

VOL. 9

No 5

MAI 1944

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

ASIM

ASTHME CHRONIQUE

Ephédrine (chlorh) 1/6 gr. (0.0108 gm.)
Calcium (lactate) 1/3 gr. (0.0216 gm.)
Potassium (Iod) 2½ gr. (0.17 gm.)
Colorant préservatif . . . 1:100,000
Sirop simple tyndallisé ad. 1 fl. dr. (3.6 cc)



*Usines Chimiques du Canada,
Inc. Montréal*



Vi-Mi Caps

VITAMINES

MINÉRALES

CAPSULES



ÉLÉMENT de CROISSANCE et d'ÉQUILIBRE VITAMINOTHÉRAPIE INTÉGRALE ASSOCIÉE AUX MINÉRAUX

DOSE : Deux capsules par jour — une verte et une blanche, est la dose moyenne pour adultes ou pour enfants. Pour effet plus rapide, deux capsules de chaque sorte peuvent être données aux adultes.

PRÉSENTATION : En boîte de 100 capsules, 50 Vitamines (vertes), 50 Minérales (blanches).

Littérature et échantillons sur demande.

Anglo-French Drug Cie,



Montréal.

Laval Médical, Québec, mai 1944 - Vol. 9 - No 5

— 1

SOULAGEMENT DE LA DOULEUR DANS L'ARTHRITE

par **L'ONGUENT**

de Wyeth



A.B.M.C.

(ACÉTYL - BÉTA - CHLORURE DE MÉTHYLCHOLINE)

SOULAGEMENT BIENFAISANT — Les arthritiques trouvent un soulagement bienfaisant de la douleur, lorsqu'on leur prescrit l'onguent A.B.M.C. de Wyeth.

ACTION DURABLE — Une application d'onguent A.B.M.C. suivie de chaleur, produit une action rubéfiante prolongée. L'érythème dure plus de six heures. Pas d'urticaire.

EMPLOI FACILE — Afin d'obtenir les meilleurs résultats, on étend une couche légère de l'onguent sur la partie affectée et on applique de la chaleur durant vingt minutes. Une lampe ordinaire de 200 watts, avec réflecteur, placée à un ou deux pieds de la peau, fournit une source suffisante de chaleur.

L'Onguent A.B.M.C. de Wyeth est en vente dans toutes les pharmacies, en tubes d'une once.

† *Archives of Physical Therapy*, 21, (12 jan.) 1940.

John Wyeth & Brother (Canada) Limited
WALKERVILLE, ONTARIO



SOMMAIRE du N° 5

(Mai 1944)

COMMUNICATIONS

Marcel LANGLOIS :

Étude comparée de l'influence de différents laits sur la courbe pondérale de
1,836 nouveau-nés 285

R. LEMIEUX, Éd. MORIN et H. NADEAU :

Infection méningée tuberculeuse et méningococcique 295

Antonio MARTEL :

Eunuchoïdisme par cryptorchidie 308

Louis ROUSSEAU et Maurice GIROUX :

Maladie de Hodgkin à symptomatologie fruste 317

Jean-Paul DUGAL :

Les gastrites chroniques 325

François ROY et Jacques TURCOT :

A propos de trois cas de cardiospasme 329

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

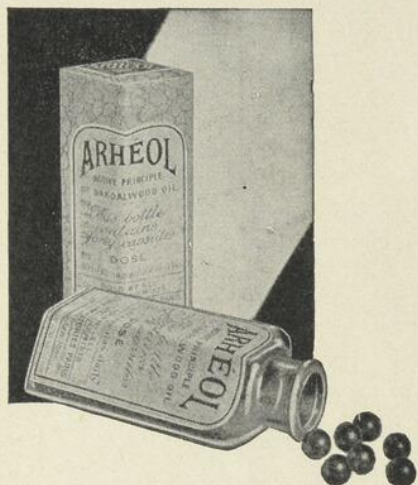
Henri MARCOUX :

Le diagnostic direct de quelques parasitoses intestinales 334

Laval Médical, Québec, mai 1944 - Vol. 9 - No 5

— 3

ACTION ANTISEPTIQUE



prolongée

sur

L'APPAREIL URINAIRE

DANS l'inflammation aiguë de la vessie, de l'urètre postérieur et de l'appareil génito-urinaire — lorsqu'il existe de la douleur, du ténesme et de la pollakiurie — le principe actif de l'essence de santal, le *santalol*, constitue un des meilleurs adjuvants médicaux par voie interne.

Par la présence du santalol dans l'urine, toute la muqueuse de la vessie et de l'urètre postérieur se trouve continuellement lavée par un liquide cicatrisant, modificateur et antiseptique.

C'est exactement ce qui se passe lorsque vous utilisez

ARHÉOL (Astier)

Car l'ARHÉOL (Astier) est le principe actif purifié de l'essence de santal, ne contenant jamais moins de 98% de santalol. Il ne contient pas de substances thérapeutiquement inertes mais irritantes, décelées dans l'essence de santal ordinaire.

Dans la période aiguë de la gonorrhée, l'ARHÉOL (Astier) soulage la douleur, réduit l'inflammation, atténue la gêne de l'urètre postérieur et diminue la fréquence des mictions. Lorsqu'il y a indication de traitement local, il agit comme adjuvant utile aux antiseptiques et aux astringents locaux. Il peut être employé, avec avantage, dans la Cystite, le Catarrhe vésical, la Prostatite, l'Urétrite postérieure. Dans la Pyélite, grâce à ses propriétés antiseptiques, l'ARHÉOL (Astier) constitue une aide précieuse pour subjuguer l'infection dans le rein et le bassin.

*Pour renseignements et échantillons, écrivez aux
Dépositaires canadiens pour les produits des*

LABORATOIRES DU Dr P. ASTIER

350, rue Le Moyne, Montréal.

SOMMAIRE (*Suite*)

ANALYSES

Mortalité dans l'empyème staphylococcique aigu chez les nourrissons et chez les enfants 342

Quelques essais cliniques de la riboflavine, de l'inositol et du panthoténate de calcium 343

La toxicité pour le foie de sept anesthésiques usuels 343

Manifestations épigastriques avec ou sans gastrite chez les alcooliques 344

L'emploi local de l'huile de foie de morue en urologie 345

La formation du globule rouge 346

Le Viacutan dans les brûlures 347

La vitesse de la circulation : étude des méthodes utilisées jusqu'ici et essai d'un nouvel agent : l'aminophilline 347

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES 350

LORAVINE

Gouttes pour le traitement interne des :

- HÉMORROÏDES
- PHLÉBITES
- VARICES

**DÉCONGESTIF VEINEUX
SÉDATIF NERVIN**

FORMULE

Marron d'Inde	0 gr. 20
Hydrastis	0 gr. 10
Hamamélis	0 gr. 16
Valériane	0 gr. 04
Anémone	0 gr. 10
Chlorure de magnésium	0 gr. 03
Véhicule spécial Q.S. 1 c.c.	

ROUGIER FRÈRES
350, rue LeMoigne, Montréal.



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

- Président : M. le professeur Chs VÉZINA,
Doyen de la Faculté de Médecine.
- Vice-président : M. le professeur A.-R. POTVIN,
Secrétaire de la Faculté de Médecine.
- Directeur
de la revue : M. le professeur R. GINGRAS,
Secrétaire adjoint de la Faculté de Médecine.
- Secrétaire : M. le professeur J.-Édouard MORIN,
Professeur de Bactériologie.
- Membre
du bureau : M. le professeur Roméo BLANCHET,
Professeur de Physiologie.
-

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC - (Tél. : 2-6953)

Quatre raisons

POUR PRESCRIRE DU FERROCHLOR

AVEC VITAMINE B₁

DANS L'ANÉMIE
SECONDAIRE



Le Ferrochlor Liquide E.B.S., avec ou sans Vitamine B₁, se vend en bouteilles d'une livre, 80 onces et 1 gallon ; et les Comprimés Ferrochlor E.B.S., avec ou sans Vitamine B₁, se vendent en flacons de 100, 500 et 1,000.

★ ★ ★

Quand vous prescrivez du Ferrochlor dans l'une ou l'autre des formes mentionnées ci-dessus, inscrivez toujours, après le mot Ferrochlor, les lettres « E.B.S. » qui l'identifient —
Ainsi —

R_x Ferrochlor B₁ E. B. S.

Sig. — selon les instructions.

