONNABLES

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL

VALOR

LAVAL MÉDICAL

VOL. 13 *N° 8* *OCTOBRE 1948*

COMMUNICATIONS

LA PÉNICILLINE ORALE DANS LE TRAITEMENT DES STAPHYLODERMIES DU NOURRISSON

par

Donat LAPOINTE

Chef de Service à la Crèche Saint-Vincent de Paul

Depuis quelques années, l'emploi de la pénicilline dans le traitement des pyodermites du nourrisson nous a permis d'apprécier les bons effets et les inconvénients de cette thérapeutique. Nous savons maintenant que même les grandes infections cutanées guérissent rapidement chez les enfants traités par la pénicilline. Cependant, nous avons souvent hésité, pour plusieurs raisons, à prescrire l'administration par voie parentérale de ce médicament.

Les injections de pénicilline, qui doivent être répétées toutes les trois heures et pendant plusieurs jours, en outre d'exiger l'hospitalisation, provoquent souvent une telle crainte que la seule vue de la seringue déclenche instantanément, chez les enfants, de violents réflexes de défense. Parfois, après quelques injections, la continuation de la

thérapeutique ne tient plus qu'à la détermination fataliste et à la force silencieuse de la garde-malade.

Si l'enfant âgé d'un mois n'offre pas de résistance, il pose un autre problème. En effet, il est souvent difficile de trouver, chez le nouveau-né, des muscles assez volumineux pour supporter des injections aussi nombreuses.

Lorsque la pénicilline en suspension dans la cire d'abeille et l'huile nous a été offerte, nous avons pensé que le problème de l'administration de ce médicament était considérablement simplifié. Après quelques semaines d'essai, nous nous sommes rendu compte que les quelques avantages offerts par l'administration de la pénicilline huileuse se trouvaient largement effacés par l'apparition chez les malades de réactions parfois sérieuses.

Par ordre de gravité croissante, nous avons noté :

1° Une réaction locale, sans gonflement, d'une durée de vingt-quatre heures, accompagnée de douleurs surtout à la mobilisation de la hanche ;

2° Au point d'injection, une zone plus ou moins étendue d'inflammation, sans suppuration, provoquant l'apparition d'une réaction générale et de l'hyperthermie à 103° ou 104°F., pendant deux à quatre jours ;

3° Enfin, un phlegmon apparaissant au point d'injection et laissant après lui une sclérose intense et une limitation des mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

Ces complications ont été assez sérieuses pour nous faire abandonner complètement l'emploi de la pénicilline en solution huileuse. C'est alors, que, très ennuyé, d'une part, par les désagréments des injections répétées de pénicilline aqueuse et craignant, d'autre part, les réactions consécutives aux injections de pénicilline huileuse, nous avons commencé à expérimenter la pénicilline en solution aqueuse donnée par la bouche. D'autres médecins se sont orientés de ce côté avant nous, probablement pour les mêmes raisons, parce que, depuis deux ans surtout, on remarque que, dans la littérature médicale, les études sur

l'administration de la pénicilline par voie buccale sont de plus en plus nombreuses, particulièrement en pédiatrie.

Bunn (1) rapporte qu'il a traité quarante-cinq adultes atteints de pneumonie. Aux uns il avait injecté la pénicilline par voie intra-musculaire ; aux autres il avait fait ingérer la pénicilline, mais à une dose quatre à cinq fois plus élevée. La pénicilline orale était tantôt dissoute dans l'eau du robinet ; tantôt, elle était présentée en capsule ou mélangée à un véhicule huileux. Tous les malades, ont montré sensiblement le même taux de concentration de pénicilline dans le sang. Les résultats cliniques étaient également bons pour les deux groupes de malades.

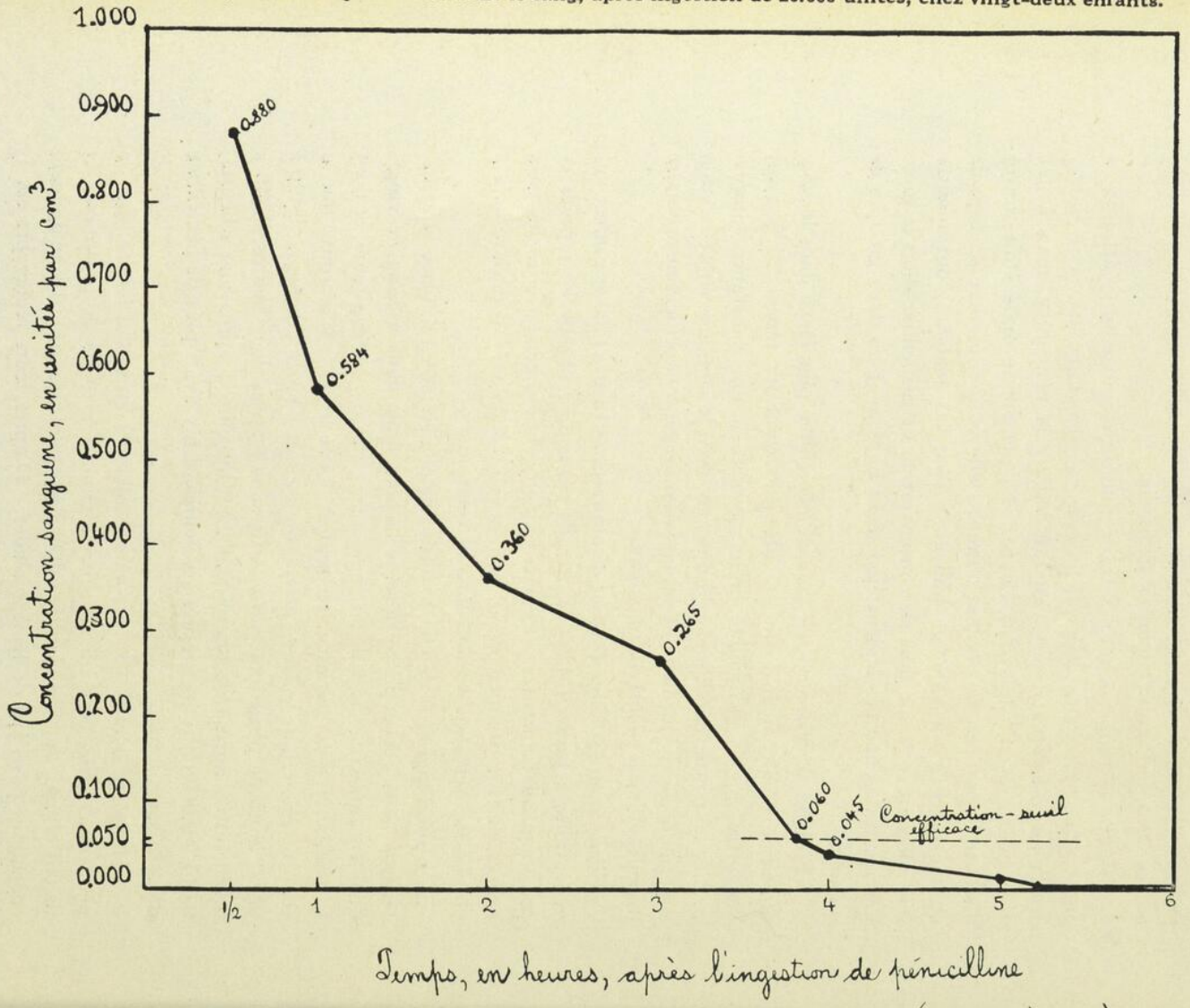
Finland (2) a trouvé un taux de pénicilline plus élevé dans le sang quand le médicament avait été absorbé avant les repas. Il a aussi démontré que la pénicilline orale, associée à une substance tampon comme le citrate trisodique, ne donne pas, dans le sang, une concentration supérieure à celle que l'on obtient en faisant ingérer la pénicilline ordinaire dissoute dans le soluté physiologique.

Bachanan (3), chez vingt et un nourrissons traités pour des infections néonatales, a prescrit 4,000 unités de pénicilline par livre de poids et par vingt-quatre heures. Le médicament était ingéré, toutes les trois heures, dans la première demi-once du repas régulier. Il déclare qu'il a obtenu des résultats « immédiats et éclatants ».

Après l'ingestion de 20,000 unités de pénicilline en solution aqueuse, Husson (4) a recherché le taux de la pénicilline dans le sang de vingt-deux enfants sains, âgés de six jours à cent cinquante-trois jours, et dont le poids individuel variait entre sept et douze livres. Il a trouvé que la concentration dans le sang variait comme suit : après une heure, 0.120 à 0.960 unité de pénicilline par c.c. de sang ; après deux heures, 0.240 à 0.480 unité ; après trois heures, 0.060 à 0.480 unité ; après quatre heures, 0.015 à 0.060 unité ; et, après six heures, il n'y avait plus de pénicilline dans le sang.

Hoffman, Hofer (5) et leurs collaborateurs ont traité, par la pénicilline orale, cent quarante-trois enfants atteints de pneumonie et ils ont obtenu de bons résultats dans 84 p. cent des cas. Ils ne donnent cependant pas l'âge de leurs malades. D'après leurs recherches sur le

Concentration moyenne de la pénicilline dans le sang, après ingestion de 20.000 unités, chez vingt-deux enfants.



(d'après Musson)

taux de la concentration de la pénicilline dans le sang, trois heures après l'ingestion, il faut prescrire les doses suivantes, toutes les 3 heures, pour maintenir une concentration efficace minimum (soit 0.060 unité par c.c. de sang). Jusqu'à un an, 20.000 unités ; d'un à quatre ans, 40.000 ; de quatre à six ans, 60.000 ; de six à dix ans, 80.000 ; à partir de dix ans, 100.000 unités.

Si l'on veut se baser sur le poids de l'enfant pour déterminer la dose de pénicilline à administrer, ce qui, à notre avis, est beaucoup plus sûr, il faudrait prescrire 3.000 unités par kilogramme, toutes les trois heures.

En parcourant les différents travaux faits jusqu'à aujourd'hui sur l'emploi de la pénicilline orale, nous avons remarqué que les opinions n'étaient pas toujours identiques au sujet de la conservation de l'activité antibiotique de la pénicilline dans le tube digestif. Toutefois, nos connaissances actuelles sur ce point nous portent à croire que la chlorhydrie gastrique est le facteur important qui peut inhiber l'activité de la pénicilline. Or, si cette hypothèse est vraie, l'effet de l'acidité gastrique se trouve considérablement amoindri chez le nourrisson à cause d'un facteur de physiologie gastrique particulier à la première enfance.

Il a été établi, par des études expérimentales biologiques et histologiques, que l'acidité gastrique atteint son maximum pendant les premières vingt-quatre heures de la vie sous l'influence d'une hormone maternelle, la gastrine, qui serait transmise a l'enfant par voie placentaire. L'épuisement précoce de cette hormone serait la cause d'une diminution rapide de la chlorhydrie gastrique jusqu'au dixième jour. Cette période de temps écoulée, l'acidité gastrique recommence à augmenter très lentement pour atteindre, vers l'âge de trois ans, le taux que nous retrouvons chez l'adulte.

En nous appuyant sur des études expérimentales et cliniques déjà nombreuses, nous avons mis la pénicilline orale à l'épreuve sur le terrain clinique pour le traitement des staphylodermies. Depuis quelques mois, tous les cas de pyodermites ont été traités comme suit dans notre Service. Quinze mille unités de pénicilline ont été administrées par la bouche toutes les trois heures, aux enfants pesant moins de dix livres et vingt mille unités, à ceux dont le poids dépassait dix livres. La pénicilline

a été tout simplement mélangée à une once de lait du biberon régulier et absorbée séparément dans une bouteille, immédiatement avant le repas ordinaire. Toutes les autres thérapeutiques locales et générales ont été délibérément mises de côté.

Nous résumons les résultats que nous avons obtenus dans le tableau suivant.

TABLEAU

No	Nom de l'enfant	Poids	Age	Durée du traitement	Quantité de pénicilline absorbée (en unités)	Siège des lésions	Résultats du traitement
1	D. R.	9 lbs 10 onces	3 mois	7 jours	800,000	tête	guérison
2	D. E.	9 lbs 11 onces	3 mois	7 jours	800,000	tête	guérison
3	D. R.	9 lbs 3 onces	3 mois	7 jours	800,000	tête	guérison
4	C. R.	10 lbs 12 onces	4 mois	7 jours	840,000	généralisées	guérison
5	C. R.	10 lbs 15 onces	4 mois	7 jours	840,000	tête	guérison
6	H. V.	7 lbs 8 onces	1 mois	6 jours	720,000	membre inférieur	guérison
7	H. S.	9 lbs	1 mois	5 jours	600,000	généralisées	guérison
8	J. L.	7 lbs 1 once	2 mois	10 jours	1,185,000	tête	guérison
9	G. S.	8 lbs 3 onces	2 mois	6 jours	720,000	généralisées	guérison
10	Z. P.	7 lbs 13 onces	6 mois	4 jours	480,000	tête	guérison
11	C. R.	12 lbs	5 mois	7 jours	840,000	tête	guérison
12	E. R.	10 lbs 15 onces	3 mois	6 jours	720,000	tête	guérison
13	E. R.	10 lbs 6 onces	3 mois	6 jours	720,000	tête	guérison
14	C. R.	11 lbs 8 onces	4½ mois	6 jours	1,020,000	tête	guérison
15	B. R.	14 lbs 1 once	5 mois	4 jours	660,000	tête	guérison
16	A. P.	14 lbs 3 onces	6 mois	7 jours	1,180,000	tête	guérison
17	C. R.	16 lbs 10 onces	12 mois	3 jours	480,000	tête	guérison
18	E. R.	12 lbs 13 onces	4 mois	7 jours	1,100,000	tête	guérison
19	D. R.	10 lbs 6 onces	5 mois	6 jours	720,000	tête	guérison

Ces dix-neuf enfants ont guéri, après cinq à huit jours de traitement ; c'est à peu près la durée du traitement qui s'avérait nécessaire lorsque nous pratiquions des injections intramusculaires de pénicilline. Si nos résultats continuent à se montrer satisfaisants, nous estimerons que l'emploi de la pénicilline orale chez le nourrisson comportera de grands avantages pratiques, puisque, dans de nombreux cas, les injections ne seront plus nécessaires. Cependant, durant l'enfance, à la période de début des infections aiguës, les vomissements sont souvent abondants et ils peuvent rendre complètement inopérante toute thérapeutique buccale. Dans ces conditions, lorsque la pénicilline est indiquée, il faut se résigner à employer la voie parentérale, pendant les premiers jours, et revenir à la voie buccale dès que la tolérance gastrique est redevenue normale.

BIBLIOGRAPHIE

1. BUNN, P. A., MCDERMOTT, W., HADLEY, S. J. et CARTER, A. C., The treatment of pneumococcic pneumonia with orally administered penicillin, *J.A.M.A.*, **120** : 320, 1945.
2. FINLAND, M., MEADS, M., et CRY, E. M., Oral penicillin, *J.A.M.A.*, **129** : 315, 1945.
3. BUCHANAN, J., Penicillin in infancy and childhood, *Lancet*, **2** : 500, 1946.
4. HUSSON, Georges, Oral penicillin in infants, *The Journal of Pediatrics*, **31** : 1947.
5. HOFFMAN, William S., HOFER, W. S., HYMAN, G., The treatment of acute respiratory infections in children with orally administered, unbuffered penicillin solutions, *J. of Ped.*, **32** : 1948.

DISCUSSION

1. Le docteur Émile Gaumond estime qu'il était utile de souligner les bons effets de l'administration de la pénicilline par voie orale. Cette voie permet d'éviter la formation de phlegmons ligneux des régions fessières, tels que ceux rapportés par le docteur Lapointe, consécutifs à des injections de l'antibiote dans un véhicule huileux. Il croit que la

formule de Romansky comportant une pénicilline cristallisée G liquide dans de l'huile et de la cire est susceptible de donner ces ennuis. Elle a déjà été modifiée en une préparation contenant de la procaïne et de l'huile dépourvue de cire.

Il croit que nous abusons de l'emploi de la pénicilline dans la cire d'abeille. Cette préparation commerciale provoque des granulomes à corps étrangers que d'autres produits pharmaceutiques dépourvus de cire d'abeille déterminent plus rarement, du moins chez les adultes.

2. Le docteur D. Lapointe désire connaître l'évolution de ces phlegmons ligneux.

3. Le docteur L.-P. Roy a fait injecter de la pénicilline huileuse dans des cas d'ostéomyélite. Elles ont provoqué, dans trois cas, chez des enfants, des phlegmons ligneux. Il a revu l'un de ces enfants trois ans après. Il avait encore un placard induré de la dimension d'un cinquante centins et assez mobile. Il a proposé une extirpation chirurgicale. La mère a refusé.

4. Le docteur Paul Poliquin fait remarquer que le tissu musculaire absorbe beaucoup mieux les préparations huileuses que les autres tissus, et que, souvent, les injections qui doivent être faites dans les masses musculaires le sont dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il a dû enlever des formations granuleuses dans la région fessière d'un médecin qui avait reçu dans le tissu cellulaire sous-cutané des préparations huileuses.

5. Le docteur Lapointe a remarqué que l'arachol, dans lequel est véhiculée la pénicilline, s'accompagne d'une littérature qui en permet l'emploi dans le muscle et le tissu cellulaire sous-cutané.

6. Le docteur E. Morin admet qu'il y a formation de granulomes à corps étrangers, et compression des cellules graisseuses du tissu adipeux suivie de l'apparition de cytostéato-nécrose. Ces ennuis discréditent, dans une certaine mesure, la méthode des injections parentérales des préparations huileuses. (*Ph. R.*)

ENDOSCOPIE DES BRONCHES SEGMENTAIRES

par

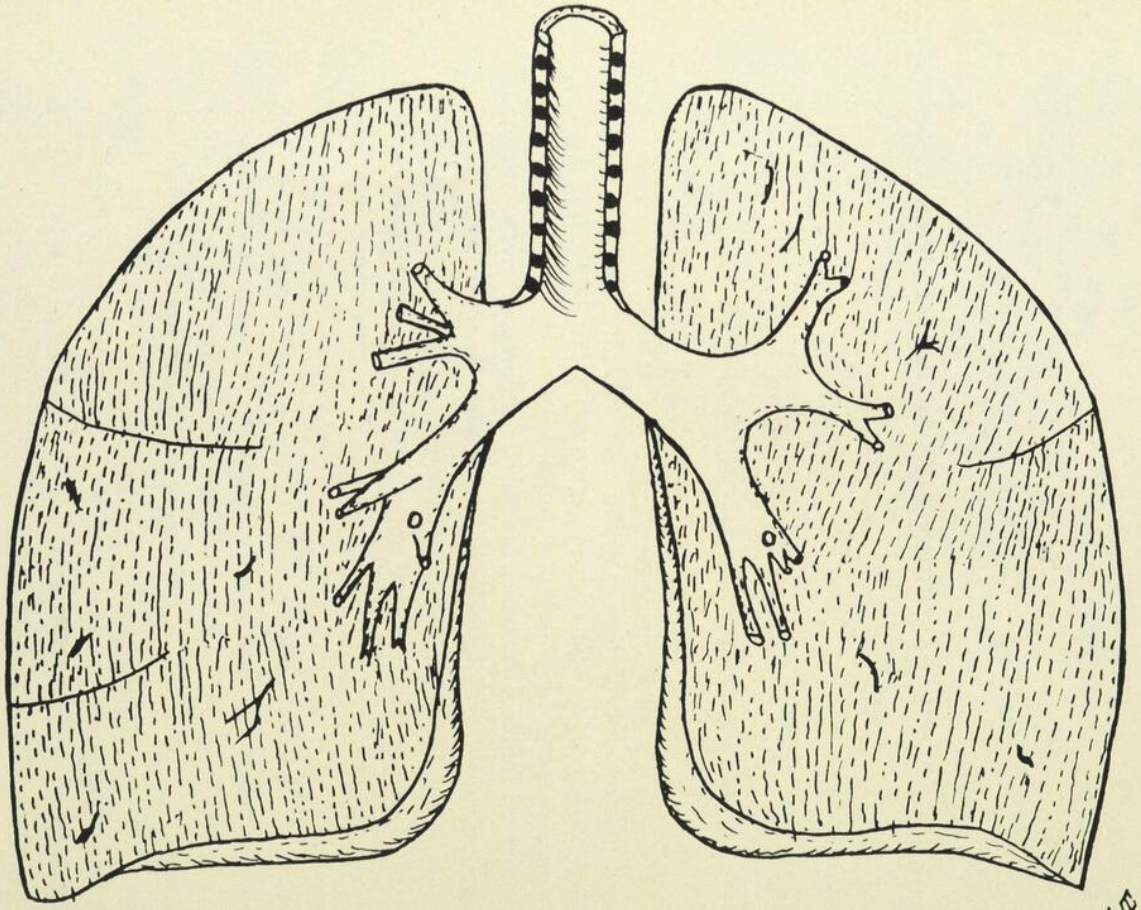
Jules HALLÉ et André POTHIER

du Service de bronchoscopie de l'Hôpital Laval

La bronchologie a connu un tel essor, ces vingt dernières années, que sa connaissance est devenue quasi-indispensable en pathologie pulmonaire. Limitée, au début, à l'étude de l'endoscopie pour extraction des corps étrangers endobronchiques, ses cadres se sont élargis au fur et à mesure que se dégageaient les multiples aspects de la pathologie respiratoire. C'est ainsi que la notion de la segmentation broncho-pulmonaire a été fort utile au progrès de la thérapeutique et du diagnostic.

Si, par l'injection endotrachéale de lipiodol, on peut visualiser la distribution même des plus fines ramifications bronchiques, les images ainsi obtenues sont parfois insuffisantes et ne sauraient remplacer celles que procurent la rigueur et la précision de la télé-endoscopie des bronches segmentaires.

Les premières études fondamentales, effectuées sur ce territoire bronchique, datent des travaux de C. T. Aéby (1) et de William Ewart (2) qui, respectivement en 1880 et 1889, ont publié une description élaborée des voies respiratoires profondes et de leurs rapports avec les vaisseaux pulmonaires. Aéby considère l'arbre bronchique dans son ensemble et apporte peu de précisions sur la structure des petites bronches. Ewart



G.L.T

Service d'Oto-Rhino-Laryngologie - Hôpital Travol

2 avril 1948

a le mérite d'étudier les fines ramifications bronchiques mais son exposé, parce que trop détaillé, prête à confusion. Rudolph Kramer et Amiel Glass (3), en 1932, reprirent les études anatomiques de leurs devanciers pour proposer une terminologie plus appropriée, en relation avec les différents segments pulmonaires. C'est toutefois à la nomenclature de J. Hardie Neil (4) que tous les bronchoscopistes se sont ralliés en 1936, à l'occasion du Congrès d'Auckland, pour désigner les divers segments du réseau bronchique. Nous lui devons l'expression de « bronches segmentaires » pour signifier ces divisions tertiaires de l'arbre bronchique qui relient les différents segments d'un lobe à sa bronche lobaire. Chevalier L. Jackson et Franklin Huber (5), de Philadelphie, apportèrent, en 1943, quelques modifications à la nomenclature de Neil. Ils suggèrent de réserver l'expression de « bronches apicales » aux divisions bronchiques qui assurent la ventilation du sommet du poumon et non du sommet de chaque lobe, et l'expression de « bronches basales » aux divisions qui atteignent les bases des deux poumons. Les termes « apical » et « basal » ayant déjà cours en pathologie pulmonaire, leur emploi en bronchologie s'imposait. Jackson et Huber ont limité leur nomenclature aux bronches segmentaires sachant que celles-ci se subdivisent encore en plus petites bronches, mais que l'étude indéfinie de ces divisions ne servirait qu'à créer de la confusion. D'ailleurs, les bronches segmentaires sont actuellement les plus petites bronches accessibles au bronchoscope et au télescope endobronchique ; et les endoscopistes sont d'accord pour parler aujourd'hui de bronches souches, de bronches lobaires et de bronches segmentaires.

A. Soulas (6), dans un article publié dans le numéro d'octobre 1947 des *Annales d'oto-laryngologie des Hôpitaux de Paris*, utilise la même terminologie.

Le tableau suivant indique les divisions segmentaires visibles au bronchoscope d'après la nomenclature de Chevalier L. Jackson :

POUMON DROIT

Lobe supérieur :	Apicale,
	Postérieure,
	Antérieure ;

Figure 3. — R. O. (latérale.)

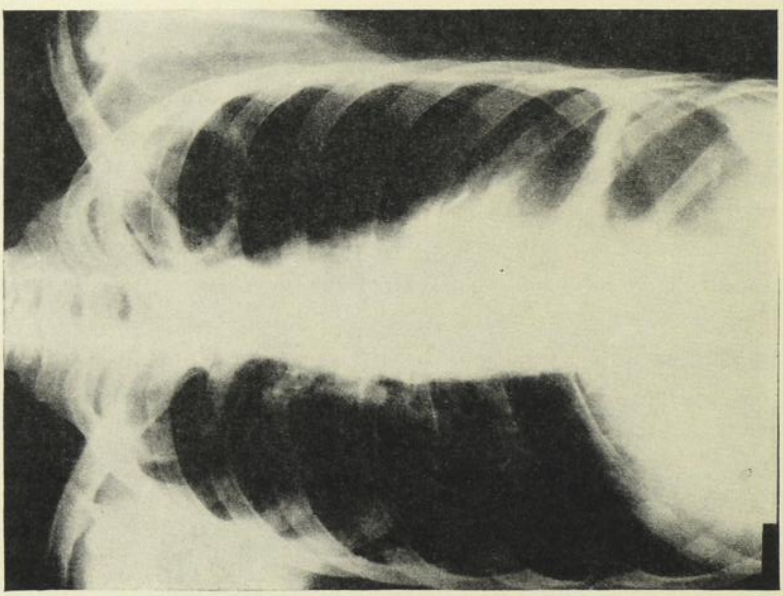


Figure 2. — R. O.

Lobe moyen :	Latérale, Moyenne.
Lobe inférieur :	Supérieure, Basale moyenne, Basale antérieure, Basale latérale, Basale postérieure.

POUMON GAUCHE

Lobe supérieur :	Division supérieure :	Postéro-apicale, Antérieure.
	Division inférieure :	Supérieure, Inférieure.
Lobe inférieur :	Supérieure, Basale antérieure moyenne, Basale latérale, Basale postérieure.	

Si aride que puisse paraître cette nomenclature, elle a le mérite de rester univoque, qu'il s'agisse du poumon droit ou du poumon gauche.

On peut identifier ces bronches et reconnaître le segment pulmonaire auquel elles correspondent, soit par la dissection, soit par un procédé de coloration, soit par l'insufflation.

Cette connaissance des segments bronchiques rend actuellement des services signalés. En présence d'un corps étranger endobronchique, on peut établir, par la lecture du cliché radiographique si ce corps étranger est localisé dans une bronche lobaire ou segmentaire et, en conséquence, adopter le procédé endoscopique qui y donne accès.

Nous avons ici intentionnellement introduit un corps étranger dans un arbre bronchique. Si nous lisons avec attention les radiographies de face et de profil, nous constatons que le corps étranger est situé dans le segment basal antéromoyen gauche. Une seule bronche traverse ce

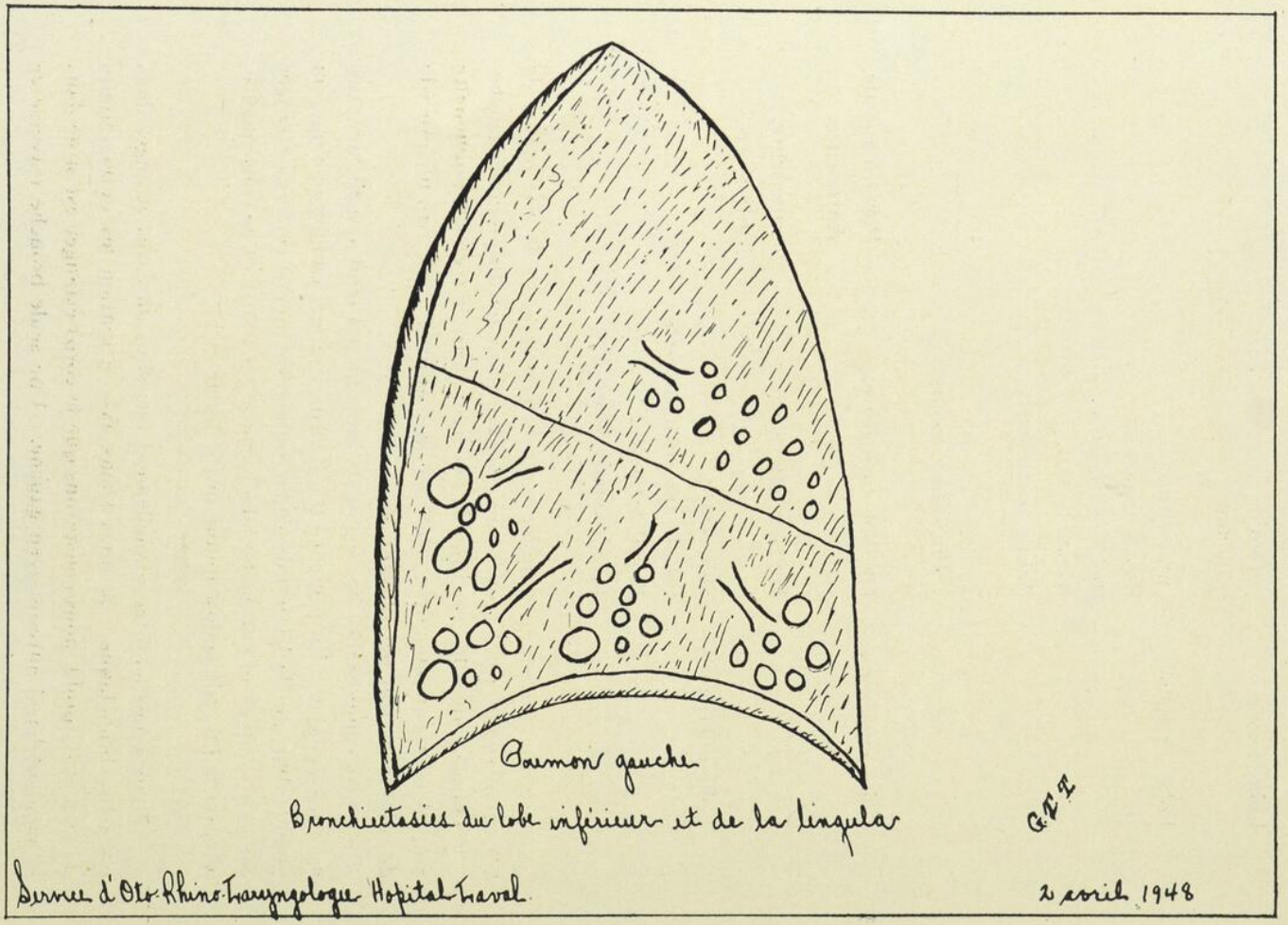

Poumon gauche
Bronchiectasies du lobe inférieur et de la lingula
Service d'Oto-Rhino-Laryngologie Hôpital Laval
2 avril 1948

Figure 4.

segment et c'est la bronche basale antéromoyenne gauche. Nous pouvons donc, à la lecture des radiographies antéropostérieure et transverse, être fixés à l'avance sur la voie endobronchique qu'il faudra suivre pour atteindre le corps étranger et souvent, sur les problèmes mécaniques que posera son extraction.

La connaissance de la distribution des bronches segmentaires ainsi que celle du territoire pulmonaire qu'elles ventilent, sont particulièrement importantes en phtisiologie. Il est en effet utile de bien localiser le segment bronchique inclus dans le processus morbide et de connaître ses rapports avec les segments voisins. L'examen endoscopique permettra dans un grand nombre de cas, par la vue de l'écoulement des sécrétions, l'observation de la propagation de lésions bacillaires à l'endobronche ou la constatation de la simple congestion de celle-ci, de pressentir l'importance et l'étendue de l'infection parenchymateuse. Cette connaissance de la localisation, de la direction et des rapports des bronches segmentaires devient indispensable, si l'on désire dilater celles-ci en vue d'un meilleur drainage d'une caverne.

Le schéma ci-contre représente une caverne qui communique avec la bronche segmentaire postérieure du lobe supérieur droit. Pour fins de démonstration, nous supposons qu'un œdème de la muqueuse endobronchique a obstrué cette bronche. L'application d'astringents en lieu utile, en favorisant la résorption de l'œdème, permettra souvent l'introduction d'une sonde dans la lumière bronchique. On pourra de la sorte aspirer, dans des conditions idéales, les sécrétions purulentes contenues dans la cavité, ce qui facilitera l'accolement de ses parois.

La connaissance des bronches segmentaires trouve une application courante dans la chirurgie du poumon. C'est le segment bronchopulmonaire et non plus le lobe pulmonaire qui doit être considéré comme l'unité chirurgicale de l'organe. Des aponévroses minces, véritables capsules conjonctives, séparent les segments les uns des autres et permettent le clivage et l'excision, au cours d'une même intervention de segments pulmonaires appartenant à des lobes différents, comme cela se pratique actuellement dans les centres hautement spécialisés.

Nous avons déjà observé des dilatations bronchiques limitées à une zone restreinte d'un lobe pulmonaire ou qui, tout en étant multi-

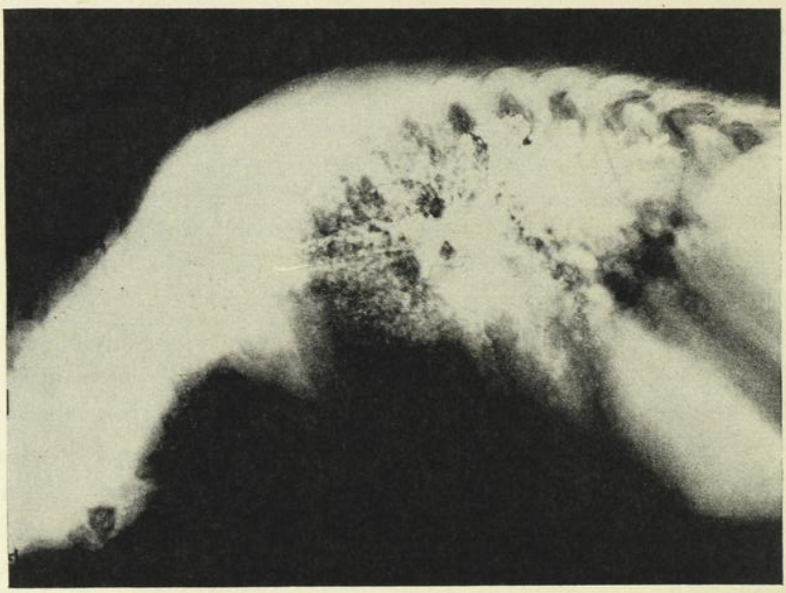


Figure 6. — C. O.

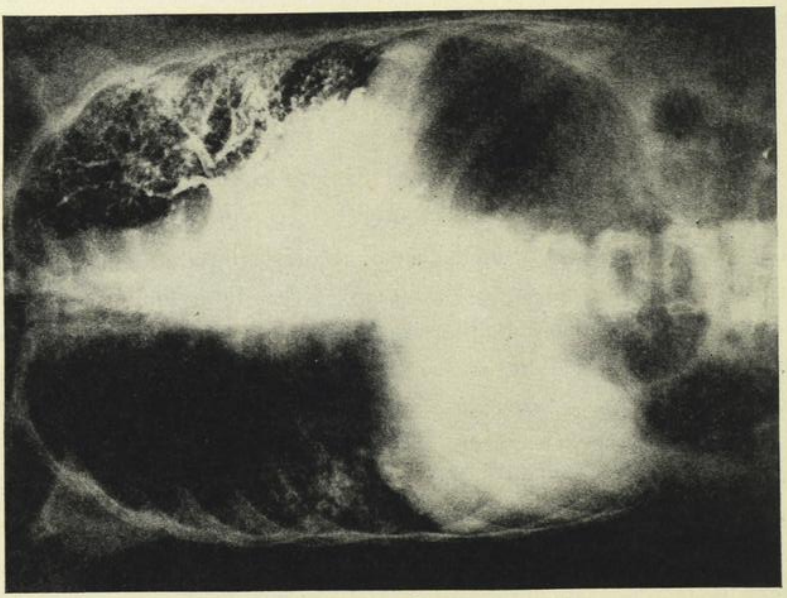


Figure 5. — C. O.

lobaires, n'affectent qu'un segment dans chaque lobe. C'est le cas le le plus fréquent. Edward Churchill (7), de Boston, a constaté des bronchiectasies de cette nature chez le plus grand nombre de ses opérés. Il déclare que le temps est venu de n'exciser que le segment altéré d'un lobe, et de conserver tout le parenchyme sain des autres segments.

Malgré qu'un tel procédé opératoire, dans l'état actuel de la technique chirurgicale, comporte de grandes difficultés, il devient impérieux de l'appliquer aux dilatations affectant tout un lobe et une petite partie du lobe voisin. C'est le cas, fréquent des bronchiectasies du lobe inférieur gauche et de la *lingula*, ou segment inférieur du lobe supérieur gauche. La *lingula* est encore appelée « lobe paramédian gauche ». Churchill et Belsey affirment que, dans cette éventualité, l'excision du seul lobe inférieur produira peu d'amélioration et qu'elle est susceptible d'être suivie d'un échec.

D'après ces auteurs, le diagnostic de ces bronchiectasies n'est posé que lorsqu'elles ont cessé de progresser.

On ne pourrait donc imputer l'échec opératoire au développement ultérieur de nouvelles dilatations bronchiques dans le lobe voisin. Une connaissance approfondie de l'anatomie des bronches segmentaires confirmée par la lecture de bronchographies antéropostérieures et transverses, aurait permis de mieux apprécier l'étendue des lésions avant de poser les indications opératoires.

Les clichés radiographiques que nous reproduisons ici ont été tirés chez deux malades opérés dans notre Service de l'Hôpital Laval pour bronchiectasies du lobe inférieur gauche. Les broncho-aspirations effectuées avant l'intervention avaient établi avec certitude, ainsi du reste, que les bronchographies, l'absence de dilatations bronchiques dans la *lingula*.

Cependant, un relevé des cas opérés pour bronchiectasies au *Massachusetts General Hospital*, a démontré que la *lingula* participe du processus de broncho-dilatation dans une mesure telle que son excision fut indiquée dans 60% des bronchiectasies qui commandèrent la résection du lobe inférieur gauche. Le diagnostic préopératoire avait été posé, dans le

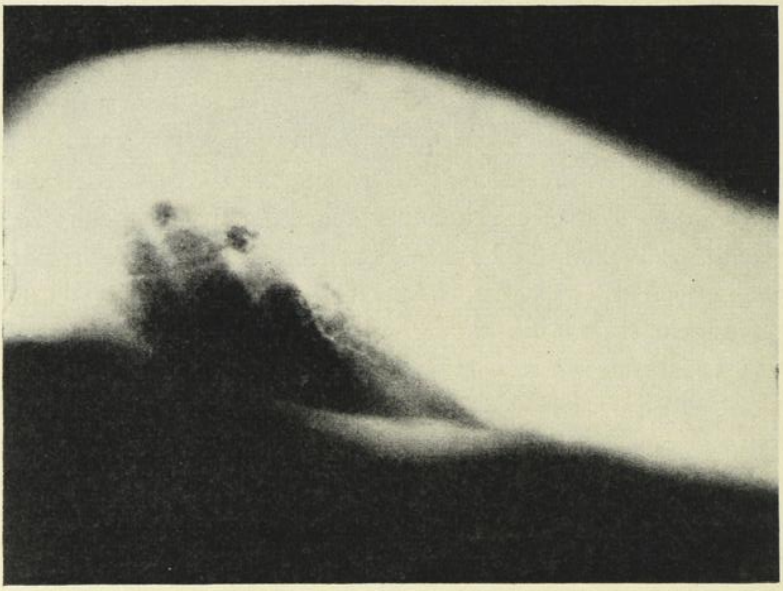


Figure 8. — M. S. (latérale).

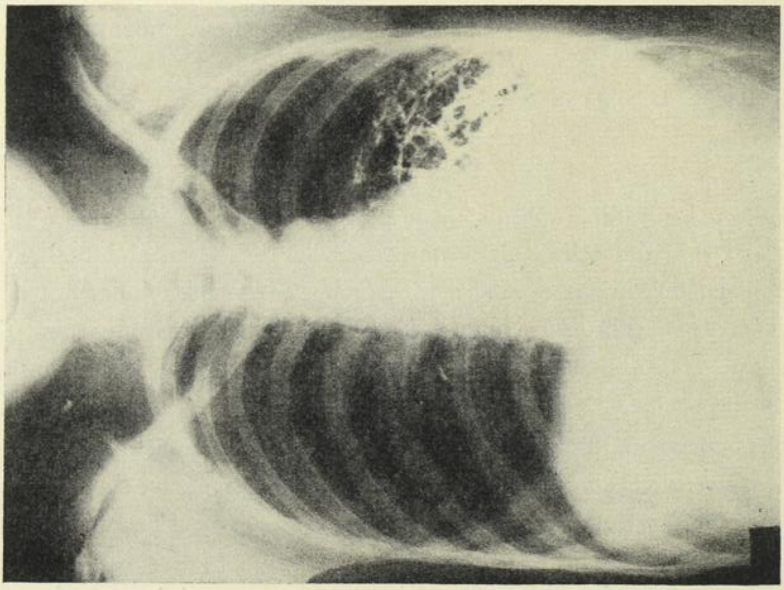


Figure 7. — M. S.

plus grand nombre des cas, grâce à des aspirations faites sous bronchoscopie et à une étude soignée de chaque segment broncho-pulmonaire bien dessiné par le lipiodol.

Ces procédés sont également applicables au traitement chirurgical de l'abcès pulmonaire. En précisant sa localisation, ils réduisent au minimum le délabrement chirurgical tout en assurant un drainage préopératoire idéal.

Une malade du docteur Jean-Marie Lemieux, qui a subi une pneumonectomie gauche pour abcès diffus, illustre l'intérêt pratique des connaissances acquises en bronchologie. Des sécrétions purulentes fétides ayant été soutirées des bronches supérieures et inférieures par broncho-aspiration, l'endoscopie a confirmé, dans ce cas, l'information radiologique et contribué à indiquer l'étendue de la mutilation chirurgicale.

On ne saurait enfin négliger l'importance de l'exploration minutieuse de chaque bronche segmentaire dans le dépistage précoce du cancer pulmonaire. Récemment encore, le bronchoscopiste devait attendre que la tumeur ait proliféré jusque dans les bronches lobaires ou les bronches souches pour prélever une biopsie significative. Grâce à une meilleure connaissance de la segmentation broncho-pulmonaire et à une amélioration de la technique instrumentale, le prélèvement peut se faire dans les bronches segmentaires profondes, et, à défaut de tissu dromogène caractéristique, on peut généralement aspirer des sécrétions dont l'examen histopathologique décèle, de façon précoce, la nature de la lésion et donne à l'exérèse chirurgicale toute l'efficacité dont elle est susceptible.

Un schéma montre la localisation, au segment antérieur du lobe supérieur droit, d'un cancer du poumon que nous avons mis en évidence par une endoscopie de chacune des bronches segmentaires de ce lobe. Il s'agit d'un malade du docteur Louis Rousseau. La bronchoscopie nous a permis, vingt-quatre heures après l'hospitalisation du malade, de prélever une biopsie qui a révélé la nature néoplasique de la lésion et permis l'exérèse chirurgicale du poumon dans les jours suivants.

En vous communiquant ces quelques constatations, nous avons voulu illustrer :

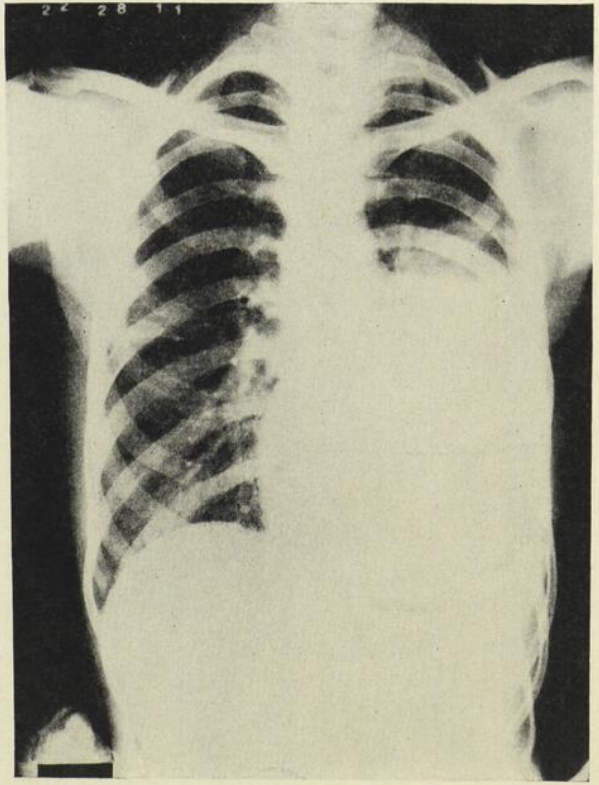


Figure 9. — J. T. — Abcès du poumon.

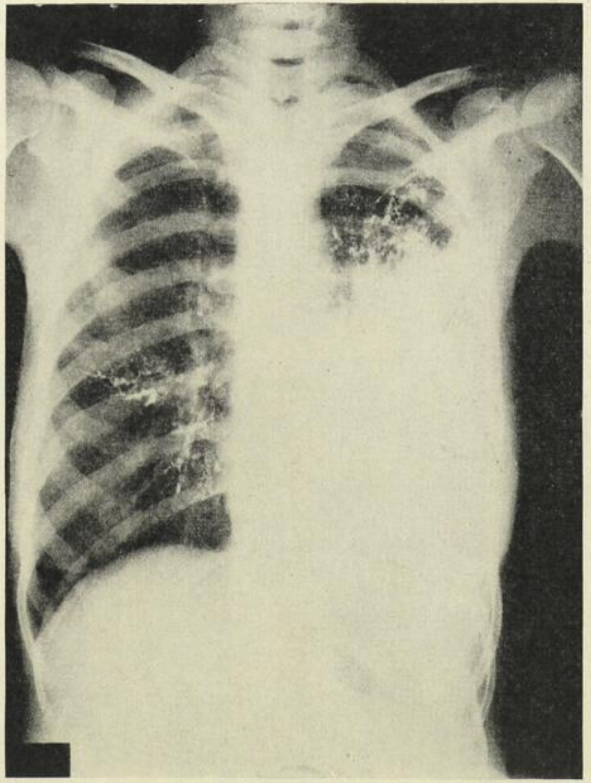


Figure 10. — J. T.

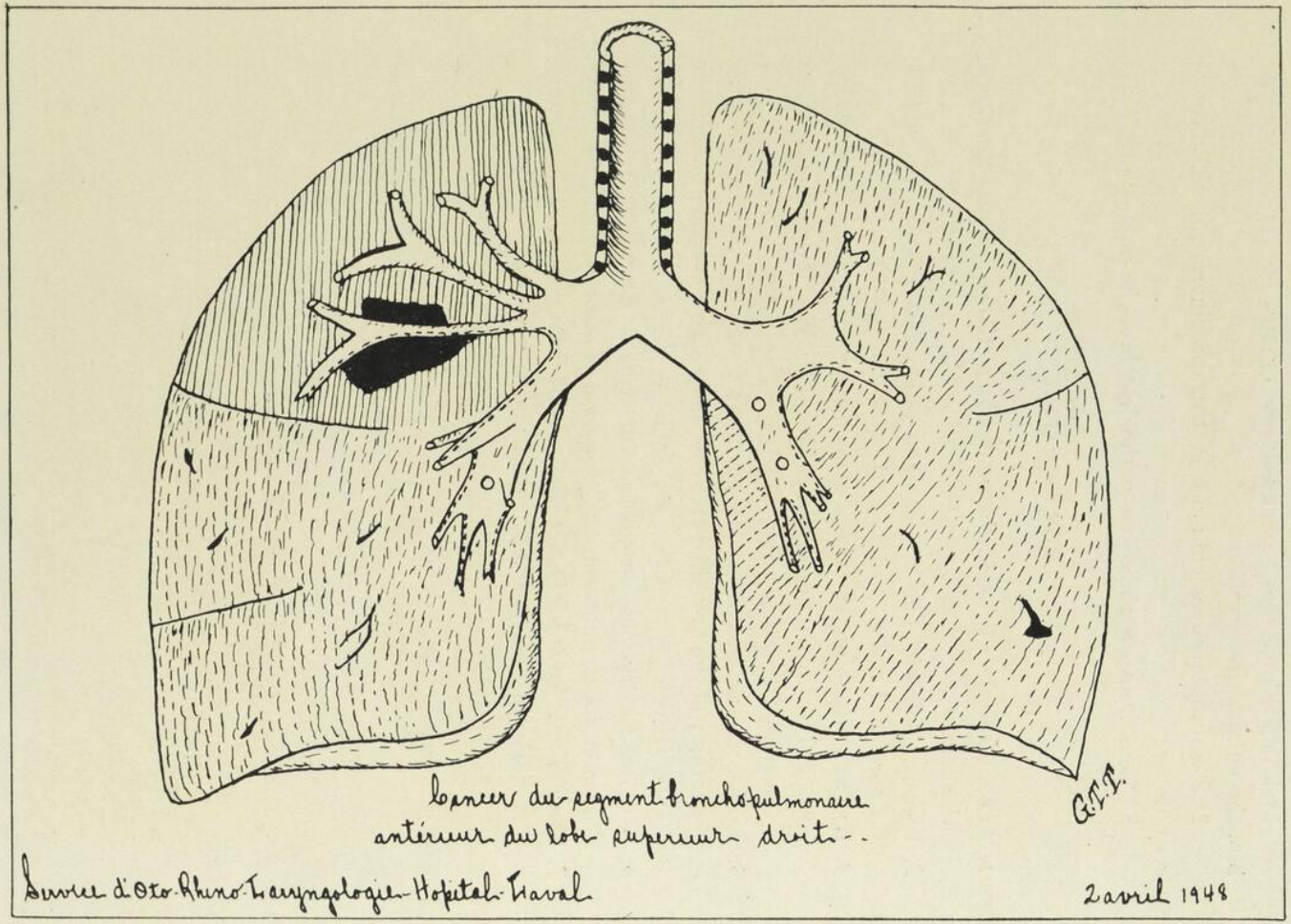

Cancer du segment bronchopulmonaire
antérieur du lobe supérieur droit.
Service d'Oto-Rhino-Laryngologie-Hôpital-Laval
2 avril 1948

Figure 11.

1° L'importance des connaissances exactes de la morphologie broncho-pulmonaire ;

2° Les conséquences cliniques et thérapeutiques qui découlent de ces notions ;

3° Leur indispensabilité en pathologie broncho-pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. AÉBY, C. T., Der Bronchialbaum der Saugethiere und des Menschen, Leipzig.
2. EWART, William, The bronchi and pulmonary vessels, *J. and A. Churchill*, London.
3. KRAMER, Rudolph, et GLASS, Amiel, *Ann. Otol.*, **41** : 1210, 1932.
4. NEIL, J. Hardie, GILMOUR, W., et MAIN, W. W., *Proceedings of Second Congress, Pan-Pacific Surgical Association*, 1936.
5. JACKSON, Chevalier L., et HUBER, John Franklin, Correlated applied anatomy of the bronchial tree and lungs with a system of nomenclature, *Diseases of the Chest*, **9** ; 1943.
6. SOULAS, A., Système bronchique principal. Étages bronchioscopiques et zones pulmonaires, *Annales d'Oto-Laryngologie*, **64** ; 1947.
7. CHURCHILL, Edward D., et BELSEY, Ronald, Segmental pneumonectomy in bronchiectasis, *Annals of Surgery*, **109** ; 1939.

MÉNINGITE
A PNEUMOBACILLE DE FRIEDLANDER
(Guérison)

par

J.-B. JOBIN, F.R.C.P. (C)

et

Richard LESSARD, F.R.C.P. (C), F.A.C.P.

Du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

La méningite à pneumobacille de Friedlander est certainement une affection rare. Jacob et Top, en faisant la revue de 3,377 méningites, n'ont retrouvé le pneumobacille de Friedlander que dans sept cas. Actuellement, on n'en a publié que quarante observations.

Avant l'ère des antibiotiques, la guérison de cette méningite était exceptionnelle et elle ne survenait jamais lorsque le liquide céphalo-rachidien était purulent.

Observation clinique

Madame L. B., âgée de vingt-sept ans, est admise dans le Service du docteur Jean-Baptiste Jobin, à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 3 mars 1948.

La maladie dont elle est atteinte évolue, depuis une semaine, comme une grippe. Il y a trois jours, des douleurs sont apparues dans son

oreille gauche et, la veille de son arrivée, la malade a remarqué qu'il s'écoulait du sang et du pus de son oreille. Le médecin traitant, qui la voit pour la première fois le matin même de son admission à l'hôpital, constate que la température est 102°F. et le pouls, de 110 à la minute. Des vomissements apparaissent ; la patiente est agitée, on doit la contenir afin de pouvoir l'examiner. Elle est complètement inconsciente. La raideur de la nuque est marquée. On note un écoulement de sang et de pus à l'oreille gauche.

Le diagnostic clinique, au moment de son hospitalisation, est le suivant : méningite aiguë consécutive à une otite.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée et donne issue à un liquide purulent dont on recueille quinze centimètres cubes.

Le docteur Henri Marcoux nous fournit le résultat suivant :

Liquide citrin sale, très trouble, avec dépôt purulent.
Albumine : 2 g. 10 p. mille.

Cytologie quantitative : leucocytes incomptables ;
quelques globules rouges.

Cytologie qualitative : polynucléaires très altérés.

Quelques bâtonnets gram-négatifs et quelques *cocci* gram-positifs (pneumobacille de Friedlander et pneumocoque ?).

Le liquide a été ensemencé sur bouillon-ascite, sur gélose-ascite et sur gélose au sang.

Le surlendemain, la culture sur bouillon-ascite donne le résultat suivant :

Pneumobacille de Friedlander en culture pure.

La souche initiale ne se développa pas sur les milieux sucrés.

THÉRAPEUTIQUE

La médication suivante est immédiatement instituée :

Pénicilline par voie intramusculaire, 40,000 unités, toutes les trois heures.

Sulfadiazine, à la dose initiale de trois grammes, suivie d'un gramme toutes les quatre heures par voie intraveineuse.

Cette médication est continuée sans interruption pendant quarante-huit heures et, lorsque le laboratoire nous apprend qu'il s'agit de pneumobacille de Friedlander, nous ajoutons à ces médicaments de la streptomycine, à la dose de trois grammes par jour, dont 100 milligrammes par jour, par voie intrarachidienne. Le reste est administré par la voie intramusculaire.

L'état général de la malade s'améliore régulièrement et celle-ci reçoit en tout 38 grammes de streptomycine et 108 grammes de sulfadiazine. La pénicilline n'a plus été employée à partir du moment où nous avons commencé à donner de la streptomycine. La malade en avait reçu 640,000 unités.

L'amélioration de la méningite se fit graduellement et la patiente put quitter l'hôpital, en bonne voie de guérison, vingt-quatre jours après son entrée dans le Service de médecine.

Au moment du départ de la malade, l'examen de l'oreille donna le résultat suivant : « La patiente ne présente rien d'anormal, au point de vue oto-rhino-laryngologique, sauf une légère rétraction du tympan gauche. (Docteur Louis Royer) ».

Il y a, chez cette femme, un fait particulier à noter.

Le dix-huitième jour de son hospitalisation, elle commence à ressentir des douleurs au niveau de la région parotidienne droite. Questionnée plus à fond, elle nous dit qu'au moment où elle était partie de sa résidence, trois de ses enfants étaient atteints des oreillons. Il est remarquable que, malgré la médication intensive que nous avons appliquée, les oreillons se soient développés chez elle. Cette seconde maladie fut heureusement bénigne, bien que les deux parotides aient été atteintes.

COMMENTAIRES

La méningite à pneumobacille de Friedlander se développe, dans plus de la moitié des cas, à la suite d'une infection de l'oreille moyenne,

des mastoïdes ou des sinus. L'observation que nous rapportons montre que la méningite apparut au cours d'une infection de l'oreille moyenne.

On a également noté (Jacob et Top) de la glycosurie dans 17.5 p. cent des cas. Notre malade avait du sucre dans ses urines.

La syphilis a été signalée comme une cause prédisposante. La réaction de Kline était négative dans le sang de notre patiente.

Comme il s'agit d'une affection particulièrement grave, il est de toute nécessité d'instituer une thérapeutique intensive et mixte. Les sulfamidés, la pénicilline et la streptomycine doivent être administrés conjointement.

RÉSUMÉ

Nous avons observé et traité une malade souffrant de méningite à pneumobacille de Friedlander d'origine otogène.

Le traitement mixte a consisté en l'administration de sulfadiazine, de pénicilline et de streptomycine.

L'affection a guéri en vingt-quatre jours.

La patiente, qui avait vécu au contact de trois de ses enfants souffrant des oreillons, a présenté, malgré la médication intensive à laquelle elle a été soumise, les symptômes classiques de cette maladie, après une période d'incubation normale.

BIBLIOGRAPHIE

JACOB, S. S., et TOP, F. H., Friedlander bacillus meningitis : report of seven cases with two recoveries, *Annals of Internal Medecine*, **29** : 1003, (mai) 1948.

OSTÉOPOROSE DE CARENCE

par

J.-B. JOBIN, F.R.C.P. (C.)

Chef du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

Dans les camps de concentration allemands et japonais, les cas de dénutrition ont été très fréquents au cours de la dernière guerre. Les médecins français et américains et leur collègues de différents pays ont publié de nombreuses communications sur les désordres produits dans l'organisme humain par une dénutrition excessive. Mais il arrive rarement au Canada que, dans nos conditions de pratique médicale, nous soyons confrontés avec un tel problème.

Les hasards de la clinique m'ayant fourni l'occasion d'observer un cas d'ostéoporose que j'ai des raisons de croire rattachable à une dénutrition excessive, j'ai cru qu'il serait intéressant et instructif d'en rapporter l'observation et d'essayer d'en faire l'interprétation pathogénique.

Voici donc l'observation de cette personne âgée de soixante-six ans, célibataire et de sexe féminin.

A l'âge de vingt-six ans, elle commence à travailler dans une institution comme bonne à tout faire et elle y accomplit son travail normalement, pendant douze à treize ans.

Puis, elle se déclare fatiguée et prolonge peu à peu ses heures de séjour au lit, pour en arriver, avec une obstination invincible, à refuser

tout travail, à partir de 1935. Pendant les cinq années suivantes, elle ne fait aucun travail ; elle ne s'intéresse à rien, si ce n'est à faire le moins d'efforts et le moins de mouvements possible. C'est ainsi que manger devient pour elle un effort pénible et on la surprend parfois à jeter dans le cabinet d'aisances des aliments qu'elle ne veut pas faire l'effort d'avaler. Mais cette inactivité même n'arrive pas encore à la satisfaire.

En 1940, elle prend le lit et, depuis bientôt huit ans, elle n'en est pas sortie une seule minute. Bien plus, elle ne mange seule que si l'on met à portée de sa bouche, près de l'oreiller, des aliments peu abondants et mous, car elle se refuse à avaler ou à porter à sa bouche des aliments qu'elle devrait prendre sur un plateau ou qu'il lui faudrait mastiquer.

Pendant toute cette longue période, elle s'alimente très peu, absorbant une ration quotidienne ayant une valeur énergétique d'environ 500 à 600 calories par jour ; elle ne bouge pas, restant toute la journée étendue sur le dos, le facies inexpressif, comme si elle était exposée sur son lit. Il va sans dire qu'elle ne lit pas ; elle ne s'intéresse absolument à rien, si ce n'est à s'étudier à faire le moins de mouvements possible. Sa phobie de l'effort l'a conduite jusqu'au gâtisme.

C'est dans ces conditions que je suis appelé à la voir, au mois de décembre 1946, pour une déformation du pied droit.

Au premier coup d'œil, il est évident qu'il s'agit d'une mentale qui a la phobie de l'effort. Mais, elle n'est ni désorientée ni délirante et elle répond volontiers à nos questions. L'examen clinique du cœur, des poumons, des systèmes digestif, nerveux et génito-urinaire, ne nous apprend rien de notable à l'interrogatoire excepté cette anorexie mentale. Dans l'intérêt de la discussion pathogénique qui va suivre, il importe de noter que la ménopause s'est faite, chez elle, sans bruit, à un âge qu'elle ignore, mais vraisemblablement aux alentours de l'âge de quarante-cinq ans, c'est-à-dire il y a vingt ans.

A l'examen physique, on est frappé par l'immobilité absolue de la malade et par son facies quelque peu bouffi et absolument inexpressif. L'examen physique des organes internes n'apporte aucun renseignement nouveau et, en particulier, l'examen du système nerveux nous prouve qu'il n'y a aucun trouble sensoriel, sensitif ou moteur. Seul, le psychisme de la malade est affecté dans le sens d'une mélancolie qui s'est développée

à la faveur d'une constitution psychasthénique. Mais l'examen du système locomoteur nous réserve des surprises : le pied droit est dévié en dehors et la ligne du tibia est toute tortueuse.

Le pied gauche est, lui aussi, déformé et la jambe gauche est plus courte que la droite de trois quarts de pouce. Le milieu s'y prêtant, nous faisons radiographier tout le squelette de la malade et nous sommes très surpris d'y découvrir de multiples fractures et surtout une ostéoporose extrême et généralisée à tous les os. La corticale des os longs n'est plus qu'une mince couche opaque. Il n'y a cependant ni vacuoles, ni lacunes, ni kystes, ni néoformations. Il existe une fracture du col du fémur gauche, quatre fractures des côtes et une fracture double des deux jambes, au tiers inférieur. Or, toutes ces fractures se sont produites spontanément et sans douleur, car, depuis huit ans, la malade n'a pas quitté son lit. En 1941, des radiographies des deux jambes et des deux fémurs furent trouvées normales. Ces anomalies osseuses et ces fractures se sont produites pendant son séjour au lit et avec si peu de douleurs que la malade n'en a même pas eu connaissance.

Sans aucun doute, ces fractures s'apparentent à celles que le docteur Justin-Besançon, de Paris, nous décrivait en parlant de l'ostéoporose de carence, lors de son passage à Québec, au cours de l'automne 1946. Ces faits sont connus et ils ont été observés, en France en particulier, au cours de la dernière guerre, tant chez les prisonniers des camps de concentration que chez les civils. Ces fractures sont indolores et elles se produisent souvent à l'insu de la malade. Je dis la malade, car cette maladie se rencontre presque exclusivement chez des femmes âgées dont le régime a été fortement carencé.

Il y a eu, évidemment, chez notre malade, un trouble profond du métabolisme calcique. Mais comment ce trouble du métabolisme calcique s'est-il produit? Pour le comprendre, il suffira de rappeler quelques notions élémentaires de la physiologie de l'os. Nous verrons ensuite, assez facilement, quelles sont les perturbations qui se sont produites chez notre malade ou, en d'autres termes, nous allons essayer de faire une interprétation physio-pathologique du cas qui nous intéresse en ce moment.

L'os n'est pas un tissu inerte, fixé dans son évolution et qui joue, dans l'organisme, le simple rôle d'une charpente rigide, tout comme l'acier ou le béton dans une armature moderne. Bien au contraire, l'os est un organe bien vivant, aux fonctions multiples. Il se régénère constamment et, en particulier, son calcium est en perpétuel remaniement.

Histologiquement, l'os est constitué d'une substance protéique, l'osséine, disposée en lamelles et qui contient des cellules nobles, les ostéoblastes. Ces cellules se chargent de phosphate de calcium qui donne à l'os sa dureté, sa résistance et son opacité aux rayons X.

La présence de ces substances protéiques et minérales dans l'os nous permet d'admettre que celui-ci ne sera et ne restera normal qu'en autant que le métabolisme du calcium et celui des protéines seront normaux.

Le calcium est fourni à l'organisme par les aliments, en particulier, le lait, les fromages, le jaune de l'œuf et les végétaux. Les besoins de l'organisme humain, en calcium, sont de l'ordre de quatre à cinq grammes par jour. Le calcium est absorbé par l'intestin surtout sous forme de phosphate de calcium, grâce à un pH acide favorable et à la présence de la vitamine D.

Incidemment, l'on peut noter que le phosphore est, lui aussi, absorbé au niveau de l'intestin sous forme de phosphate et grâce, également, à la présence de la vitamine D. De l'intestin, le calcium passe dans le sang où il existe sous forme de calcium ionisé et de calcium non ionisé à parties égales.

C'est le calcium ionisé, qui, étant très diffusible, ira se fixer à l'os, grâce à l'action combinée des hormones parathyroïdienne et hypophysaire.

En d'autres termes, l'hypophyse, par l'intermédiaire de la parathyroïde, joue un rôle essentiel dans le métabolisme calcique et l'on comprend qu'une maladie de l'hypophyse, comme l'acromégalie, ou une lésion de la parathyroïde, comme un adémone, puissent entraîner des modifications dans la structure de l'os.

Il faut ajouter que tout hyperfonctionnement de la parathyroïde s'accompagne d'une élévation de la calcémie, et vice versa. De plus, quand la calcémie s'élève, la phosphorémie s'abaisse. C'est par le jeu de l'hormone parathyroïdienne que le calcium est transporté du sang

vers l'os, mais c'est également sous l'influence de la même hormone que le calcium peut être transporté de l'os vers le sang, si la calcémie vient à baisser à cause d'une insuffisance des ingesta ou d'un défaut de l'absorption intestinale par carence de vitamine D ou autrement. Et c'est ainsi, pour une part, que l'ostéoporose localisée ou généralisée peut apparaître.

Mais la nutrition de l'os ne relève pas uniquement du métabolisme du calcium, elle relève également du métabolisme des protéines.

Les matières protéiques, animales ou végétales, que nous ingérons sont décomposées dans le tube digestif en acides aminés sous l'influence de l'acide chlorhydrique et des enzymes protéolytiques, la pepsine, la trypsine et l'érepsine. Ces acides aminés arrivent au foie qui, grâce à sa fonction protéogénétique, rebâtit des protéines humaines qui serviront à régénérer les protéines du sang et des tissus, et, par conséquent de l'os, le tissu qui nous intéresse aujourd'hui. Mais il existe un certain nombre d'acides aminés essentiels dont l'organisme humain ne peut pas faire la synthèse et qui doivent lui être fournis par les aliments : ce sont la lysine, le tryptophane, la phénylalanine, la leucine, l'isoleucine, la méthionine, la thréonine et la valine. Donc, un régime carencé en ces acides aminés aura nécessairement une répercussion défavorable sur le métabolisme des protéines en général.

Ces protéines tissulaires, une fois leur rôle fonctionnel accompli, seront décomposées en ammoniaque et, finalement, en urée qui sera éliminée par l'urine ; cette élimination de l'urée est sous la dépendance de la fonction uréopoïétique du foie.

Mais, ce métabolisme complexe des protéines ne peut se faire normalement sans le concours d'hormones particulièrement importantes. C'est ainsi que la synthèse des protéines au niveau du foie requiert l'intervention de trois hormones : l'hormone de croissance de l'hypophyse, les hormones génitales et l'hormone protéique de la cortico-surrénale.

Par ailleurs, la dégradation des protéines tissulaires en urée est sous la dépendance de l'hormone thyroïdienne qui conditionne l'activité cellulaire et nous en avons un exemple bien démonstratif dans l'amaigrissement qui accompagne l'hyperthyroïdie. L'on peut donc admettre qu'un trouble du métabolisme des protéines peut être la conséquence d'une

carence alimentaire, d'une mauvaise absorption par le tube digestif, d'une mauvaise assimilation par le foie et par les tissus ou d'une destruction exagérée de ces substances protéiques dans les tissus.

Dans le cas qui nous occupe, aujourd'hui, y a-t-il un trouble du métabolisme calcique? Évidemment, puisque nous avons trouvé une ostéoporose extrême et des fractures spontanées. Mais, comment l'expliquer?

Il semble, en premier lieu, que l'on puisse éliminer l'hypophyse, puisque la selle turcique est normale et qu'il n'y a aucun signe d'acromégalie.

Quant à la parathyroïde, nous croyons également devoir l'éliminer. En effet, c'est dans les cas d'adénome parathyroïdien que l'on enregistre des troubles du métabolisme calcique, c'est-à-dire dans la maladie de Recklinghausen. Or, cette maladie donne naissance à un triple syndrome : un syndrome clinique, caractérisé par des douleurs vives et des fractures spontanées, un syndrome radiologique avec de l'ostéoporose généralisée mais surtout avec des kystes osseux et un syndrome biologique avec une hypercalcémie et une hypophosphorémie. Or, chez notre malade, il n'y avait ni tumeur parathyroïdienne, ni douleurs, ni kystes osseux, ni hypercalcémie, ni hypophosphorémie ; la calcémie était normale à 0 g. 101 p. mille, le phosphore minéral était à 0 g. 028 p. mille et la phosphatase alcaline, à 4.62 unités p. cent, ce qui est normal.

Un simple coup d'œil sur les radiographies permet d'éliminer la maladie de Paget, les métastases cancéreuses et même les myélomes multiples qui donnent, sur les radiographies des os, ces images lacunaires en coup de poinçon, sans compter que l'état cachectique du malade et la présence de l'albumose de Bence-Jones dans les urines. Si l'on peut admettre que ni l'hypophyse ni la parathyroïde ne sont responsables de l'ostéoporose de notre malade, l'on ne peut cependant ignorer que le calcium apporté par l'alimentation a dû être fort insuffisant, étant donné la forte réduction alimentaire à laquelle elle s'est soumise pendant des années. Mais ce facteur suffit-il, à lui seul, à expliquer l'ostéoporose extrême de notre malade? Nous ne le croyons pas.

Si l'on ne peut pas expliquer les troubles trophiques des os que nous avons observés chez notre malade uniquement par un trouble du méta-

bolisme du calcium, peut-on les expliquer indirectement par un trouble additionnel du métabolisme des protéines ? Il semble qu'on peut le faire.

En effet, chez notre malade, il nous a été impossible, il est vrai de faire la preuve d'une insuffisance des sucs digestifs, mais il est évident que l'apport alimentaire a été, pendant longtemps, insuffisant, tant quantitativement que qualitativement ; et il est logique de penser que son organisme a manqué d'un ou de plusieurs de ces acides aminés essentiels dont il est incapable de faire la synthèse.

L'alimentation a donc été insuffisante, c'est un fait qu'il semble difficile de nier. Mais y a-t-il eu également défaut d'assimilation des matières protéiques ? On peut, je crois, l'affirmer également.

En effet, si le foie est chargé de faire la synthèse des protéines humaines, il ne peut le faire sans le concours des hormones hypophysaires, surrénalienne et sexuelles. Or, notre malade ayant fait sa ménopause depuis plusieurs années, il est logique de penser que ses hormones sexuelles étaient insuffisantes au point de gêner l'assimilation des matières protéiques. Celles-ci étaient cependant à un taux normal dans le sang de notre malade, soit 70 g. p. mille pour la protidémie totale, dont 42 grammes de sérum-albumine et 28 grammes de sérum-globuline. Mais si les protéines sont à un taux normal dans le plasma, il ne s'ensuit pas forcément qu'elles sont normales dans les tissus. Bien au contraire, leur fixation dans les tissus osseux a pu être défectueuse, entraînant secondairement une mauvaise fixation du calcium et du phosphore par une osséine insuffisante ou de mauvaise qualité.

En définitive, l'ostéoporose de notre malade s'explique, d'une part, par une carence alimentaire en calcium et en protéines et, d'autre part, par une insuffisance œstrogénique gênant la protéogénèse. De plus, l'immobilité de la malade nous semble être un facteur digne de mention à cause du ralentissement de la circulation sanguine qu'il a fatalement entraîné.

Enfin, la vitamine D a dû également faire défaut, non pas tant à cause de l'hypo-alimentation qu'à cause du manque d'exposition aux rayons ultraviolets.

Cette interprétation peut paraître hasardeuse ou fantaisiste. Cependant, elle est conforme à celle que donne le docteur A. Lichtwitz,

de Paris, dans un article intitulé : *Physiopathologie des ostéoporoses hormonales* et publié dans la *Presse médicale*, du 1er février 1947.

L'auteur y explique que les ostéoporoses que l'on observe, douze ou treize ans après la ménopause, sont dues à un trouble du métabolisme des protéines, l'insuffisance des substances œstrogéniques entravant la fonction protéogénétique du foie.

Cette théorie fournirait peut-être, en partie du moins, l'explication des ostéoporoses de carence dont parlait le docteur Justin-Besançon et qui se rencontrent électivement chez les vieilles femmes.

Enfin, cette explication pathogénique n'est pas un simple amusement de l'esprit, car elle nous conduit à un traitement qui, s'il n'a que peu de chance d'être efficace chez une malade aussi dépourvue mentalement que la nôtre, aura du moins le mérite d'être logique et de satisfaire notre exprit et notre conscience de médecin.

Pour remédier à la carence alimentaire, il faudra évidemment tâcher de fournir à cette malade un régime alimentaire qualitativement et quantitativement suffisant, surtout en protéines et en calcium. Et puisque son appétit et son psychisme ne lui permettent pas de s'alimenter normalement, on complétera sa ration par des protéolysats, tels que le commerce nous en fournit actuellement sous plusieurs formes. Par ailleurs, on tâchera de combler ses lacunes en calcium par l'administration de calcium à haute dose, de vitamine D et de rayons ultraviolets.