- 1** Dans le Ferrochlor avec vitamine B₁, le fer se trouve présent à l'état ferreux facilement absorbable plutôt que sous la forme ferrique biologiquement incompatible.
- 2** Dans le Ferrochlor avec vitamine B₁, l'emploi d'un sel ferreux soluble évite le besoin d'employer, pour dissoudre le fer, le précieux acide de l'estomac achlorhydrique — trait caractéristique de beaucoup d'anémies.
- 3** Dans le Ferrochlor avec vitamine B₁, l'on a réussi à dissimuler le goût désagréable du chlorure ferreux, éliminant ainsi l'obstacle qu'il y avait à ce que les patients aillent jusqu'à la fin du traitement prescrit.
- 4** Dans le Ferrochlor avec vitamine B₁, l'addition de chlorure de thiamine assure qu'il n'y aura aucun ralentissement dans l'absorption du fer à cause de la faible tonicité des intestins. De plus, la tonicité musculaire en général est tellement améliorée que le patient se sent mieux — ce qui est très important pour le succès du traitement.

THE E. B. SHUTTLEWORTH CHEMICAL CO. LIMITED
TORONTO MANUFACTURING CHEMISTS CANADA



Pour prévenir toute identification de la formule par le malade, les comprimés ne portent, en creux, que la lettre "F", et les comprimés nos. 257, 262 et 282 sont colorés.

*Recommandé pour
le traitement*

**DES INFECTIONS BÉNIGNES
DES VOIES RESPIRATOIRES
SUPÉRIEURES**

ACETOPHEN

COMPOSÉ

(ET CODÉINE)

De récentes observations démontrent à l'évidence que le tiers des malades traités aux sulfonamides manifestent bientôt une sensibilité (relative à ces médicaments) susceptible d'entraver notablement l'efficacité de leur emploi.

C'est pourquoi l'on a conseillé de restreindre cette médication à certaines affections graves. Dans les indispositions bénignes, d'autre part, on continuera d'avoir recours aux comprimés d'Acetophen et au composé d'Acetophen.

COMPOSÉ D'ACETOPHEN (et Codéine)

COMPRIMÉS NO. 222 "Frosst"

Rx Acetophen.....	3½ grains
Phénacétine.....	2½ grains
Citrate de caféine.....	½ grain
Phosphate de codéine..	⅛ grain

COMPRIMÉS NO. 282 "Frosst"

Formule du comprimé "222"
et phosphate de codéine.. ¼ grain

COMPRIMÉS NO. 292 "Frosst"

Formule du comprimé "222"
et phosphate de codéine.. ½ grain

Ces comprimés, qui n'entraînent la formation d'aucune habitude nocive, sont fournis, **sur ordonnance**, en toute quantité que le médecin estime nécessaire à un traitement complet.

INDICATIONS:

Fièvre ganglionnaire (adénolymphoïdite aiguë bénigne), grippe, rhumes ordinaires, lumbago, sciatique, maux de tête, dysménorrhée, douleurs traumatiques ou post-opératoires.

DOSE: 1 comprimé avec de l'eau, de 2 à 3 fois par jour, au besoin.

La marque canadienne de produits

Frosst

pharmaceutiques de qualité depuis 1899

Charles E. Frosst & Co.

MONTREAL

CANADA

À QUALITÉ ET PRIX ÉGAUX OU MEILLEURS, PRÉSCRIVEZ LES PRODUITS CANADIENS

TRAITEMENT DES
ANOMALIES SEXUELLES
CHEZ L'HOMME ET LA FEMME



Orchisterone

TESTOSTERONE CANADIENNE

Hormone provenant de l'extrait testiculaire

La composition chimique de l'Orchistérone est exactement semblable à celle de l'hormone naturelle du testicule. Quoique, le plus souvent, on l'utilise contre les carences de testostérone, d'heureux résultats ont aussi été observés dans le traitement de certaines dysendocrinies chez la femme, lorsque l'objectif est uniquement l'hypocrinie de l'hypophyse antérieure, sans les modifications concomitantes des organes sexuels.

INDICATIONS:

Chez l'homme

Symptômes de la climatérique; myasthénie, impuissance, psychonévroses. Eunuchoidisme. Nanisme. Hypertrophie bénigne de la prostate. Complexus symptomatique du castrat.

Chez la femme

Dysménorrhée du syndrome de la ménopause. Saignement utérin. Mastite chronique. Suppression de la lactation. Frigidité.

Chez l'homme et la femme

Angor pectoris. Périvasculairite.

Envoi gratuit et franco d'une notice explicative sur le dosage.

PRÉSENTATION

COMPRIMÉS

S.C.T. no. 420 "Frosst"

Orchistérone de méthyle, 10 mg.
Paquets (de dispensaire) de
15 et 100 comprimés.

AMPOULES

Ampoule no. 516 "Frosst"

Propionate d'Orchistérone, 5 mg.
Boîtes de 6 et 25 ampoules de 1 cm³

Ampoule no. 517 "Frosst"

Propionate d'Orchistérone, 10 mg.
Boîtes de 6 et 25 ampoules de 1 cm³

Ampoule no. 518 "Frosst"

Propionate d'Orchistérone, 25 mg.
Boîtes de 3 et 25 ampoules de 1 cm³

Frosst

LA MARQUE CANADIENNE DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES
DE QUALITÉ DEPUIS 1899

Charles E Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION : *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS : Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES : Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS : Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT : Le prix de l'abonnement est de trois dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

DERMOPHYL

CRÈME DERMIQUE

Préparée selon les plus récentes données scientifiques, la pommade DERMOPHYL présente une association parfaitement balancée de médicaments les plus efficaces et sous leur forme la plus active; associés à une base hydrophile spéciale, ils réalisent une crème dermique d'une efficacité remarquable.

Composition

Soufre colloïdal	3 grammes
Résorcine.....	3 "
Peroxyde de zinc.....	15 "
Oxyde de titane.....	3 "
Baume du Pérou.....	3 "
Excipient spécial.....	q.s.p.100 "

Indications

Acnés - Eczémas secs et Chroniques - Parakératoses - Pityriasis - Sycosis - Psoriasis

Mode d'emploi

En applications locales sur les parties affectées.

FABRICANTS ET CONCESSIONNAIRES AU CANADA

ROUGIER FRÈRES

350, RUE LE MOYNE

— MONTREAL

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Secrétariat : 36, rue Couillard, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur A. ARLOING, de Lyon.
M. le professeur A. CLERC, de Paris.
M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.
M. le docteur P. DESFOSSÉS, de Paris.
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.

BUREAU

- Président : M. le professeur S. CARON.
Vice-président : M. le professeur Renaud LEMIEUX.
Secrétaire général : M. le professeur Richard LESSARD.
Trésorier : M. le docteur Marcel LANGLOIS.
Membres : MM. les professeurs Lucien LARUE, Louis ROUSSEAU et Donat LAPOINTE.

COMITÉ DE LECTURE

MM. Émile GAUMOND, Maurice GIROUX, Henri MARCOUX, Honoré NADEAU, François ROY et Mathieu SAMSON.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux universitaires.

LE NOUVEAU
LE VOICI

COLITE
HYPERCHLORHYDRIE

FOS-ALUM

ULCÈRES GASTRIQUE
JÉJUNAL ET
DUODÉNAL

NADEAU

ENVOI DU PROSPECTUS SUR DEMANDE



PROVEINASE

MIDY

“ RÉGULATEUR DE LA
CIRCULATION VEINEUSE

TROUBLES de la PUBERTÉ et de la MÉNOPAUSE

2 à 6 comprimés par jour.



LABORATOIRES MIDY - PARIS

Agents pour le Canada : VINANT Ltée, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.