Et, enfin, escomptant que son insuffisance ovarienne est à l'origine de son trouble métabolique, l'on administrera à cette malade des doses fortes et prolongées de substances œstrogéniques.

Voilà une observation qui, à cause de sa rareté, méritait, il me semble, d'être rapportée.

Et, si l'explication pathogénique que j'ai soumise, ne rallie pas tous les suffrages, ce dont je serais fort surpris, elle aura, au moins, eu l'avantage de nous fournir l'occasion de rafraîchir nos connaissances sur le métabolisme du calcium et des protéines.

VACCINATION PAR LE BCG
PAR SCARIFICATIONS CUTANÉES

par

Alex. SIROIS

Médecin-directeur de l'Hôpital de Thetford-les-Mines,
Clinicien en tuberculose

L'innocuité du BCG a été très contestée au début, mais elle est presque universellement admise aujourd'hui. Jamais il n'a été possible, par quelque artifice de laboratoire que ce soit, de rendre au BCG le pouvoir pathogène qu'il a perdu par sa culture prolongée en milieu bilié. On a également prouvé qu'un long séjour de ce bacille, dans l'organisme des bovidés ou des enfants ne modifie en rien son état d'avirulence. On ne peut reprocher au BCG d'être nocif ; tout au plus, peut-on lui reprocher de n'avoir pas toujours été suffisamment efficace.

Le BCG est capable de jouer, dans la prophylaxie de la tuberculose, le rôle qu'on est en droit d'attendre de lui. Mais il est important d'utiliser une technique simple et sûre, donnant à l'organisme, très rapidement et sans complications, une protection rapide et de longue durée. La méthode des scarifications paraît être la méthode de choix.

La peau est toujours contaminée par le contact avec les microbes du milieu extérieur ; mais, grâce à la couche cornée de l'épiderme, elle leur oppose une barrière infranchissable aussi longtemps qu'une fissure n'y apparaît pas. Les muqueuses, qui ne sont pas protégées par des

cellules semblables à celles de la couche cornée de l'épiderme se laissent franchir par les microbes plus facilement que la peau. Le bacille de Koch peut provoquer une infection dont la porte d'entrée peut être une piqûre ou une coupure cutanées faites avec un instrument souillé. Les expérimentateurs, les vétérinaires, les bouchers, se contaminent souvent de cette façon. Calmette a fourni la preuve expérimentale du passage des bacilles de Koch à travers la muqueuse conjonctivale. En déposant sur la muqueuse conjonctivale d'un cobaye une goutte d'une suspension de bacilles tuberculeux virulents dans de l'eau physiologique, il a produit une infection des ganglions sous-maxillaires et cervicaux qui s'est rapidement généralisée à tout l'organisme.

Lorsque, sur la peau épilée de la cuisse d'un cobaye, on dépose une goutte d'une suspension microbienne contenant 0 mg. 001 de bacilles tuberculeux humains par centimètre cube et que, à travers cette goutte, on fait sur la peau trois scarifications en forme de croix, on constate subséquemment que les ganglions inguinaux et sous-lombaires correspondants sont successivement atteints, exactement comme si on avait fait une inoculation sous la peau de l'animal. Ces ganglions s'hypertrophient et se caséifient. Les lésions tuberculeuses apparaissent ensuite dans la rate, puis elles se généralisent aux autres organes, foie et poumons, cinq à six semaines environ après l'inoculation. Le nodule qui s'est formé sur la peau scarifiée commence à s'ulcérer à ce moment-là.

Le frottement de la peau intacte, épilée ou rasée, et préalablement souillée de bacilles de Koch peut infecter des cobayes et l'on observe ensuite chez cet animal des lésions tuberculeuses généralisées.

La peau en apparence intacte est loin d'être une barrière infranchissable pour les bacilles de Koch. Cependant, il faut admettre que l'inoculation par voie transcutanée, plutôt que par voie sous-cutanée, donne une tuberculose à évolution ralentie. Pour provoquer une tuberculose identique par l'usage des deux voies, il faut employer dans l'inoculation par scarifications une suspension de bacilles tuberculeux humains dix fois plus concentrée.

L'attention des cliniciens a été attirée sur le rôle que la peau peut jouer dans la production de l'immunité antituberculeuse. Marfan a formulé la loi qui porte son nom. Cet auteur a montré que la guérison

des écrouelles, lorsqu'elle survient avant l'âge de quinze ans, confère une sorte d'immunisation contre la tuberculose pulmonaire : « Si on examine des adultes porteurs de cicatrices d'écrouelles, parmi ceux dont les adénites ont complètement guéri avant l'âge de quinze ans, on n'en trouve presque aucun qui soit atteint d'une tuberculose pulmonaire évolutive, guère plus de 1%. »

Le bacille de Koch pouvant franchir facilement la peau à travers la moindre érosion qui y est pratiquée et les lésions tuberculeuses cutanées paraissant conférer une résistance prononcée aux sujets qui en sont atteints, on peut se demander s'il n'y a pas avantage à employer la voie transcutanée dans la vaccination par le BCG.

Comme la vaccination par le BCG par l'injection sous-cutanée ou intradermique provoquait des incidents locaux, Rosenthal, de Chicago, un élève de l'Institut Pasteur, s'est efforcé de trouver pour ce bacille-vaccin une méthode d'administration présentant les avantages suivants :

a) facilité d'application permettant sa diffusion ;

b) absence de suppuration locale et de retentissement ganglionnaire ;

c) emploi de petites doses de germes sans diminuer l'efficacité du vaccin.

Rosenthal a choisi le procédé suivant, celui des piqûres cutanées.

Pour vacciner le cobaye, il dépose sur la peau rasée de la colonne vertébrale du cobaye, une goutte de la suspension de BCG qui sert à la vaccination des enfants nouveau-nés par la voie buccale et qui contient cinq milligrammes de germes par centimètre cube. Avant de déposer la goutte de BCG sur la peau, on lave celle-ci avec de l'alcool et de l'éther. On introduit la pointe d'une aiguille dans la goutte et, en appuyant modérément, on fait trente piqûres n'intéressant que les couches superficielles de la peau.

Six à quinze jours après cette vaccination, on sent, par la palpation de la surface de la peau qui a reçu les piqûres, des petits nodules dont le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle. Ils disparaissent en deux semaines, sans suppurer et sans laisser de cicatrices. Dans les couches les plus superficielles de la peau, il y a des tubercules typiques

contenant de nombreuses cellules géantes du type Langhans, mais on ne constate jamais de formation de pus ni de blocage des voies lymphatiques.

Les cobayes qui ont été ainsi vaccinés ont ensuite été éprouvés, à des intervalles réguliers, par une injection intradermique de tuberculine. Ils ont réagi positivement à l'injection de cette substance dans la proportion de 58.3 pour cent, au bout d'une semaine, de 70.6 pour cent, après deux semaines, de 90.9 pour cent, après six semaines, de 95.2 pour cent, après trois mois, de 93 pour cent, après six mois et de 100 pour cent, après neuf mois. Deux ou trois ans après leur vaccination, tous ces animaux réagissaient encore positivement.

Nègre et Bretey ont repris les expériences de Rosenthal et les ont complétées en essayant d'apprécier, après l'apparition de l'allergie, le degré de résistance des animaux ainsi vaccinés à l'égard d'une infection virulente d'épreuve. Ils ont fait, à certains cobayes, trente piqûres à travers une goutte de la suspension de BCG contenant cinq milligrammes par centimètre cube et, à d'autres, soixante piqûres à travers deux gouttes de la même suspension.

Dans le groupe des cobayes vaccinés par trente piqûres, 47 pour cent ont réagi positivement au bout d'une semaine. Un mois après leur vaccination, la proportion des animaux qui ont présenté une réaction positive a été de 63 pour cent.

Dans le lot de cobayes vaccinés par soixante piqûres, le nombre de ceux qui ont réagi positivement à la tuberculine a été plus élevé : 54 pour cent, huit jours après la vaccination et 85 pour cent, au bout d'un mois. Le fait d'avoir doublé le nombre des piqûres a donc augmenté sensiblement la proportion des réactions positives à la tuberculine, surtout après le délai d'un mois.

Dans les deux lots de cobayes qui ont été vaccinés par trente et soixante piqûres de BCG tous les animaux qui ont réagi positivement à la tuberculine ont été éprouvés un mois après leur prémunition. Des cobayes-témoins ont subi la même épreuve au moyen d'une injection sous-cutanée de $^1/_{2,000^e}$ de milligramme d'une souche de bacilles tuberculeux très virulents d'origine humaine. Ces animaux ont été sacrifiés à différents intervalles après la date de leur inoculation. Les cobayes

vaccinés présentaient un retard très net dans l'évolution de leurs lésions par rapport aux témoins.

Ceux qui ont été tués, quatre semaines après l'inoculation virulente, montraient des ganglions inguinaux et sous-lombaires hypertrophiés, mais, en général, moins volumineux que ceux des témoins. Chez la plupart d'entre eux, la rate ne représentait pas de tubercules, tandis qu'on en constatait déjà de très nombreux chez les témoins. Au bout de six semaines, tous les organes (rate, foie, poumons) des cobayes non prémunis étaient parsemés de très nombreux tubercules, tandis que, à cette même période de l'infection, le foie et les poumons des cobayes vaccinés étaient, en général, indemnes de lésions et leurs rates ne présentaient que de rares granulations.

Ces recherches démontrent l'exactitude des affirmations de Rosenthal, à propos de la rapidité et de la régularité de l'apparition de l'allergie après la vaccination par le BCG au moyen de piqûres cutanées. Elles établissent, en outre, que les cobayes ainsi prémunis acquièrent une résistance marquée à une infection provoquée par des bacilles tuberculeux virulents.

Après avoir constaté l'efficacité de la vaccination par le BCG au moyen de la technique de Rosenthal, Nègre et Bretey ont préconisé la technique de la vaccination par scarifications.

Une goutte de la suspension de BCG contenant cinq milligrammes par centimètre cube est déposée sur la peau épilée, et dégraissée à l'éther, de la région lombo-sacrée ou de la nuque du cobaye. Avec un vaccino-style, on effectue, à travers cette goutte et en évitant de trop faire saigner la peau, cinq à six scarifications d'un centimètre de longueur. Trois à quatre semaines après, la peau redevient souple et ne laisse voir aucune cicatrice.

Les constatations au point de vue de l'allergie et de la résistance à la tuberculose chez les cobayes vaccinés par scarifications ont été les mêmes que celles que l'on peut observer chez les cobayes qui sont vaccinés par des piqûres multiples.

Parmi les critiques qui ont été formulées contre la méthode de vaccination par le BCG administré par la bouche, les plus justifiées concernent l'irrégularité et la lenteur avec lesquelles la vaccination orale

confère l'allergie. De tous les enfants qui sont vaccinés à leur naissance par l'ingestion du BCG, à peine trente pour cent réagissent positivement à une cutiréaction à la tuberculine. Cette réaction est, en général, de faible intensité et elle n'apparaît, parfois, que plusieurs semaines après la vaccination. Il peut donc s'écouler, après la prémunition par voie buccale, une assez longue période pendant laquelle le sujet vacciné n'est pas encore protégé.

A ce point de vue, les méthodes de vaccination par la voie parentérale — voie sous-cutanée et voie intradermique — se sont montrées supérieures à la prémunition orale, mais elles peuvent parfois déterminer des petits incidents locaux.

La vaccination par la voie transcutanée ne présente pas plus de difficultés techniques que la prémunition par la bouche ; elle n'est suivie d'aucun effet nuisible et elle produit une allergie et une immunité qui se montrent semblables à celles que confèrent les voies sous-cutanée et intradermique.

Les cobayes prémunis par le BCG au moyen de scarifications cutanées ont été éprouvés, à différents intervalles après la vaccination, par l'injection intradermique de tuberculine. Toutes les réactions ont été négatives pendant les trois premiers jours après la vaccination. Dès le quatrième et le cinquième jour, 10 pour cent environ des animaux vaccinés commencent à réagir positivement à la tuberculine. Vers le huitième jour, près de 50 pour cent des cobayes sont allergiques et environ 80 à 90 pour cent le deviennent dans la période comprise entre le douzième et le dix-neuvième jour. Un mois après la vaccination, tous les animaux sont sensibles à la tuberculine.

Pour étudier l'apparition de la résistance antituberculeuse, les cobayes qui ont réagi positivement et les cobayes-témoins ont reçu, par injection sous-cutanée, de $^{1}/_{1,000^{e}}$ de milligramme de bacilles tuberculeux très virulents d'origine humaine. On a constaté que la résistance antituberculeuse commence à s'établir, dès le neuvième jour après la vaccination et qu'elle ne cesse pas de croître jusqu'au vingtième jour. Trois ans après leur prémunition, les cobayes vaccinés ont encore montré une résistance qui demeure manifeste, bien qu'elle soit peut-être un peu moins prononcée qu'au bout d'un et deux ans. Cela veut dire que

l'allergie provoquée par la vaccination cutanée persiste, pendant trois ans environ, chez l'enfant qui y a été soumis.

Il est bon de noter que la résistance antituberculeuse engendrée par le BCG administrée par la voie cutanée est d'ordre général.

Les simples scarifications sont plus expéditives et on les fait accepter plus facilement par le sujet et par le médecin que les piqûres multiples. Deux facteurs contribuent, dans la vaccination par la voie cutanée, à hâter l'apparition de l'allergie : la multiplication du nombre des scarifications et l'augmentation de la quantité des germes de la suspension de BCG. Il ne faut pas oublier que c'est dispersés dans un milieu aqueux que les bacilles-vaccins pénètrent le mieux dans l'organisme et qu'un pansement non-absorbant est favorable.

Il y a intérêt à se servir d'une suspension de BCG très riche en germes — 75 milligrammes de bacilles par centimètre cube — et à pratiquer six scarifications d'un centimètre de longueur. Cette méthode n'a pas seulement l'avantage de provoquer l'apparition de l'allergie plus régulièrement, mais elle produit aussi une sensibilité à la tuberculine, et, par conséquent, une résistance antituberculeuse de plus longue durée, ce qui permettra d'éviter les revaccinations trop fréquentes.

L'organisme qui héberge des bacilles de Koch depuis un certain temps réagit à la tuberculine, ce que ne fait pas le sujet neuf. Une réaction positive est le témoin de la présence des bacilles tuberculeux dans l'organisme. Après avoir fait absorber du BCG à un sujet neuf, nous sommes en droit d'escompter l'apparition, chez lui, de la sensibilité tuberculinique. Cette sensibilité tuberculinique est d'autant moins précoce et d'autant moins intense que les germes sont moins virulents et moins nombreux. Pour certains auteurs, en majorité non français, l'immunité et la sensibilité tuberculinique ne sont qu'un seul et unique phénomène. Pour la plupart des auteurs français, ce sont deux phénomènes de nature différente. En pratique, allergie et immunité évoluent simultanément et suivent une évolution sensiblement parallèle chez un même sujet. Quoi qu'il en soit, le virage de la cuti-réaction, après la vaccination, est un phénomène hautement souhaitable. L'expérience de Heimbeck le prouve.

La Norvège est un pays dont la population est clairsemée ; la tuberculose y est peu répandue et beaucoup de Norvégiens adultes ne réagissent pas à la tuberculine. Heimbeck a pu suivre des promotions successives d'infirmières, pendant leur séjour de trois années à l'hôpital-école d'Ulleval, à Oslo.

Ces jeunes filles, médicalement sélectionnées à leur entrée, menaient la même vie et, malgré les précautions prises, elles étaient toutes également et gravement exposées à la contagion de la tuberculose, comme peuvent l'être des infirmières faisant des stages dans des Services de tuberculeux. Chez toutes, une cuti-réaction fut faite, à leur entrée à l'hôpital. A la suite de cet examen, on pouvait les repartir en deux groupes, selon qu'elles présentaient, ou non, une réaction positive à la tuberculine.

Nombre des élèves ayant une cuti-réaction positive, au moment de leur entrée à l'hôpital : 625.

Nombre de celles qui ont, par la suite, fait une maladie de nature tuberculeuse : 27 (4.3%).

Décédées de tuberculose : 0.

Nombre des élèves ayant une cuti-réaction négative, lors de leur entrée à l'hôpital : 280.

Nombre de celles qui ont, par la suite, fait une maladie de nature tuberculeuse : 96 (34%).

Décédées de tuberculose : 10 (3.6%).

De ces chiffres, se dégage le fait suivant : vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, le sujet allergique est dans une situation très privilégiée par rapport à celui qui ne l'est pas.

En outre, Heimbeck a vacciné 394 infirmières.

Infirmières vaccinées dont la cuti-réaction est devenue positive : 287.

Nombre de celles qui ont, par la suite, fait une maladie de nature tuberculeuse : 8 (2.8%).

Décédées de tuberculose : 1 (0.35%).

Infirmières vaccinées dont la cuti-réaction est restée négative : 107.

Nombre de celles qui ont, par la suite, fait une maladie de nature tuberculeuse : 22 (20.5%).

Décédées de tuberculose : 2 (1.9%).

Ces chiffres prouvent que le BCG est capable de fournir le même degré de protection qu'une bacillisation fortuite. Mais, ici, n'interviennent ni l'incertitude du hasard, ni le risque que comportent les bacilles virulents.

La recherche de l'allergie joue un rôle important dans notre conception actuelle de la vaccination antituberculeuse chez l'homme. C'est notre meilleur guide pour décider de l'opportunité de la vaccination et des revaccinations et pour en concevoir les effets.

Trois sortes de réactions sont actuellement utilisées : la cuti-réaction de von Pirquet, l'intradermo-réaction de Mantoux et la réaction transcutanée de Moro ou de Vollmer.

Réaction de von Pirquet :

Il n'est pas nécessaire de stériliser la peau. Si on le fait, on doit se servir d'éther et non pas d'alcool. A la région deltoïdienne, on pratique deux scarifications de cinq millimètres de longueur environ. Pour la première on n'emploie pas de tuberculine. La seconde se fait à travers une goutte de tuberculine préalablement déposée sur la peau. Il ne faut pas faire saigner la peau, mais il faut qu'il apparaisse un peu de sérosité que l'on mélangera à la tuberculine. On laisse sécher la tuberculine pendant cinq à dix minutes et on met sur la plaie une petite compresse qui est maintenue par un diachylon.

Si la réaction est positive, dès la fin du premier jour, on voit apparaître un léger œdème qui va en s'accentuant, le deuxième et le troisième jour. La peau qui borde le trait de scarification devient rose, puis rouge plus ou moins foncé. L'ensemble forme une petite papule indurée qui régresse, en général, à partir du troisième jour. Il ne faut pas oublier qu'une cuti-réaction se palpe bien plus qu'elle ne se voit.

Réaction de Mantoux :

On emploie une seringue à tuberculine, graduée au dixième de centimètre cube et des aiguilles en acier de dix millimètres de longueur et à biseau court. Pour la première injection la tuberculine est diluée au $^1/_{1,000^e}$. Pour une seconde injection la tuberculine est diluée au $^1/_{100^e}$. On fait pénétrer dans le derme $^1/_{10^e}$ de centimètre cube de la solution choisie. Pendant qu'on fait l'injection, on doit voir se former une élevure blanche ayant la grosseur d'une lentille et à bords nets.

Si la réaction est positive, on voit apparaître, après une vingtaine d'heures, une infiltration œdémateuse, nodulaire, centrée sur le point d'injection. La peau qui recouvre cette zone est rose ou rouge vif. Elle est entourée d'un halo rosé. La réaction atteint son intensité maxima, après quarante-huit heures. C'est à ce moment qu'on doit examiner la réaction.

Réaction de Moro, en France, ou de Vollmer, en Amérique :

Il faut, d'abord, dégraisser la peau de la région sternale ou de la face interne du bras avec de l'acétone ou de l'éther.

De ces trois réactions, quelle est celle que nous devons préférer? La réaction de Vollmer paraît donner chez les petits enfants des résultats à peu près équivalents à ceux de l'épreuve de Mantoux. L'intradermo-réaction est incontestablement la réaction la plus sensible et la plus fidèle.

Il faut aussi se rappeler que la période anté-allergique est d'autant plus longue que les bacilles sont moins virulents. L'allergie est aussi moins intense. Chez les sujets vaccinés par le BCG on ne doit pas s'attendre à des réactions aussi marquées que chez les sujets tuberculeux. Une réaction trop forte doit faire penser que l'allergie est provoquée non plus par le BCG mais par des bacilles virulents.

La vaccination par la voie buccale a été choisie par Calmette à cause de la perméabilité de la muqueuse intestinale, chez les enfants en bas âge, et afin d'éviter les petits incidents locaux qu'on observe après l'injection sous-cutanée de BCG. C'est une méthode très simple. A la naissance, elle peut être faite sans aucune discrimination, puisqu'il est établi que presque tous les enfants naissent indemnes de toute infection

tuberculeuse. Il faut vacciner de nouveau à la fin de la première, de la troisième, de la septième et de la quinzième année. Il est certain que l'ingestion de BCG ne détermine aucun trouble de l'appareil digestif, ni aucun malaise et qu'elle est absolument inoffensive, non seulement dans ses suites immédiates, mais dans ses conséquences les plus lointaines. Le seul incident qui puisse se produire, tout à fait exceptionnellement, dans les deux ou trois mois qui suivent la vaccination, est une légère inflammation des ganglions de la région sous-maxillaire ou cervicale. Cette inflammation guérit toujours spontanément et elle n'a aucune conséquence fâcheuse. Cependant, l'allergie apparaît très lentement chez les enfants nouveau-nés prémunis par absorption buccale de BCG. Elle met parfois plusieurs mois à s'établir. La proportion de ceux qui réagissent à la tuberculine ne dépasse pas 30 pour cent. Cela permet de supposer qu'une partie seulement des bacilles ingérés est absorbée par la muqueuse intestinale.

Calmette préférait, chez les nouveau-nés, la voie buccale à la voie parentérale, parce que la première est plus facilement acceptée par les familles. Mais il reconnaissait que pour l'enfant de plus de deux semaines, pour l'adolescent et pour l'adulte qui n'ont pas pu recevoir le BCG par la voie buccale, la vaccination par voie sous-cutanée est généralement préférable.

La vaccination par l'injection sous-cutanée ou intradermique de BCG est subordonnée à une condition préalable expresse : la certitude que le sujet à vacciner n'a pas subi de contamination antérieure. On peut l'appliquer d'emblée aux nouveau-nés, sous la réserve qu'il aura été séparé, dès sa naissance, de tout sujet contagieux ou même suspect. Chez l'enfant plus âgé, l'adolescent, l'adulte, il faut s'assurer, par les épreuves tuberculiniques, que le sujet ne réagit pas et, par d'autres moyens d'investigation, qu'il n'existe chez lui aucune suspicion de tuberculose.

Au début, on injectait sous la peau du nourrisson âgé de quelques semaines à quelques mois, un milligramme de BCG. Cette dose élevée produisait régulièrement, au point d'injection, une nodosité sous-cutanée, véritable gomme tuberculeuse qui se vidait, ultérieurement, sans déterminer aucune modification de l'état général et de la croissance. L'in-

jection de doses moins élevées de BCG ($^1/_{50^e}$ ou $^1/_{100^e}$ de milligramme) a des conséquences locales moins importantes. Tout de même, on constate parfois localement, au bout de trois à quatre semaines, l'apparition d'un nodule qui persiste parfois pendant de longs mois. Le nodule peut se ramollir. La cicatrisation de la lésion, qui est bénigne, se fait spontanément.

Quatre à six semaines après l'intervention, le sujet vacciné réagit le plus souvent à la tuberculine. L'allergie apparaît dans 60 à 65 pour cent des cas.

La vaccination par la voie sous-cutanée doit être contrôlée, deux fois par année, par une épreuve tuberculinique. La disparition de la sensibilité à la tuberculine rend nécessaire la revaccination.

Certains auteurs utilisent de préférence la voie intradermique. Avec cette méthode de vaccination, la sensibilité à la tuberculine se manifeste plus rapidement qu'après une injection sous-cutanée. Quatre-vingt-dix à quatre-vingt-quinze pour cent des sujets vaccinés par la voie intradermique avec la dose de 0 mg. 1 de BCG réagissent à la tuberculine.

Injecté dans le derme, le BCG produit la formation d'un petit nodule dont la partie centrale jaunit et laisse écouler une sérosité pendant quelques semaines. On constate, parfois, une inflammation des ganglions de la région correspondante.

Ces deux méthodes parentérales sont supérieures à la voie buccale dans la production de l'allergie. Elles ont cependant l'inconvénient de provoquer parfois des incidents locaux (nodules longs à se résorber et pouvant suppurer pendant plusieurs semaines). Elles nécessitent, d'autre part, l'emploi d'une seringue et d'une aiguille et c'est un inconvénient assez ennuyeux pour le médecin, surtout dans la vaccination des collectivités.

Nègre a démontré que les scarifications cutanées constituent un mode d'administration du BCD qui ne présente aucun des inconvénients des autres méthodes parentérales, tout en étant d'une efficacité aussi grande. L'allergie obtenue par cette méthode est intense et précoce. Elle s'accompagne d'une immunité très marquée. C'est une méthode simple : elle ne nécessite que l'emploi d'un vaccinostyle stérile et d'une

ampoule récente de l'émulsion spéciale, le BCG-S à 75 milligrammes par centimètre cube.

La surface externe du bras étant le lieu classique où l'on pratique les cuti-réactions, Nègre propose de faire l'épreuve par scarification, de préférence sur la cuisse, l'aisselle, la crête iliaque et surtout sur le dos du pied. On aseptise la peau avec de l'éther. Chez le nouveau-né, on recommande de faire, à travers deux gouttes du vaccin BCG, quatre traits d'un demi-centimètre ; chez l'enfant d'âge scolaire, on fait à travers trois gouttes du même vaccin, six traits d'un centimètre ; chez l'adulte, on dépose cinq gouttes sur la peau et on fait dix traits de deux centimètres. Il vaut mieux ne pas faire saigner la peau, mais il ne faut pas, non plus, se contenter d'égratigner superficiellement l'épiderme. Avec le vaccinostyle, on mélange la suspension à la sérosité des scarifications. On attend quelques minutes et on recouvre les plaies avec une petite compresse imbibée du reste du contenu de l'ampoule. Après vingt-quatre heures, on enlève le pansement. Aucune surveillance spéciale n'est nécessaire après la vaccination. La croûtelette tombe après quatre ou cinq jours. Entre la troisième et la quatrième semaine, les traits de scarification deviennent un peu rouges et saillants. C'est à ce moment-là que commence à apparaître la sensibilité tuberculinique. Si les traits de scarification ont intéressé la totalité de l'épaisseur du derme et atteint le tissu cellulaire sous-cutané, les scarifications peuvent laisser une trace linéaire blanchâtre.

L'administration du vaccin BCG par la voie transcutanée est absolument inoffensive. Les petites plaies des scarifications se cicatrisent en trois jours. Du vingtième au vingt-cinquième jour, un léger boursoufflement apparaît sur les traces des scarifications. La peau s'infiltre à ce niveau et il se constitue une sorte de petite cicatrice chéloïdienne. L'absence complète de toute suppuration locale et l'extrême rareté des réactions ganglionnaires donnent à cette méthode un avantage marqué sur les autres procédés de vaccination par la voie parentérale.

Les observations recueillies par Nègre lui ont permis de constater que le contrôle par l'épreuve tuberculinique cutanée est, en général, positif en moins de trente jours. Si l'épreuve reste négative au bout de quarante-cinq à soixante jours, il est indiqué de refaire une nouvelle

série de scarifications. Ce contrôle sera ensuite répété périodiquement, tous les six mois, et la perte ou l'affaiblissement de l'allergie commanderont les revaccinations.

Au point de vue de l'apparition de l'allergie la technique des scarifications a donné des résultats suivants :

		14 jours	24 jours	34 jours	105 jours
Réaction de Vollmer.....	....	41%	63%	79%	94%
	P P D 1	16%	42%	68%	100%
Réaction de Mantoux.....	....	....	....	....	..
	P P D 2	58%	83%	95%	100%

Ces statistiques, établies en Europe et en Amérique, démontrent que tout sujet qui a été vacciné par le BCG et qui est devenu allergique a, comme ceux qui ont été spontanément bacillisés, beaucoup moins de chances de contracter la tuberculose en milieu contaminé que les anergiques non vaccinés. Si, chez les nouveau-nés, la vaccination par la voie buccale se montre souvent capable de provoquer cette résistance, il semble bien que les méthodes parentérales lui sont supérieures par leur régularité d'action qui est deux fois plus forte et que, parmi elles, ce sont celles qui emploient la voie dermique qui ont la plus grande efficacité.

Une bonne méthode de vaccination antituberculeuse ne doit pas seulement être efficace du fait de l'allergie et de la résistance qu'elle produit immédiatement. Il faut que ces deux effets de la vaccination persistent le plus longtemps possible afin qu'on ne se trouve pas obligé de recourir à des revaccinations trop fréquentes.

Rosenthal et Nègre ont constaté que la prémunition qui est produite par la méthode des piqûres et des scarifications persiste pendant environ trois ans.

Tout sujet, quel que soit son âge, peut être vacciné, pourvu qu'il ne réagisse pas à la tuberculine et qu'il n'existe chez lui aucune suspicion de tuberculose. Une affection cutanée d'allure infectieuse — furonculose — ou un mauvais état général constituent des contre-indications.

La vaccination chez le nouveau-né et le sujet vivant en milieu sain :

L'infection transplacentaire étant très rare, on peut admettre que tout nouveau-né est indemne de tuberculose. Cependant, lorsque la mère a présenté, pendant sa grossesse, une poussée grave de tuberculose, il sera préférable de garder l'enfant sous observation en l'isolant pendant quelques semaines. Le nouveau-né peut être vacciné par la voie buccale, dès sa naissance, ou par la voie transcutanée ou parentérale, dès qu'il aura récupéré son poids de naissance à la condition qu'il soit éloigné immédiatement après l'accouchement, de tout sujet contagieux ou même suspect.

Pour les nourrissons, les enfants ou les adultes, on doit s'assurer qu'ils ne réagissent pas à la tuberculine.

Vaccination des individus vivant en milieu tuberculeux ou suspect :

En milieu contaminé ou suspect, il faut, après une première réaction tuberculinique négative, isoler le sujet et, après un délai de deux mois, le soumettre à une seconde épreuve, une intradermo-réaction. Ces deux épreuves sont nécessaires pour éviter les erreurs d'interprétation dues à la période anté-allergique. Lorsque les deux réactions sont négatives et que les examens cliniques et radiologiques ne révèlent rien d'anormal on peut effectuer la vaccination.

L'immunité, de même que l'allergie qui l'accompagne, ne se produit dans l'organisme vacciné qu'après un certain temps pendant lequel il est nécessaire d'éviter tout risque de contamination virulente. Le médecin doit exiger l'isolement du vacciné, depuis le moment de sa naissance s'il s'agit d'un nouveau-né ; depuis le jour où on lui a fait la première des deux réactions tuberculiniques, s'il s'agit de sujets plus âgés. L'isolement devra se continuer jusqu'au moment où l'allergie vaccinale s'avérera établie.

Il ne suffit pas de faire absorber ou d'injecter le contenu d'une ampoule, il faut s'assurer que l'organisme a acquis des propriétés nouvelles. La constatation de l'allergie vaccinale fait partie de la technique même de la vaccination.

Dès la fin du premier mois qui suit la vaccination, chez le nouveau-né ; dès la sixième semaine, chez l'adulte, on peut rechercher l'apparition de l'allergie au moyen d'une cuti-réaction. Il s'agit d'une allergie de type vaccinal provoquée par des bacilles non-virulents ; elle est moins intense que celle qui est conférée par les bacilles de Koch virulents. Il ne faut pas exiger une réaction trop forte. Il faut noter que la sensibilité tuberculinique apparaît plus tôt chez les revaccinés que chez les primo-vaccinés. (C'est le phénomène de Wellie.)

Quand la réaction est négative, on fait une intradermo-réaction, vers la dixième semaine. Si elle donne le même résultat négatif, il y a lieu de recommencer la vaccination.

Le moment où fléchit l'immunité est très difficile à déterminer. Il est sage de faire une réaction de Mantoux tous les ans ou même tous les six mois. En procédant ainsi, on est sûr de maintenir l'immunité à son degré le plus élevé.

En résumé, on peut dire que la prémunition par le BCG, moins efficace par ingestion et difficile à administrer par la voie parentérale, risquait de ne pas pouvoir prendre le degré de diffusion qu'elle doit atteindre pour montrer pleinement son efficacité. Avec la méthode des scarifications, un avenir nouveau semble s'offrir à la vaccination antituberculeuse par le BCG. On peut présumer que la vaccination antituberculeuse est capable de faire épargner à l'État des sommes considérables dans les dépenses entraînées par l'entretien des établissements hospitaliers, les frais de dépistage, les indemnités et les pensions. Mais, surtout, on réduirait beaucoup les pertes immenses que la morbidité et la mortalité tuberculeuses infligent au capital humain, producteur de richesses par le travail qu'il réalise.

Pour que la prémunition antituberculeuse soit pleinement efficace, il faut qu'elle soit utilisée très largement, on l'a constaté pour la vaccination antidiphtéritique, afin de tarir simultanément toutes les sources de contagion.

C'est ce que certains pays ont déjà compris et réalisé. En Roumanie, depuis 1928, la plupart des nouveau-nés sont vaccinés par la voie buccale. En Russie, la vaccination par le BCG est devenue, il y a cinq ans, obligatoire pour les enfants nouveau-nés ; en Norvège et en Suède, la vaccination par le BCG est imposée aux sujets âgés de plus de quinze ans qui ne réagissent pas à la tuberculine et qui sont appelés à vivre dans un milieu contaminé. En Suède, les soldats sont, au moment de leur incorporation dans l'armée, prémunis par le BCG, lorsqu'ils sont anergiques ; au Danemark, la méthode de Calmette se répand de plus en plus. Dans toutes les parties du monde, une place de plus en plus importante est faite au BCG dans la lutte contre la tuberculose et le vaccin de Calmette est en train de devenir le complément indispensable des méthodes sociales utilisées pour la prophylaxie de cette affection.

Cette communication est un résumé bien imparfait du livre qu'ont publié, à Paris, chez Masson, en 1947, les docteurs Nègre et Bretey. Notre seule ambition est de mieux faire connaître le BCG et d'inciter nos confrères à lire : *Vaccination par le BCG par scarifications cutanées.*

LES DÉFICIENCES PHYSIOLOGIQUES DU PRÉMATURÉ ET LEURS THÉRAPEUTIQUES (1)

par

De la Broquerie FORTIER, F.A.A.P.

Introduction

Dans la longue période d'immaturité relative de l'homme, certaines étapes possèdent des caractéristiques biochimiques propres dont l'étude est susceptible d'éclairer l'orientation du développement de l'enfant et, s'il y a lieu, la correction de ses déviations. Parmi ces étapes accessibles à notre intervention, il en est une qui requiert une attention toute spéciale : celle du nouveau-né. Car, même s'il est né à terme, le nouveau-né doit être considéré comme un être dont l'évolution physique ne fait que commencer. Toutes ses fonctions physiologiques, respiration, régulation thermique, digestion, excrétion, sommeil, psychisme, ne doivent-elles pas, en effet, n'atteindre une coordination suffisante, une stabilité relative, que vers la fin de la quatrième semaine. Pendant que s'effectuent ces ajustements, le nouveau-né paraît très instable et ses réactions sont lentes et inconstantes. Il tressaille, il éternue, il tremble, il crie, à la moindre provocation ; sa respiration et sa température centrale sont irrégulières (1). Aussi, pour que ces instabilités physiologiques

(1) Travail présenté à la réunion annuelle de la Société de pédiatrie de Québec, le 2 décembre 1947.

ne deviennent pas le siège de perturbations pathologiques dont les conséquences peuvent être sérieuses ou mortelles, faut-il entourer l'enfant nouveau-né d'une hygiène particulière adaptée à ses besoins spécifiques.

La nécessité de ces précautions hygiéniques est encore plus impérieuse pour ceux qui naissent avant terme. Leur développement intra-utérin, trop tôt interrompu, a créé une plus grande inadaptation à la vie extra-utérine et leur survie ne peut être assurée que par des soins médicaux minutieux conformes à leurs besoins physiologiques. Leur hygiène est aujourd'hui bien établie, grâce à la connaissance approfondie de la physiologie du nouveau-né. Et de cette physiologie, découlent également toutes les thérapeutiques prophylactiques ou curatives que l'on est nécessairement obligé de leur appliquer. C'est de cette physiologie et de cette thérapeutique du prématuré que nous désirons vous entretenir. Mais, auparavant, il faut, croyons-nous, avoir une conception bien précise de la prématurité en même temps qu'il importe d'en connaître la fréquence et l'étiologie.

DÉFINITION

Selon que l'on s'adresse à l'École française ou à l'École américaine, la définition du prématuré comporte certaines distinctions.

Pour l'École française, le prématuré « est un enfant sain dont la naissance est survenue après un développement utérin trop tôt interrompu » et le débile, au contraire, « est un enfant pathologique dont le développement utérin a été anormal et insuffisant » (2).

Pour l'École américaine, est prématuré « tout nouveau-né pesant 2,500 grammes (5½ lbs) ou moins, sans égard à la période de gestation et sans égard à sa débilité proprement dite (3) ».

L'École française, dans sa terminologie, tient donc compte de l'étiologie qui préside à la prématurité, tandis que l'École américaine fixe une base numérique au-dessus de laquelle le nouveau-né doit être considéré comme normal, ou plus exactement à terme. Entre ces deux écoles, il n'y a ni opposition ni exclusion. Toutefois, l'École française, s'appuyant sur une différenciation étiologique, nous semble donner de la prématurité une définition plus conforme à la réalité clinique.

Mais nous croyons cependant que, au point de vue thérapeutique, tout enfant né avant terme et de poids normal ou né à terme mais de poids inférieur au poids normal, doit être considéré comme un prématuré. Car, pour l'un et pour l'autre, l'adaptation à la vie extra-utérine sera plus laborieuse et plus jalonnée de difficultées que celle d'un enfant normal né à terme. Et seul leur degré respectif d'immaturité conditionnera leurs réactions individuelles devant cette adaptation.

FRÉQUENCE

Lorsqu'il faut établir la fréquence de la prématurité par rapport à la naissance à terme, nous sommes limités par le peu de statistiques qui ont été publiées à ce sujet dans tous les pays. Il ne nous a pas été donné de pouvoir consulter sur ce point particulier des statistiques nationales ou internationales. Toutefois, dans une conférence que faisait Samuel Z. Levine, au congrès de Pittsburg de l'Académie américaine de pédiatrie, en février 1947, on signalait qu'aux États-Unis, en 1946, sur trois millions de naissances vivantes, 5 p. cent, soit 150,000 enfants, étaient des prématurés. Nous ignorons si l'incidence de la prématurité est aussi élevée au Canada et dans la province de Québec. On peut l'admettre *a priori*.

Toutefois, nous pouvons cependant mesurer l'importance de cette éventualité obstétricale en étudiant, à la lumière des statistiques, les causes de la mortalité néonatale. Aux États-Unis, selon D'Esopo et Marchetti (4), la prématurité fut, en 1942, la cause première de 18.5 p. cent de la mortalité infantile et elle a été associée, dans 25 p. cent des cas, à d'autres causes. Le *Children's Bureau*, de Washington, a pu établir qu'en 1944, aux États-Unis, plus de 45 p. cent des décès au cours du premier mois de la vie ont été causés par la naissance prématurée. Et actuellement, la prématurité est considérée, dans les statistiques de mortalité globale, comme la neuvième cause de décès parmi les plus importantes. Toutefois, nous croyons devoir ajouter que cette statistique comprend tous les États-Unis. En certains milieux, à Chicago notamment, où il existe une organisation de protection pour les prématurés, on publiait, en 1945, un taux de mortalité par prématurité de

28 p. cent au *Sarah Morris Hospital* et de 15 p. cent au *Cook County Hospital.* Quel splendide résultat !

Au Canada, la mortalité par prématurité est très élevée et, pour nous en faire une idée assez exacte, nous avons dressé le tableau suivant qu'il nous a été possible de compiler, grâce à plusieurs publications de statistiques vitales, et dans lequel apparaissent le nombre et le taux des naissances, ceux de la mortalité infantile, de la mortalité néonatale et de la prématurité. Nous croyons qu'il illustre assez bien l'incidence de la mortalité infantile par prématurité au Canada.

Pour le Canada, nous remarquons, en tout premier lieu, le taux croissant des naissances depuis 1936 ; un excédent d'un peu plus de 100,000 naissances, comparativement à il y a dix ans, a été enregistré en 1946. Si le nombre des enfants qui meurent avant d'atteindre leur première année a peu varié (14,574 en 1936, et 15,281 en 1946), nous constatons que le taux s'est abaissé de 19 pour 1,000 (66 à 47 p. mille). Pendant la même période, la mortalité néonatale s'est accrue en nombre (7,393 en 1936, et 8,880 en 1946), mais le taux, par mille naissances vivantes, s'est abaissé de 34 à 27 pour 1,000. Et, dans la dernière partie du tableau, est signalée l'incidence de la prématurité comme cause de mortalité infantile et de mortalité néonatale. Si le taux de la prématurité par rapport à la mortalité infantile n'a sensiblement pas changé (23.7 p. cent en 1936 et 22.5 p. cent en 1945) le taux par rapport à la mortalité néonatale s'est abaissé dans une plus forte proportion : 48.2 p. cent en 1936, et 38 p. cent en 1946.

Pour la province de Québec, nous constatons une augmentation des naissances, — près de 39,000 en dix ans, — un taux croissant des naissances, — 24.3 en 1936 ; 29.4 en 1946, — mais assez stable, depuis 1944 — 29.2 à 29.4 — une diminution globale à peine sensible de la mortalité infantile — 6,220 en 1936 ; 6,149 en 1946, — mais un taux rapidement décroissant de 19.2 pour 1,000 (83. à 53.8). Quant à notre mortalité néonatale, elle a sensiblement augmenté — 2,365 en 1936 ; 3,314 en 1946 — mais son taux pour mille naissances vivantes a diminué — 38 en 1936 ; 30 en 1946. Quant à notre taux de mortalité par prématurité, bien qu'il soit imposant, il a subi une diminution considérable. Si, en 1936, il était de 24.2 p. cent par rapport à notre mor-

Statistiques de la mortalité infantile — 1936-1946

ANNÉE	NAISSANCES (par mille)		MORTALITÉ INFANTILE (par mille)		MORTALITÉ NÉO-NATALE (par mille)		PRÉMATURITÉ (par mille)	
	Canada	Province de Québec	Canada	Province de Québec	Canada	Province de Québec	Canada	Province de Québec
1936.....	220.371 20.2	75.285 24.3	14.574 66.0	6.220 83.0	7.393 34.0	2.365 38.0	3.766 23.7 48.8	1.550 24.2 65.5
1940.....	244.316 21.3	85.857 25.6	13.783 56.0	5.856 70.0	7.256 30.0	2.482 42.0	3.194 23.1 49.4	1.494 25.5 60.1
1944.....	284.220 23.8	102.263 29.2	15.539 55.0	6.918 68.0	8.282 29.0	2.814 40.6	3.507 22.6 42.3	1.696 24.5 60.2
1945.....	288.730 23.9	104.283 29.3	14.823 51.0	6.464 62.0	8.244 29.0	2.880 40.9	3.325 22.5 40.3	1.110 17.1 38.5
1946.....	325.805 26.5	114.285 29.4	15.281 47.0	6.149 55.8	8.880 27.0	3.314 30.0	.... 38.0	1.153 18.7 34.2

talité infantile globale, et de 65.5 p. cent par rapport à notre mortalité néonatale, il n'est plus, en 1946, que de 18.7 et 34.2 p cent, respectivement.

Cette décroissance générale de la mortalité infantile et de la mortalité néonatale par prématurité ou par toute autre cause tient à une une meilleure organisation de la protection infantile, dans tout le pays, et témoigne d'un résultat particulièrement profitable à la nation. Mais il nous permet aussi d'entrevoir que ce résultat peut être grandement amélioré en luttant contre les causes qui semblent tenir notre mortalité néonatale sous leur dépendance et sans changement. Parmi elles, la prématurité est considérée, au Canada, comme la plus importante. Dans une publication toute récente, le docteur V. Hutton (5) et le docteur Ernest Couture (6), directeur de la Division de l'hygiène maternelle et infantile du ministère de la santé nationale et du bien-être social, signalaient que plus de 38 p. cent de notre mortalité néonatale, en 1946, était due à la prématurité.

En mars dernier, nous avons publié avec notre assistante, le docteur Paule Ladouceur-Dupuis (7), une statistique décennale couvrant la période de 1934 à 1943 sur l'incidence de la prématurité et, en utilisant les chiffres de la mortalité fœtale et néonatale de la pouponnière de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, nous arrivions au taux moyen de 38 p. cent avec des variantes annuelles de 41.6 p. cent, en 1935, et de 21.6 p. cent, en 1942.

D'après ces statistiques, il semblerait, que la prématurité est, en notre pays comme en notre propre milieu, la plus importante des causes de mortalité néonatale, et qu'elle grève lourdement la mortalité infantile globale. Si, chez-nous, son taux se rapproche de celui des États-Unis et si parce que, en certains milieux hospitaliers où la lutte contre la prématurité est bien organisée, la mortalité des prématurés a été abaissée dans une très large mesure, nous croyons qu'il nous appartient à nous, pédiatres, de chercher par tous les moyens d'instituer ici, une protection de nos prématurés exactement adéquate à notre milieu.

Il appartient aux accoucheurs de s'y prêter, mais il nous incombe de nous y dévouer. Pour y parvenir, une connaissance approfondie de la physiologie du prématuré est indispensable.

L'ÉTIOLOGIE

Lorsqu'on envisage toutes les causes susceptibles de produire la naissance prématurée du produit de la conception, il nous semble qu'elles peuvent se classer sous les quatres chefs suivants :

1° Les affections médicales des procréateurs ;
2° Les anomalies obstétricales ;
3° Les fautes d'hygiène au cours de la grossesse ;
4° Les traumatismes.

1° Les affections médicales des procréateurs, par la diversité de leur nombre, constituent les causes les plus fréquentes.

Toute maladie aiguë ou chronique de la mère peut, si elle est suffisamment grave, entraîner un accouchement prématuré ou une débilité. Parmi les plus sérieuses, signalons la syphilis, la tuberculose, la blennorragie, l'alcoolisme, le diabète, les néphrites chroniques, les maladies cardiaques graves et le goitre exophtalmique.

2° Quant aux anomalies obstétricales, il importe de se souvenir qu'elles sont la source de nombreux accouchements dystociques et prématurés. Les hémorragies utérines de toute nature, la rupture prématurée accidentelle des membranes et le *placenta prævia* sont les trois grandes causes de prématurité.

3° L'hygiène de la grossesse, si elle n'est pas observée, au moins dans ses règles essentielles, conduit, soit par sous-alimentation, soit par surmenage, soit par intoxication alimentaire, à la naissance prématurée du fœtus. Certaines émotions soudaines ou prolongées doivent également être signalées à ce propos.

4° Quant aux traumatismes, chutes, efforts musculaires exagérés, manœuvres opératoires, etc., il ne fait aucun doute qu'ils peuvent être à l'origine de certaines naissances avant terme.

Toutes ces causes de prématurité sont parfois suffisantes, à elles seules, pour provoquer l'accouchement avant terme ; mais, fréquemment, elles s'associent les unes aux autres et elles contribuent ainsi à faire du prématuré un être fragile qui requiert une thérapeutique appropriée aux imperfections physiologiques de ses principaux organes vitaux,

les poumons, le cœur et le tube digestif. Ces imperfections organiques du prématuré, nous pouvons les apprécier et les combattre, grâce à l'étude de la physiologie des fonctions respiratoire, circulatoire, digestive, métabolique, rénale et endocrinienne.

PHYSIOLOGIE

1° LA FONCTION RESPIRATOIRE :

A) *Chez le nouveau-né à terme.* La physiologie respiratoire des nouveau-nés, depuis longtemps étudiée par l'École française avec Béclard (8) et Ribadeau-Dumas (9) a été, au cours de ces dernières années, particulièrement bien mise au point aux États-Unis.

Les facteurs qui déclenchent les mouvements respiratoires et les entretiennent, les modalités physiologiques de cette respiration et les échanges pulmonaires au cours des premiers jours de la vie, constituent les points essentiels de cette fonction respiratoire du nouveau-né. Et l'on conçoit que cette physiologie comporte certaines particularités lorsqu'elle s'applique à des enfants prématurés.

Facteurs déclenchant et entretenant les mouvements respiratoires :

L'observation clinique, à elle seule, permet déjà de nous rendre compte que le fœtus humain possède, bien avant sa maturité, l'aptitude de déclencher le premier mouvement thoracique après la naissance. Mais si cette aptitude est évidente, son mécanisme et, surtout, le moment de son apparition ne sont pas encore, aujourd'hui, complètement élucidés. Deux théories, en effet, divisent physiologistes et médecins en deux camps, lorsqu'il s'agit de savoir s'il existe, ou non, des mouvements respiratoires *in utero.*

a) Pour les uns, le fœtus, dès le cinquième mois, entretient de très faibles mouvements du thorax ; si bien que les cris à la naissance ne seraient que l'exagération d'un phénomène déjà ancien. Les arguments apportés par ceux qui soutiennent cette théorie reposent sur des constatations expérimentales.

Dès 1939, W. Reifferscheid et Schumiemann (10), physiologistes allemands, au moyen d'injection d'*Umbrator* dans le sac amniotique

suivies de clichés radiologiques, purent démontrer l'existence de mouvements respiratoires au cours de la grossesse. Ces travaux furent confirmés, par la suite, par des physiologistes américains.

Pour Snyders et Rosenfeld (11), en effet, les mouvements de la paroi abdominale maternelle, enregistrés à l'aide de vues animées, conduisent à une certitude objective de l'existence d'une respiration fœtale. L'on observe deux types de respiration. Le premier est caractérisé par une fréquence rapide d'environ soixante respirations à la minute, et la seconde, plus lente et plus profonde, comporte un rythme d'environ quinze mouvements respiratoires à la minute. Le premier type respiratoire ressemble à une respiration thoracique, le second prend la forme d'une respiration abdominale.

La respiration existerait donc au cours de la vie embryonnaire. Et au lieu d'un état d'apnée complète durant la vie intra-utérine, le fœtus humain posséderait des mouvements respiratoires spontanés dont la durée peut être de plusieurs minutes.

Pour ces mêmes auteurs, l'absence de la respiration chez le nouveau-né ou l'asphyxie doivent être regardées comme une suppression d'une activité antérieure, par suite de l'extrême sensibilité du système respiratoire à l'anoxémie et aux narcotiques (11).

Bonar et Blumfield (12), après avoir étudié les mouvements respiratoires fœtaux, arrivent à la conclusion que : « les mouvements respiratoires fœtaux intra-utérins consécutifs que stimulent l'acte respiratoire néo-natal sont probablement physiologiques, que les anesthésiques, tels que l'éther et l'amytal, semblent avoir un effet dépressif sur ces mouvements et qu'il y a, en effet, un écoulement physiologique de liquide dans les voies respiratoires au cours de la vie intra-utérine ».

Snyders et Rosenfeld (11) avaient déjà établi que l'aspiration « du liquide amniotique n'est pas une complication accidentelle du travail mais qu'elle doit être regardée comme une conséquence normale de la respiration fœtale. Les mouvements respiratoires sont la cause de la pénétration de ce flot de liquide dans les poumons ; l'aspiration du liquide devient ainsi un moyen de dilatation alvéolaire pour les futures voies aériennes. »

Il est reconnu cependant, que, à cause de l'hypotonicité musculaire, ces mouvements thoraciques intra-utérins sont de très faible amplitude, tout en étant suffisants, toutefois, pour que chaque alvéole soit faiblement distendue ; cette dilatation alvéolaire permet le développement de la muqueuse respiratoire.

Le liquide amniotique intra-alvéolaire serait, d'après De Lee et Boltsam, expulsé par la compression de la poitrine du fœtus au cours de son passage dans le canal pelvien. C'est un mécanisme qui est admissible, si l'on se souvient de l'assez grande mortalité inexpliquée et de la fréquente nécessité de recourir à la réanimation après les césariennes.

« En somme, pour tous ces auteurs, la première respiration après la naissance n'est que l'exagération des mouvements respiratoires déjà existants sous l'influence d'une élévation du tonus musculaire qui est lui-même excité par les changements de la concentration en oxygène et en gaz carbonique » (13).

b) Pour d'autres, au contraire, la respiration *in utero* ne se produit pas. Le fœtus possède simplement un « potentiel respiratoire » qui apparaîtrait, dès le cinquième mois de la grossesse, lui aussi, et permettrait l'établissement de la respiration, en cas de naissance prématurée. Pour eux, la succession des faits, lors de l'accouchement, s'effectuerait de la façon suivante :

Pendant la période plus où moins longue des contractions utérines qui préludent à la naissance, le fœtus, dans les conditions normales, n'a aucune raison de respirer, puisqu'il reçoit une quantité suffisante d'oxygène. Cet apport d'oxygène est augmenté par l'expression de la masse placentaire produite par la contraction de l'utérus. Mais si la contraction est anormalement prolongée ou que les contractions sont trop rapprochées, cet apport est troublé et il se fait une gêne de la circulation, ce qui cause de l'hémostase placentaire. Au cours de l'expulsion, le même phénomène se produit et il entraîne des modifications chimiques sanguines qui se traduisent par « une baisse de l'oxygène sanguin fœtal et une élévation correspondante du CO^2 ». Ces changements augmentent encore après la naissance, même si l'on ne coupe pas le cordon, en raison du décollement placentaire, et ils contribuent, avec

les modifications du tonus musculaire fœtal, à l'établissement de la première respiration.

L'exposé de ces deux théories nous permet de constater que les variations dans le sang du taux de l'oxygène et du gaz carbonique et le tonus musculaire fœtal, amènent pour les uns, une exagération des mouvements respiratoires, tandis que, pour les autres, ils servent à déclencher la première respiration. La respiration du nouveau-né est sous la dépendance de ces deux facteurs. Il importe donc, croyons-nous, d'en étudier les modalités, afin de mieux découvrir ce qui peut différencier le nouveau-né à terme du prématuré.

La différence exacte des concentrations sanguines en oxygène et en CO^2 qui permettent de reconnaître les prématurés des nouveau-nés à terme n'est pas encore, pour le moment du moins, bien établie. Toutefois, quelques données obtenues chez les nouveau-nés à terme permettent d'avoir une approximation utile.

Avant la première respiration qui transforme un fœtus et un nouveau-né, les dosages d'oxygène dans la veine ombilicale ont donné les résultats suivants :

A) Lors d'une césarienne, avant tout travail obstétrical et sous anesthésie locale :
13.30 cm^3 d'oxygène, soit 64 p. cent de saturation (Eastman, 14) ;
12 cm^3 d'oxygène, soit 54 p. cent de saturation (Haselberey et Stromberger, 15).

B) Au moment de l'accouchement :
10.5 cm^3 d'oxygène, soit 50 p. cent de saturation (Eastman, 14) ;
10.2 cm^3 d'oxygène, soit 48 p. cent de saturation (Noguchi, 16).

C) En cas d'anesthésie générale au protoxyde d'azote :
7 cm^3 d'oxygène, soit 33 p. cent de saturation.

D) Chez les enfants cyanosés qui ne respirent pas immédiatement :
1.3 cm^3 d'oxygène, soit 16 p. cent de saturation (Eastman, 14).

Quant aux dosages du gaz carbonique faits dans des circonstances identiques, les chiffres varient en sens inverse de 37 à 46 volumes, selon

Eastman (17), les fœtus asphyxiques, ayant les chiffres les plus élevés de CO^2 (61.6 mm. de mercure). Ces modifications chimiques du sang sont donc *essentielles au déclenchement* de la respiration et l'on admet que celle-ci s'établit quand la saturation en oxygène est de 48 à 50 p. cent. Mais il y a plus ; un autre facteur intervient dans l'installation du phénomène de la respiration. Ce facteur, c'est le *tonus musculaire fœtal.*

D'après Eastman (17), ce facteur a une influence prépondérante. Le tonus musculaire du fœtus se modifie au moment de la naissance. La disparition brusque de la pression exercée jusqu'à ce moment, et successivement, par le liquide amniotique, les contractions utérines et le canal pelvi-génital et les multiples excitations cutanées extérieures, tout en concourant à l'excitation du tonus musculaire, ne font cependant pas changer l'hypotonicité normale des muscles fœtaux qui tient la pression intrathoracique sous sa dépendance. Il faut que la saturation sanguine en oxygène s'abaisse au-dessous de 50 p. cent pour que plusieurs neurones moteurs soient excités, que le tonus musculaire augmente et que les mouvements respiratoires surviennent.

Mais alors, d'où vient que le fœtus asphyxié peut ne pas respirer? Il y a là immédiatement une contradiction de la théorie, mais elle est vite dissipée. Pour C. F. Schmidt (18), « les agents qui devraient normalement stimuler les centres respiratoires peuvent, à cause même de leur excès, avoir un effet inverse ou dépresseur sur ces centres de sorte que la réponse inspiratoire ne se produit pas. » Pour Anderson et Eastman (17) « l'asphyxie devient alors un état de déficit alcalin non compensé et dû à un besoin d'oxygène. »

Quoiqu'il en soit, normalement, les modifications assez brutales des taux de l'oxygène et du gaz carbonique excitent les centres nerveux du nouveau-né et déclenchent les mouvements thoraciques. Il faut ajouter, avec C. F. Schmidt et Comroe (19) que bien que le centre respiratoire médullaire soit ordinairement sensible aux changements de concentration du gaz carbonique, les récepteurs aortiques et, surtout, les récepteurs carotidiens fournissent un réflexe qui excite aussi le centre médullaire, quand ce dernier est incapable d'empêcher les changements relativement importants et peut-être dangereux du sang artériel. Il est

permis de croire que le centre médullaire, appelé « mécanisme normal », peut avoir, même pendant un accouchement normal, un effet presque dépressif et que les récepteurs aortico-carotidiens, qui constituent le « mécanisme de secours », ont, en réalité, le contrôle de la respiration.

B) *Chez le prématuré.* L'établissement de la respiration, chez le prématuré, est soumis aux mêmes lois physiologiques que chez le nourrisson né à terme, mais ses *handicaps* respiratoires sont considérables.

1. En tout premier lieu, l'établissement de la première respiration du prématuré est particulièrement influencé par deux facteurs importants :

a) Les conditions anormales, du côté de la mère ;

b) Le mauvais fonctionnement des mécanismes nerveux médullaire et aortico-carotidien.

a) La naissance prématurée est, en règle générale, provoquée par des conditions anormales chez la mère : le *placenta prævia*, la toxémie gravidique, la grossesse gémellaire, la césarienne, etc. Toutes ces causes diminuent l'apport sanguin au placenta, l'hémostase et le seuil d'excitation des centres respiratoires fœtaux, qui sont, on le sait, des stimulants importants du déclenchement de la respiration.

b) En outre, l'immaturité des mécanismes nerveux médullaire et aortico-carotidien est fréquemment accentuée par des raptus vasculaires hémorragiques et cela crée un trouble fonctionnel tel que l'apport d'oxygène aux centres nerveux est supprimé pour un temps plus ou moins long ou considérablement diminué. Or, l'on sait que le tissu nerveux est, plus que n'importe quel autre tissu du corps, avide d'oxygène. Selon Page Irvine, il requiert vingt fois plus d'oxygène que de muscle en repos. L'anoxémie consécutive au manque d'oxygène produit des lésions permanentes du cortex et une chromatolyse diffuse. A ce sujet, Gomez et Pike (20) ont établi que les cellules du cortex sont lésées, après huit minutes d'anoxémie et que les cellules cérébelleuses de Purking (16) le sont aussi, après treize minutes d'anoxémie. D'après Clément Smith (21), ces cellules sont histologiquement altérées lorsque la respiration fœtale est supprimée pendant plus de quatre minutes. Même si ces com-

plications ne surviennent pas, l'immaturité des centres nerveux s'avère toujours réelle dans les premiers jours ou dans les premières semaines de la vie prématurée, même si la respiration normale est bien établie.

2. Si le déclenchement de la respiration, chez le prématuré, est un phénomène qui se fait difficilement, combien précaire aussi est l'efficacité de cette respiration.

Il est admis, aujourd'hui, que l'anhydrase carbonique, un enzyme qui facilite l'absorption d'oxygène dans le poumon, est nettement insuffisante chez le prématuré. R. Stevenson (22) a, en effet, trouvé les chiffres suivants :

Adulte normal :	3.41	unités	d'anydrase	carbonique
Nouveau-né à terme :	1.41	«	«	«
Prématuré :	0.79	«	«	«

Il est non moins établi que la faible tonicité musculaire fœtale du nouveau-né à terme persiste longtemps chez le prématuré.

Ces deux facteurs, on le conçoit aisément, conditionnent l'efficacité de la respiration, mais celui de la tonicité musculaire est, sans aucun doute, le facteur qui domine, chez le prématuré. On se souvient que, par l'intermédiaire des systèmes nerveux autonome et somatique, le tonus des muscles respiratoires s'élève, lors de la naissance à un degré suffisant pour que les contractions s'effectuent et se perpétuent. Or, chez le prématuré, le tonus musculaire est faible, fluctuant, non consolidé et pauvrement représenté. Aussi, voyons-nous que l'asphyxie se produit fréquemment, chez lui, au moment de la naissance ; on observe aussi chez ces enfants un arrêt respiratoire, après quelques minutes où quelques heures de vie extra-utérine. L'on se souvient sans doute de la grande hypotonicité du prématuré qui naît en état d'asphyxie blanche et de l'état d'atonie de celui qui va mourir.

La conséquence de cette faible tonicité musculaire fœtale plus ou moins prolongée est une très faible saturation sanguine en oxygène. Le taux de l'oxygène est si faible que l'on doit considérer le prématuré comme étant en état de subasphyxie permanente et lui fournir un air ambiant dont la concentration en oxygène est élevée. L'expérience

clinique a maintes fois prouvé que la prévention et le traitement de la cyanose et des accès d'apnée mortels sont réalisés par une concentration d'oxygène variant de 50 à 65 p. cent d'oxygène pur.

Dès maintenant, il nous semble que, de toutes ces notions touchant l'établissement de la respiration et son maintien chez le prématuré, nous pouvons dégager une indication thérapeutique très importante : *l'absolue nécessité physiologique de placer le prématuré, dès la naissance et pendant les jours et les semaines qui la suivent, dans une atmosphère enrichie en oxygène d'une façon permanente.*

Mais la physiologie respiratoire du prématuré n'est pas, pour cela, complètement élucidée ; il nous faut connaître, encore et surtout, quels sont les *échanges pulmonaires* qui s'effectuent au cours des premiers jours. Il est établi que la résistance initiale à la première respiration est de vingt à trente centimètres cubes d'eau, et que la force respiratoire maximum des nouveau-nés à terme, et de quelques prématurés, atteint au plus quarante à cinquante centimètres cubes d'eau.

La presque totalité des prématurés ont donc une force respiratoire inférieure à celle des nouveau-nés à terme et à peine supérieure au minimum nécessaire. On conçoit aisément que l'aération totale des deux poumons ne se fasse pas, chez eux, dès les premières minutes de la vie mais plutôt très tardivement. Wasson (23) a pensé que l'expansion pulmonaire pouvait n'être complétée que deux semaines après la naissance. Et Dunham et D'Amico (24) ont pu démontrer, à l'aide de clichés pulmonaires pris à des intervalles réguliers chez les prématurés, que l'aération normale n'atteint, au dixième jour de la vie, que la moitié seulement des champs pulmonaires. Il existerait donc, chez les prématurés, une atélectasie physiologique très difficile, sinon impossible, à distinguer de l'atélectasie pathologique. De ce fait, également, il est logique de croire qu'un bon fonctionnement pulmonaire ne nécessite pas du tout la complète expansion de l'organe et que la marge de sécurité est assez étendue.

Toutefois, lorsqu'il s'agit de prématuré, il ne faut jamais perdre de vue qu'il est constamment, dans la première période période de son existence, dans un équilibre instable dangereux, et que ses *handicaps*

respiratoires se manifestent aussi bien dans le déclenchement que dans le fonctionnement même de la respiration.

Lorsqu'on envisage le volume respiratoire moyen des prématurés, l'écart entre eux et les nouveau-nés à terme est considérable. Selon Shaw et Hopkins (25), le volume d'air moyen du nouveau-né, à chaque respiration, est de 19 cm.^{3} et la vitesse respiratoire est de 44 respirations à la minute ; chez le prématuré pesant de 1 kilo. 100 à 2 kilo. 300, le volume de l'air, à chaque respiration, est de 12.3 cm.^{3} et on compte 58 respirations à la minute, et chez celui qui pèse 1 kilogramme, il n'est plus que 4.5 cm.^{3}.

La traduction clinique de ce phénomène est une respiration rapide, peu profonde, normale ou irrégulière, dont le type peut varier, comme l'ont démontré Ribadeau-Dumas, Briand et Jarrond (26) chez le nouveau-né et le nourrisson normal, S. Z. Levine et L. Weaymuller (27) chez le prématuré à l'aide de pneumogrammes.

Selon les premiers auteurs, comme nous le constations nous-même en 1940 (28), le mode respiratoire du nouveau-né donne de précieuses indications sur ses aptitudes à la vie. Au cours des premières heures de la vie, la respiration est très superficielle, fort irrégulière et très rapide, mais, après un temps relativement court, un type respiratoire s'installe et persiste pendant plusieurs semaines.

Si la respiration s'installe à ce rythme chez le nouveau-né normal, combien plus lentement encore s'établira le type respiratoire du prématuré. Avec la maturation de l'organisme, les difficultés respiratoires diminuent progressivement. La phase critique aura duré, pour les uns, quelques heures, comme pour le nouveau-né à terme et, pour le plus grand nombre, quelques jours ou quelques semaines.

L'imperfection ou l'insuffisance des échanges pulmonaires chez les prématurés conduisent nécessairement à une thérapeutique spéciale : l'oxygénothérapie. Nous aurons l'occasion d'y revenir de nouveau, un peu plus loin, lorsque nous tenterons de faire le point sur son mode d'emploi et les moyens dont on dispose, aujourd'hui, pour l'instituer.

2° LE SYSTÈME CIRCULATOIRE :

Dès le moment de la naissance, le système circulatoire du nouveau-né à terme ou du prématuré subit des transformations capitales.

Deux phénomènes se produisent alors : l'arrêt de la circulation ombilico-placentaire et l'inflation des poumons. Dès ce moment, le canal artériel se clôt, d'abord par une fermeture immédiate due à une mise en tension de ses parois très musculaires (Barclay, Barcroft, Barron, 29), puis au moyen d'une oblitération progressive par du tissu conjonctif (Anderson, 30). Contribue aussi à cette fermeture, la chute de la pression qui, dans le cœur droit, est consécutive à la diminution de la résistance qui se produit dans la petite circulation à cause de l'inflation des poumons. L'on sait également que le trou ovale est pourvu d'une valvule qui le clôt d'une façon complète, dès que la pression dans l'oreillette gauche est plus grande que celle de l'oreillette droite, et qu'inversement, selon Keen (31), un abaissement de la pression des veines pulmonaires à une tension inférieure à celle du côté droit permet à la valvule de laisser passer le sang de nouveau. Il existe donc une fermeture fonctionnelle du trou ovale qui, d'après Christie (32), peut persister pendant un mois et, parfois, plus longtemps.

L'étude de la fonction circulatoire chez le prématuré a conduit à des constatations d'une portée pratique incontestable. Le rythme cardiaque, souvent irrégulier, de 160 à la naissance, se ralentit à 140, puis à 130, vers la troisième semaine. La tension artérielle serait, selon Bowman (33), en relation étroite avec le poids ; les prématurés pesant moins de 1,500 grammes auraient une pression de 4.5 à 3.9 millimètres de mercure ; ceux qui pèsent 1,500 à 2,000 grammes ont une pression de 6.2 à 4.1 millimètres de mercure, tandis que celle des nourrissons normaux à la naissance serait de 7.4 à 4 millimètres de mercure. Quant au volume sanguin par kilo de poids, il serait de 90 centimètres cubes quand le cordon a été ligaturé immédiatement et de 120 centimètres cubes, s'il ne l'a été que cinq minutes après la naissance. On a pu vérifier que, pendant ce laps de temps, le nouveau-né recevait de 120 à 125 centimètres cubes de sang, ce qui est un apport éminemment précieux pour lutter contre l'anémie et la pauvreté relative du prématuré en réserve martiale.

Quant à la formule sanguine, de très nombreux travaux semblent établir, d'une façon incontestable, que les prématurés développent très tôt une anémie hypochrome.

Tout récemment, cependant, J. Lévesque et M. Boes-Wellwald (34) ont repris l'étude de l'anémie des prématurés débiles et publié leurs résultats. S'ils confirment qu'il existe une « anémie dans les trois premiers mois de la vie du prématuré ; que le maximum de l'anémie se situe entre deux et trois mois et qu'elle s'accompagne d'une légère réaction myéloïde et normoblastique, ils ont apporté la contribution suivante :

1° Que l'anémie du prématuré est hyperchrome et macrocytaire, qu'elle peut être due à une déficience provisoire du ou des principes hématopoïétiques et, enfin, qu'elle peut revêtir le type de l'anémie de von Jaksch-Luzet avec une splénomégalie très marquée et une érythroblastose très importante ;

2° Que l'anémie hypochrome est plus fréquente chez le prématuré débile. Pour eux, l'établissement d'une anémie hypochrome suit régulièrement l'évolution chronique de l'infection.

Dans l'étude de la fonction circulatoire du prématuré, il est un autre fait essentiel qui mérite d'être signalé et bien connu, c'est l'association extrêmement fréquente d'un abaissement du taux de prothrombine et d'une fragilité capillaire qui sont responsables de la tendance aux hémorragies, particulièrement dans la zone encéphalo-médullaire. Pour E. Holt, des États-Unis, et plusieurs autres auteurs, 30 p. cent des prématurés pesant moins de 2,500 grammes et 90 p. cent de ceux qui pèsent moins de 1,000 grammes présentent des saignements intra-crâniens.

Enfin, les anticorps maternels traversant le placenta existent aussi bien chez le prématuré que chez l'enfant à terme, mais ils sont moins importants, comme en fait foi le faible taux de la globuline, qui constitue le support des substances immunologiques.

Le taux de globuline par cent centimètres cubes de sérum sanguin, dosé, en 1943, par Rapoport, Rubin et Chaffe (35) a été, chez le prématuré, de 1.01 gramme, tandis qu'on a trouvé 1 g. 34 chez le nouveau-né à terme et 2 g. 40 chez les enfants de trois à cinq ans.

La protection du prématuré contre les agents infectieux est donc faible ; les réactions anti-infectieuses, on le sait, ne progressent qu'avec péril et la moindre infection tend presque toujours, chez lui, à prendre

une extension considérable, mettant très rapidement en danger la vie de cet enfant.

3. LA FONCTION DIGESTIVE :

Si les *handicaps* respiratoires d'ordre physiologique influencent dans une très large mesure le comportement vital du prématuré, ceux de l'appareil digestif sont importants à cause de leur grande portée pratique.

En tout premier lieu, il n'est pas étonnant de trouver chez eux une faiblesse des mouvements de succion et de déglutition pouvant conduire à la suppression de l'alimentation au sein ou au biberon et à son remplacement par le gavage.

Si cette méthode d'alimentation a l'avantage, surtout lorsqu'elle est faite par la voie nasale, de demander au prématuré un minimum d'effort physique ; elle a le grave inconvénient de provoquer, éventuellement, l'aspiration des aliments dans les poumons et une broncho-pneumonie de déglutition. Quoi qu'il en soit, cette mesure d'urgence doit être employée, selon une technique rigoureuse, par des personnes expertes et entraînées.

La capacité de l'estomac est réduite et le volume de chacun des repas ne doit pas dépasser quelques centimètres cubes, sous peine de vomissements. Les repas doivent donc être fractionnés, nuit et jour, et ils doivent être pris au rythme de huit, dix ou douze, s'il le faut, par 24 heures. La température des liquides ingérés doit être exactement celle du corps, sans quoi les mouvements de déglutition sont ralentis et la durée des repas dépasse dix à quinze minutes.

Si les contractions de l'estomac se disciplinent assez vite, elles gardent longtemps les caractères d'hypotonicité et de fatigabilité particuliers à tout l'appareil musculaire du prématuré.

Plus importants encore sont les caractères physiologiques de la digestion.

La digestion est mal commencée dans l'estomac. Miller (36) a pu établir en effet, que, pendant les huit premières heures après leur naissance, les prématurés pesant moins de 2,000 grammes sont achlorhydriques dans une proportion de 70 p. cent, alors que ceux qui ont un poids supérieur,

entre 2,000 et 2,500 grammes, ne le sont que dans une proportion de 58 p. cent ayant respectivement 12 c.c. et 15 c.c. d'acide chlorhydrique libre pour les 30 et 42 p. cent des enfants qui restent. L'on sait, de plus, que seulement 10 p. cent des nouveau-nés à terme sont achlorhydriques et que l'immense majorité ont, en moyenne, 27 c.c. d'acidité libre.