GÉNOSCOPOLAMINE

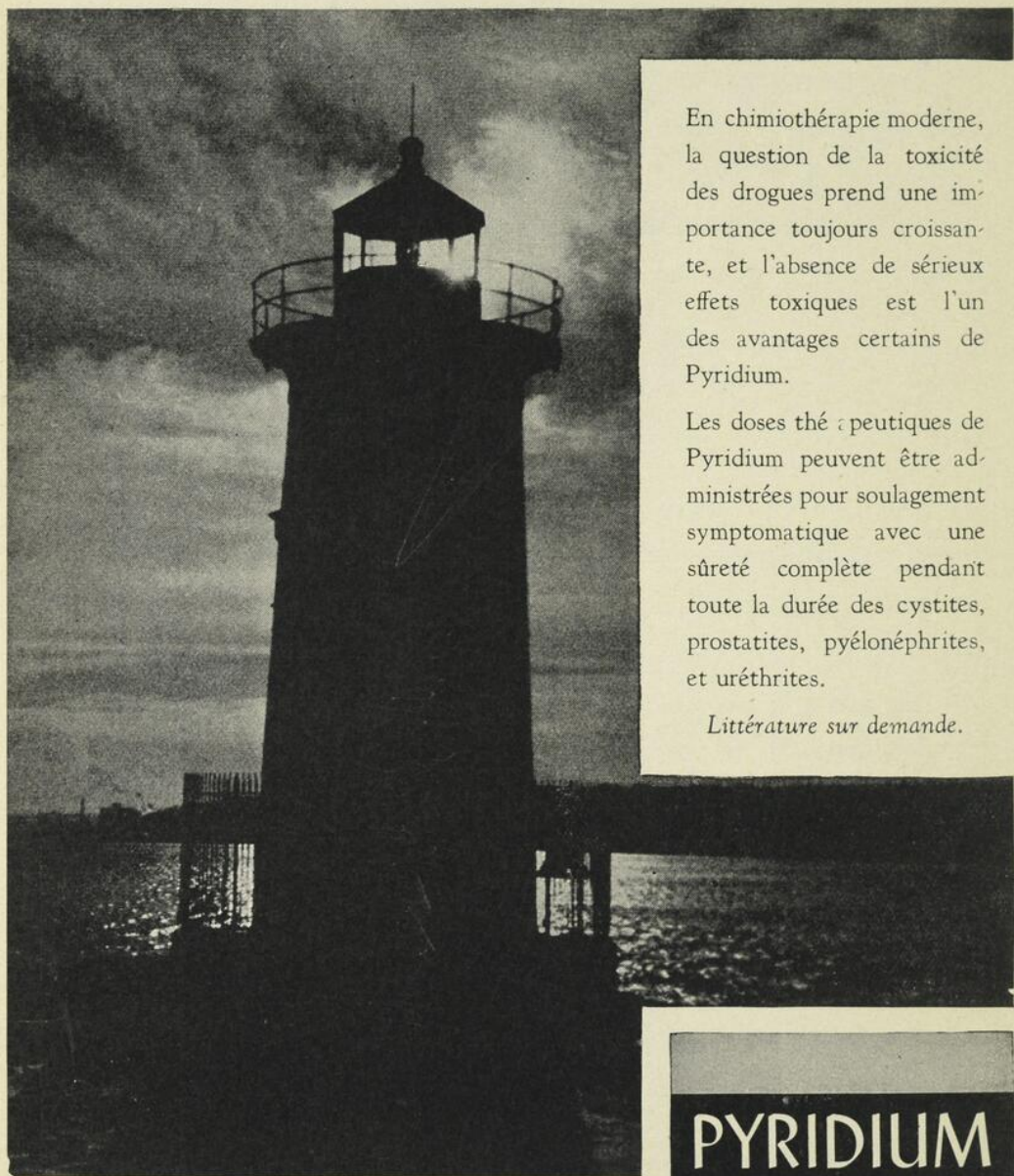
POLONOVSKI et NITZBERG.

- Composition :** Bromhydrate de Génoscopolamine.
- Propriétés :** Les mêmes que celles de la Scopolamine, sans en avoir les inconvénients. Sa toxicité est environ 200 fois plus faible que celle de la Scopolamine.
- Indications :** *Maladie de Parkinson*, Paralyse agitante, Syndromes post-encéphaliques.
- Posologie :** De 2 à 6 granules, ou de 20 à 60 gouttes par jour, prises en deux à trois fois dans la journée, de préférence entre les repas. Commencer par la dose minimum, et augmenter progressivement pour s'en tenir à la dose utile.
L'injection sous-cutanée d'une ampoule de 1 mgr. donne des résultats plus rapides, mais n'est pas souvent nécessaire.
- Présentation :** Granules au $\frac{1}{2}$ mgr., flacon de 60 granules.
Gouttes, solution à 1.5 p. 1,000, flacon de 20 c.c.
Ampoules dosées à 1 mgr., 10 amp. de 1 c.c.

Laboratoires AMIDO

Agents pour le Canada : VINANT Limitée, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.

SÉCURITÉ



En chimiothérapie moderne, la question de la toxicité des drogues prend une importance toujours croissante, et l'absence de sérieux effets toxiques est l'un des avantages certains de Pyridium.

Les doses thérapeutiques de Pyridium peuvent être administrées pour soulagement symptomatique avec une sûreté complète pendant toute la durée des cystites, prostatites, pyélonéphrites, et urétrites.

Littérature sur demande.

MERCK & COMPANY LIMITED

Fabricants-Chimistes

MONTREAL — TORONTO.

PYRIDIUM

Marque de commerce déposée
(Mono-hydrochlorure de phenylazo-
alpha-alpha-diamino-pyridine)

Une décade de service
dans les infections
génito-urinaires

SOLUTION CLIN

SALICYLATE DE SOUDE

- Dosage :** Solution — Chaque cuillerée à soupe contient 2 grammes de Salicylate de Soude pur.
- Propriétés :** *La Solution de Salicylate de Soude du Dr CLIN* contient un excipient spécial sans alcalin, qui renforce la diffusibilité de l'ion salicylate et sa fixation sur les tissus périarticulaires et myocardiques ; rend meilleure sa tolérance, tant gastrique que générale ; masque la saveur du salicylate et facilite son absorption rapide.
- Indications :** Rhumatisme articulaire aigu et ses complications, Arthritisme, Sciatique.
- Posologie :** Chez l'adulte, 8 à 12 grammes par jour (et plus, pour certains auteurs, dans les cas graves).
Chez l'enfant, 0 gr. 50 par jour et par année d'âge, en doses fractionnées dans les 24 heures. (A partir de 12 ans, 9 grammes sont bien tolérés).
- Présentation :** Solution, flacon de 300 c.c.

Laboratoires CLIN, COMAR & Cie.

Agents pour le Canada : VINANT Limitée, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.

VALÉRIANATE PIERLOT

CALME LES MALADIES NERVEUSES — TRAITE LA NEURASTHÉNIE

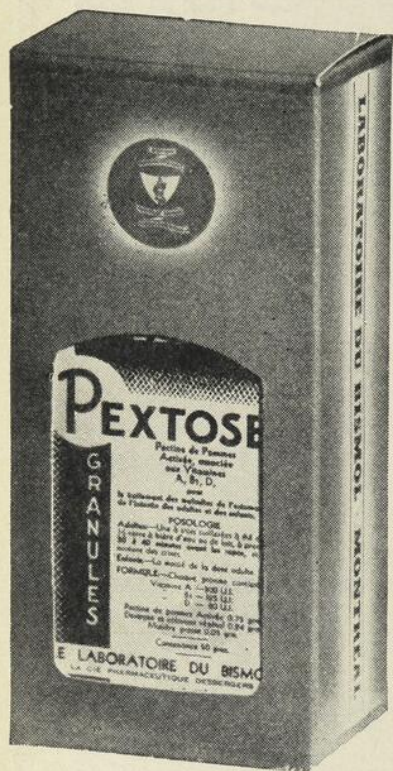
- Composition :** Valérianate d'Ammonium.
- Propriétés :** Antispasmodique ;
Stimulant diffusible et énergique, régulateur de l'innervation.
- Indications :** Excitabilité nerveuse, Insomnie, Migraines, Vapeurs, Toux nerveuse, Palpitations, Tremblement, Spasmes, Chorée, Convulsions, Attaques de nerfs, Hystérie, Névralgies, Sciatique, Règles douloureuses ou difficiles.
- Posologie :** Une à deux cuillerées à thé dans un quart de verre d'eau sucrée, matin et soir. Pour les enfants, moitié ou tiers d'une cuillerée à thé.
- Présentation :** Flacon de 120 c. c.

LABORATOIRES H. RIVIER,

Agents pour le Canada :
VINANT Limitée, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.

PECTINE DE POMMES ACTIVÉE

PEXTOSE



Pour le traitement des troubles gastro-intestinaux de l'enfant et de l'adulte :

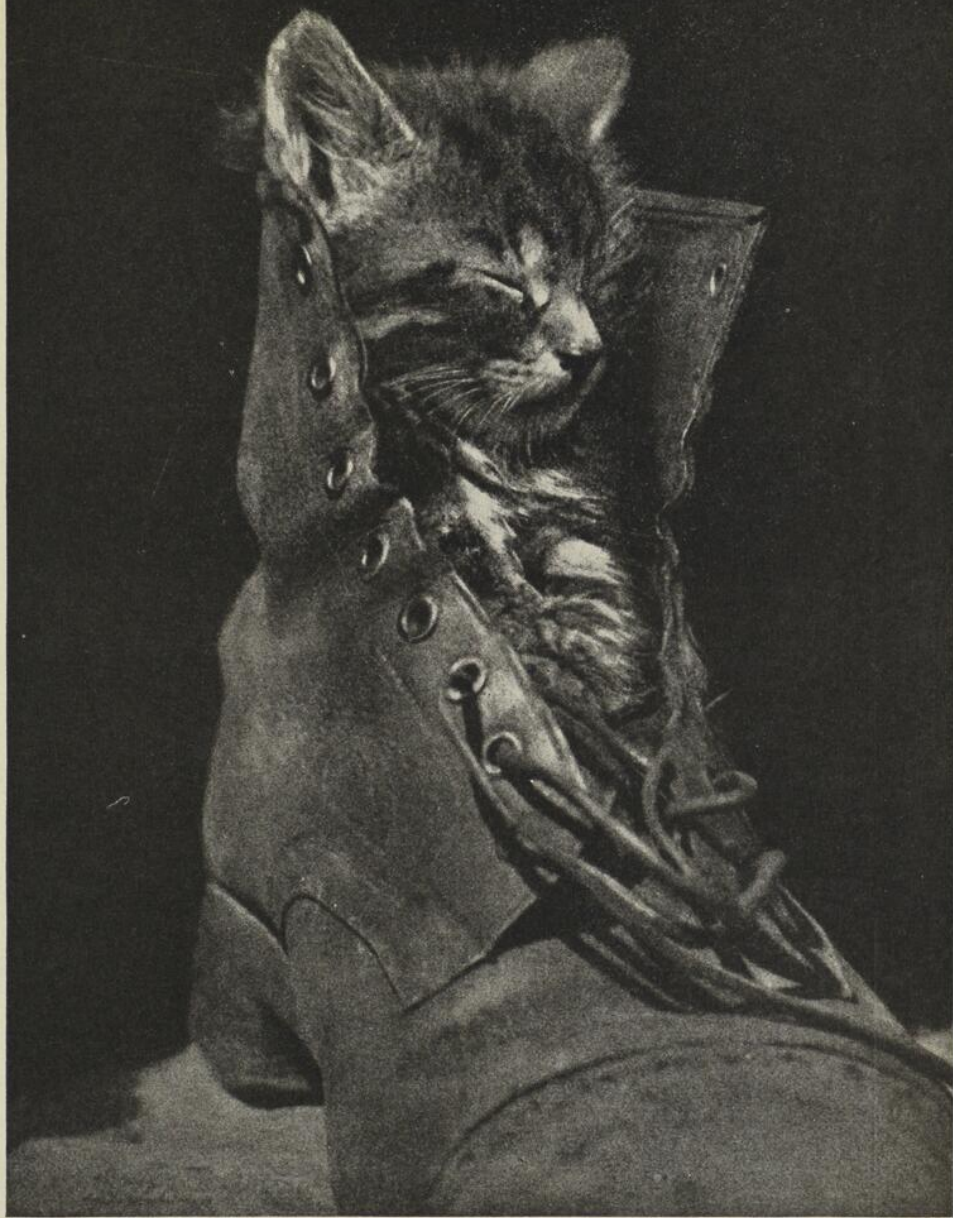
**DIARRHÉE
GASTRO-ENTÉRITE**

Granulé friable en flacons de 50 et 100 grammes.



*Littérature et Échantillons
à MM. les Médecins.*

**LABORATOIRES
DESBERGERS-BISMOL
MONTRÉAL**



La
NIESTE

ELIXIR GABAIL

V A L É R O - B R O M U R É

Calme sans asthénier.

Euphorise sans narcotiser.

Procure le sommeil normal sans stupéfier.

DOSAGE :

Une cuillerée à dessert ou à soupe dans un peu d'eau, trois fois par jour.

EN FLACONS DE 190 C.C.

Anglo-French Drug Cie, 209 Est, rue Sainte-Catherine, Montréal.

UN COMPRIMÉ DANS UN 1/2 VERRE D'EAU

*Vos aérophages,
Vos dyspeptiques,
Les petits hépatiques*

Seront heureux... si vous leur prescrivez

NORMOGASTRYL

Médication alcalino-sédative des
gastro-hépatiques fonctionnels

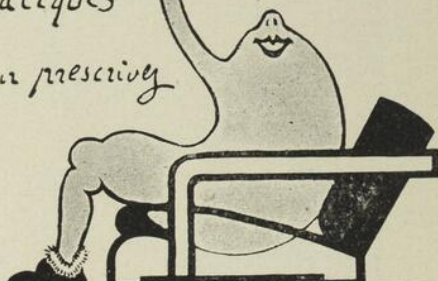
Littérature et échantillons sur demande

Agents pour le Canada :

LABORATOIRES JEAN OLIVE

200, rue Vallée, Montréal.

*Solution de Bourget
+ Bromure de Lélium
+ Citrate de Soude*



NORMOGASTRYL

IODONE ROBIN

*combinaison organique et assimilable d'iode et de
peptone de viande — (cinq gouttes de solution contiennent
0.01 pour cent d'iode combinée avec la peptone trypsique procédé Robin)*

ARTÉRIO-SCLÉROSE

ARTHRITISME

ASTHME

EMPHYSÈME

LYMPHATISME

Iode, 4 gms — peptone Robin, 15 gms —
pour 100 gms — 20 gouttes correspondent
comme effet thérapeutique à 1 gramme
d'iodeure de potassium — Dose: en général
20 à 30 gouttes par jour — flacon de 60 c.c.

C'EST en 1881 que Robin découvre les combinaisons métallo-peptoniques et en étudie médicalement les résultats sur l'organisme. En 1885, Berthelot communique les résultats de cette découverte à l'Académie des Sciences. Le 26 mars 1907 l'Iodone Robin fait l'objet d'une communication spéciale à l'Académie de Médecine. Depuis cette époque les Laboratoires Maurice Robin ont été les seuls à connaître et constamment perfectionner la méthode et la fabrication des composés peptones et iode. Les peptonates Robin ont pour base la peptone trypsique provenant de viande de bœuf; ils constituent de véritables combinaisons organiques, forme éminemment propice à l'assimilation du corps actif fixé sur ce support, comme se rapprochant le mieux de celle sous laquelle il se rencontre dans les humeurs et les tissus de l'organisme.

Laboratoires Maurice Robin, — 13/15, rue de Poissy, Paris

Agents au Canada :
Laboratoires JEAN OLIVE, 200, rue Vallée, Montréal,

Dès sa naissance tous les soins
sont pris pour assurer la santé de
votre bébé.
Pourquoi n'en serait-il pas ainsi
pour le choix de votre lait?



LAITERIE

Laval

DAIRY

4-3551 ★

Une surveillance constante des fermes, une
pasteurisation efficace, assurent à chaque
consommateur de lait "*Laval*" une garantie
sans égale.