Quant à cette acidité gastrique, on n'en connaît pas encore très bien, du moins chez le prématuré, le sort ultérieur. Toutefois, l'on sait que, chez le nouveau-né à terme, cette acidité tombe à zéro le huitième jour, pour réapparaître le quatorzième jour, et remonter si lentement que, à la quatrième semaine, elle est de 2 centimètres cubes.

Lorsqu'on envisage la digestion intestinale chez le prématuré, l'on se rend compte que les données physiologiques à ce sujet sont limitées.

Beaucoup d'auteurs, cependant, admettent que tous les enzymes digestifs existent, bien qu'ils soient en quantité insuffisante. Toutefois, Levine et Gordon (37) estiment que les ferments protéiques, glucidiques ou lipidiques sont en quantité suffisante et Clément Smith (38) affirme que les fonctions digestives du foie ne sont pas déficientes, durant la période néonatale.

Devant une physiologie digestive, il faut essayer de savoir comment se fait le métabolisme des substances ingérées.

Métabolisme des protéines :

Ce métabolisme montre des modifications importantes. De nombreux travaux, notamment ceux de Lichtenstein (39) et de Gordon (40), ont démontré que le prématuré a un potentiel d'absorption azotée très élevé, égal à deux fois celui des enfants nés à terme. Aussi, ne doit-on pas se surprendre de voir préconiser des quantités journalières de protides allant de 6 grammes à 4.40 grammes par kilo pour les prématurés âgés d'une semaine à un mois.

La désagrégation des protéines se fait à un rythme normal ; mais l'excrétion de la créatine varie quantitativement suivant la ration alimentaire en protides et le prématuré présente aussi une rétention assez élevée d'acide urique. Quant aux modifications des protéides sanguins, leur étude a conduit Yong (41) et Rapoport (42) à établir, que

le prématuré a une hypoprotéinémie particulièrement marquée aux dépens de la fraction des globulines.

Métabolisme des hydrates de carbone :

Le métabolisme hydrocarboné, chez le prématuré, est moins compliqué que celui des protides et la digestion des glucides n'offre aucune difficulté. Toutefois, l'étude de la glycémie des prématurés a conduit à des constatations intéressantes et pratiques.

Les recherches de von Creveld (43) l'ont conduit à établir que la glycémie du prématuré oscille entre 33 et 65 milligrammes p. cent, dans les deux premières semaines, comparativement à celle du nouveau-né à terme qui oscille entre 55 et 75 milligrammes pour 100 c.c. de sang. De plus, cette glycémie, à partir de la troisième semaine, après ingestion de glucose, s'élève de façon identique à celle du nourrisson né à terme.

L'explication la plus plausible de cette hypoglycémie réside dans l'insuffisance en hydrates de carbone du régime, dans l'insuffisance de la réserve glycogénique du foie et dans la déficience fonctionnelle hépatique, pancréatique ou autre. Malgré que l'on doive considérer cette hypoglycémie comme physiologique, puisqu'elle est très bien tolérée, beaucoup d'auteurs recommandent que l'alimentation soit plus riche en hydrates de carbone que ne l'est l'alimentation au lait de femme. (Levine et Gordon, 44).

Métabolisme des lipides :

Durant les quarante-huit premières heures, le nouveau-né réduit fortement ses réserves assimilables de glycogène, à tel point que, pour son énergie vitale, il commence à dépendre largement de ses réserves de graisse. Chez le prématuré, l'on sait combien ces réserves sont minimes ou inexistantes ; aussi son besoin en lipides est-il immense.

De plus, l'organisme du débile ne retient qu'une très faible partie des lipides apportés par le régime, puisque 47 p. cent des graisses du lait de vache et 30 p. cent de celles du lait de la femme sont éliminés par les selles.

Devant ce défaut d'absorption des lipides, trait général de la prématurité, il importe donc de donner au prématuré un régime hypo-

graisseux, dont le taux atteint la moitié de celui du régime usuel accordé à un nouveau-né à terme.

Métabolisme des sels minéraux et des vitamines :

Depuis les recherches de Michel (1898), en France, et celles de Swanson et Job (1939), aux États-Unis, l'on sait que la mise en réserve du calcium chez le fœtus se fait dans les deux derniers mois de la grossesse. Pour Michel, en effet, le gain de calcium du septième au neuvième mois de la vie intra-utérine doit être, chaque semaine, deux fois plus considérables qu'auparavant (45).

Pour Swanson et Job (46), le calcium fœtal total qui, du quatrième au sixième mois, est de 3.70 grammes, atteint, du sixième au huitième, 8.90 grammes et, du huitième mois à la naissance, 21 grammes.

L'augmentation, bien qu'elle se fasse rapidement du sixième au huitième mois, est encore plus accélérée au cours des huitième et neuvième mois, puisqu'elle dépasse le double de ce qu'elle était au cours des deux mois précédents. (5.2° grammes, 12.2° grammes).

De là, découle une notion essentielle à retenir, à savoir que *plus le prématuré est jeune, plus important est son manque de réserve calcique.* En outre, les besoins en calcium du prématuré sont plus élevés que ceux du nourrisson normal.

Il semble, aujourd'hui, absolument nécessaire, si l'on veut observer une rétention, que l'ingestion de calcium soit notablement supérieure à 100 et 150 milligrammes de calcium par jour, sans quoi le prématuré est voué à un rachitisme précoce et grave.

Déjà, en 1932, Ribadeau-Dumas, dans la thèse de son élève, M^lle^ Lataste (47), établissait la nécessité, pour les prématurés, d'un régime riche en sels de calcium et, tout récemment encore, avec M^lle^ Mignon (48) il démontrait que, non seulement le calcium alimentaire doit être élevé, mais que « la quantité de sels de calcium administrée à l'enfant par l'alimentation, ou les prises médicamenteuses, n'influent pas toujours d'une manière évidente sur la calcémie, car l'équilibre phospho-calcique dépend de réactions individuelles difficiles à estimer ». Ces mêmes auteurs n'ont pu, également, augmenter la rétention calcique que par l'addition de vitamine D dont il semble impossible de préciser la posologie.

Toutefois, il faut retenir, continuent Ribadeau-Dumas et M^lle^ Mignon, que l'on doit prescrire aux débiles et aux prématurés des doses très élevées de vitamine D, soit 10 à 15 milligrammes, et que, de plus, on doit contrôler les effets obtenus, car la dose, une fois donnée, n'assure pas le retour à la normale et ne confère pour l'avenir aucune garantie.

L'étude du métabolisme du phosphore a conduit à établir que le prématuré a des besoins plus élevés que le nourrisson normal.

Et, si la vitamine D doit lui être donnée à doses élevées, 10,000 unités par jour, en étendant très loin son emploi dans la prophylaxie du rachitisme chez ces enfants, l'emploi de l'acide ascorbique est non moins indispensable, très tôt après la naissance.

En effet, dès la troisième semaine, le prématuré doit recevoir entre 30 à 50 milligrammes de vitamine C par jour, soit 50 à 60 c.c. de jus d'orange, comme moyen de prophylaxie du scorbut.

L'importance de l'administration de la vitamine C est encore plus grande depuis que S. Z. Levine (49), en 1941, a découvert que le métabolisme de certains acides aromatiques, tyrosine et phénylalanine, était incomplet en l'absence de vitamine C.

L'action de cette vitamine serait spécifique et Levine continue d'en parler en ces termes : « La démonstration du rôle important de la vitamine C, qui complète l'oxydation des acides aminés aromatiques, suggère un certain nombre d'hypothèses encore conjecturables. Puisque la tyrosine est un corps dont dérivent les hormones calorifiques : thyroxine et épinéphrine, le déficit en vitamine C peut-il contribuer, sous certaines conditions, à l'instabilité de la régulation thermique des prématurés ? La délicate transparence de la peau des prématurés n'est-elle pas en relation avec une utilisation incorrecte de la mélanine, autre dérivé de la tyrosine ? L'excrétion des acides aromatiques chez le prématuré nourri au lait de vache joue-t-elle un rôle dans sa tendance bien connue à présenter un rachitisme grave ? »

Mais l'apport alimentaire et le complément d'huile de foie de morue met l'enfant à l'abri de l'insuffisance en vitamine A. Quant à la vitamine B, B. Gowele (50) croit que 80 unités internationales sont nécessaires, sous forme d'élixir de chlorure de thiamine ou d'un extrait complet de levure.

4. L'ÉNERGIE MÉTABOLIQUE :

Un bref aperçu de la physiologie de l'énergie métabolique nous permet encore de mieux évaluer l'importance de l'alimentation du prématuré et, surtout, de connaître l'apport calorique alimentaire nécessaire.

A) *Thermolyse :*

Depuis les importants travaux de F. B. Talbot et de W. R. Sisson (51), en 1922, il est admis que, chez les débiles, la production de chaleur, par unité de poids et par vingt-quatre heures, est inférieure aux quarante-deux calories dégagées par un nourrisson né à terme. Le prématuré se comporte à ce sujet comme le fœtus : l'entretien de la vie demande une énergie minime pour les fonctions essentielles.

Cependant, il est un fait assez curieux : les prématurés pesant plus de 2 kilos à 2.5 kilos ont une production de chaleur proportionnellement plus grande, par unité de surface, que celle des nouveau-nés à terme.

B) *Quotient respiratoire :*

Le quotient respiratoire, autre facteur du métabolisme énergétique, est obtenu, comme on le sait, en divisant le volume de (CO^2) par le volume d'O^2 utilisé ; il est près de 1, chez le fœtus ; il s'abaisse, durant les trois premiers jours après la naissance, à 0.75, pour remonter le cinquième jour, à 0.85.

Ces oscillations chez des nourrissons nés à terme sont expliquées, d'après Cl. Smith (52), par les faits suivants : « Après un rapide épuisement du glycogène, le nouveau-né vit, pendant les premiers jours, sur ses réserves en graisse, puis, à partir du troisième jour (montée du lait maternel), il utilise pour son métabolisme, un tiers d'hydrates de carbone et deux tiers de lipides. »

Le prématuré, lui, se comporte différemment. Pour Gordon et Levine (53), « le quotient respiratoire des prématurés reste plus bas, pendant une période plus longue, de la première semaine de vie extra-utérine, que celui des enfants nés à terme et il s'élève, ensuite, plus haut que chez ces derniers. »

Le prématuré, durant la première semaine, subsisterait en grande partie sur ses propres graisses et, à l'inverse du nouveau-né à terme, après ce laps de temps, il utiliserait plus d'énergie venant des hydrates de carbone et moins de lipides alimentaires.

De ces deux facteurs métaboliques, il découle que l'apport calorique alimentaire est d'une grande importance.

A ce sujet, à la suite du travail de Talbot et Sesson, en 1923 (54), il avait été reconnu que 150 calories, par kilo de poids et par jour, étaient nécessaires aux prématurés.

Les conceptions actuelles sont très différentes. Clément Smith (55) pense que « étant donné les faibles réserves de graisse et le faible pouvoir d'assimilation du débile, les besoins métaboliques nécessaires à l'activité musculaire et à la croissance sont suffisamment bas pour que la graisse disponible ne soit consumée qu'après une longue période de temps. Le prématuré peut gagner du poids avec moins de 120 calories par kilogramme et par jour. Un besoin supérieur devra faire suspecter une perte de graisses dans les selles. Gordon et Lévine (56) sont du même avis, du moins pour les premières semaines de la vie extra-utérine.

Mais, il y a une différence notable entre la ration calorique nécessaire pour faire gagner du poids et la ration optimum où les pertes de poids sont les moindres. Cette notion explique, en partie du moins, la variété des rations alimentaires qui sont actuellement préconisées pour les nourrissons.

Certains auteurs, particulièrement J. H. Hess (57), préfèrent ne donner que 60 à 90 calories par kilo, jusqu'à un mois au moins, après la naissance et augmenter, ensuite, à 110 et 120 calories D'autres auteurs, au contraire, donnent très vite 100, puis 120 et 130 calories, par kilo par jour.

Il nous semble, à nous, difficile d'opter pour l'une ou l'autre de ces méthodes. Toutefois, nous aurons à revenir sur ce sujet, lorsque nous essaierons d'établir quel est le régime alimentaire qui s'avère le plus approprié pour les prématurés.

C) *La thermo-régulation :*

A l'énergie métabolique, se rattache intimement la thermo-régulation.

Chez le prématuré, ce phénomène biologique subit des modifications fréquentes et variées dont la connaissance conduit à des déductions thérapeutiques importantes.

Il faut, tout d'abord, se rappeler qu'à la naissance la température de l'enfant prématuré est la même que celle de sa mère ; qu'immédiatement après la naissance, elle fait une chute de ½ à 1°F., pour remonter, ensuite, six à huit heures après. Mais, en raison de l'étendue de sa surface corporelle hors de proportion avec le poids du corps, à cause de la pauvreté du pannicule adipeux sous-cutané, de l'insuffisance du contrôle vaso-moteur et de l'absence de transpiration ou de frissonnement, le prématuré est placé dans une situation très désavantageuse, à tel point que « chaque changement de la température ambiante est promptement suivi d'une modification parallèle de sa chaleur interne ».

Aussi, s'ensuit-il de brusques et fréquentes hyper- ou hypothermies de l'ordre de un, deux et trois degrés.

La raison fondamentale de ces changements réside dans la plus grande instabilité du métabolisme de l'eau chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme. L'inadéquate diffusion de la vapeur d'eau au travers de la peau, la faible transpiration insensible (41 grammes par kilo et par jour au lieu de 68 grammes pour le nouveau-né à terme), l'activité limitée des glandes sudoripares et, enfin, la perte élevée de chaleur par radiation et conduction, telles sont les raisons invoquées pour expliquer cette instabilité plus grande de la thermo-régulation du prématuré.

On conçoit, alors, qu'en raison de ces fluctuations thermiques néfastes, il faille, de toute nécessité, entourer le prématuré d'une atmosphère à température et humidité constantes. On ne peut réaliser une telle régularité de température et d'humidité autrement que par l'emploi des incubateurs.

5. LA FONCTION RÉNALE :

Les produits de désagrégation métabolique alimentaires ou respiratoires doivent être éliminés par l'appareil rénal. Aussi, la fonction rénale du prématuré doit-elle être bien connue, afin de ne pas la perturber par l'emploi intempestif d'une thérapeutique dite physiologique.

Il est, d'ores et déjà, admis que les reins des prématurés sont des organes excréteurs moins efficaces que ceux des nouveau-nés à terme. Il faut, en effet, attendre la trente-cinquième semaine après la conception pour que l'organe rénal ait atteint sa maturité.

En tout premier lieu, l'excrétion uréique de Van Slyke est d'autant plus basse que le prématuré est plut petit. Gordon (58) a pu, en effet, établir qu'elle varie entre 10 à 16 c.c. par mètre carré et par minute, qu'elle s'élève, ultérieurement, pour atteindre la moyenne de 18½ c.c., chiffre qui est celui du nourrisson normal à terme.

Les raisons invoquées pour expliquer cette insuffisance transitoire sont le faible courant sanguin traversant les glomérules, l'altération de la filtration glomérulaire et l'excessive réabsorption tubulaire.

Pour MacCance et Young (59), (1941), cet abaissement de l'excrétion uréique serait en relation directe avec la filtration glomérulaire imparfaite. L'excrétion chlorurée et celle du sodium sont également abaissées pour les mêmes raisons. Et la pression osmotique des urines est, de même, constamment très inférieure à celle du plasma sanguin (60).

C'est dans ces insuffisances que réside l'explication de la fréquence des œdèmes chez les prématurés après l'administration excessive de solution salée. Aussi, la perte de poids physiologique des premiers jours ne doit-elle pas être corrigée par un usage systématique ou prodigue de solution salée, bien qu'elle ne doive pas être considérée comme un phénomène sans inconvénients.

6. LES GLANDES ENDOCRINES :

Quant à la physiologie endocrinienne chez le prématuré, nos connaissances sont, aujourd'hui encore, peu importantes. Certaines notions, cependant, sont intéressantes à connaître et ont une portée relativement pratique.

Ainsi, la crise génitale physiologique du nouveau-né à terme existe-t-elle également chez le prématuré. Cela n'a rien de surprenant, puisque, bien avant le sixième ou le septième mois de la grossesse, les hormones maternelles, gonadotrope, chorionique, œstrogène, traversent le placenta et atteignent parfois des taux très élevés. Cette ambiance hormonale

déclenche, dès le premier ou le deuxième jour de la vie du prématuré, la crise génitale.

Toutefois, il faut signaler avec Forssell (61), que la « mastite » qui s'observe chez 99 p. cent des enfants à terme n'apparaît que chez 50 p. cent des prématurés. H. Parmelle (62), de Chicago, va même jusqu'à dire que l'absence de crise génitale et mammaire est un critère d'immaturité, à tel point que des jumeaux, par exemple, qui ne pèseraient que 2,200 grammes doivent être considérés comme des enfants normaux, et non comme des prématurés, s'ils présentent un engorgement mammaire.

Il est peut-être intéressant de signaler, ici, que, par des dosages d'hormones dans les urines des femmes enceintes, Burrows, MacLeod et Warren (63), en 1942, sont parvenus à déterminer le sexe du fœtus. L'on serait même parvenu, expérimentalement, au moyen de quantités suffisantes d'œstrogène et d'androgène, à « féminiser » *in utero* un fœtus mâle et vice-versa, et, parfois, à obtenir des malformations génitales et des arrêts de croissance.

Quoique ces résultats soient incomplets, il est vraisemblable de croire que, « au cours de sa vie fœtale et des premiers jours de son existence extra-utérine, il existe un mécanisme qui protège les glandes sexuelles contre l'ambiance hormonale maternelle ». Quant aux autres glandes, surrénales ou thyroïde, on n'a pas de preuve suffisante qu'un traitement hormonal soit un adjuvant efficace des soins donnés aux prématurés.

THÉRAPEUTIQUE

L'hygiène du prématuré :

L'étude de la physiologie du prématuré nous impose la notion qu'il est un être éminement fragile subissant de fréquentes modifications biologiques, transitoires ou permanentes, que seule une hygiène spécifique, adéquate à ses besoins et corrigeant ses anomalies physiologiques arrive à amender. Cette hygiène ou, si l'on préfère, cette thérapeutique particulière doit lui être fournie et minutieusement appliquée, dès les premiers instants de sa naissance et à chaque jour, suivant ses réactions éminemment individuelles. Pour y parvenir, disons, dès maintenant, que les soins médicaux minutieux que son état requiert ne peuvent lui

être convenablement fournis sans une bonne organisation hospitalière. L'on ne peut espérer diminuer dans une forte proportion l'effroyable mortalité des prématurés, si l'on ne peut compter sur des disponibilités hospitalières suffisantes et spécialement organisées pour le traitement de tels sujets. Aussi, tout nouveau-né prématuré doit-il être irrévocablement hospitalisé, si l'on veut diminuer au maximum les conséquences immédiates et éloignées de la prématurité.

La prématurité doit être considérée comme une *urgence* dont on a prévu l'existence et pour laquelle on a le devoir de tout préparer à l'avance. Il est donc indispensable que toute institution hospitalière soit préparée à fournir à ces prématurés les soins nécessaires à leur élevage. C'est ce qu'il nous incombe de déterminer en nous demandant quels sont les soins particuliers nécessaires à ces enfants au moment de leur naissance et les moyens de lutter contre leurs *handicaps* physiologiques.

A) *Les soins particuliers au moment de la naissance :*

La prématurité est une éventualité obstétricale prévisible, une *urgence* connue à l'avance, pour laquelle l'hospitalisation est indispensable, avons nous affirmé il y a un instant. L'on comprend, alors, que, parce que la naissance des prématurés se fait dans un service d'accouchement, l'accoucheur a l'obligation stricte d'instituer certaines précautions pendant le travail et lors de la naissance. Il est reconnu, en effet, que la responsabilité de l'accoucheur à l'égard des accidents des premiers jours de la vie est considérable. Alfred C. Beck (64), en février 1946, écrit que la responsabilité de près de 60 p. cent de la mortalité néonatale repose entièrement sur les accoucheurs.

Aussi, croyons-nous qu'il est impérieux pour eux que leur technique soit irréprochable et que celle qui est utilisée pour la mise au monde des prématurés soit solidement assise sur la connaissance des conséquences immédiates de la prématurité et des moyens thérapeutiques à employer pour combattre les incidents possibles ou les faire disparaître.

1° *Pendant le travail.* Lorsque, pour une raison médicale, — toxémie, infection intercurrente, etc. — ou pour une raison obstétricale, — *placenta*

prævia, rupture prématurée des membranes, etc. — le travail se déclenche avant terme ou lorsque, la grossesse étant à terme, le fœtus paraît petit, il est indispensable :

A. D'administrer à la femme de la vitamine K par voie sous-cutanée (65), afin de relever le taux de la prothrombine fœtale et faire disparaître ainsi la tendance aux hémorragies intracrâniennes ;

B. De ne pas employer d'analgésiques, sauf dans les premières heures (65), ni d'anesthésiques par inhalation (65). La technique de choix pour la délivrance serait, d'après Ethel S. Dona (66), la délivrance spontanée avec épisiotomie profonde.

Le forceps doit être banni et, si une césarienne est nécessaire, elle doit être ou suprasymphysaire ou, mieux, vaginale, sous anesthésie caudale. Il faut se rappeler, toutes les fois qu'on doit l'employer, que l'anesthésie rachidienne produit une baisse de la tension artérielle maternelle et une diminution de l'oxygène sanguin fœtal et que, par conséquent, l'enfant peut naître en état d'asphyxie marquée.

De plus, lorsqu'on intervient à cause d'un *placenta prævia* très hémorragique, il est nécessaire de faire une transfusion de sang à la mère avant l'accouchement.

C) Est-il nécessaire d'ajouter que, devant toute infection maternelle, l'emploi des bactériostatiques — sulfamidés et pénicilline — est indispensable.

D) Et, enfin, l'on aura soin de prévoir tous les aléas de la naissance de cet enfant qui sera peut-être en état d'asphyxie.

2° *Lors de la naissance.* Dès la naissance, il faut « recevoir le corps du prématuré dans un linge stérile et chaud ; l'entourer d'une couverture également stérile et le garder couvert autant que possible. » (Grislain) (65).

L'accoucheur ne doit ligaturer le cordon que deux à cinq minutes après la cessation complète des battements. Pendant ce temps, il aura soin de débarrasser la bouche et le pharynx de l'enfant des mucosités qui les encombrent au moyen d'un doigt recouvert d'un gant stérile, « puis par aspiration avec un cathéter terminé par une sonde molle en caoutchouc ». L'emploi de gaze risque d'érailler la muqueuse palatine ou jugale, tout

comme l'utilisation d'un cathéter rigide placé dans le larynx peut déterminer une infection laryngée post-traumatique et, trop souvent hélas, une pneumonie.

Si la respiration s'établit, les soins de prophylaxie des yeux sont institués au moyen d'une solution de nitrate d'argent et le prématuré est immédiatement placé, non lavé, non pesée et enveloppé dans le linge et la couverture stériles où il a été reçu dans le lit ou mieux dans l'incubateur dont la température optimum sera de 29° à 30°C. (84.2° à 86.0°F) pour les plus petits, et de 25° à 27°C (77.0 à 80.6°F.) pour les prématurés de poids moyen.

Si la respiration ne s'établit pas, l'on doit s'assurer que toutes les mucosités pharyngées et trachéales ont été retirées et utiliser les stimulants de la respiration suivants : faire inhaler cinq à dix gouttes d'ammoniaque, injecter ¼ de c.c. de lobéline ou employer un bain chaud. Il faut proscrire à tout jamais tout autre moyen de réanimation, comme l'immersion dans l'eau chaude et froide alternativement, les compressions manuelles du thorax, les fessées encore en usage et dont les effets sont douteux, et combien d'autres manipulations plus ou moins violentes qui ne tiennent pas compte du fait que le nouveau-né a un corps très délicat qu'il faut manier avec précaution. La méthode de réanimation qui semble, aujourd'hui, la plus employée a été préconisée, en 1940, par les docteurs Russ et Strong, de la Nouvelle-Orléans (67), et dont voici le résumé :

« Un pédiatre particulièrement compétent dans les méthodes de ressuscitation reste à la disposition des accoucheurs.

« Après la section du cordon, il reçoit le bébé et pratique les trois stimulations usuelles de la respiration : la chaleur, les frictions cutanées et l'aspiration des sécrétions des voies aériennes supérieures. Si la respiration s'établit, l'oxygène seul est administré avec un masque facial, pendant quelques minutes, ou jusqu'à ce que la respiration ait un volume et un rythme normaux.

« Si la respiration ne s'établit pas :

« 1° Injection d'alpha-lobéline dans la veine ombilicale ;

« 2° Cathétérisme intratrachéal et aspiration douce des sécrétions jusqu'à ce que la trachée et les bronches supérieures soient libres ;

« 3° Avec sa propre respiration, le pédiatre produit cinq à dix inspirations et expirations, en surveillant l'expansion du poumon ainsi obtenue ;

« 4° Dès que la respiration s'établit, oxygène en inhalation.

« Si la respiration ne s'établit pas encore,

« 1° Retirer le cathéter et placer la tête en hyperflexion ;

« 2° Appliquer le masque du ressuscitateur d'Easton et Johnson, et donner de l'oxygène à raison de 30 à 36 tours à la minute ;

« 3° Donner de la Coramine (0.12 c.c.), à dix minutes d'intervalle, jusqu'à l'établissement de la respiration ;

« 4° Si le cœur faiblit, injecter de l'épinéphrine (0.12 c.c.). On continue ce traitement jusqu'à ce que la respiration de l'enfant soit de 8 à 10 à la minute. L'on ouvre alors l'appareil à succion et, sous pression de 13 mm. de mercure on fait inhaler un mélange contenant 5 p. cent de carbogène et 95 p. cent d'oxygène. Dès que la respiration est régulière, on cesse les injections de coramine et on enlève le masque.

« Si, après deux ou trois heures d'essais infructueux, le cœur bat encore, on place le bébé dans un *drinker* et on place une tente à oxygène au-dessus de sa tête. Si le cœur ne bat plus, il n'y a plus rien à faire. »

La température de l'enfant ne sera prise qu'une demi-heure après sa naissance et seulement si tout va bien. L'on devra attendre entre cinq à six heures avant de faire la première pesée et la première toilette. Nous croyons, cependant, qu'il y a avantage à attendre à la fin de la huitième heure.

La température et le poids de l'enfant, une fois connus, permettront de fixer la température de l'atmosphère ambiante dans laquelle devra vivre le prématuré. Une assez longue expérience permet, aujourd'hui, de fixer cette température optimum de la façon suivante (65) :

« Si le poids est inférieur à 1,500 grammes, 32°.2C (89°.6F) ; quand le poids varie entre 1,500 à 2,000 grammes, 29°.5C. (85°.1F.) ; entre 2,000 à 2,500 grammes, 26°6C. (79°.9F.) ; s'il est supérieur à 2,500 grammes, 23°.0C. (73°.4F.). L'humidité convenable doit être de 55 à 65 p. cent. »

La responsabilité de l'accoucheur dans le soin du prématuré et celle du pédiatre commencent au moment où l'enfant, une fois ranimé, conserve un rythme respiratoire sans cyanose et est transporté, dans son incubateur, de la salle d'accouchement dans le service spécial des prématurés, annexe du service de pédiatrie et non du service d'obstétrique.

A ce sujet, il faut déplorer que, chez-nous, cette notion rencontre en haut lieu, tant chez les médecins que chez les autorités hospitalières, une obstruction systématique fondée sur une incompréhension des besoins du prématuré et dont il faudra bien, un jour, qu'on se départisse. Il nous appartient d'y consacrer nos efforts, si nous voulons que, chez-nous, la mortalité néonatale à laquelle contribue pour plus de 60 p. cent celle des prématurés, baisse à un degré voisin de celui des États-Unis. C'est de ce côté que, en notre province, doit se diriger la lutte contre la mortalité infantile.

A moins que l'on ne puisse compter sur une étroite et intelligente collaboration entre l'accoucheur, dont la responsabilité est grande, on vient de le voir, le pédiatre, dont nous constaterons dans un instant l'indispensabilité, et les administrations hospitalières, dont la compréhension des problèmes vitaux doit être vive et efficace, nous n'arriverons pas à conserver à la vie la majorité de nos prématurés dont l'avenir peut être aussi brillant pour la famille et la société que celui de tout autre enfant né à terme. Est-il nécessaire, pour convaincre les plus récalcitrants, de citer, ici, les plus illustres des prématurés, Newton, Voltaire, Bonaparte, Cuvier, Lamartine, Victor Hugo, Darwin, Renan, et combien d'autres encore, pour lesquels les historiens n'ont pas songé à signaler ce fait particulier de leur naissance ?

Il est vrai que parmi ceux que j'ai nommés, il eût peut-être mieux valu, selon le point de vue où l'on se place, qu'ils n'eussent pas survécu à leur arrivée prématurée dans la vie, mais il n'en pas moins établi que leur génie ne s'est pas trouvé amoindri par leur séjour écourté dans le sein maternel. Ils subsistèrent malgré l'absence absolue de soins hygiéniques spécifiquement applicables à leur prématurité. Mais, aujourd'hui, il en est peut-être quelques-uns qui parviennent, eux aussi, à subsister, grâce à cette hygiène et aux pédiatres qui l'appliquent, aux États-Unis, au Canada et ailleurs. Qui sait ? Quoi qu'il en soit, les soins qui per-

mettent au prématuré de vivre découlent tous de la connaissance de la physiologie étudiée dans la première partie de ce travail et ils constituent les moyens de lutter contre les troubles physiologiques.

B) *Moyens de lutter contre les « handicaps » physiologiques :*

1° *Le « handicap » respiratoire.* L'on se rappelle sans doute comme la fonction respiratoire du prématuré est déficiente et le conduit fréquemment à un état d'asphyxie, de cyanose ou de crises d'apnée dont il faut à tout prix le débarrasser et contre lequel il faut le prémunir. Pour y parvenir, nous disposons de l'oxygénothérapie dont le prématuré, avons-nous dit, a une « absolue nécessité physiologique ».

Cette oxygénothérapie, instituée au moment de la naissance, est continuée dans le service de la pouponnière pour prématurés pendant un temps déterminé par les réactions individuelles de chacun des prématurés.

Dès son arrivée dans le service des prématurés, il est d'abord changé de couveuse ; celle-ci a été, au préalable, chauffée à la même température que celle de la couveuse qui a été utilisée à la salle d'obstétrique et elle a été pourvue de l'inhalateur d'oxygène.

Pour certains auteurs, l'oxygénothérapie n'est essentielle que pour un certain nombre de prématurés. Tous ceux qui pèsent moins de 3¾ lbs, qui sont asphyxiés au moment de leur naissance et qui demeurent cyanosés et apnéiques par intermittence, ceux qui sont nés d'une mère en état d'intoxication ou qui avait un *placenta prævia*, tous ceux-là doivent demeurer en permanence, pendant des semaines, dans une atmosphère enrichie d'oxygène.

Pour d'autres, au contraire, cette oxygénothérapie ne serait nécessaire que pendant les trois ou quatre heures qui suivent la naissance, si l'enfant a un poids voisin de quatre livres et ne montre pas de cyanose.

Nous croyons, cependant, que, devant la possibilité toujours imminente de cyanose, tout prématuré, quels que soient son poids et l'état de sa respiration, doit vivre d'une façon permanente pendant plusieurs jours voire même plusieurs semaines, dans une atmosphère dont la saturation en oxygène doit atteindre 60 p. cent. Dans une telle atmosphère, selon Miss Lundeen (68), « les accès de cyanose sont exceptionnels ».

Pour atteindre cet équilibre permanent, il est absolument nécessaire que l'oxygène soit administré dans une couveuse. L'oxygène y est débité à raison de deux à trois litres à la minute et à une concentration de 40 à 65 p. cent, suivant les besoins particuliers du prématuré. Le pourcentage de l'oxygène est, en effet, déterminé par le poids du prématuré : plus le prématuré est de faible poids, plus la concentration de l'oxygène doit être élevée. Il faut aussi voir à ce que l'humidité de l'air ambiant atteigne 50 à 60 p. cent.

Dans l'administration de l'oxygène à tous ces petits, une très grande surveillance est nécessaire, car un excès d'oxygène, tout comme une insuffisance, peut être suivi de conséquences fâcheuses. L'excès d'oxygène peut engendrer divers accidents, depuis la simple rougeur cutanée jusqu'à la cyanose et des crises répétées d'apnée qui obligent à faire une thérapeutique plus énergique.

Dans ce cas ou devant la reprise d'un accès de cyanose, à l'oxygénothérapie convenablement instituée doit s'ajouter de nouvelles aspirations laryngo-pharyngées, une inhalation de quelques gouttes d'ammoniaque, une injection de lobéline ou d'adréline en solution au millième. Parfois, l'on doit recourir à une respiration artificielle réalisée par des mouvements doux de compression et de relâchement du thorax.

Dans l'institution de ces thérapeutiques, il ne faut jamais perdre de vue que l'on doit user de beaucoup de prudence et de modération pour obtenir le résultat désiré, sans dépasser jamais le but qu'on s'est fixé.

2° *Le « handicap » circulatoire.* La prématurité, on s'en souvient, contribue à provoquer, chez l'enfant, une anémie et une tendance aux hémorragies par fragilité vasculaire, sans compter les caractéristiques mécaniques de la fonction circulatoire qu'une thérapeutique spécifique ne parvient pas à atteindre.

Contre l'anémie, les traitements les plus efficaces sont la ligature retardée du cordon ombilical, après la naissance, qui permet de récupérer de 60 à 80 centimètres cubes de sang placentaire, la transfusion de sang citraté dans la veine ombilicale du cordon, ou des injections de sang humain total citraté à 5 p. cent, ou non, administrées par la voie sanguine ou la voie sous-cutanée, tous les deux jours pendant une ou deux semaines.

Quant à la quantité de sang à injecter, elle est de dix centimètres cubes par livre de poids.

Si l'on ajoute à ces moyens thérapeutiques immédiatement efficaces une médication d'entretien à base de fer et de cuivre, l'on parvient ainsi à combattre l'anémie si particulière du nouveau-né. Afin de combattre la fragilité vasculaire du prématuré, l'administration de la vitamine K à la mère, avant son accouchement, a déjà eu un certain effet, mais il est préférable d'instituer cette thérapeutique chez l'enfant immédiatement après sa naissance.

Selon Grossman (69), la vitamine K peut s'administrer par injection hypodermique à la dose de 2,000 unités par jour, pendant deux jours, si l'on est en présence d'un syndrome hémorragique.

Pour Ballon (70), la dose de 10 grammes de Synkavite Roche suffit à maintenir le taux de la prothrombine pendant les sept premiers jours, chez les enfants nés à terme ; chez les prématurés, par contre, on observe souvent une rechute le troisième ou le quatrième jour, ce qui nécessite une nouvelle injection de Synkavite.

3° *La thermo-régulation.* L'étude de la thermo-régulation, chez le prématuré, nous a démontré les importantes fluctuations thermiques de cet organisme si délicat et nous a conduit à affirmer que, pour contrecarrer les dangers qu'elles comportent, seul l'emploi de couveuses d'enfants peut être recommandé.

La couveuse. L'emploi de la couveuse vise à conserver au prématuré sa chaleur corporelle et à en corriger les fluctuations. Pour y parvenir, il faut obtenir une température variant entre 77° et 90°F, selon les différents auteurs, et une humidité atmosphérique de 60 à 65 p. cent. La seule façon de réaliser ces deux conditions est l'emploi de couveuses d'enfants à contrôle automatique.

Plusieurs variétés de couveuses d'enfants sont actuellement recommandées. Elles sont construites de telle façon que la ventilation y est adéquate, que l'enfant est visible et rapidement accessible et qu'il n'y a aucun danger de brûlures ou de toute autre lésion imputables à l'appareil. Les éléments électriques sont installés de telle manière qu'il n'y a aucun danger de court-circuit pouvant constituer un danger d'explosion lorsque l'oxygène y est installé.

Parmi celles qui réunissent tous les avantages que nous venons d'énumérer et qui sont exemptes de tout danger, signalons le *Hess heated bed*, le *Castle humidicrib*, le *Davidson incubator*, l'*Empire fully automatic incubator* et le *X 4 portable baby incubator*.

Toutes ces couveuses possèdent des caractéristiques individuelles qui les rendent peut-être préférables les uns aux autres. Le *Hess heated bed*, actuellement le plus répandu, offre pour leur manipulation et leur leur contrôle des avantages incontestables que n'ont pas certains autres appareils plus compliqués. Mais nous croyons que la préférence doit être accordée à celles qui peuvent se manipuler le plus simplement possible et dont le mécanisme est facilement réglable. A ce sujet, le *X 4 portable baby incubator* constitue, à notre avis, une excellente acquisition.