LA LAITERIE QUE VOUS POUVEZ
VISITER EN TOUT TEMPS



L'OEUVRE DES UNITÉS SANITAIRES

AFIN d'assurer la prépondérance des naissances sur les décès et, par conséquent, de faire en sorte que la population continue d'augmenter et de se maintenir bien portante, le ministère de la santé et du bien-être social de la province de Québec s'efforce de répandre, dans tout notre territoire, les principales notions d'hygiène et de médecine préventive, de prémunir, contre les maladies contagieuses, adultes et enfants. Dans ce but, les bureaux de santé, connus sous le nom d'unités sanitaires, se livrent à une propagande intensive par des conférences d'hygiène générale, des cours aux jeunes filles, des leçons de secourisme, des représentations cinématographiques, des communiqués aux journaux et aux autres périodiques et la distribution d'une instructive littérature. Au cours de 1943, les visiteuses d'hygiène de nos 55 unités sanitaires se sont rendues dans 199,663 familles. Au cours de 1,956 cliniques antituberculeuses, nos spécialistes ont examinés 55,778 personnes durant la même période. Quant aux différentes maladies contagieuses, elles ont nécessité l'examen de 65,042 contacts et cas suspects. ☞ L'excellence des résultats obtenus dans la lutte contre la diphtérie se traduit par une diminution considérable. Au cours de 1943, les hygiénistes des différentes unités sanitaires ont effectué 47,367 immunisations complètes et 20,169 immunisations de rappel. Durant la même période, les vaccinations antivarioliques réussies ont atteint 20,369 et les vaccinations antityphoïdiques, 11,401. L'hygiène de la première enfance a nécessité 7,334 cliniques de puériculture, au cours desquelles on a examiné 127,813 nourrissons (0 à 1 an) et 93,884 enfants d'âge préscolaire. Pendant ces 12 mois, les hygiénistes ont visité à domicile 125,637 nourrissons et 175,910 enfants d'âge préscolaire. Quant à l'hygiène de l'âge scolaire, il appert que 230,281 enfants, habitant les circonscriptions desservies par des unités sanitaires, ont assisté à 8,413 conférences ; 108,172 ont subi l'examen physique et 26,414 l'examen médical.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

Docteur JEAN GRÉGOIRE,
SOUS-MINISTRE

Honorable M. HENRI GROULX,
MINISTRE



**Vitamines
qui n'ont jamais
été servies
à table!**

Il serait difficile de déterminer combien de personnes qui ont appris à bien choisir les aliments protecteurs n'en perdent pas au moins une proportion considérable des sels minéraux et des vitamines qu'ils contiennent simplement à cause de méthodes défectueuses de les apprêter. Une chose, toutefois, est certaine: un grand nombre de personnes sont constamment en danger d'hypovitaminose subclinique à cause d'une alimentation qui, pour une raison ou une autre, est mal équilibrée. Dans les cas où ils soupçonnent une avitaminose subaiguë, beaucoup de médecins, en plus de

corriger l'alimentation, prescrivent des produits vitaminiques sérieux comme mesure de précaution supplémentaire. La confiance qu'à le corps médical dans les Penta-Kaps Améliorées Abbott est attestée par la fréquence avec laquelle elles sont prescrites. Si vous ne l'avez déjà fait, essayez les Penta-Kaps Améliorées Abbott. Vous pouvez être assuré de prescrire ainsi un complément vitaminique d'activité constante sur lequel vous pouvez vous fier. Toutes les bonnes pharmacies les tiennent. Laboratoires Abbott Limitée, 20 Chemin Bates, Montréal, Canada.

SPECIFIEZ:

Abbott

PENTA-KAPS
AMELIOREES

LA CROIX VICTORIA (V.C.)



La Croix Victoria est la plus haute décoration britannique qui puisse être décernée à un marin, un soldat ou un aviateur, gradé ou non. Instituée en 1856 par la Reine Victoria, elle ne peut maintenant être obtenue que "par l'accomplissement, face à l'ennemi, de quelque acte signalé de courage ou de dévouement au pays." Elle a la préséance sur toutes les autres décorations. Jusqu'au début de la présente guerre elle avait été décernée 1101 fois. Depuis 1920 les femmes sont éligibles, mais aucune ne l'a encore obtenue.

Cette décoration a la forme d'une croix pattée, de 1½ pouce de large, avec bords en relief. La face porte la couronne royale d'Angleterre surmontée d'un lion, et au-dessous l'inscription "For Valour" dans une banderolle. Au revers est gravée la date de l'action qui l'a méritée. La Croix est suspendue à une barrette portant un rameau de laurier, au revers de laquelle sont gravés le nom et le grade du décoré et le nom de son vaisseau, régiment ou escadrille.

Le ruban, large de 1½ pouce, était à l'origine bleu pour la Marine et cramoisi claret pour l'Armée; mais depuis la guerre de 1914-18 cette dernière couleur a été adoptée pour tous les services. Lorsque le ruban est porté sans la médaille, on porte sur le ruban une réplique miniature en bronze de la médaille, et une réplique additionnelle pour chaque barre décernée. (De 1856 à 1939, une barre n'a été décernée qu'à deux reprises.)

Ceci fait partie d'une série que les Laboratoires Abbott Limitée, de Montréal, publie en hommage au courage déployé pour la défense de la liberté. Des reproductions convenant pour l'encadrement seront envoyées sans frais aux médecins qui en feront la demande.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 9

N° 5

MAI 1944

COMMUNICATIONS

ÉTUDE COMPARÉE DE L'INFLUENCE DE DIFFÉRENTS LAITS SUR LA COURBE PONDÉRALE DE 1,836 NOUVEAU-NÉS

par

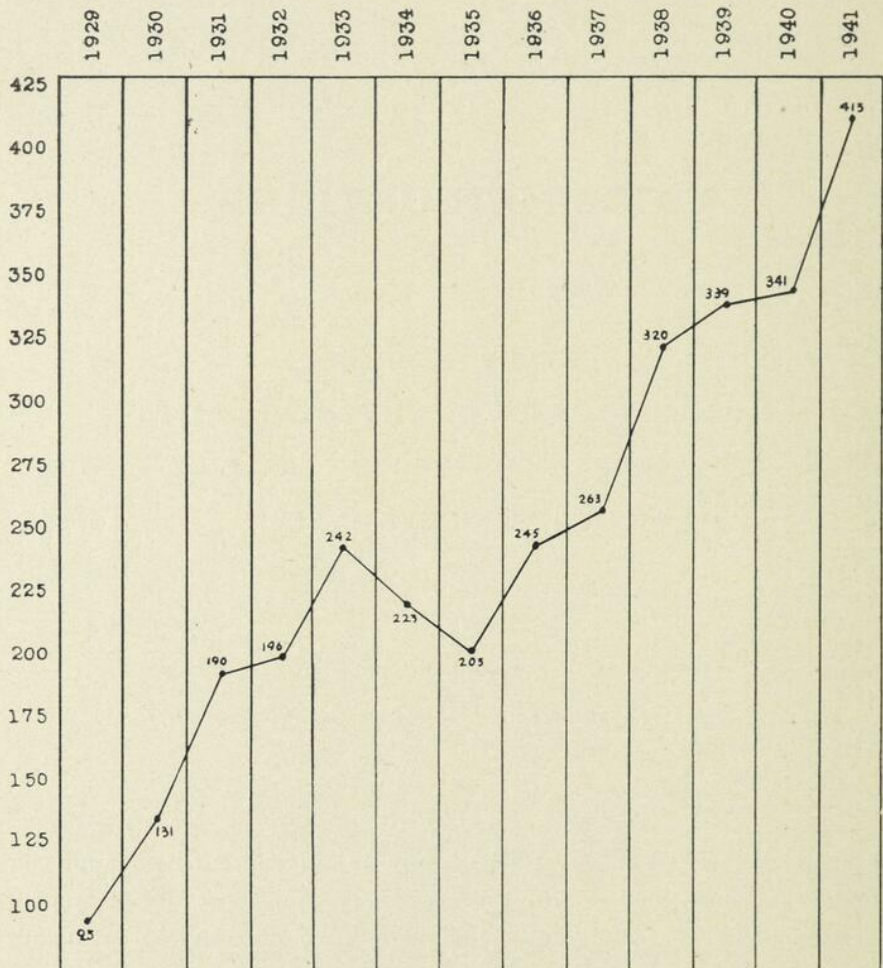
Marcel LANGLOIS

Chef de pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Parmi tous les moyens dont dispose le puériculteur pour apprécier le développement de l'enfant, il n'en existe pas qui soient aussi trompeur et aussi peu absolu que la courbe de poids. Son objectivité n'est qu'apparente, elle ne relève d'aucun déterminisme et n'a jamais constitué un critère intégral de la croissance.

C'est ce que nous a révélé, une fois de plus, l'observation de la courbe pondérale de 1,836 nouveau-nés, du 1^{er} janvier 1929 au 31 décembre 1941, pendant les quelques jours qui ont suivi leur naissance. Nous avons cru intéressant de rapporter ces constatations dans toute leur aridité objective.

TABLEAU I

Courbe ascendante du nombre des naissances

Il va sans dire que, durant cette période d'observation, il est né à l'Hôpital du Saint-Sacrement plus d'enfants, soit : 3,201. Nous avons dû restreindre nos recherches à 1,836 parce que les autres ne sont pas restés suffisamment longtemps ou parce que, durant leur séjour, leur

TABLEAU II

Répartition numérique de l'emploi des différents laits

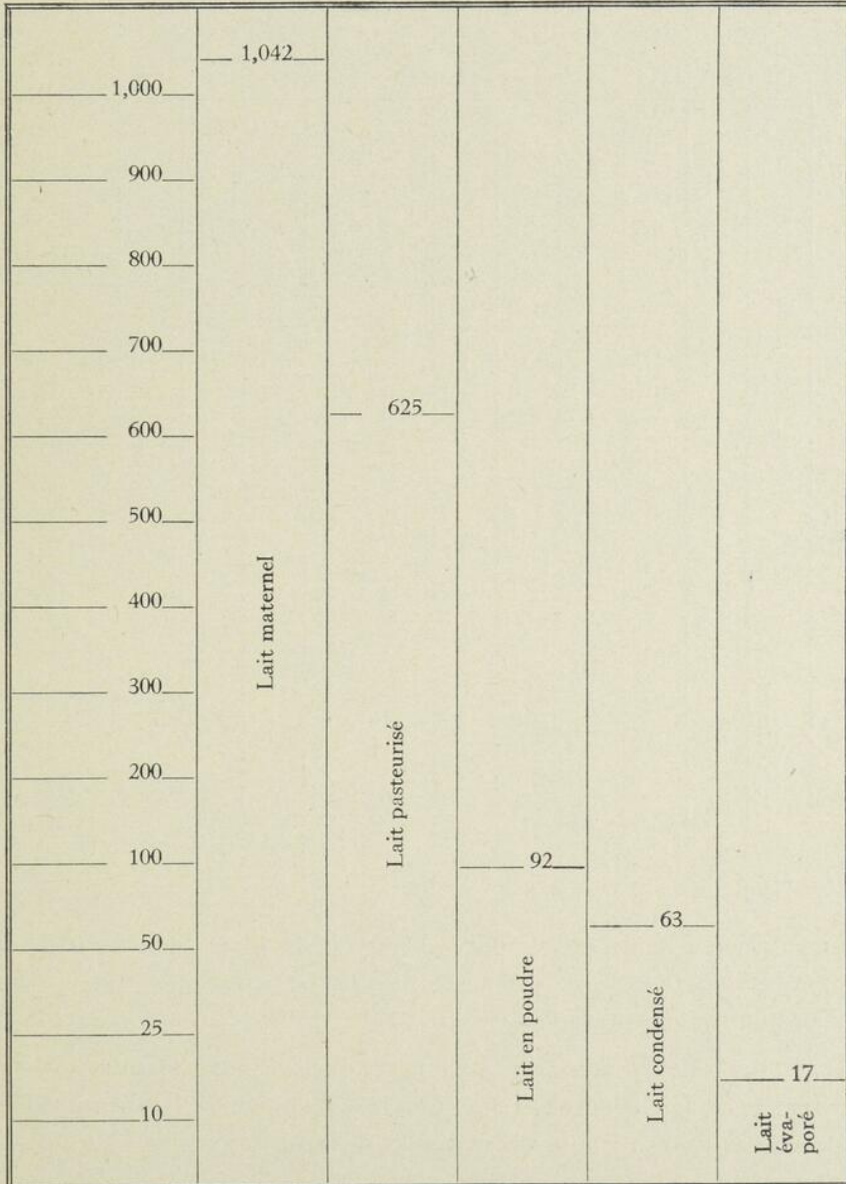
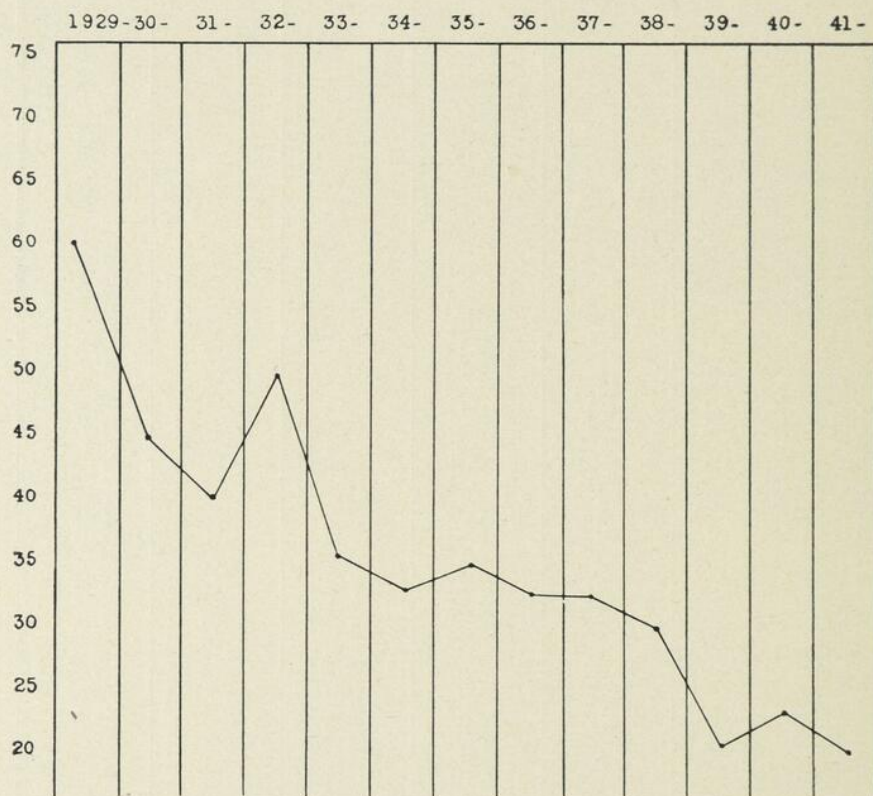


TABLEAU III

Pourcentage annuel de l'allaitement maternel

alimentation n'a pas été unique. Les régimes alimentaires considérés ont été établis au caprice des médecins traitants, ce qui donne aux constatations une valeur pratique non discutable.

Si, par ailleurs, notre étude n'a porté que sur le lait maternel, le lait pasteurisé, le lait condensé sucré, le lait évaporé et les laits en poudre, c'est encore pour satisfaire aux exigences de la vérité.

Le partage des sexes s'est fait comme suit : 935 garçons et 901 filles.

I. — ALLAITEMENT MATERNEL

De toutes les alimentations, la première qui se présente par son importance numérique, biologique et eutrophique est, sans contredit, l'alimentation maternelle exclusive. Sur 1,836 nouveau-nés, 1,042, soit 531 garçons et 511 filles, ont été nourris au sein. Pendant leur séjour des 12 premiers jours, les garçons ont perdu 0.11 de livre et les filles 0.06 de livre. Ce résultat ne saurait nous surprendre et ne diminue en rien la supériorité incontestée de ce mode d'alimentation.

Il faut reconnaître que le seul mammifère qui n'engraisse pas dès son premier contact avec le monde extérieur est le petit des humains. Sans qu'on en connaisse la raison, ce fait, à lui seul, pourrait expliquer cette minuscule perte de poids puisqu'elle se répartit sur mille enfants et plus. En y ajoutant un autre fait, celui de la période critique, appelée d'adaptation, sur laquelle nos observations ont porté, la perte de poids devient plus plausible encore. D'ailleurs, la qualité des résultats obtenus chez ces enfants, si l'on considère leur développement dans son ensemble, compense amplement pour les fractions d'once perdues.

Ce décalage mathématique ne correspond en rien à un décalage biologique et si, vraiment, on veut comparer parallèlement deux mondes aussi différents, on doit, pour le moins, se servir d'une échelle proportionnelle. Le lait des mammifères, en général, y compris celui de la vache, est destiné à des animaux dont la vie est plus courte que celle de l'homme. Ce lait renferme donc des propriétés aptes à suppléer aux exigences d'une vie courte, rapidement progressive.

Le lait maternel, au contraire, spécifiquement élaboré pour l'enfant, offre à celui-ci un aliment de longue stabilité et de progression plus lente.

Nous voudrions aussi signaler que nous n'avons pas limité notre choix à des mères-nourrices désignées d'avance et préparées par un régime alimentaire pré-natal en fonction de l'allaitement.

En terminant ces quelques considérations sur l'allaitement maternel, il convient d'attirer particulièrement l'attention sur la décroissance qu'a subie cette alimentation pendant ces treize années.