Toutes les couveuses d'enfants ci-haut mentionnées sont des appareils qui sont employés dans les services hospitaliers. L'on peut, cependant, construire des couveuses en se servant de berceaux, de paniers ou de boîtes que l'on entoure ou que l'on capitonne avec des linges ou des piqués et pour lesquels on peut utiliser des journaux ou de la ouate ; on obtient ainsi, à domicile, et d'une façon satisfaisante, les conditions de chaleur et d'humidité que requiert le prématuré. Celui-ci doit y vivre, en attendant qu'il puisse être transporté dans un milieu hospitalier, seul habitat désirable pour lui. Le transport à l'hôpital devra se faire dans des conditions spéciales. Il serait désirable que chaque hôpital possédât une couveuse portative dans laquelle les prématurés, nés à l'extérieur, pourraient être transportés de la demeure de leurs parents au service hospitalier des prématurés. Cette couveuse constitue une véritable petite ambulance portative. Nous connaissons l'existence du *Hess ambulance*, construit à cet effet et qui a rendu, à Chicago, de précieux et inestimables services. Le transport des prématurés nés à la campagne vers le centre hospitalier le plus proche doit s'effectuer au moyen d'une couveuse construite à la maison et dont la température est maintenue uniforme au moyen d'une bouillotte d'eau chaude et suivant la température saisonnière. L'ingéniosité a ici toute la latitude voulue.

L'enfant, dans l'une ou l'autre de ces couveuses, est couché sur un matelas un peu dur, recouvert d'un isolant imperméable et d'un drap.

Quant à son habillement, il peut être variable. En certains milieux des États-Unis, au *Cook County Premature Station*, de Chicago, le prématuré est placé nu dans le *Hess heated bed* couvert si son poids dépasse 1,200 grammes ; dans les autres cas, il porte deux chemises, dont l'une est en flanelle. Dans d'autres milieux, au contraire, tout prématuré est habillé de deux chemises et il est recouvert d'une couverture et d'un drap. La couche n'est évidemment jamais omise, et, en certains endroits, une deuxième couche est utilisée pour couvrir les jambes et les pieds. L'on ne doit jamais employer de maillot car il gênerait les mouvements respiratoires.

Que l'on utilise les couveuses les plus perfectionnés ou les simples lits réchauffés, une surveillance étroite et constante est nécessaire. Parce que chaque enfant réagit d'une façon différente à la température ambiante, il faut, surtout dans les premiers jours, vérifier la température rectale, toutes les trois heures, et, plus tard, toutes les six ou huit heures.

Cette surveillance de la thermo-régulation s'effectue en laissant toujours l'enfant dans sa couveuse où il recevra également tous les autres soins que requerra son état. Seules, les pesées et la toilette de l'enfant seront faites en dehors de la couveuse, après que la température de la chambre aura été élevée au voisinage de 80° à 82°F. (Farsnworth) (71).

4° *La lutte contre l'infection.* La lutte contre l'infection constitue un des chapitres les plus importants de l'hygiène des prématurés. L'on sait déjà combien ces enfants sont faiblement protégés contre les agents infectieux. Le faible taux des anticorps maternels, leur peu de facilité à fabriquer des immunisines, la fragilité des téguments, sont parmi les causes les plus importantes de cette grande susceptibilité à l'infection. Une technique prophylactique élaborée, précise et rigoureuse, doit être généreusement appliquée, afin de lutter contre l'effroyable mortalité des prématurés par l'infection.

Cette prophylaxie est d'importance vitale et dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels il faut surtout retenir :

1° Les locaux où habitent les prématurés ;

2° Le personnel qui en prend soin et la technique d'asepsie proprement dite.

1° *Les locaux.* Pour le soin des prématurés, les conditions que doivent remplir les pouponnières où ils sont placés sont, aujourd'hui, bien élaborées et bien appliquées dans la plupart des états, des États-Unis du moins. L'importance qu'on y attache a été confirmée par une mortalité qui ne dépasse guère aujourd'hui 15 à 18 p. cent.

L'organisation des pouponnières doit être adéquate aux besoins de chaque centre hospitalier, mais certaines exigences sont indispensables et constituent au moins le minimum requis (72).

Tout hôpital qui possède un service de maternité, doit avoir une pouponnière pour les nouveau-nés en bonne santé, une deuxième pour les enfants suspects et une troisième, enfin, pour les prématurés. On doit aussi disposer d'une chambre d'isolement pour les enfants malades et pour ceux qui sont hospitalisés au cours des premières semaines de leur vie. Le nombre de pouponnières pour prématurés requises est d'un pour quatre nouveau-nés à terme. Ces pouponnières sont séparées de celles des enfants en bonne santé ; mais, dans les petits hôpitaux, où il est prévu qu'il n'y aura pas plus que quatre prématurés à la fois, un espace doit être réservé dans la pouponnière des nouveau-nés à terme, plutôt que dans une pouponnière séparée. La température ambiante et l'humidité requises seront obtenues dans les couveuses d'enfants.

Si les pouponnières des prématurés doivent relever du service de pédiatrie, elles doivent cependant être localisées près du service de la maternité, en dehors de tout contact avec les autres services. Elles font partie du bloc de la maternité.

Les dimensions de ces pouponnières doivent être grandes, puisque chaque enfant requiert un volume de trois cents pieds cubes d'air et trente pieds carrés de plancher.

Quant aux conditions atmosphériques, elles peuvent être réalisées ou par l'air conditionné, qui contrôle automatiquement la température, l'humidité et la ventilation, ou par de l'air filtré et stérilisé par les rayons ultraviolets. Cet agencement fort coûteux est avantageusement remplacé par l'emploi des couveuses à contrôle automatique qui parviennent à maintenir des conditions adéquates aux besoins des prématurés. Ces couveuses, ou les berceaux, lorsque l'air conditionné est

utilisé, sont séparées les unes des autres par des cloisons vitrées qui ont, en hauteur, dix-huit à vingt-quatre pouces de plus que les lits des enfants.

2° *Le personnel.* Le personnel d'une pouponnière pour prématurés est sensiblement le même que celui de toute autre pouponnière.

Le service médical doit être assuré sous la direction exclusive d'un pédiatre compétent, en étroite coopération avec le chef du service de la maternité. Il n'est peut-être pas de service hospitalier où l'unité de direction a plus sa raison d'être que dans un service pour prématurés. Les règles d'hygiène qui président à l'entretien de la vie de ces tout petits sont si précises et si délicates d'application qu'il importe de les observer dans toute leur rigueur et selon un plan d'ensemble éprouvé. Seule, une longue expérience dans le soin si particulier de ces enfants parviendra à améliorer, dans la mesure du possible, le pronostic si réservé de la prématurité. Il incombe au chef de ce service d'y faire une visite quotidienne et d'y établir avec l'accoucheur une collaboration intelligente et efficace. Le pédiatre a aussi le devoir d'appliquer la thérapeutique indispensable à tous et à chacun des enfants, d'analyser les dossiers de tous les bébés, afin de déterminer les causes de morbidité et de mortalité parmi les nouveau-nés prématurés et, enfin, de pourvoir à l'enseignement clinique et propédeutique. Sous sa direction, graviteront les assistants et le personnel infirmier.

Le service des infirmières est, ici, le plus important de tous. C'est sur lui que repose la très grande responsabilité de l'hygiène tout entière de la pouponnière. Le rôle que les infirmières doivent remplir est primordial et ceux qui en sont chargés doivent en être avertis et s'y dévouer intensément. Aussi, le choix de ces auxiliaires médicales doit-il être minutieux et judicieux.

L'infirmière directrice doit être une garde-malade diplômée et hautement spécialisée dans le soin des nouveau-nés et des prématurés. Son rôle est capital. En outre des qualifications médicales déjà citées, elle doit posséder les qualités d'une excellente directrice, la patience, la charité, la fermeté et la bonté, car il lui incombera de diriger tout le personnel secondaire : les infirmières étudiantes et les auxiliaires.

Il importe que tout le personnel d'une pouponnière de prématurés ait eu, avant d'être assigné à cette pouponnière, un entraînement surveillé

en pédiatrie et qu'il ait montré des aptitudes pour ce travail. Il vaudrait mieux encore que les soins des prématurés ne soient confiés qu'à des infirmières diplômées, mais, devant les difficultés qu'une telle exigence comporte, cette tâche peut être confiée à des infirmières étudiantes déjà entraînées au soin des enfants prématurés. On confie aux auxiliaires des tâches non professionnelles, et si, pour des raisons particulières, elles doivent contribuer aux soins médicaux, leur instruction et leur expérience doivent être sous le contrôle de la directrice de la pouponnière. L'on aura soin, cependant, de définir clairement leurs devoirs et les limites de leurs interventions dans le domaine médical.

Il serait souhaitable que la durée du travail de tout ce personnel, diplômées, étudiantes et auxiliaires, soit de six heures par jour et qu'il y ait, dans ce service, une personne pour quatre prématurés.

RÉGIME ALIMENTAIRE DU PRÉMATURÉ

L'étude de la physiologie digestive du prématuré nous a démontré que les aliments doivent lui être fournis sous un faible volume, suivant ses besoins alimentaires particuliers et suivant sa capacité métabolique.

Rappelons brièvement que, pour les protéines, le prématuré a un potentiel d'absorption près de deux fois plus élevé que celui du nouveau-né à terme — 5 à 6 grammes, au lieu de 3 grammes — mais que l'élimination en est retardée ; qu'il digère facilement les hydrates de carbone et qu'il demande un régime riche en ces éléments énergétiques, à cause de son hypoglycémie, et qu'enfin, si les sels minéraux, notamment le calcium et le phosphore, doivent lui être fournis à doses élevées, les lipides, malgré qu'il en ait un grand besoin, doivent lui être donnés en petite quantité, par suite de son très faible pouvoir d'absorption et d'assimilation.

Ces principes fondamentaux semblent admis par tous les auteurs, mais là où s'élèvent des divergences d'opinions, c'est lorsqu'il s'agit d'établir la ration calorifique que doit recevoir le prématuré. Elle est en effet très diversement appréciée.

L'École allemande, avec Czerney, Keller et Finkelstein, estime que la ration calorifique optimum est entre 110 et 120 calories ; l'École

française, avec Marfan, Ribadeau-Dumas et Cathala, l'évalue entre 100 et 150 calories et l'École américaine, avec Hess, Gordon, Levine et Clément Smith, croit juste de fournir 60 à 120 calories par kilo et par jour. Ces divergences tiennent, sans doute, aux conditions dans lesquelles se sont effectuées les recherches, mais elles trouvent une explication plus véridique, croyons-nous, dans le fait qu'elles s'appliquent à des enfants dont la biologie est certes différente, mais surtout dont le poids est différent. Quoi qu'il en soit, il nous semble établi que l'optimum calorique doit être d'autant plus élevé que le poids du prématuré est plus faible. Et, à ce propos, nous croyons qu'au début de tout régime, chez un prématuré, il importe de lui fournir un taux calorique voisin de 130 calories par kilo que l'on aura soin de diminuer ou d'augmenter, selon la réponse obtenue dès les deux ou trois premiers jours qui suivront.

Si l'apport calorifique est essentiel à la croissance normale du prématuré, la nature du régime l'est encore davantage. L'étude de la physiologie digestive nous a enseigné qu'il faut lui fournir un régime hyperprotéiné, hyperhydrocarboné, hypograisseux et hyperminéralisé.

Pour rencontrer ces désiderata, il faut employer les différents laits que la nature ou l'industrie mettent à notre disposition.

Pour les prématurés comme pour les nouveau-nés à terme, rien ne peut remplacer le lait humain et, plus précisément, le lait maternel dont les protéines, éléments indispensables à la croissance, sont éminemment adaptés à l'enfant et lui apportent les acides aminés les plus indispensables : le tryptophane, la lysine, l'arginine, l'histidine, la cystine et la proline. Mais il faut ajouter ici que, si les protéines du lait de femme rencontrent les besoins qualitatifs du prématuré, ils ne suffisent pas à satisfaire quantitativement ses besoins (4 à 6 grammes). Il en est de même pour les graisses qui, bien qu'elles soient mieux assimilées par le nourrisson que celles du lait de vache, sont à un taux assez élevé (3 g. 74) et supérieur au pouvoir d'absorption et d'assimilation du prématuré. Il faut, en conséquence, écrémer le lait de femme.

La nécessité de dégraisser le lait humain exige également qu'on demande aux hydrates de carbone de suppléer à l'énergie et à la chaleur qui ne sont plus fournies à l'enfant à cause de l'écrémage du lait de femme. Le sucrage du lait de femme devient alors nécessaire.

Il nous semble donc logique d'affirmer que le lait de femme seul ne convient pas complètement au prématuré. S'il est essentiel de le lui fournir, parce qu'il s'adapte à ses besoins biochimiques, il faut également lui adjoindre un autre lait qui compense ses insuffisances quantitatives.

Le lait maternel demeure l'aliment indispensable au prématuré. Il peut permettre, à lui seul, un élevage satisfaisant, mais il demeure théoriquement insuffisant. L'on remarque, en effet, que la croissance du bébé est irrégulière et lente, parce que la proportion des protéines (1.90 p. cent) est trop faible pour assurer une forte croissance et que la teneur en sels minéraux (0.20) est également trop basse.

Devant ces insuffisances, il faut choisir un aliment complémentaire qui ne présente pas les inconvénients du lait humain. C'est un complément de protéines et de sels minéraux que demande le prématuré. Les meilleurs préparations de laits industriels capables de fournir ces deux éléments, sans apporter une trop forte proportion de graisse, sont le babeurre et le lait sec à demi écrémé.

L'emploi complémentaire au lait de femme de l'un ou de l'autre de ces laits permet de répondre aux exigences individuelles de chaque cas en particulier.

D'autres formules alimentaires sont préconisés et les résultats publiés semblent excellents. Mais nous croyons que la croissance du prématuré est plus voisine de la croissance normale du nouveau-né à terme lorsqu'il reçoit un régime composé de lait de femme et de lait condensé sucré et de Dryco en proportion variable, suivant les exigences de la croissance.

CONCLUSION

Au terme de cet exposé des déficiences physiologiques du prématuré et de leur thérapeutique, nous savons avoir eu l'occasion de rappeler certaines notions déjà connues, mais que les années avaient rendues moins précises. L'hygiène du prématuré en particulier, doit, croyons-nous, être scrupuleusement et méthodiquement appliquée. Et ses règles sont, même après la sortie de l'enfant du milieu hospitalier, encore impérieuses et nécessaires. Le survie du prématuré n'est assurée qu'après de longs

mois. Aussi, ne craignons-nous pas de recommander qu'une surveillance médicale hebdomadaire s'étende au delà de la première année.

Il nous incombe à nous, pédiatres, d'imposer les règles qui doivent présider à la vie extra-utérine du prématuré pendant son séjour à l'hôpital mais là ne s'arrête pas notre devoir dans l'éducation du public. Notre lutte contre la mortalité par prématurité commence avant la naissance, s'intensifie après cette naissance et se répercute au delà de la première année.

Si la divulgation des préceptes d'hygiène infantile par tous les moyens de propagande et par les œuvres de protection infantile a permis de diminuer notre mortalité infantile, dans la province de Québec, à un taux satisfaisant, combien les principes de l'hygiène de la prématurité doivent être plus impérieusement, encore, enseignés, appliqués, divulgués dans tous les milieux sociaux. La lutte contre la mortalité infantile doit, aujourd'hui, se faire de ce côté. C'est dans ce domaine que l'on parviendra à améliorer encore notre accroissement naturel, facteur de survivance et de richesse nationales.

BIBLIOGRAPHIE

1. GESELL, A., ILG, Francis L., The child from five to ten, *Harpers & Brothers*, 1946.
2. LACOMME, M., Prématurition et débilité congénitale, *Encyclopédie méd.-chir.* — Pédiatrie I, **4015** : 1.
3. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, *Annual Meeting*, New York City, 19 mai 1935.
4. ESOPO, A., et MARCHETTI, A. A., The causes of fœtal and neo-natal mortality, *A. J. of Obs. & Gynecol.*, **44** : 1, (juillet), 1942.
5. HUTTON, V. D., Challenge of the young child, *Can. M. A. J.*, **56** : 646 (juin) 1947.
   Sauvons les jeunes enfants, *L'Union médicale*, **76** : 1092, (sept.) 1947.
6. COUTURE, Ernest, Leur assurer la vie, *Santé et Bien-Être au Canada*, **3** : 2, (octobre) 1947.
7. FORTIER, de la Broquerie, DUPUIS, M^me^ P. Ladouceur, Les prématurés, *L'Union médicale*, **76** : 263 (mars) 1947.

8. BÉCLARD, P. A., Recherches qui semblent prouver que le fœtus respire l'eau contenue dans l'amnios, *Bull. de la Faculté de Médecine à Paris*, **3** : 436, 1813.

9. RIBADEAU-DUMAS, L., *Encyclopédie méd.-chir.*, Pédiatrie, **4063A** : 1.

10. REIFFERSCHEID, W., et SCHMIEMANN, R., Röntgenographischer Nachweis der intrauterinen Atembewegung des Fetus, *Zentralbl. f. Gynäk.*, **63** : 146, 1939.

11. SNYDER F. F., et ROSENFELD, M., Intrauterine respiratory movements of human fetus, *J. A. M. A.*, **108** : 1946, 1937.
SNYDER, F. F., et ROSENFELD, M., Direct observation of intrauterine respiratory movements of the fetus, *Am. J. Physiol.*, **119** : 153, 1937.

12. BONAR, B. E., BLUMENFELD, C. M., et FENNING, C., Studies of fetal respiratory movements ; historical and present day observations, *Am. J. Dis. Child*, **55** : 1, 1938.

13. GRISLAIN, J. R., La physiologie des prématurés débiles aux É. U. A. *Le Nourrisson*, **34** : 148 (sept.-oct.) 1946.

14. EASTMAN, N. J., Fœtal blood studies ; oxygen relationships of umbilical cord blood at birth, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **47** : 221, 1930.

15. HASELHORST, G., et STROMBERGER, K., Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor and nach der Geburt des Kindes and über den Gäsaustausch in der Plazenta, *Mitteilung, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **98** : 49, 1930.

16. NOGUCHI, M., Study on gases in umbilical blood, *Jap. J. Obst. & Gynecol.*, **19** : 328, 1936.

17. EASTMAN, N. J., Fœtal blood studies ; chemical nature of asphyxia neonatorum and its bearing on certain practical problems, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **50** : 39, 1932.

18. SCHMIDT, C. F., Macleod's physiology in modern medicine, *C. V. Mosby*, Saint-Louis, 1941.

19. SCHMIDT, C. F., et COMROE, J. H., Functions of carotid and aortic bodies, *Physiol Rev.*, **20** : 115, 1940.

20. GOMEZ et PIKE, cité par Grislain.

21. SMITH, Clement, The physiology of the newborn infant, *Chs. C. Thomas*, Springfield, 1946.

22. STEVENSON, S. S., Carbonic anhydrase in newborn infants, *J. Clin. Investigation*, **22** : 403, 1943.

23. WASSON, Étude radiologique de la poitrine de l'enfant à la naissance, *J. A. M. A.*, **83** : (oct.) 1924.

24. DUNHAM, E. C., et D'Amico, M., Rœntgenographic study of thoraces of newborn infants, *Yale J. Biol. & Med.*, **6** : 385, 1934.

25. SHAW, L. A. K., et HOPKINS, F. R., Respiration of premature infants, *Am. J. Dis. Child*, **42** : 335, 1931.

26. RIBADEAU-DUMAS, L., BRIAND, A., et JARROND, Études sur les troubles respiratoires du nouveau-né. Apnée et hyperpnée, *R. Franç. de Péd.*, **20** : 225, 1939.

27. WEYMULLER, C. A., BELL, A. L. L., et KRAHULIK, L., Rœntgenographic changes in thorax of normal newborn babies ; daily rœntgenographic of 25 normal babies durint first 14 days of life, *Am. J. Dis. Child*, **35** : 837, 1928.

28. FORTIER, de la Broquerie, Les troubles de la fonction respiratoire du nouveau-né et le nourrisson, *L'Union médicale*, **69** : 838, (sept.), 1940.

29. BARCLAY, A. E., BARCROFT, J., BARRON, D. H., FRANKLIN, K. J., et PRICHARD, M. M. L., Studies of fœtal circulation and of certain changes that take place after birth, *Am. J. Anat.*, **69** : 383, 1941.

30. ANDERSON, cité par Grislain.

31. KEEN, cité par Grislain.

32. CHRISTIE, A., Normal closing time of the foramen ovale and the ductus arteriosus, *Am. J. Dis. Child.*, **40** : 323, 1930.

33. BOWMAN, J. E., The blood pressure in the newborn, *Am. J. Dis. Child*, **46** : 949, 1933.

34. LÉVESQUE, J., et BŒSWELLWALD, M., Contribution à l'étude de l'anémie des prématurés débiles, *Le Nourrisson*, **35** : 7, (janv.-fév.) 1947.

35. RAPOPORT, M., RUBIN, M. I., et CHAFFEE, D., Fractionation of serum and plasma proteins by salt precipitation in infants and children, *J. Clin. Investigation*, **22** : 487, 1943.

36. MILLER, R. A., Observations on the gastric acidity during the first month of life, *Arch. Dis. Childhood*, **16** : 22, 1941.

37. LEVINE, S. Z., et GORDON, H. H., Physiologic handicaps of the premature infant ; their pathogenesis, *Am. J. Dis. Child.*, **64** : 274, 1942.

38. SMITH, C., The physiology of the newborn infant.

39. LICHTENSTEIN, A., Untersuchungen am Nableschnurblut bei Frühgeborenen und ausgetragenen Kindern mit besonderer Berucksichtigung der Aminosauren, *Ztschr. f. Kinderh.*, **51** : 748, 1941.

40. GORDON, H. H., LEVINE, S. Z., WHEATLEY, M. A., et MARPLES, E., Respiratory metabolism in infancy and in childhood ; the nitrogen metabolism in premature infants ; comparative studies of human milk and cow's milk, *Am. J. Dis. Child.*, **54** : 1030, 1937.

41. YOUNG, W. F., HALLUM, J. L., et MCCANCE, R. A., Secretion of urine by premature infants, *Arch. Dis. Childhood*, **16** : 243, 1941.

42. Van CREVELD, S., Carbohydrate metabolism of premature infants. I. The blood sugar during fasting, *Am. J. Dis. Child.*, **38** : 912, 1929.

43. Van CREVELD, S., Carbohydrate metabolism of premature infants. I. The blood sugar during fasting, *Am. J. Dis. Child.*, **38** : 912, 1929.

44. LEVINE, S. Z., et GORDON, H. H., Physiologic handicaps of premature infants ; clinical applications, *Am. J. Dis. Child.*, **64** : 297, 1942.

45. MICHEL, C., Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né. Échanges nutritifs azotés et salins, *L'Obstétrique*, **1** : 140, 1896.

Sur le lait de femme et l'utilisation de ses matériaux nutritifs, *L'Obstétrique*, **2** : 518, 1897.

46. SWANSON, W. W., et IOB, V., Growth of fœtus and infant as related to mineral intake during pregnancy, *Am. J. Obst. & Gynecol.*, **38** : 382, 1939.

47. LATASTE, M^lle M.-A.-M., Le régime des nourrissons débiles, Thèse 1932, *Norbert Maloine*, Paris.

48. RIBADEAU-DUMAS, L., et M^lle MIGNON, Besoins des débiles et des prématurés en phosphore, en calcium et en vitamine D, *Le Nourrisson*, **5** : 137, (sept.) 1942.

49. LEVINE, S. Z., GORDON, H. H., et MARPLES, E., Defect in the metabolism of tyrosine and phenylalanine in premature infants :

II. Spontaneous occurence and eradication by vitamin C, *J. Clin. Investigation*, **20** : 209, 1941.

50. GOWELE, B. B., cité par Grislain.
51. TALBOT, F. B., SISSON, W. R., et collaborateurs, The basal metabolism of prematurity. II, Relation of basal metabolism to caloric intake and weight curve, *Am. J. Dis. Child.*, **24** : 95, 1922.
52. SMITH, Cl., *loco citato*, p. 151.
53. GORDON, H. H., et LEVINE, S. Z., Respiratory metabolism in infancy and in childhood ; respiratory exchange in premature infants — basal metabolism, *Am. J. Dis. Child.*, **52** : 810, 1936.
54. TALBOT, F. B., SISSON, W. R., MORIARTY, M. E., et DALRYMPLE, A. J., The basal metabolism of prematurity. III. Metabolism findings in twenty-one premature infants, *Am. J. Dis. Child.*, **25** : 29, 1923.
55. SMITH, C., *loco citato*.
56. GORDON, H., LEVINE, S. Z., DEAMER, W. C., et MCNAMARA, H., Respiratory metabolism in infancy and in childhood ; daily energy requirements of premature infants, *Am. J. Dis. Child.*, **59** : 1185, 1940.
57. HESS, J. H., LUNDEEN Mlle E. J., The premature infant, *J. B. Lippincot Co.*, 1941.
58. GORDON, H. H., HARRISON, H. E., et MCNAMARA, H., Urea clearance of young premature and full-term infants, *J. Clin. Investigation*, **21** : 499, 1942.
59. MCCANCE R. A., et YOUNG, W. F., Secretion of urine newborn infants, *J. Physiol.*, **99** : 265, 1941.
60. YOUNG, W. F., HALLUM, J. L., et MCCANCE, R. A., Secretion of urine by premature infants, *Arch. Dis. Childhood*, **16** : 243, 1941.
61. FORSEEL, P., Klinische und histologische Untersuchungen über die sog. Hexenmilch-sekretion, mit besonderer Berucksichtigung ihres Verhaltens zum Geburtsgewicht des Kindes, *Acta pædiat.*, (suppl 1.) **23** : 1, 1938.
62. PARMALEE, H.,
63. BURROWS, H., MACLEOD, D. H. et WARREN, F. L., Excretion of ketosteroids in human pregnancy urine in relation to sex of fœtus, *Nature*, London, **149** : 300, 1942.

64. BECK, Alfred C.,
65. GRISLAIN, J. R., L'élevage des prématurés débiles aux É. U. A., *Arch. Franç. de Péd.*, **3** : 409, 1946.
66. DONA, Ethel S., Premature delivery. Causes and results, *A. J. of Obs. Gynecol.*, **51** : 329, (mars) 1946.
67. RUSS, J. D., et STRONG, A., Resuscitation of the asphyxiated new-born infant, *A. J. D. of Ch.*, **61** : 1, (janv.) 1940.
68. LUNDEEN, Evelyn C., The role of the nurse in the care of premature infant, *A. Congr. on Obst. and Gynecol.*, Cleveland, (septembre) 1939.
69. GROSSMAN, A., *J. of Pediatrics*, **19** : 205.
70. BALLON, *Jour. Suisse de Médecine*, **41** : 8, 1942.
71. FARNSWORTH, H. E., Care of premature in general practice, *J. of Iowa S. Med.*, **33** : 412, 1943.
72. CHILDREN BUREAU, Standards and recommendations for hospital care of new-born infant. Full-term and premature, n° 292, 1943.

QUESTIONS

Docteur D. Lapointe :

1. Les statistiques du Canada font-elles mention de l'atélectasie pulmonaire comme cause de la mort chez les prématurés ?

2. L'hypoprotéinémie des prématurés est-elle un facteur important dans l'explication de la fréquence des oedèmes rencontrés chez les prématurés ?

3. L'hospitalisation obligatoire des prématurés est-elle, dans les conditions actuelles, une mesure idéale ?

4. Lorsque les prématurés sont alimentés au lait condensé sucré, l'incidence du muguet est-elle plus marquée ?

Docteur R. Thibaudeau :

1. Quelle est votre expérience personnelle à propos de l'emploi des intervalles de quatre heures entre les boires ?

2. Quelle est votre expérience dans l'emploi de la vitamine E et des extraits thyroïdiens comme stimulants de la croissance des prématurés ?

Docteur E. Dechêne :

1. Connaissez-vous des articles médicaux recommandant :

a) Les précautions à prendre pour l'éclairage des pouponnières où résident les prématurés ?

b) L'usage de l'ionisation du calcium ?

2. Avez-vous rencontré, dans votre statistique clinique personnelle, des prématurés présentant une hypertrophie mammaire ?

3. Quelle est, à votre avis, la meilleure méthode de réanimation ?

Docteur P.-L. Dupuis :

Quelle est, selon vous, la variété d'anémie rencontrée le plus fréquemment chez les prématurés ?

Docteur Jacqueline Demers :

La ration calorique fixée à 130 calories par kilogramme semble-t-elle suffisante pour le prématuré ?

Docteur M. Langlois :

1. Savez-vous s'il a été établi que « le climat psychologique » conditionnerait plutôt la prématurité que le climat alimentaire de la femme enceinte ?

2. Le temps d'anoxémie préjudiciable à l'état cellulaire cérébral que vous avez signalé tient-il compte du temps mathématique seulement ou du temps avec compensation, c'est-à-dire avec tentatives de réanimation ?

3. L'addition de corps étranger au lait maternel nuit-il à l'équilibre biologique de ce lait ?

4. L'équilibre phospho-calcique est-il maintenu seul avec une ration biologiquement équilibrée ? Et explique-t-il le fait que nous ne rencontrons pas de rachitisme chez les prématurés dans les trois premiers mois ?

RÉPONSES

Au docteur Donat Lapointe :

1. En parcourant les statistiques vitales du Canada, nous ne nous souvenons pas avoir lu un taux de mortalité par atélectasie pulmonaire chez les prématurés. Il est à présumer que ce taux serait assez élevé si l'on recherchait toujours cette cause.

2. Nous ne croyons pas que l'hypoprotéinémie du prématuré soit un facteur de première importance dans l'apparition des œdèmes chez les prématurés. Elle y contribue sans doute, mais bien d'autres causes s'y associent.

3. L'hospitalisation des prématurés est, à mon avis, indispensable, si l'on veut que leur survie soit assurée et, surtout, que leur développement puisse s'effectuer normalement. Mais, actuellement, dans nos milieux, il est matériellement impossible de réaliser en totalité les conditions idéales d'un élevage des prématurés qui sont, on l'a signalé dans notre exposé :

1° Une pouponnière exclusivement pour prématurés ;

2° Une pouponnière d'isolement pour les infectés, si jamais ces enfants le deviennent ;

3° Des couveuses d'enfants en nombre suffisant ;

4° Un personnel nombreux, expérimenté, spécialisé et inamovible. Cette dernière condition est primordiale.

4. Nous ne pouvons dire, d'après notre expérience personnelle si le muguet est plus fréquent chez les prématurés nourris au lait condensé sucré. Cependant, on peut croire que, théoriquement, cet aliment peut augmenter l'incidence du muguet chez eux.

Au docteur R. Thibaudeau :

1. L'intervalle de quatre heures entre les boires chez le prématuré ne semble pas, *a priori* trop long, puisqu'il faut leur fournir un régime hautement calorique et sous un faible volume. Nous n'avons pas d'expérience de son emploi et ne serions pas enclins à l'instituer.

2. L'emploi de la vitamine E et des extraits thyroïdiens a, pendant un certain temps, été préconisé aux États-Unis avec le désir d'accélérer la croissance des prématurés. Aujourd'hui, cette thérapeutique adjuvante est abandonnée dans presque tous les milieux. Personnellement, nous n'avons pas encore utilisé ces deux préparations.

Au docteur E. Dechêne :

1. Nous savons que l'on a publié des articles sur le meilleur mode d'éclairage des pouponnières, mais, jusqu'à maintenant, il a semblé qu'aucune conclusion pratique ne puisse être encouragée.

2. Quant à l'ionisation du calcium, nous estimons que son emploi chez le prématuré n'a pas atteint, dans une grande mesure, le but recherché : la prophylaxie du rachitisme chez le prématuré.

3. Il nous est arrivé assez fréquemment de constater, chez nos prématurés, une hypertrophie mammaire, témoin d'une crise génitale physiologique.

4. Il nous semble que la méthode la plus efficace de réanimation soit l'emploi de l'oxygène, du CO^2 et de l'α-lobéline.

Au docteur P.-L. Dupuis :

La forme d'anémie rencontrée le plus fréquemment chez nos prématurés a été l'anémie hypochrome.

Au docteur Jacqueline Demers :

La ration calorique, fixée à 130 calories par kilo, semble suffisante pour le prématuré ; elle devient même supérieure aux besoins métaboliques pour un grand nombre d'entre eux. Pour notre part, nous instituons un régime dont la valeur calorique initiale est voisine de 85 à 90 calories par kilo et, selon les réactions métaboliques du prématuré, nous augmentons cet apport calorique jusqu'à un maximum moyen de 120 calories.

Au docteur M. Langlois :

1. Nous croyons que le climat psychologique de la femme enceinte peut avoir une influence sur l'incidence de la prématurité. Mais il ne

nous semble pas avoir une importance aussi grande que le climat alimentaire. Des recherches récentes (*The Journal of Pediatrics*, mars, 1947) par Clement A. Smith, E. Kerpel-Fronius el Antonov, soit en Hollande, en Hongrie ou à Léningrad, durant la dernière guerre, ont établi que ces deux facteurs pouvaient se combiner et avoir une influence marquée sur l'incidence de la prématurité.

2. Le temps d'anoxémie préjudiciable à l'état cellulaire cérébral a été calculé expérimentalement et sans tenir compte des tentatives de réanimation.

3. L'équilibre biologique du lait maternel perturbé par l'addition de corps étrangers nous semble une question qui n'a pas encore reçu de réponse définitive.

4. Si la ration alimentaire est biologiquement équilibrée, l'équilibre phospho-calcique de l'organisme du prématuré sera maintenu pourvu que les pertes soient elles-mêmes compensées.

On constate tous les jours que le rachitisme se rencontre très rarement chez les prématurés avant le troisième mois.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

1. INTRODUCTION

Mon titre de doyen d'âge me vaut l'insigne honneur de présenter à mes confrères une série d'articles publiés par le *Laval Médical* sous la rubrique « médecine et chirurgie pratiques », et qui formeront un ensemble que j'appellerais, volontiers, *le journal du praticien.* Je le fais avec d'autant plus de plaisir que ce rappel thérapeutique réalise mon rêve de toujours.

Je m'excuse, ici, de rappeler un souvenir personnel. Au temps où je dirigeais le *Bulletin médical de Québec,* je consacrai tout un numéro du bulletin aux maladies du rein, afin de rafraîchir la mémoire du praticien et de lui donner une sage directive utilisable dans sa pratique quotidienne. Mes collaborateurs avaient si bien répondu à mon attente que ce numéro fut trouvé du goût des médecins. Et, à une séance de la Société médicale, l'on me pria de continuer dans cette voie. C'était pour eux, disaient-ils, la bonne.

Et voilà que les autorités du *Laval Médical* se proposent de continuer cette tradition, sous la direction de M. le docteur Émile Gaumond.

C'est non seulement une idée heureuse, mais même nécessaire. Et pourquoi ? Parce que l'exercice de notre profession n'est plus ce qu'il était au début de ma carrière, il y aura, bientôt, soixante ans. Au sortir de l'École, notre savoir semblait très satisfaisant ; nous étions sûrs de

nous. C'était logique. Mais, après une vingtaine d'années d'une pratique d'à-peu-près, il a fallu déchanter et douter de notre savoir. Le dirai-je ? je perdis presque la foi en la vertu curative des médicaments.

Un jour, je fis part de mon état d'âme à une religieuse du dispensaire de l'Hôtel-Dieu. Cette religieuse n'était certainement pas la moins futée de ses compagnes. Le lendemain, elle me montra un texte des Saintes-Écritures, qui se lisait comme suit : « L'homme sage doit croire aux médicaments. » Et elle ajouta : « Ce n'est pas pour rien que le bon Dieu a créé les plantes médicinales. » Le surlendemain, cette même religieuse laissa sur mon pupitre une fiole de remède et cette prescription : « En prendre honnêtement une cuillerée à thé, toutes les quatre heures. » J'avais alors une toux grasse qui durait depuis quelque temps. Je suivis son ordonnance par politesse, et je guéris.

Je n'oublierai jamais cette leçon, d'autant plus qu'elle venait à son heure. Nous étions, en effet, à un tournant de la médecine, car, d'empirique et de symptomatique qu'elle était alors, la médecine devenait une véritable science. Aujourd'hui, grâce aux travaux de laboratoire et aux autres méthodes d'examen, l'on peut se rendre compte de l'état de chacun des organes importants du corps humain et du retentissement de l'organe malade sur le reste de l'organisme. Bref, l'on sait aujourd'hui de quelle maladie l'on meurt, comment on peut en retarder l'échéance fatale et par quels moyens on peut, assez souvent, en arriver à une issue heureuse.