En 1929, 60% des mamans ont nourri leurs bébés alors qu'en 1941 seulement 21% ont fait de même. Ces chiffres sont assez éloquents par

eux-mêmes, tout au moins pour ceux qui sont au courant des méfaits que causera la continuation sinon l'accentuation d'une semblable décroissance.

LAIT MATERNEL

Garçons

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....	32	35	42	52	36	37	34	34	47	53	35	45	46
Poids de naissance..	250	259	306	395	282	273	250	255	352	405	265	338	351
Poids de sortie.....	224	265	305	393	280	269	256	255	356	411	266	342	296
Total des jours d'hospitalisation .	431	456	519	683	461	478	515	432	659	655	444	547	601

531 garçons, en $12\frac{3}{4}$ jours, ont perdu 0.11 livre.

Filles

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....	25	25	34	47	53	39	37	46	40	46	36	39	44
Poids de naissance..	176	175	255	330	390	279	268	334	288	342	259	280	320
Poids de sortie.....	179	176	256	331	389	279	264	335	291	347	258	284	314
Total des jours d'hospitalisation .	320	327	444	589	691	498	457	588	523	594	448	489	512

511 filles, en $12\frac{1}{2}$ jours, ont perdu 0.06 livre.

II. — ALLAITEMENT ARTIFICIEL

a) *Lait pasteurisé :*

Le groupe de nouveau-nés qui se place en second par son importance numérique est celui des nouveau-nés dont l'alimentation exclusive a été le lait pasteurisé additionné d'eau et de sucre.

Ce groupe compte 625 enfants soit, 315 garçons et 310 filles, ayant séjourné 18 jours, en moyenne, à l'hôpital. La perte pondérale moyenne des garçons a été de 0.03 de livre et s'oppose à un gain pondéral moyen de 0.05 de livre chez les fillettes.

Ces constatations se rapprochent de beaucoup des précédentes, tout au moins au point de vue pratique. Elles laissent entrevoir que les formules employées ont été satisfaisantes, puisque les résultats ont été identiques à ceux obtenus avec le lait humain. Il est vrai que l'hospitalisation a été prolongée de 6 jours.

LAIT PASTEURISÉ

Garçons

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....	6	5	13	11	15	24	27	36	23	38	45	32	40
Poids de naissance..	40	36	97	87	118	188	208	270	170	296	344	255	305
Poids de sortie.....	41	37	96	82	112	182	197	269	184	300	349	250	304
Total des jours d'hospitalisation .	124	96	211	153	270	348	455	590	547	751	840	603	726

315 garçons, en 18 jours, ont perdu 0.03 livre.

Filles

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....	10	4	10	9	28	19	27	29	24	41	33	35	40
Poids de naissance..	63	30	76	65	203	136	199	219	188	302	245	265	300
Poids de sortie.....	72	30	78	67	200	133	194	226	198	304	244	269	292
Total des jours d'hospitalisation .	146	51	226	180	407	362	439	615	582	681	583	647	618

309 filles, en 18 jours, ont gagné 0.05 livre.

b) *Laits en poudre :*

92 nouveau-nés, soit 46 garçons et 46 filles, se sont partagé une alimentation composée exclusivement des différents laits en poudre. Pendant $21\frac{3}{4}$ jours d'hospitalisation les garçons ont réalisé un gain de 0.4 de livre, ce qui n'est pas suffisant pour un temps aussi long. La même remarque s'applique aux fillettes dont le gain pondéral moyen n'a été que de 0.1 de livre pendant $17\frac{1}{2}$ jours d'hospitalisation.

LAIT EN POUVRE

Garçons

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....			2	1	3	2		2	2	4	10	13	7
Poids de naissance..			14	11 ¹³	26	18 ¹²		16 ¹²	14	30	77	100	55
Poids de sortie.....			14 $\frac{1}{2}$	12 ³	24	18 ⁸		16 ¹⁰	15	30	84	104	63
Total des jours d'hospitalisation .			31	13	37	38		41	36	55	260	251	250

46 garçons, en $21\frac{3}{4}$ jours, ont gagné 0.4 livre.

Filles

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....						1	1	2		6	11	13	12
Poids de naissance..						7 ⁸	8 ¹¹	14		42	77	98	82
Poids de sortie.....						7 ²	8 ⁷	13 ¹¹		46	78	96	85
Total des jours d'hospitalisation .						13	16	25		162	185	195	206

46 filles, en $17\frac{1}{2}$ jours, ont gagné 0.1 livre.

c) *Lait condensé sucré :*

Comme il fallait s'y attendre, l'emploi du lait condensé sucré, si restreint qu'il ait été, a donné un gain pondéral moyen de 0.2 livre, réparti entre 35 garçons pendant 22½ jours, et un gain de 0.3 de livre, réparti entre 28 filles pendant 20½ jours.

LAIT CONDENSÉ

Garçons

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....		1	3	1	2	4	4	2	3	4	3	3	5
Poids de naissance..		7 ¹²	28	6 ¹⁴	15	29	23	16 ¹³	19	26	20	22	32
Poids de sortie.		7 ¹⁰	29	7 ^{1½}	18	28	25	10	22	30	21	23	33
Total des jours d'hospitalisation .		16	54	24	81	60	78	73	72	124	57	58	90

35 garçons, en 22½ jours, ont gagné 0.2 livres.

Filles

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....	3	1	2	1	1	2	2	2	2	2	3	3	4
Poids de naissance..	21	6 ⁵	12 ¹⁴	6 ¹⁰	2 ¹⁰	13 ⁹	11 ¹²	10 ⁹	15 ¹⁴	14 ⁸	18	17	26
Poids de sortie.	21	5 ¹⁵	13	6 ^{4¼}	5	13 ¹³	14 ⁹	12	16	14	19	18	27
Total des jours d'hospitalisation .	50	11	30	10	71	32	84	38	29	40	56	59	64

28 filles, en 20½ jours, ont gagné 0.03 livre.

d) *Lait évaporé :*

Le petit nombre de nouveau-nés, soit 11 garçons et 6 filles, formant un total de 17 enfants, qui ont reçu le lait évaporé nous interdit d'attacher quelque importance que ce soit aux constatations suivantes que nous

devons quand même rapporter. 11 garçons ont gagné, en $18\frac{1}{2}$ jours, $\frac{1}{11^e}$ de livre, alors que 6 filles, en 11 jours, n'ont rien perdu ni rien gagné.

LAIT ÉVAPORÉ

Garçons

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....										4		3	4
Poids de naissance..										33		24	30
Poids de sortie.....										33		23	32
Total des jours d'hospitalisation .										68		60	77

11 garçons, en $18\frac{1}{2}$ jours, ont gagné $\frac{1}{11^e}$ de livre.

Filles

ANNÉES 19—	'29	'30	'31	'32	'33	'34	'35	'36	'37	'38	'39	'40	'41
Nombre.....						2			1			1	2
Poids de naissance..						14 ¹⁴			9 ⁸			7 ⁹	12
Poids de sortie.....						14 ¹⁵			8 ¹⁴			8 ²	12
Total des jours d'hospitalisation .						20			11			14	21

6 filles, en 11 jours —, poids stationnaire.

Notre statistique n'a pas l'ampleur que nous lui aurions souhaitée.

Un gain pondéral de nos nouveau-nés ne nous a pas paru intimement lié au facteur alimentaire ; au contraire, il a été plutôt influencé par la durée du séjour.

Autre fait singulier, elle démontre un emploi restreint des laits dits de l'industrie. Sur 1,836 enfants, 172 seulement ont été soumis à l'un quelconque de ces laits.

INFECTION MÉNINGÉE
TUBERCULEUSE ET MÉNINGOCOCCIQUE

par

R. LEMIEUX

Chef du Service de médecine

Éd. MORIN

Chef de Laboratoire

et

H. NADEAU

Assistant dans le Service de médecine

Hôpital du Saint-Sacrement

La pathogénie de la coexistence de certaines infections nous échappe très souvent et pose parfois un problème que seule une spéculation fragile peut résoudre.

L'analyse des résultats obtenus par les examens bactériologiques et des constatations faites à la salle d'autopsie, à la lumière des données cliniques, nous oblige souvent à redresser des diagnostics pour les compléter ou les modifier, qui nous paraissaient, de prime abord, fondés et solides.

L'observation que nous avons à vous présenter ici, en est, à notre avis, un exemple assez frappant. Elle présente, en plus, le double intérêt d'avoir trait à un malade dont l'histoire familiale tient de l'hécatombe et dont l'histoire personnelle est d'une rareté clinique pleine d'intérêt.