Mais pour en arriver à ce résultat, il faudrait, pour bien faire, que le praticien soit une encyclopédie. C'est trop demander à notre capacité : la matière est trop vaste, Une seule branche de la médecine suffit à occuper la vie d'un homme. Force est donc de venir au secours de ce pauvre praticien dans sa vie active, alors qu'il est quasi-surmené par le travail quotidien. De plus, avec des nuits souvent écourtées, quand donc peut-il trouver le temps de lire les livres et les revues de de médecine ? Et pourtant, il le faudrait bien pour se tenir à la page. C'est pourquoi, ce nouveau programme de publication viendra à son aide. Dans des articles courts, précis et à point, des spécialistes lui apporteront, chaque mois, pour son plus grand bénéfice personnel et pour

celui de ses malades, des états de questions bien étudiés, et la solution actuelle du problème de l'heure présente.

* * *

Au soir de ma vie, je salue donc avec joie la naissance de ces cahiers thérapeutiques, si longtemps désirés. Et comme le vieillard Siméon, je puis maintenant dire mon *Nunc dimittis*.

Albert JOBIN, M.D.

2. LE TRAITEMENT MÉDICAL DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

La pleurésie séro-fibrineuse est, soit apparemment primitive, soit secondaire à une affection tuberculeuse ou non tuberculeuse du poumon. Cette classification étiologique des pleurésies permet d'orienter convenablement la thérapeutique d'un syndrome qui est l'expression de la souffrance pleurale et nous justifie d'en concevoir le traitement de la façon suivante :

1° La thérapeutique de la pleurésie séro-fibrineuse, dite primitive ;

2° La thérapeutique de la pleurésie secondaire à la tuberculose pulmonaire ;

3° La thérapeutique de la pleurésie secondaire à une affection microbienne non tuberculeuse.

Le traitement de la pleurésie idiopathique, dite primitive

Les indications thérapeutiques actuelles reposent sur l'existence fréquente, chez les pleurétiques, d'antécédents héréditaires et personnels de nature tuberculeuse, sur l'apparition ultérieure, dans un grand nombre de cas, de localisations parenchymateuses pulmonaires, sur l'existence histologiquement prouvée de granulations caséeuses ou folliculaires dans la plèvre des quelques sujets dont on fait l'autopsie et sur la constatation de plus en plus fréquente de la tuberculisation du cobaye par l'inoculation du liquide pleural.

L'enseignement des phtisiologues comporte le truisme suivant : « Toute pleurésie séro-fibrineuse autonome survenant chez le jeune adulte et chez l'adolescent est tuberculeuse, jusqu'à preuve du contraire. »

Les polysérites pures, c'est-à-dire la tuberculose pleuro-péritonéale, la tuberculose pleuro-péricardique, la tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale, sans lésions parenchymateuses apparentes ont la même signification étiologique. Il en est de même des pleurésies doubles, quoiqu'elles signent une atteinte plus profonde de l'organisme. D'ailleurs, le tropisme du bacille tuberculeux pour les séreuses peut aboutir à la méningite.

L'exsudat apparemment primitif atteint rapidement un volume considérable, puisqu'il est à son maximum, au bout de sept à quinze jours. Il demeure stationnaire, pendant une semaine, puis il décroît au cours des trois ou quatre semaines suivantes. Il peut guérir complètement sans autre intervention médicale que la cure d'air et de repos.

Il vaut mieux respecter l'épanchement liquidien, parce que la compression pulmonaire est, actuellement, le moyen le plus efficace d'enrayer les progrès de la tuberculisation du parenchyme pulmonaire. Le liquide est doué de propriétés immunologiques qui augmentent la résistance du malade et il est susceptible de se résorber spontanément.

La soustraction de liquide et la substitution subséquente d'air contribuent à comprimer, non seulement les régions ulcérées du poumon, mais aussi les zones saines. Les ponctions pleurales peuvent transformer un épanchement séreux en un épanchement hémorragique ou purulent ou, encore, provoquer l'apparition d'un hydro-pneumothorax qui s'opposera, pendant trop longtemps, au rétablissement des conditions physiologiques de la respiration.

La ponction pleurale est le seul moyen de prouver avec certitude la présence d'un épanchement et d'en établir la nature. Comme la conduite à tenir repose sur la qualité de la collection liquidienne, il est recommandé de faire une ponction exploratrice, tout en évitant au malade la fatigue et la douleur. La piqûre se fait, de préférence, à la face dorsale du thorax, au point le plus déclive, le malade étant en position assise et les épaules et les bras, appuyés sur des oreillers. Il est préférable, pour éviter les lipothymies, de faire la ponction après avoir demandé au malade de

se coucher, les épaules et la tête relevées et placées sur des coussins. On place près du bord du lit l'hémithorax sur lequel on veut intervenir. Le médecin fait l'anesthésie de la peau sur la région axillaire, en un point déclive, en vaporisant quelques gouttes de chlorure d'éthyle. Il anesthésie ensuite l'hypoderme et le derme par une injection de novocaïne à 1 pour 200. Après avoir obtenu le phénomène de la peau d'orange, il insensibilise les plans profonds et la plèvre pariétale avec environ deux centimètres cubes de la solution de novocaïne. Il est nécessaire de soutirer une certaine quantité de liquide, environ trente à cinquante centimètres cubes, et on demande au pathologiste d'en faire l'examen cytologique, chimique et bactériologique. Ce dernier n'omettra pas d'ensemencer le liquide sur un milieu hautement spécifique (Lœwenstein, etc.) ou d'en faire l'inoculation au cobaye.

L'examen du laboratoire indique si l'épanchement est lymphocytaire ; dans ce cas, on a un bon indice que la collection est de nature tuberculeuse. S'il contient surtout des polynucléaires, c'est la signature d'une pleurésie non tuberculeuse ; s'il contient des cellules endothéliales, on pense à un hydrothorax ; s'il renferme des cellules en division anarchique, on trouve là l'expression biologique d'une tumeur maligne.

Le taux des albumines dans les épanchements pleuraux infectés dépasse 40 grammes par litre ; celui des réactions pleurales mécaniques ne dépasse pas 20 grammes et le liquide pleural dû à un envahissement tumoral contient entre 20 et 40 grammes de protides.

On peut facilement savoir s'il s'agit d'un exsudat ou d'un transsudat en recherchant la densité du liquide ; celle-ci dépasse généralement 1018 dans les manifestations inflammatoires et elle est nettement inférieure à ce chiffre dans les épanchements de nature mécanique.

La réaction de Rivalta est positive et dénote l'origine de la pleurésie, lorsque quelques gouttes de sérosité pleurale jetées dans cent centimètres cubes d'eau distillée acidifiée avec deux ou trois gouttes d'acide acétique, forment un très léger nuage blanchâtre, sous forme de spirales.

La thoracentèse ne convient qu'aux pleurésies avec épanchement considérable ou mal toléré. Il est préférable de ne pas la faire en pleine période d'augmentation de l'épanchement à moins d'avoir la main forcée.

Un épanchement est considérable si la matité postérieure affleure à l'épine de l'omoplate, quand la matité antérieure atteint la deuxième côte, lorsque la pointe du cœur est déviée à droite ou à gauche de plus de deux travers de doigt, quand le foie est abaissé à cause d'un épanchement droit et si l'espace de Traube est disparu au cours d'une collection pleurale gauche.

Lorsque la matité s'élève jusqu'à la cinquième côte, chez un adulte, dont le médiastin est fixe, le liquide a un volume d'un litre. La matité atteint la quatrième côte, lorsque l'épanchement pleural a un volume d'un litre et demi. Elle gagne la troisième côte, si l'épanchement mesure deux litres. En moyenne, on peut calculer un demi-litre de liquide par côte.

La radiographie donne, quand il y a une petite collection dans la cavité pleurale, une ombre plus ou moins dense, à limite supérieure horizontale ; un épanchement de volume moyen, une opacité dense et homogène à concavité supérieure dont la limite inféro-interne est paramédiane et la limite supéro-externe, axillaire. Un grand épanchement fournit une ombre dense s'élevant à la clavicule et repoussant la clarté trachéale et l'ombre cardio-aortique.

A l'examen clinique, la dyspnée est un guide infidèle. Elle est en rapport plutôt avec le degré de la toxi-infection et l'étendue des lésions parenchymateuses pulmonaires qu'avec la quantité du liquide pleural.

La cyanose, la tachycardie et les salves arythmiques traduisent la fatigue cardiaque et l'insuffisance de l'hématose. Elles indiquent l'urgence ou l'opportunité d'enlever une certaine quantité de liquide, mais, dans la plupart des cas, on ne doit pas retirer plus que 400 à 600 cm^3 du liquide pleural. L'aspiration lente de la sérosité pourra être suivie d'une insufflation d'air que l'on fera en évitant de dépasser une pression intra-pleurale légèrement positive.

En pratique, on ne crée une pneumo-séreuse que si les expectorations ou le liquide retiré de l'estomac contiennent des bacilles de Koch ou, encore, si la radiographie pulmonaire révèle des lésions indubitables.

La toux et le chatouillement laryngé constituent des incidents bénins de la thoracentèse ; ils demandent qu'on arrête l'aspiration du liquide. On peut, dans ces circonstances, faire suivre la thoracentèse

d'une injection d'air si les symptômes que nous venons de signaler s'accentuent au point de faire craindre l'accident d'œdème *a vacuo*. Cet œdème se traite par une saignée, une injection intraveineuse d'ouabaïne et une injection souscutanée de morphine. La syncope, l'hémiplégie, l'épilepsie pleurale, exigent une injection souscutanée d'acétylcholine, des tonicardiaques de l'ordre du camphre et des analeptiques respiratoires de la famille de la lobélie.

L. Mantha, d'Ottawa, affirme que tout traitement de la pleurésie séro-fibrineuse, dite primitive, se résume à une seule prescription médicamenteuse, soit :

Antipyrine
Théobromine } ā ā 0 g. 33.
Pour une capsule.
Trois capsules, par jour, à prendre avant les repas.

Il a ainsi traité soixante cas, en dix ans, chez des adolescents, chez des adultes d'âge moyen et chez des jeunes adultes. Il considère que l'action pharmacodynamique de cette association médicamenteuse est comparable à celle du salicylate de soude.

Elle agirait, dans les grandes collections pleurales, à la manière des petites ponctions répétées.

Quoi qu'il en soit, il ne faut jamais faire une thoracentèse, d'une façon systématique. On doit la réserver à la période aiguë et aux cas d'urgence. Elle sera tentée plus tard, si la défervescence est traînante, pour amorcer la résorption du liquide. Si la pleurésie siège à gauche, il ne faut pas attendre la cyanose. Si elle siège à droite, la conduite à tenir est en rapport avec le déplacement du cœur, la tachycardie et la dyspnée.

Le grand danger de la pleurésie est l'apparition d'une tuberculose pulmonaire, dans les quelques mois ou dans les deux ou trois années qui suivent l'épanchement.

La tuberculose pulmonaire est d'autant plus grave qu'elle est plus précoce. La tachycardie persistante, l'existence d'une fébricule vespérale prolongée, l'évolution subaiguë de l'épanchement, doivent la faire soupçonner.

Au *Massachussets General Hospital*, de Boston, 117 des 211 pleurétiques qu'on y a observés sont décédés ou ont été atteints de tuberculose pulmonaire pendant les cinq années qui ont suivi leur *simple pleurésie.*

Les directeurs de cliniques antituberculeuses et les médecins de sanatorium s'élèvent contre l'habitude qu'on a, parfois, d'autoriser les pleurétiques à reprendre leur travail trop tôt après la guérison de la maladie, parce qu'ils ont trop souvent constaté que ces individus deviennent, ultérieurement, des tuberculeux pulmonaires. D'ailleurs, la mise en évidence du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique de ces malades, au cours de leur séjour sanatorial confirme bactériologiquement l'opinion des phtisiologues.

Les autorités médicales de l'armée canadienne, parfaitement au courant de la tuberculisation subséquente des simples pleurétiques, donnèrent l'ordre de rejeter les recrues qui avaient souffert de lésions pleurales liquidiennes confirmées par la ponction ou par la radiographie, au cours des trois ou quatre années qui avaient précédé l'avis d'appel à l'examen médical.

En résumé, le médecin devra prescrire, *à la période initiale de l'épanchement*, l'alitement complet, des applications phlogistiques sous forme de sinapismes ou d'iode gaïacolé. L'aspirine, à la dose de sept grains et demi, exerce un effet calmant sur la douleur. Il est mieux de ne pas dépasser cette dose, en raison de la poussée sudorale qu'elle est susceptible de provoquer. Le malade doit être mis au repos au lit, dans une chambre aérée mais pas trop froide. Le régime alimentaire, hypochloruré et lacté, au début, devient rapidement substantiel, comportant de la purée, des compotes, des fruits, du jambon et des viandes grillées.

A la période d'état, le médecin doit temporiser et s'abstenir de toute intervention active, à moins d'avoir la main forcée par la quantité du liquide d'épanchement. Il doit mettre son malade en garde contre l'exposition au froid, en se rappelant la vérité suivante : « Autant le tuberculeux pulmonaire supporte bien le froid, autant le pleurétique y est sensible. »

La période de convalescence doit être dominée, au point de vue thérapeutique, par la triade suivante : *repos, grand air, bonne alimentation.*

Le *repos* devra avoir une durée de quatre à six mois, dans les quelques cas où la période aiguë aura été brève. Il se fera sous surveillance médicale et radiologique.

Le *repos* sera de six mois à un an, si la période aiguë s'est prolongée, si l'état général a été touché profondément, lorsque la base pulmonaire tarde à s'éclairer, lors des examens radioscopiques et radiographiques, et quand la température reste instable après la cessation du repos au lit et de la période d'inactivité complète. La sédimentation globulaire donne des renseignements utiles dans ces cas.

Il est indispensable de suivre le sujet, durant trois à cinq ans, au moyen de la radioscopie, en prenant un cliché, tous les six mois, si l'examen radioscopique ne fournit pas de renseignements suffisants sur l'état du parenchyme pulmonaire.

Le mariage ne sera permis que trois ans après que le sujet sera retourné à une vie active et pourvu que, pendant tout ce temps, le même conseiller médical ait pu apprécier sa résistance.

Le docteur Lasalle Laberge, du sanatorium Saint-François, à Sherbrooke, conseille l'hospitalisation dans un milieu sanatorial durant toute la durée de l'activité pleurale. Cette ligne de conduite idéale a l'avantage de permettre que le malade soit suivi médicalement dans un milieu spécialisé où un pneumothorax peut être établi, dès l'apparition des signes radiologiques de tuberculisation pulmonaire.

LE TRAITEMENT MÉDICAL DE LA TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE

La pleurésie séro-fibrineuse peut compliquer une tuberculose pulmonaire. On doit toujours envisager cette possibilité lorsque la pleurésie traîne en longueur. Une radiographie pulmonaire met en évidence, la plupart du temps, les signes parenchymateux de la lésion tuberculeuse. L'analyse du liquide retiré de l'estomac donne fréquemment la preuve bactériologique de la tuberculisation pulmonaire.

La pleurésie a souvent une influence heureuse sur les lésions pulmonaires. Si elle commande la thoracentèse, il vaut mieux faire suivre cette dernière d'une pneumoséreuse que l'on aura soin d'entretenir.

Lorsque l'épanchement pleural accompagne ou complique une tuberculose aiguë à forme miliaire, une affection corticale pulmonaire, ou qu'il coïncide avec une poussée parenchymateuse aiguë au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, la streptomycine, à la dose quotidienne d'un gramme (0 g. 50, le matin et 0 g. 50, le soir) et administrée par la voie intramusculaire, est susceptible d'agir favorablement sur les lésions exsudatives du poumon.

Toutes les thérapeutiques, quelles qu'elles soient, doivent céder le pas au *repos strict au lit*, dans une pièce aérée dont le degré d'aération sera proportionné aux réactions propres du malade et aux conditions climatiques et saisonnières. Ce repos ne se prendra jamais en plein soleil, encore moins au vent et au froid.

Le *repos* en chaise-longue ne sera permis que lorsque les signes généraux et locaux s'amenderont.

Pour tout dire, dans ces cas de tuberculose pleuro-pulmonaire, le traitement est celui de la tuberculose pulmonaire.

LE TRAITEMENT MÉDICAL DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE NON TUBERCULEUSE

Si la pleurésie séro-fibrineuse est l'apanage de la tuberculose, dans la majorité des cas, elle peut aussi reconnaître une étiologie non tuberculeuse.

La *pleurésie rhumatismale* donne généralement lieu à la production de peu de liquide. Elle accompagne une congestion pulmonaire de même nature. Elle disparaît rapidement sous l'effet du salicylate de soude associé à une quantité double de bicarbonate de soude, à la dose de six grammes de salicylate pour douze grammes de bicarbonate, administrés par voie orale, toutes les quatre heures, en doses fractionnées.

La ponction est, le plus souvent, inutile.

L'aspirine, à la dose de deux à quatre grammes par jour, produit un excellent effet.

Le thérapeute doit craindre l'évolution ultérieure d'une tuberculose pulmonaire, car l'atteinte pleurale survient au déclin de la maladie de Bouillaud, chez un sujet dont la résistance est fortement minée.

La *pleurésie typhique*, qui se résorbe généralement sans ponction, fait craindre la même éventualité.

La *pleurésie grippale* est en rapport direct avec le foyer pneumonique ou broncho-pneumonique qui lui a donné naissance. Elle obéira au traitement de la maladie causale. Elle se complique rarement d'une réaction inflammatoire considérable. Dans ce cas, il faut prévoir la transformation purulente de l'épanchement.

La *pleurésie parapneumonique ou métapneumonique à pneumocoques* répond à l'action d'une sulfamidothérapie intensive et précoce qui sera poursuivie en surveillant la fonction rénale et la formule sanguine. La sulfadiazine est le médicament de choix. On l'administre par voie orale, à la dose quotidienne de six grammes, à raison d'un gramme, toutes les quatre heures. Lorsqu'elle ne donne pas de résultats satisfaisants, en quarante-huit heures, il est nécessaire de lui associer ou de lui substituer de la pénicilline. On utilise la pénicilline aqueuse sodique G en injection intramusculaire, toutes les trois heures, à la dose de 15,000 à 50,000 unités Oxford, selon les cas. L'injection intrapleurale de 50,000 unités de la même solution, lors d'une ponction exploratrice ou évacuatrice, complète heureusement la médication.

La méthode de Romansky et Rittman réduit à une seule injection intramusculaire par jour l'administration de la pénicilline et elle permet l'introduction de 300,000 unités du produit biologique ; cette dose permet d'obtenir une concentration sanguine suffisante. Il s'agit d'une préparation dont les excipients sont fournis par la cire d'abeille et l'huile d'arachide.

La posologie de la pénicilline G procaïnique cristallisée par voie intramusculaire n'est pas encore établie de façon définitive.

La pénicilline par voie orale commande une dose cinq fois plus grande que la dose intramusculaire du produit en solution aqueuse. Les comprimés de pénicilline ne seront employés que dans des cas bénins ou de moyenne gravité. Les doses recommandées sont de l'ordre de 200,000 unités pour la première dose, puis, de 100,000 unités, toutes les trois heures, soit de 900,000 unités, le premier jour et de 800,000 unités, les jours suivants.

Cette revue thérapeutique laisse de côté les *pleurésies traumatiques*, les *pleurésies cardiaques* et les *pleurésies néoplasiques* qui sont plutôt des réactions pleurales chez des traumatisés, chez des cardiopathes et chez des cancéreux.

La thérapeutique des pleurésies séro-fibrineuses dépend étroitement de l'étiologie et de la nature des lésions anatomiques qui ont provoqué l'apparition de ces épanchements, des réactions cliniques des malades et des propriétés biochimiques du terrain sur lequel ces pleurésies évoluent.

Leur traitement, lorsqu'elles sont dues au bacille de Koch, obéit aux lois qui régissent le traitement moderne de la tuberculose. Ces pleurésies relèvent, parfois, de la streptomycine qui ne doit pas supprimer la thérapie traditionnelle de la cure d'air et de repos.

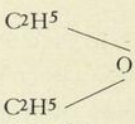
La chimiothérapie et la mycothérapie ont modifié la conduite à tenir dans les collections de sérosités non tuberculeuses.

Il faut adapter nos moyens de traitement à la période évolutive de l'affection et savoir varier le mode d'administration des médicaments, selon les cas individuels, en nous souvenant toujours qu'il n'y a pas de maladies, mais des malades dont les espérances dans notre art de soigner doivent être justifiées par la logique de notre conduite.

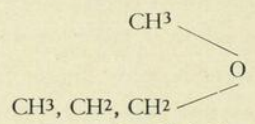
Philippe RICHARD,
Chef de clinique à l'Hôpital Laval.

ANALYSES

Sylvan M. SHANE. **Metopryl — a new anæsthetic.** (Métopryl, un nouvel anesthésique.) *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia.* **26** : 6-260, (nov.-déc.) 1947.



Étbyl éther



n-propyl méthyl éther (métopryl)

Le Métopryl, simple isomère de l'éther, a été soumis à des expérimentations animales élaborées. Chez le chien, le rat et le singe Rhésus, Le Métopryl n'a causé aucune anomalie du tracé électrocardiographique, du pouls et de la tension artérielle ; n'a produit histologiquement aucune lésion hépatique et n'a pas modifié l'activité fonctionnelle du foie d'après l'épreuve au brome-sulfone-phtaléine ; le Métopryl n'a pas modifié le pouvoir combinant du CO^2, le taux de l'azote et le temps de coagulation sanguine ; le Métopryl n'a causé aucune lésion rénale et aucune altération urinaire.

Le Métopryl est un liquide volatil, incolore, d'odeur éthérée moins irritante et plus agréable que celle de l'éther Son point d'ébullition est à 39°C., 3°C plus élevé que celui de l'éther, d'où sa volatilité moindre. Il n'est ni plus ni moins explosif que l'éther ; il a la même portée d'inflammabilité que l'éther. L'indice de toxicité et l'indice anesthésique de l'éther et du Métopryl sont identiques ; cependant, le métopryl est 25% plus puissant que l'éther.

Constance Black, anesthésiste de Baltimore, fut la première à être anesthésiée au Métopryl : anesthésie de trois minutes, réveil sans complications Depuis, on a pratiqué sous anesthésie au métopryl, et sans complications, près de 300 interventions : chirurgie thoracique dont une œsophagectomie de 6 heures, chirurgie nerveuse

Après le remplissage du ballon de l'appareil à anesthésie avec de l'oxygène et réglage du débit de l'oxygène à 300 c.c. à la minute, l'induc-

tion se fait en faisant rentrer graduellement le métopryl dans le système, tout comme avec l'éther. Aucun autre agent d'induction n'est nécessaire. Il est remarquable de voir que les patients tolèrent le métopryl dès le début : tolérance pas toujours possible avec l'éther.

La modification des signes oculaires n'est pas la même qu'avec l'éther. La patient peut être anesthésié jusqu'à l'arrêt respiratoire et garder des pupilles en myosis et des globes oculaires excentriques. Il y a retour à une respiration normale beaucoup plus rapidement qu'à la suite d'un arrêt respiratoire par l'éther : d'où plus de sûreté avec le Métopryl.

On a utilisé avec succès le métopryl après induction au pentothal, au cyclopropane et au protoxyde d'azote. Un relâchement musculaire plus intense s'obtient plus rapidement si le métopryl est employé seul. Le pouls et la tension artérielle ne sont modifiés que légèrement. Les mouvements respiratoires sont semblables à ceux obtenus avec le cyclopropane ; calmes, lents et superficiels, qualités favorables à des conditions chirurgicales idéales.

La caractéristique la plus remarquable et la plus grande réclame de supériorité du métopryl est sa capacité de relâcher la musculature abdominale et de contracter l'intestin, même dans les premiers plans de l'anesthésie. Ce relâchement abdominal est, pour les agents éthérés, celui qui s'approche le plus du relâchement obtenu par la rachianesthésie. De plus, il y a moins de nausées et de vomissements. Le patient réagit et s'éveille plus rapidement qu'avec l'éther. L'intubation est plus rapide et plus facile qu'avec l'éther. En obstétrique, à cause de l'absence de nausées et de vomissements, la facilité de passer de l'analgésie au protoxyde d'azote à l'anesthésie au métopryl est sans égal pour l'épisiotomie et l'application de forceps.

Après anesthésie à l'éther ou au métopryl, les analyses de laboratoire donnent les mêmes résultats normaux.

André JACQUES.

Edmund B. FLINK. **Calcium, phosphorus and phosphatase as aids in the diagnosis of bone lesions.** (Étude du calcium, du phosphore et de la phosphatase sanguine : son utilité dans le diagnostic des lésions osseuses.) *Radiology*, **50** : 72-71, (janv.) 1948.

L'auteur admet qu'en général l'examen clinique et radiologique sont suffisants pour porter un bon diagnostic dans les lésions osseuses. Cependant, dans certains cas, les examens de laboratoire seront nécessaires si on veut en arriver à un diagnostic précis. Ces examens sont la recherche du calcium et du phosphore sanguin et des différentes phosphatases. Après avoir rappelé les chiffres normaux du calcium et du phosphore sanguins, le docteur Flink explique les formes sous lesquelles on rencontre le calcium dans le sérum sanguin : calcium soluble et calcium relié aux protéines. Les phosphatases peuvent se diviser en quatre types dont deux sont intéressants au point de vue osseux, celle dont le pH

varie de 8.6 et 9.3, la phosphatase alcaline, et celle dont le pH est de 5.0, la phosphatase acide. Ces phosphatases sont déterminées en unités Bodanski ou en unités King-Armstrong. La phosphatase alcaline est augmentée dans un grand nombre de maladies et si on excepte les cas d'ictère par rétention ou de lésions de la cellule hépatique, on peut dire que l'activité de la phosphatase alcaline dépend de l'activité ostéoblastique.

L'excrétion du calcium se fait par les urines et les fèces. Normalement les deux tiers du calcium sont excrétés par les selles et le tiers par les urines. L'excrétion urinaire sera augmentée dans l'hyperparathyroïdie et l'excrétion intestinale sera augmentée dans les états hypocalcémiques.

L'auteur passe ensuite en revue quelques maladies osseuses où ces examens seront utiles.

L'hyperparathyroïdie amène des troubles musculaires, osseux, génito-urinaires et gastro-intestinaux. Le calcium sanguin est ordinairement élevé et le phosphore est abaissé. Cependant, s'il y a insuffisance rénale, le phosphore peut redevenir normal ou même s'élever au-dessus de la normale. La phosphatémie sera haute lorsque les lésions osseuses seront étendues. L'excrétion calcique sera plus abondante dans l'urine à moins d'une insuffisance rénale. L'hyperparathyroïdie évolue souvent à bas bruit : les examens radiographiques et de laboratoire seront les seuls moyens de la dépister et ils devraient être systématiques chez des patients présentant des symptômes musculaires, osseux ou urinaires. Une hyperparathyroïdie non traitée peut provoquer des lésions rénales sérieuses et il est important de rechercher cette maladie chez les malades porteurs de calculs urinaires. Dans l'hyperparathyroïdie, l'activité de la phosphatase dépend du degré de décalcification. En outre, une phosphatase élevée indique que le patient est plus susceptible de faire de la tétanie si on lui enlève sa tumeur parathyroïdienne.

L'ostéomalacie est surtout causée, dans nos pays, par la stéatorrhée chronique. Chez l'adulte, l'ostéomalacie peut ne pas se produire, mais on aura de l'hypocalcémie et de la tétanie. Le phosphore et le calcium sanguins sont bas de même que le calcium urinaire et il y a augmentation de la phosphatase.

Dans la maladie de Paget, l'immobilisation d'un membre fracturé peut amener une atrophie osseuse aiguë avec hypercalcémie, polyurie et polydypsie, mais d'ordinaire la calcémie et la phosphorémie sont normales. La phosphatémie est élevée si les lésions osseuses sont importantes.

Dans le myélome multiple, on note souvent une hypercalcémie et une hypercalciurie. Une élévation rapide du taux de sédimentation doit faire suspecter un myélome multiple. Les protéines de Bence-Jones apparaissent dans les urines mais ne sont pas pathognomoniques. L'hyperglobulinémie est un signe fréquent et elle peut être marquée. La biopsie sternale tranche le diagnostic.

Dans l'hyperthyroïdie et l'ostéoporose sénile ou postménopausique, le calcium et le phosphore sont excrétés plus abondamment dans les urines et les fécès, les chiffres sanguins sont normaux. Le taux de sédi-

mentation est ordinairement normal, ce qui n'est pas le cas dans le cancer et le myelome multiple.

Une phosphatase acide élevée ne se rencontre que dans les métastases du cancer de la prostate, dans aucune autre lésion osseuse. Cette phosphatase s'abaisse si on fait la castration chirurgicale ou hormonale, elle s'élève sous l'effet du propionate de testostérone.

Le nanisme rénal survient chez les enfants porteurs d'une insuffisance rénale chronique. Une rétention des phosphates entraîne une hyperplasie secondaire des parathyroïdes et des symptômes d'hyperparathyroïdie avec ostéite fibreuse. On trouve des calcifications dans les tissus sous-cutanés, dans les artères, près des articulations, dans les poumons, l'estomac, le foie et le cœur.

Avant de conclure, l'auteur met en relief quelques diagnostics différentiels. L'hyperparathyroïdie doit être différentiée du myélome multiple, de la neuro-fibromatose avec ostéite kystique, du Paget, de l'hyperthyroïdie avec ostéoporose et des calculs rénaux d'origine non endocrinienne. Il est important de grouper tous les symptômes. La carcinomatose peut être confondue avec le myélome multiple et l'hyperparathyroïdie. Les lésions osseuses de la neuro-fibromatose ne sont jamais généralisées, on les rencontrerait dans les syndromes appelés dysplasie osseuse polyostotique, xanthomatose généralisée des os et ostéite fibreuse disséminée. Une pigmentation cutanée spéciale et une puberté précoce accompagneraient ces symptômes osseux. Il est aussi important de distinguer les hyperparathyroïdies secondaires à une insuffisance rénale des hyperparathyroïdies primitives. Les examens de laboratoire sont alors importants pour le diagnostic.

Pour conclure, l'auteur attire notre attention sur l'importance de bien examiner les malades atteints de symptômes osseux et de s'appuyer sur la clinique, la radiologie et le laboratoire pour un bon diagnostic.

Robert LESSARD.

Loyd F. CRAVER. **The nitrogen mustards : clinical use.** (La moutarde d'azote : son utilité clinique.) *Radiology*, **50** : 486-493, (avril) 1948.

Les études faites sur les gaz moutardes et d'autres composés azotés, durant la II[e] grande guerre ont contribué à la thérapeutique anti-cancéreuse.

Dès le début, on remarqua que les différentes moutardes d'azote avaient une action toxique sur les tissus cellulaires, action similaire en plusieurs points à celle des rayons-X. Les tissus jeunes, les cellules de la lignée lymphoïde réagissent plus rapidement et plus fortement. Naturellement les recherches se portèrent sur les tissus cancéreux et actuellement plusieurs centres américains expérimentent ces moutardes d'azote.

Le premier patient fut traité en 1942 par Lindskig, au *New-Haven Hospital*. Jacobson et ses associés à Chicago, Wintrobe à Salt Lake

City et Dameshek à Boston font des expériences sur une haute échelle.

L'auteur mentionne que, depuis 1944, au *Memorial Hospital*, de New-York, plus de 300 patients ont été traités par la moutarde d'azote.

On emploie le méthyl-2-(β-chlore-éthyl) chlorhydrate d'amine. La dose usuelle est de 0.1 de mg. par kilo de poids, en injection intraveineuse, 4 à 6 jours de suite. L'auteur emploie aujourd'hui une double dose de 0.2 mg par kilo de poids 2, 3 et même 5 jours de suite. On se guide sur la formule blanche pour la dose totale. Cette série de traitements peut se répéter 1 ou 2 mois plus tard dans certains cas.

Les effets toxiques du méthyl-2-(HN^2) sont locaux ou généraux. La nécrose et la thrombose veineuse pourront résulter d'une injection mal faite ; l'injection intraveineuse doit se faire avec une extrême prudence. Les troubles gastro-intestinaux, nausées, vomissements sont parfois si importants qu'il faut suspendre le traitement. Une injection de chlorhydrate de pyridoxine, 30 minutes après l'injection de HN^2 atténuent ces symptômes gastro-intestinaux.

Les effets toxique du HN^2 sur le système hématopoïétique sont inévitables et il en résulte une leucopénie marquée suivie d'une granulocytopénie. En 2 à 4 semaines, les globules blancs peuvent retourner à la normale ; parfois, cependant, la leucopénie peut durer. Les plaquettes sanguines descendent ordinairement au-dessous de la normale.

L'auteur passe ensuite en revue les différents néoplasmes qui ont subi la thérapeutique par la moutarde d'azote.

Cent deux patients porteurs d'une maladie de Hodgkin ont été traités. Le docteur Graver regarde le NH^2 comme un adjuvant indispensable dans le Hodgkin généralisé, mais qui ne remplace en aucun temps la radiothérapie. Le Hodgkin localisé ou au début de la généralisation doit être traité par les rayons-X sans HN^2. Dans le Hodgkin disséminé avec symptômes généraux, le HN^2 peut amener une rémission importante et rendre radio-sensible un Hodgkin devenu radio-réfractaire. Cependant les périodes de rémission apportées par le HN^2 sont de courte durée.

Soixante-six cas de lymphosarcome ont été traités avec quelques résultats dramatiques qui, cependant, ne durèrent pas. Le lymphome folliculaire aurait une résolution plus rapide et de durée plus longue.

Dans les leucémies, 65 malades furent traités et les résultats obtenus sont inférieurs à ceux obtenus par la radiothérapie. Quatre cas de mycosis fongoïde furent traités ; les cas chroniques, sans masses tumorales cutanées, réagiraient très bien mais les résultats seraient partiels et de peu de durée dans les cas avancés. Deux cas de polycythémie vraie ont réagi d'une manière très favorable. Trente-trois cancers bronchogènes furent traités par la moutarde d'azote. Des rémissions partielles ont été observées surtout dans les formes anaplastiques où l'association NH^2-radiothérapie a donné des résultats intéressants.

Le NH^2 a été employé avec plus ou moins de succès dans 15 autres carcinomes et dans 16 sarcomes différents.

Le docteur Graver conclut que :

1. Les différentes moutardes d'azote ne guérissent aucun type de cancer ;

2. Ce sont des adjuvants importants et indispensables dans le Hodgkin généralisé, dans les cas avancés de lymphosarcome, dans les cancers anaplasiques du poumon ;

3. Ils sont peu avantageux dans le Hodgkin au début, dans la plupart des lymphosarcomes, dans les leucémies : il faut leur préférer dans ces cas la radiothérapie ;

4. Dans l'avenir, il se pourrait que l'on découvre une moutarde d'azote moins toxique et plus efficace.

Robert LESSARD.

David REISNER. **Bœck's sarcoid and systemic sarcoidosis. (Besnier-Bœck-Schaumann disease.)** (Sarcoïdes de Bœck et sarcoïdose de système.) *Am. Rev. Tuberc.*, **49** : 289-307, (avril) 1944.

La sarcoïdose est une maladie de système ayant une prédilection pour certains organes. Ses diverses manifestations peuvent être considérées comme des variantes d'un processus morbide identique. Ses principaux caractères cliniques consistent dans son extrême chronicité, la disproportion entre les lésions anatomiques multiples et le bon état général du patient, et la tendance fréquente à la régression spontanée de ces lésions.

L'auteur analyse 35 cas chez lesquels le diagnostic clinique fut confirmé par un examen histo-pathologique. Ce groupe comprend 24 femmes et 11 hommes, dont, 30 nègres et 5 blancs. La période d'observation se prolongea de six mois à quinze ans. Des autopsies ont été faites chez quatre des sept patients chez lesquels la maladie fut fatale.

Le tableau classique de la sarcoïdose, comprenant des lésions cutanées, osseuses et viscérales, n'a été retrouvé que dans 8 cas. Les lésions viscérales, tout particulièrement pulmonaires et ganglionnaires, sont beaucoup plus fréquentes que celles de la peau et des os. En effet, presque tous les patients de cette série présentaient une atteinte des poumons et des ganglions, tandis que 40% présentaient des lésions cutanées et 20% des lésions osseuses. D'autres localisations, aux yeux, aux glandes lacrymales et parotides, aux muqueuses, à la rate, au foie et au cœur, furent assez fréquemment observées.

L'auteur insiste sur l'extrême fréquence de l'adénopathie. Les ganglions intéressés sont mobiles, de grosseur modérée et indolores. Chez 30 patients la radiographie pulmonaire montra un degré variable d'adénopathie médiastinale et trachéo-bronchique. Quant à l'atteinte du parenchyme pulmonaire, elle fut mise en évidence dans 33 cas. Les symptômes les plus fréquents consistaient en de la toux légère et de la dyspnée. L'examen physique pulmonaire était habituellement déconcertant lorsqu'on le comparait à la radiographie. Chez 27 patients observés durant une période prolongée, il y eut régression des lésions chez 13, aucun changement chez 5 et progression chez les 9 autres. La

forme nodulaire disséminée semble la plus susceptible de rémission spontanée.

Le pronostic dépend en grande partie de l'étendue des lésions dans certains organes, tout spécialement au niveau des poumons, du cœur et les yeux. La tuberculose a été responsable de la majorité des décès. L'auteur voit donc une relation étroite entre la sarcoïdose et la tuberculose ; à cause de l'évolution fréquente de cette première maladie vers la tuberculose.

Jean GRANDBOIS.

John L. REYNOLDS et Bayard T. HORTON. **Observations cliniques sur l'usage du Théphorin (NU-1504), un nouvel agent antihistaminique.** *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, **22** : 574, (décembre) 1947.

Les auteurs ont expérimenté le tartrate de Théphorin dans les maladies allergiques. La dose moyenne utilisée fut de 100 mg. par jour ; la dose maximum, 200 mg. par jour.

Vingt-deux malades souffrant de la fièvre des foins reçurent du Théphorin ; dix-sept répondirent à la médication d'une façon excellente. Reynolds et Horton eurent de très bons résultats dans la rhinite vasomotrice, l'allergie au froid, l'urticaire aigu et dans divers autres syndromes histaminiques.

Il semble que cette substance, qui agit à faible dose, soit moins toxique que les autres produits identiques.

Sylvio LEBLOND.

REVUE DES LIVRES

Chirurgie de la surdité. L'opération de Lempert, par J.-Salomon DANIC, assistant d'oto-laryngologie à l'Hôpital Saint-Antoine. Un volume de 112 pages, 11 figures sur bel alfa mousse. 250 fr. *A l'Expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI[e]).

Les progrès réalisés ces dernières années par la cophochirurgie, les appréciations contradictoires des malades et des praticiens insuffisamment renseignés ont rendu nécessaire la publication d'un travail clair, précis, pratique, mettant au point les indications techniques et les résultats, de cette chirurgie de la surdité, génératrice de tant d'espoirs.

Dans un livre qui répond à toutes les attentes, Jean Salomon Danic expose ce que l'on peut demander à cette nouvelle méthode chirurgicale, quelles en sont les limites et les possibilités de perfectionnement.

Après avoir rendu hommage aux travaux du professeur Sourdille sans lesquels cette opération délicate et méticuleuse n'aurait pu être réalisée, après avoir exposé aussi schématiquement que possible les indications et les principes de cette chirurgie, l'auteur décrit soigneusement tous les détails de l'intervention, dénonçant les erreurs ou les négligences capables de compromettre le résultat final.

Plusieurs chapitres importants sont consacrés à l'examen clinique des osto-spongieux, à l'examen audiométrique, aux indications et contre-indications opératoires.

Avec une rare objectivité, Salomon Danic souligne les deux écueils de cette chirurgie difficile : la labyrinthite postopératoire et la fermeture de la fenêtre. S'appuyant sur les données biologiques de l'infection, de l'ostéogénèse et de la cicatrisation des tissus, l'auteur indique les moyens de lutter contre ces suites opératoires évitables.

Les conclusions sont intelligentes et optimistes : dans 80 à 90% des cas, on obtient une amélioration nette ; dans 75% des cas une audition socialement utilisable.

En résumé : livre qui vient à son heure et sera le guide indispensable de tous ceux qui se consacrent à la cophochirurgie.

Phtisiologie du médecin praticien, par M. BARIÉTY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, et G. BROUET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des Hôpitaux. Préface du professeur J. TROISIER. Deuxième édition revue et corrigée. Dans la Collection du *Médecin praticien.* Un volume de 402 pages avec 199 figures. *Masson et Cie,* éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Le rôle du médecin de famille en matière de tuberculose est aujourd'hui primordial ; c'est de sa perspicacité que dépendent le dépistage de la maladie et par suite l'efficacité d'un traitement précocement institué. C'est lui qui établit et contrôle les prescriptions hygiéno-diététiques de la cure libre, et c'est à lui qu'incombe l'application des règles de la prophylaxie. Il en résulte pour lui la nécessité de compléter ses connaissances pratiques en matière de phtisiologie.

Cet ouvrage qui paraît en seconde édition, présente, illustrées de nombreux schémas, les réponses à toutes les questions d'ordre médical et social que peut se poser le praticien en face d'un tuberculeux.

Qu'est-il indispensable aujourd'hui de connaître de phtisiologie dans la pratique journalière ? Que nous montre, en dehors de toute théorie, la réalité clinique ? Quels arguments peut-on tirer de l'examen du malade, d'une image radiologique, d'un résultat de laboratoire pour le diagnostic, le pronostic et le traitement ? Quelles sont les indices médico-sociales de la maladie tuberculeuse ? C'est pour répondre à ces questions d'une façon claire et concise que les auteurs on fait cette étude à la fois scientifique et pragmatique. Sans laisser de côté les vues pathogéniques nécessaires pour comprendre le déroulement et l'enchaînement de la maladie tuberculeuse, ils se sont néanmoins volontairement limités à l'étude clinique approfondie de la tuberculose pulmonaire.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Les règles fondamentales du diagnostic.* — Le premier contact du malade avec son médecin. Les possibilités de l'examen physique. Ce que le médecin peut demander à la radiologie. Ce que le médecin doit exiger du laboratoire.

II. *Les principaux aspects de la tuberculose pulmonaire.* — La primo-infection tuberculeuse. La tuberculose pulmonaire commune. Le tuberculeux fibreux. Les formes aiguës pneumoniques et broncho-pneumoniques. Les tuberculoses miliaires. Les pleurétiques. Le pneumothorax spontané. Les incidences de divers facteurs sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Les principales affections pouvant simuler la tuberculose pulmonaire.

III. *Le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Le pneumothorax artificiel Les méthodes collapsothérapiques autres que le pneumothorax.

La cure hygiéno-diététique. Les traitements généraux. Les médecins devant les symptômes. La prophylaxie de la tuberculose.

IV. *La tuberculose maladie sociale.* — L'armement antituberculeux français. Le tuberculeux et la société.

Médecine légale judiciaire, par le professeur C. SIMONIN, directeur de l'Institut de médecine légale et de médecine sociale de Strasbourg. In-quarto, 819 pages, 313 figures, 2e édition. Broché : 1.100 fr. *Librairie Maloine,* éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VIe).

L'auteur a suivi un plan entièrement nouveau divisé en sept grands chapitres :

Médecine légale générale. — Médecine légale traumatologique. — Médecine légale sexuelle. — Médecine légale toxicologique. — Médecine légale thanatologique. — Médecine légale criminalistique. — Médecine légale psychiatrique.

Il a introduit aussi des chapitres inédits qui n'ont pas encore été traités dans un manuel :

La mission du médecin-légiste. — La valeur de la preuve médico-légale. — Criminologie. — Simulation médico-légale. — Étude médico-légale des fractures. — Accidents d'automobiles. — Expertise du dommage physique. — Stérilisation médico-légale. — Médecine légale du mariage. — Recherche de la paternité. — Délit de contamination vénérienne. — Les grands syndromes toxicologiques. — Intoxication alcoolique. — Intoxications industrielles. — Pathologie des poussières. — Rôle social du médecin. — Contrôle médical de l'état civil. — Médecine sociale du travail. — Sécurité sociale. — Médecine sociale de protection. Ordre des médecins. — Déontologie.

Les médecins, les magistrats, les avocats, placés devant les problèmes médicaux ou biologiques soulevés par l'application des lois pénales, civiles ou sociales, consulteront avec intérêt et profit cet ouvrage où la « Médecine légale moderne » apparaît comme une discipline réaliste, vivante et sociale.

Microbiologie générale et technique microbiologique, par Paul HAUDUROY, professeur à la Faculté de médecine de Lausanne, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris. Un volume de 624 pages avec 115 figures. *Masson et Cie,* éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

L'auteur a déjà publié, il y a quelques années, une Technique microbiologique qui a été rapidement épuisée. L'ouvrage qu'il vient de faire

paraître est à la fois l'exposé des connaissances acutelles sur les principaux microbes pathogènes et l'exposé des techniques les plus utilisées en bactériologie.

L'ouvrage débute par une « Histoire très résumée » de la bactériologie, où l'on trouvera, sous la forme de tableaux et de notices biographiques, les étapes essentielles de cette science. La deuxième partie du livre est consacrée aux notions générales sur les microbes, leur biologie, l'infection et l'immunité, la classification bactérienne ; la troisième partie aux méthodes techniques d'étude des bactéries (appareils d'usage courant au laboratoire et leur utilisation, microscope électronique, microscopes en lumière fluorescente colorants, colorations, milieux de culture, animaux d'expérience, analyse bactériologique). De nombreux dessins, schémas, accompagnent ce chapitre de l'ouvrage.

La quatrième partie est consacrée à l'étude des principaux microbes pathogènes pour l'homme. Chacun des germes est étudié systématiquement de la même façon : morphologie, culture, propriétés biochimiques, maladies expérimentales, constitution antigénique et méthodes de diagnostic des infections qu'il provoque. On trouvera dans cette partie de l'ouvrage toutes les techniques nouvelles utilisées en bactériologie, chacune d'elles étant décrite d'une façon aussi précise que possible.

Les méthodes françaises, anglaises et américaines d'analyse bactériologique de l'eau, du lait, du beurre, de l'air ; les procédés de titration des pouvoirs désinfectants ; les notions générales sur les antibiotiques et les procédés de titration de la pénicilline ; quelques éléments de technique mycologique constituent la cinquième partie de l'ouvrage. Enfin, des formules, des définitions, des techniques, dont l'exposé ne comprend pas moins de 100 pages, complètent le volume.

Les étudiants, les médecins, les vétérinaires, les ingénieurs sanitaires, les bactériologistes spécialisés, liront certainement avec profit ce livre où ils trouveront exposé, avec une très grande clarté et de nombreux détails, l'état des connaissances actuelles bactériologiques.

L'exploration fonctionnelle des reins dans la pratique médicale, par Jules COTTET. Un volume. 400 fr. *A l'Expansion scientifique française*, éditeurs, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI[e]).

L'auteur, qui a attaché son nom à l'épreuve de diurèse provoquée de Vaquez et Cottet et au rapport uréique hémato-urinaire, s'est proposé de réunir et de confronter, dans une étude d'ensemble, les épreuves rénales entrées dans la pratique médicale. Son livre vient à son heure ; car il n'en existe pas de semblable et il y avait là une lacune à combler.

On y trouvera, exposé avec tous les développements nécessaires, les épreuves fondées sur l'élimination urinaire de l'eau, sur celle des matières colorantes, sur la sécrétion de l'urée et, surtout, sur la confrontation de l'urée sanguine et de l'urée urinaire. Place y est faite, bien qu'elle ne soit pas entrée dans la pratique, à l'épreuve de filtration-réabsorption de Rehberg en raison de son intérêt physiologique.

L'exposé de ces épreuves est précédé d'une étude physiopathologique de la fonction urinaire, envisagée dans son facteur rénal et dans ses facteurs extrarénaux, qui, servant de base à ces épreuves, est indispensable pour bien les comprendre et pour en bien interpréter les résultats. L'auteur y insiste sur la nécessité de distinguer les deux notions, souvent confondues, de fonction ou capacité fonctionnelle rénale, d'une part, et, de l'autre, de fonctionnement ou rendement du travail rénal, si l'on veut éviter l'erreur, dénoncé par Ambard, d'attribuer au rein un trouble, une insuffisance de l'élimination urinaire qui peuvent en être absolument indépendants.

Le livre se termine par l'étude comparée et critique des épreuves rénales de pratique courante. Cette étude est en quelque sorte centrée sur la discordance que, souvent, présentent les épreuves simultanément pratiquées chez le même sujet. Cette discordance pose l'importante « question de savoir si elle tient à ce que les épreuves n'ont pas la même valeur et, alors, comment elles doivent être classées les unes par rapport aux autres, ou bien, si elle est due à ce qu'elles interrogent des fonctions différentes et, dans ce cas, quelles sont ses fonctions ». On ne lira pas sans intérêt les considérations qui ont amené l'auteur à adopter le premier terme de cette alternative et à montrer avec quel esprit critique, avec quel sens de la relativité, il convient d'étudier et de pratiquer des épreuves dans l'interprétation desquelles la clinique ne perd jamais ses droits.

On voit avec quel profit on lira cet ouvrage, fruit « d'une longue expérience et de longues méditations », pour utiliser au mieux pour l'exploration fonctionnelle des reins des épreuves entre lesquelles on n'a, comme le dit Cottet, que l'embarras du choix.

Études médico-chirurgicales de gastro-entérologie pratique, par le docteur Jean VANIER, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Un volume 16 x 25 de 180 pages. 350 fr. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

L'auteur expose dans ce volume les documents tirés de sa clientèle privée. Il a cherché à leur donner un sens éminemment pratique, afin que les lecteurs y trouvent des renseignements propres à les guider dans leur activité journalière.

Dans la première partie de l'ouvrage, il est traité des quelques grandes questions de gastro-entérologie les plus souvent rencontrées en clientèle. C'est ainsi que de nombreuses pages sont consacrées à l'ulcère gastroduodénal : statistiques, considérations cliniques et radiologiques, erreurs de diagnostic, résultats de diverses thérapeutiques médicales, ou chirurgicales. D'autres chapitres concernant le cancer gastrique, l'ulcèro-cancer et la gastrectomie dans les gastrites. Enfin, une longue étude traite des entérocolites, de leur diagnostic et de leurs causes.

La deuxième partie a pour but de renseigner le praticien sur la thérapeutique des affections digestives qu'il est à même de soigner et à lui permettre de choisir, au milieu de méthodes trop nombreuses, prônées un peu partout, celles qui s'avèrent réellement efficaces.

Ces « aperçus thérapeutiques » ont trait aux affections de l'estomac, de l'intestin, du foie et des voies biliaires, du rectum et de l'anus.

Ainsi l'ouvrage réalise-t-il une sorte de mise au point, tirée non pas de données livresques, mais directement à même l'expérience et, à ce titre, on le consultera avec fruit pour s'orienter dans un des domaines les plus importants de la pathologie.

Anatomie artistique, par Arnould MOREAUX, membre de la Société des artistes français, lauréat d'anatomie artistique de l'École des beaux-arts de Paris. Un volume 16 x 23 de 570 pages avec 463 figures. 850 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^{e}).

Cet ouvrage est destiné aux étudiants des beaux-arts et aux candidats au professorat de dessin. Ces derniers trouveront, résumées à leur intention, les notions élémentaires d'anatomie osseuse et musculaire dont la connaissance est nécessaire à leur culture professionnelle. Cet ouvrage, dans son ensemble, a plutôt le caractère d'un livre d'anatomie que celui d'un cours de morphologie humaine. S'adressant à des élèves ayant déjà, du fait de leurs études préliminaires d'après l'antique et le modèle vivant, une première notion empirique des formes extérieures du corps humain, son but sera beaucoup en leur apprenant l'anatomie de surface et ses rapports avec le modèle. L'anatomie ne sera pas considérée ici comme élément d'une synthèse, mais bien plutôt comme un moyen d'analyse parfait dont la connaissance nécessaire à l'artiste représente une des parties les plus importantes de la grammaire des arts plastiques.

Le but a surtout été d'être utile à l'étudiant des beaux-arts en mettant entre les mains de celui-ci un ouvrage abondamment illustré, et où de très nombreuses figures d'anatomie, représentant la plus grande oartie de l'élément didactique du volume, lui faciliteront l'usage d'une méthode dont il a toujours usé implicitement pour apprendre l'anatomie.

L'étudiant des beaux-arts qui aspire à connaître l'ostéologie et la myologie doit pouvoir en dessiner parfaitement tous les éléments, os et muscles sous tous leurs aspects, et cette connaissance, prélude indispensable de celle des formes du corps humain, ne peut s'acquérir que par un sérieux entraînement de la mémoire visuelle et, par conséquent, à l'aide de nombreux exercices de dessin. L'auteur a composé cet ouvrage où toutes les acquisitions se feront d'abord par l'intermédiaire des images, celles-ci accompagnées d'un texte court et très concis destiné à lui en permettre aisément la compréhension.

L'élève trouvera donc dans cet ouvrage de nombreuses figures exactes en ce qui concerne la représentation des os vus sous leurs différentes

faces, et il se rappellera sans cesse que l' « ostéologie », suivant le mot de Charles Blanc, « est la vraie science de l'artiste, et qu'elle constitue le point de ses études ».

D'autres dessins très clairs, et à caractère schématique, en ce qui concerne les muscles, le mettront à même de s'initier rapidement aux éléments de l'anatomie musculaire.

Afin d'ajouter plus d'attraits à cette illustration, l'auteur a cru bon de mettre sous les yeux de l'élève des reproductions des dessins des grands Maîtres ; ainsi s'initieront-ils sans peine à l'aspect de l'anatomie cadavérique. L'examen de ces figures, leur étude et surtout de nombreux exercices de dessin d'après ces modèles familiariseront rapidement avec les éléments anatomiques qu'il doit connaître, tout d'abord, et pouvoir ensuite reproduire de mémoire.

Les descriptions, en ce qui concerne la myologie, s'étageront des muscles superficiels aux muscles profonds ; cette méthode permettra à l'artiste qui fréquentera les amphithéâtres de dissection, de suivre le programme des études adopté dans ces milieux ; chaque muscle y sera d'abord présenté individuellement avec ses insertions, sa structure, son action et sa contribution aus formes extérieures du corps. Puis des figures d'ensemble grouperont les différents muscles dans leurs rapports mutuels en une synthèse qui représentera soit tout l'écorché, soit seulement différentes parties du corps humain. Là, encore l'élève, devra s'appliquer à posséder ces détails et à les reproduire de mémoire.

L'auteur, à la fin de ce volume, donne un aperçu de ce que l'on appelle l'étude des « canons » où l'on considère les proportions relatives des différentes parties du corps humain ; étude d'essence plus subjective que réelle sans doute, mais bien propre à prémunir contre des erreurs trop choquantes, l'artiste en quête de vouloir réaliser une œuvre d'imagination

Ce chapitre d'une brièveté voulue, s'abstiendra d'ailleurs de conclure de l'anatomie à la morphologie du corps humain et de fournir aux élèves un modèle prédéterminé des formes de ce dernier. Incertaine, subjective, irréalisable, cette détermination de la forme humaine type, lorsqu'elle est abordée par l'homme de science s'est toujours avérée, pour l'artiste, inconciliable avec toute recherche personnelle d'art ou de style.

En conclusion cet ouvrage incitera nos futurs élèves à ne pas ménager leurs efforts pour acquérir une science vraiment trop délaissée par certains peintres et sculpteurs de notre époque, science admirable et qui a nom « Anatomie ».

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE

La médecine sociale dans les tropiques

En 1946, un officier de l'assistance sociale fut chargé d'aller dans le Nigéria pour y étudier les aspects sociaux de la lutte contre la lèpre. Cette mission peut paraître quelque peu étrange. Comment, demandera-t-on, un assistant social peut-il espérer réussir là où la médecine, bien qu'étant parfaitement équipée pour la tâche n'a pu remporter qu'un succès partiel? La réponse est que la lèpre n'est pas seulement un mal physique mais aussi un fléau qui a ses racines dans les conditions sociales, éducationnelles et économiques.

L'Association pour le soulagement de la lèpre de l'Empire Britannique la BELRA fut fondée en 1924 dans le but d'éclairer les peuples affligés du fléau et de leur faire comprendre que la science moderne peut traiter et en définitive prévenir le mal. La BELRA a son siège central à Londres et elle est financée par des dons privés et par des subventions du gouvernement. Celui-ci a donné à, lui seul, 610,000 livres sterling depuis 1943 pour la prévention et le traitement de la lèpre. Aujourd'hui, l'Association est l'organisme central de direction de la lutte pour laquelle des indigènes des pays intéressés sont formés spécialement.

Bien que la compilation des statistiques soit difficile, on estime que rien que dans les colonies britanniques, principalement en Nigéria, il y a environ 700,000 lépreux. Pour aider ces malheureux et pour empêcher le mal de s'étendre dans le but d'améliorer d'une façon générale la santé des peuples coloniaux, on a adopté un plan décennal dont le but est d'élever le niveau de vie dans les territoires en cause.

Qu'est-ce que la lèpre ?

La lèpre est connue en Afrique et dans l'Inde depuis trois mille ans. On suppose qu'elle eut son origine dans l'Afrique centrale et qu'elle fut introduite en Europe par des soldats romains. Elle fit certainement des ravages en Europe vers la fin du moyen âge. Elle est causée par un bacille découvert par un Norvégien, le docteur Hansen, en 1873, qui attaque la peau, les muqueuses et les nerfs. En dépit de ses terribles symptômes, la lèpre n'est pas mortelle, mais en définitive, ceux qui en sont atteints succombent, la plupart du temps d'une affection des reins ou de la tuberculose. On ne connaît pas encore exactement son mode de transmission. Elle n'est infectieuse qu'à la suite du contact ; on dit qu'elle est également propagée par les cancrelats, les punaises et l'on étudie actuellement les effets des morsures d'insectes.

Pendant des siècles, le seul traitement connu de la lèpre fut celui de l'huile de chaulmoogra qui se prenait par la bouche et qui avait une odeur nauséabonde. Depuis 1919, on a obtenu de bons résultats avec des injections d'huile d'hydnocarpe pure qui est employée avec un antiseptique. Des expérience sont faites avec les nouveaux médicaments sulfamidés. Néanmoins, la science médicale déclare que le remède parfait reste encore à découvrir. Il n'y a qu'une chose certaine, c'est que la lèpre est guérissable.

Il existe dans presque toutes les colonies britanniques des réserves de lépreux. Le but du système est de protéger le reste des populations contre l'infection tout en permettant aux lépreux de mener une vie aussi normale que possible. Il n'est pas difficile de persuader un malade de rester dans sa réserve ; il suffit de lui en montrer les avantages et de l'encourager à y exercer une profession et à y faire pousser sa nourriture. En 1943, quand les récoltes en Afrique orientale furent désastreuses, les lépreux de la réserve de Ghazi, dans le Tanganyika, produisirent toutes leurs denrées alimentaires. Les sports, la culture physique et les divertissements publics sont encouragés et bien des réserves ont leurs cinémas.

Tout comme dans le cas de bien d'autres maladies, le traitement de la lèpre dépend de la question de savoir si le malade essaye de dissimuler ses symptômes ou si le diagnostique est fait assez tôt. Si la personne atteinte se fait soigner à temps, le mal peut souvent être enrayé dans deux ou trois ans. Le sujet se voit alors délivrer un certificat attestant qu'il peut recommencer à vivre parmi les gens sains.

Le problème est moins sérieux dans l'est que dans l'ouest de l'Afrique. Néanmoins, il fut jugé désirable, en 1947 de désigner un conseiller pour réorganiser les services sociaux dans l'Afrique de l'est.

La lèpre dans le Pacifique :

La lèpre sévit dans la plupart des îles du Pacifique. Elle règne à l'état endémique dans les Fidjis et dans Samoa, bien qu'elle n'y fut introduite qu'à une date relativement récente, probablement au cours de ces 50 dernières années. Il y a un hôpital central des lépreux dans l'île de Makogai, dans les Fidjis. Le gouverneur des Fidjis, Sir Harry Luke, a décrit la réserve en ces termes : « Le personnel médical gouvernemental et celui des infirmières qui sont fournies par les Sœurs Maristes, poursui-

vent leur tâche avec un dévouement apostolique ; l'île elle-même est ravissante et l'ambiance physique est psychologiquement si stimulante que les malades ne redoutent pas d'aller à Makogai. Au contraire de ce qui se passe dans tant d'autres pays, les lépreux ne tentent pas de dissimuler leur mal jusqu'à ce qu'il soit déjà très avancé. Au contraire, ceux du Pacifique ont tendance à venir à Makogai dès que leur mal a été diagnostiqué et, dans ce cas, ils peuvent espérer une guérison permanente. »

On cultive dans l'île des arbres de chaulmoogra dont l'huile est utilisée pour les injections. En 1938, deux cinémas furent installés et ils servent depuis lors à la récréation des malades. Ils sont entretenus par le conseil d'administration des lépreux, dont les fonds sont souscrits principalement en Nouvelle-Zélande.

Il existe également des réserves de lépreux dans les grandes îles des Indes occidentales. La plus importante est celle de Mahaica, en Guyane britannique qui se signale par ses travaux de recherche. Le médecin en charge est le docteur L. H. Wharton qui a publié dernièrement une étude sur la thérapeutique par la promine, un traitement expérimental de la lèpre, dans la *Leprosy Review*, une revue de la BELRA qui paraît tous les trois mois. En plus de la promine, le docteur Wharton emploie la pénicilline et la streptomycine à des expériences qui aboutiront peut-être un jour à la découverte du remède à la lèpre.

Walter WOERING.

UN BEAU MÉTIER (1)

Voici la journée d'une infirmière visiteuse, d'après des extraits de ses livres de rapports officiels et de ses notes personnelles. Son district comprend une trentaine de kilomètres carrés. Autrefois rurale, la région s'industrialise maintenant, depuis que l'on a construit une usine dans le voisinage, pendant la guerre. Quelques fermes isolées sont parfois à l'extrême limite de son district. Elle traite ouvriers et paysans avec la même sollicitude.

Elle vit au centre du village, tout près de l'église, du presbytère, de la salle des fêtes et de l'auberge. Elle habite une jolie petite maison, avec tout le confort moderne, un petit garage, des parterres de fleurs devant la porte, et un jardin potager derrière la maison. Elle est logée par les soins des Services d'hygiène sociale de la région. Elle est infirmière de l'état, sage-femme diplômée, et elle a fait ses stages complets d'infirmière visiteuse, ce qui lui vaut le titre de « Sœur, » que lui donnent familièrement ses malades. Comme sage-femme diplômée, elle peut faire des accouchements, sans la présence obligatoire d'un médecin. Pourvue du diplôme nécessaire, elle a le droit d'administrer des analgésiques aux femmes

(1) Extraits du livre de rapports d'une infirmière visiteuse anglaise.

en couches, en présence toutefois d'une tierce personne de bon sens. Comme toutes les infirmières de Grande-Bretagne, elle est aimée et respectée de tous dans la région.

Voici, entre autres, une de ses journées de travail :

Janvier : cinq heures cinq du matin. Je suis réveillée par des coups violents frappés à ma porte. C'est Bobbie, debout sur les marches de l'escalier, emmitouflé dans son manteau et son cache-nez, le bout du nez luisant. De la neige tombe sur le sol gelé. « Comme c'est beau ! (une pensée plus prosaïque me vient à l'esprit) : les routes doivent être difficiles. »

« Bonjour, Sœur, c'est ma maman, elle vous prie de l'excuser, mais. . . »

« Très bien mon gars ». Je l'installe près du feu avec une pomme et une tartine de beurre, et je monte m'habiller en toute hâte. Mrs. G . . . se vante de pouvoir se passer de docteurs, si je suis là. Quinze jours avant terme ; ce fut d'ailleurs la même chose pour ses quatre bébés que j'ai tous mis au monde, y compris Bobbie, l'aîné. C'est une mère courageuse et expérimentée : je sais bien que si elle me fait appeler, c'est que le bébé est tout près d'arriver. Je me hâte donc, et je ne peux qu'apprécier une fois de plus l'excellence des principes qui nous furent inculqués pendant nos stages, lorsqu'on nous recommandait de ne jamais aller nous coucher sans tout préparer d'avance, en cas d'un appel imprévu pendant la nuit. J'enfile mon uniforme, je saisis au vol ma valise d'accessoires pour les accouchements, et je vais au garage où un réchaud à pétrole a brûlé toute la nuit.

Un nouveau citoyen anglais :

Cinq heures cinquante. Un beau petit garçon vient de naître ; trois kilos huit cents, plein de vie. Pas de complications, Mrs. G. rayonne. C'est une de mes « mamans modèles » : elle tient à nourrir elle-même ses enfants, et chaque nouveau bébé est le bienvenu. Son mari, chauffeur de locomotive sur grande distance, ne sera pas de retour avant après-demain. Mais une voisine complaisante avait allumé du feu, fait chauffer de l'eau, et préparé une tasse de thé pour moi.

Six heures cinquante. La mère et le bébé sont maintenant lavés, détendus, et profondément endormis. Tout a repris son aspect normal, propre et bien rangé. La voisine me bourre de *toasts* devant le feu de la cuisine pendant que je lui explique ce qu'il faudra faire en attendant ma prochaine visite.

Sept heures du matin. La neige tombe, cinglante. Je retourne chez moi. Je conduis avec précaution, tout heureuse. Qui regretterait de se lever avant l'aube, quand c'est pour mettre au monde un beau nouveau-né, cadet d'une belle famille anglaise.

Sept heures quinze. J'ai mis une couverture sur le moteur de ma voiture. Sur le seuil de la porte, glissé sous la bouteille de lait, un papier : « Grand-père a passé une mauvaise nuit . . . » 90 ans ; « Grand-père » lutte encore, mais il ne lui reste plus bien longtemps à vivre, et je ne peux pas grand'chose pour lui. J'ai fait mon lit, balayé et fait le ménage. Je

suis allée chercher du charbon, et j'ai couvert le feu de la cuisine, mis sur le feu des légumes à cuire, et laissé mijoter un ragoût de mouton, toute ma minuscule ration de viande. Dix minutes de repos, avec un journal et une cigarette. J'ai préparé des sandwichs avec ma ration de fromage de la semaine, rempli ma thermos de cacao bouillant pour mon repas de midi. J'ai donné à manger au chat.

Neuf heures. Je ferme ma porte, glisse la clé sous le paillasson pour Mary, mon amie d'enfance, maintenant institutrice et qui doit venir passer une semaine de ses vacances avec moi. J'épingle sur ma porte la liste des endroits où je me rends, avec les heures approximatives, pour qu'on sache où me trouver en cas de besoin.

Neuf heures quinze. J'arrive chez « Grand-père » ; il décline rapidement ; lèvres bleuies. Mais il sourit tout de même, et murmure : « Bonne fille, va, un plaisir pour un vieux bonhomme comme moi. » (Il a toujours été galant.) Je fais son lit, j'ajoute des oreillers pour lui faciliter la respiration, je lui éponge le visage et les mains ; je n'aurai pas à le soigner bien longtemps maintenant. J'envoie un rapport sur son état au médecin.

Dix heures. Chez Mrs. P., je soigne sa jambe malade, un ulcère. Brave femme qui, de son lit, dirige toute une maisonnée turbulente.

Dix heures quarante-cinq. Les routes sont de plus en plus difficiles. La voiture a tendance à déraper. Chez la petite Polly S., qui présente une rougeole au début. Aujourd'hui encore, il a fallu tirer les rideaux, et répéter qu'une lumière trop vive faisait mal aux yeux de la petite malade. Mère incapable ; il faudra veiller sur l'enfant qui pourrait bien contracter une bronchite après sa rougeole.

Bons conseils :

Onze heures quarante-cinq. J'ai rencontré le pasteur qui poussait péniblement sa vieille bicyclette. Impossible de rouler par un temps pareil. Je l'emmène dans ma voiture jusqu'à une ferme éloignée. Nous parlons de nos « ouailles ». Il promet de passer chez Mrs. G. et chez « Grand-père ». J'entre à la ferme avec lui ; il est tout aussi important de conserver les gens en bonne santé que de les soigner quand ils sont malades, nous a-t-il été enseigné. Je suis contente de voir comment ça va. Je conseille à la fermière de faire soigner immédiatement les dents de sa cadette, par le dentiste de l'école. On me charge de pommes, et je m'en vais.

Midi et demi. Trois cas de rougeole dans le groupe de maisons préfabriquées. Je les visite l'un après l'autre ; tout le monde va bien. J'en suis à la dernière maison quand un fermier arrive à bout de souffle : « Sœur est-elle ici ? M. . . vient de tomber du toit de sa grange et de se casser la jambe. »

Midi quarante-cinq. J'arrive à la grange ; M., grand gaillard, recroquevillé dans la neige, jure comme un mécréant, devant les ouvriers agricoles abasourdis. La grange est à plus d'un kilomètre de sa ferme, mais une infirmière visiteuse est pleine de ressources ; les hommes donnent leur manteau comme couvertures pour le blessé ; ils enlèvent la porte de la grange de ses gonds pour en faire un brancart ; ils m'apportent

une longue latte de bois pour clisser provisoirement la cuisse fracturée. L'un d'eux court à la ferme pour appeler d'urgence une ambulance ; « Je ne veux pas aller à l'hôpital » hurle M., mais je lui réponds, sans me laisser intimider : « Vous ferez ce qu'on vous dira ; vous avez une fracture du fémur qu'il faut remettre en place, et clisser convenablement, ce qui est un travail de spécialiste. » Il acquiesce avec un sourire ; l'autorité et mon uniforme lui en imposent. Nous exerçons une traction sur le membre blessé, nous le clissons de l'aine à la cheville ; nous le portons dans le coin le plus abrité de la grange, et je lui fais boire un peu de mon cacao ; je le tiens bien au chaud pour éviter toute commotion. « Il faudra venir me voir ; je voudrais bien que vous soyiez mon infirmière, là-bas. » dit-il, quand l'ambulance l'emporte.

Trois heures et demie. Maintenant, des visites de routine, que j'ai déjà trop remises : deux visites postnatales, pour contrôler les progrès des mères et des bébés ; un cas de diabète ; une oreille à laver à la seringue ; un orteil écrasé. Enfin, Charlie, le tuberculeux ; je lui ai découvert un certain talent de peintre ; je lui ai donc fait peindre des cartes de Noël, qu'il a vendues ensuite ; il va mieux dès qu'il a quelque chose à faire ; il rechute dès qu'il reste oisif ; je voudrais bien qu'un thérapeute de réadaptation fasse des tournées par ici, de temps en temps. J'encourage Charlie, et contrôle l'état de santé de son entourage.

Cinq heures trente. Enfin chez moi. Mary a préparé le thé ; et je m'aperçois que je n'ai pas touché à mes sandwichs. Il me reste encore à stériliser mes instruments, refaire mes valises d'accessoires médicaux, faire mon rapport journalier, et puis c'est fini.

Sept heures. La postière du village vient nous voir, et partage avec nous le ragoût de mouton. Nous discutons le prochain concert, qui sera donné dans la salle des fêtes. Une bonne infirmière doit s'occuper des loisirs dans sa région, aussi bien que des maladies et des accidents.

Cas d'urgence :

Dix heures. Nous allons nous coucher, après une agréable veillée. On frappe à la porte. Le fermier T. . ., livide, haletant. . . « Sœur, vite, vite, ma femme a commencé . . . »

Deux mois avant-terme ! « Vous ne pourrez jamais venir avec votre auto ; la neige a plus d'un mètre par endroits. J'ai amené mon tracteur jusqu'au champ de Huggett » dit le fermier à bout de souffle.

« Je vais avec toi, » dit Mary.

« Très bien, je pourrai donc administrer un analgésique. » Je fais un paquet de blouses et de masques supplémentaires pour Mary, dans les boîtes stériles, et j'ajoute un second uniforme de rechange pour moi-même. Nous abandonnons la voiture au champ de Huggett, et, avec tout notre matériel, nous grimpons dans le tracteur. Le froid nous transperce. Je murmure à Mary : « Ce sera probablement difficile, une jeune femme anémiée, petite, nerveuse, son premier bébé ; le père a peur, et ne nous sera pas d'un grand secours ; le docteur ne pourra sans doute pas venir cette nuit. »

Samedi : deux heures du matin. Une petite fille de sept mois ; un kilo huit cents. Naissance difficile : l'enfant s'est présenté par le siège.

Pas d'hémorragie après l'accouchement. Maman et bébé sont toutes deux endormies. Le bébé est tout enveloppé dans du coton, dans une « couveuse » improvisée.

Trois heures. Mary et moi, les yeux cernés, buvons lentement une tasse de thé devant le feu de la cuisine. « Il faut que je reste ici ; je ne peux laisser ni la mère, ni le bébé, qu'entre les mains d'une garde-malade compétente ; il faut nourrir l'enfant toutes les deux heures. »

« Très bien. Je prendrai ta place, et je veillerai pendant quatre heures, dit Mary, et, quand il fera jour, je porterai tes messages en tracteur. Après tout, si vous ne mettiez pas ces gosses au monde, je n'aurais pas d'élèves dans ma classe. C'est un beau métier que le tien. »

« Certainement. » Et, là-dessus, je m'endors dans mon fauteuil.

May MARSHALL,
rédactrice du *Nursing Mirror*, Londres.

BAnQ
NUMÉRIQUE

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

Veuillez 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