Cette observation concerne un petit garçon que nous avons eu l'occasion de traiter dans le Service de médecine et que l'un de nous avait vu en ville au cours d'une consultation, le jour même de son admission à l'hôpital.

Henri L. est âgé de 12 ans ; il est né et il a toujours vécu à Québec. Il a eu la rougeole, la coqueluche et la varicelle pendant les premières années de sa vie. Il a fréquenté régulièrement l'école et il s'est toujours montré un élève studieux.

Cette consultation est motivée parce que l'enfant se plaint, depuis 7 ou 8 jours, de céphalalgie et de fatigue générale et que ses parents redoutent un nouveau malheur et qu'ils pressentent un dénouement fatal. Nous apprenons en effet, de la bouche de la mère, l'histoire de la famille et celle des quatre enfants que la mort a emportés en quelques semaines seulement.

Une petite fille, âgée de 9 ans, mourait le 18 mai 1943, de broncho-pneumonie tuberculeuse, après une quinzaine de jours de maladie apparente. L'examen bactériologique des crachats y avait révélé la présence de bacilles de Koch. Quinze jours ou trois semaines avant sa mort, cette petite fille jouissait d'une santé parfaite et elle n'avait eu, antérieurement, que quelques-unes des maladies de l'enfance.

Un bébé de 15 mois mourait, en plein coma, le 18 juin 1943, après quelques jours de maladie seulement. Le médecin de famille affirme avoir porté le diagnostic d'une méningite tuberculeuse à cause des signes aigus gastro-intestinaux, des convulsions, du coma, de la température et de l'ensemble des symptômes rattachables aux états méningés.

Vingt jours plus tard, le 8 juillet, mourait un petit garçon de 28 mois. Quelque huit jours auparavant, il avait été transporté dans un hôpital de cette ville pour y être observé et traité. Vers la fin de juin, l'enfant présentait des vomissements, de la température, des convulsions, de la raideur de la nuque. Le jour même de son admission à l'hôpital, il

subissait une ponction lombaire ; l'examen bactériologique mettait en évidence du bacille de Koch et la cytologie se composait uniquement de leucocytes par centaines. L'enfant mourait dans sa famille, après six jours d'hospitalisation.

Le lendemain, 9 juillet, une jeune fille de 14 ans mourait après avoir été malade pendant quelques jours à peine. Nous apprenons que cette fillette, auparavant en excellente santé, avait été prise subitement d'un état hyperthermique avec tachycardie, état cyanotique des téguments, agitation, délire, etc. Quelques heures avant de mourir, elle serait devenue particulièrement cyanosée. En aucun moment, elle n'aurait toussé ; il ne semble pas, non plus, qu'elle ait vomi ou qu'elle ait eu de la raideur de la nuque.

Il est difficile de mettre une étiquette sur l'infection qui a entraîné la mort de cette petite fille ; cependant, comme nous le verrons à propos de l'observation du malade qui nous intéresse particulièrement et qui fait le sujet de cette communication, nous sommes tentés, devant une infection d'une telle virulence, et devant les signes évidents de l'atteinte bulbaire des dernières heures, de soutenir l'hypothèse d'une infection méningococcique. Il s'agit là un peu plus que d'une simple spéculation.

Quant au père de ces enfants, il a toujours été en parfaite santé ; il est robuste, il n'a jamais perdu une heure de travail et il affirme n'avoir jamais toussé. Une radiographie pulmonaire, tirée en août 1943, révèle que ses poumons sont normaux.

La mère a aussi une apparence vigoureuse. Elle a donné naissance à neuf enfants et elle affirme ne s'être jamais alitée que pour faire ses couches. Elle n'a jamais souffert de maladies pulmonaires et ses poumons sont radiologiquement indemnes.

A part notre malade, les quatre enfants qui ont survécu à ce désastre familial sont aussi en bonne santé. Leur radiographie pulmonaire est négative et aucun ne présente d'adénopathie perceptible.

Le petit garçon qui fait le sujet de notre consultation est âgé de 12 ans. Jusque vers la mi-juillet 1943, il aurait été en bonne santé et

c'est vers cette date qu'il aurait perdu progressivement l'appétit, qu'il serait devenu un peu pâle, qu'il se serait plaint d'une fatigue générale continue et qu'il aurait eu moins d'entrain. Depuis 7 ou 8 jours, il vomit assez régulièrement, il a des maux de tête constants, il est agité la nuit et quitte souvent son lit pour se perdre dans les pièces voisines.

Le médecin de famille est alors consulté ; il voit se dessiner ce qu'il a déjà observé dans deux circonstances, en quelques semaines, et il demande que sa responsabilité soit partagée.

Le petit malade qu'on nous demande d'examiner, repose dans une chambre que l'on a obscurcie. Il est couché sur le côté droit, en chien de fusil. Son squelette est bien constitué ; l'enfant est grand et bien développé. Il répond un peu difficilement aux questions qui lui sont posées. Sa température est de 101°, son pouls de 70 et sa respiration de 20. Il n'existe pas de cyanose des téguments. Les articulations des membres sont souples mais les muscles sont un peu tendus ; les mouvements paraissent douloureux, et la moindre pression au niveau des masses musculaires déclenche des réactions de défense. La nuque est raide, la tête est renversée en arrière et le signe de Kœrnig est caractéristique.

Les réflexes achilléens sont vifs.

Il n'y a pas de Babinski.

Le dermatographisme est accentué.

Les poumons sont normaux à la percussion et à l'auscultation.

Le cœur est régulier et ses bruits sont nets.

Les ganglions du cou sont de la grosseur de petits pois.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Cet enfant présente, en un mot, toute la symptomatologie d'une méningite et cette méningite nous apparaît, en toute vraisemblance, d'origine tuberculeuse. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que nous venons d'apprendre l'histoire de famille et que l'éclosion des signes que nous constatons a été précédée d'une période de réflexion assez longue, tout à fait semblable à celle que nous avons l'habitude de voir se produire comme prodrome de la majorité des infections tuberculeuses aiguës ou sub-aiguës. Pour consolider notre diagnostic, nous conseillons toutefois une ponction lombaire à l'hôpital et l'enfant est admis le jour même dans le Service de médecine.

Le liquide céphalo-rachidien est sous pression à 35 c.c. d'eau ; mais, à notre grande surprise, il est légèrement trouble et il renferme 0.85 d'albumine, du pus en quantité et de nombreux diplocoques qui poussent après 36 heures sur milieu de MacLeod. Malgré l'évidence clinique d'une infection tuberculeuse, il nous faut reviser notre diagnostic et infirmer un pronostic déjà envisagé comme fatal. Le liquide céphalo-rachidien n'en est pas moins ensemené sur milieu de Lœwenstein.

Notre malade est immédiatement soumis à la médication devenue classique des sulfamidés ; il recevra, les jours suivants, par voie intraveineuse, des doses de *Solu-Dagenan* à raison de 1 gramme par huit heures.

Le lendemain, 10 août, 24 heures après le début du traitement, la température de notre malade se maintient à 101°, son pouls à 70. Il a des nausées, il est indifférent et paraît plus fatigué ; aucun des signes physiques n'a régressé. Ce que nous commençons à considérer comme un échec thérapeutique nous étonne d'autant plus que nous n'avons pas oublié les effets merveilleusement rapides que nous avons toujours obtenus antérieurement dans le traitement des méningococcies par les sulfamidés.

Les 12, 13 et 14 août, nous n'en poursuivons pas moins le traitement, mais sans résultats appréciables : la température reste stable, le pouls s'accélère et notre malade est toujours demi-comateux.

Le 15 août, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Elle ramène un liquide plus clair que celui que l'on retirait au cours du premier prélèvement ; malgré la présence de pus et d'une albuminorachie à 0.88, ce liquide ne renferme plus de méningocoques. Nous apprenons que l'ensemencement fait le 10 août, sur milieu de Lœwenstein, poussait abondamment. Notre thérapeutique avait incontestablement enrayé l'infection méningococcique sans cependant influencer la méningite tuberculeuse qui devenait maintenant des plus évidentes, et qui donnait raison à demi au diagnostic premièrement établi.

Nous cessons l'administration des sulfamidés pour limiter notre thérapeutique au seul traitement symptomatique.

Pendant la journée du 17 août, l'état de notre malade s'aggrave rapidement ; l'enfant devient franchement comateux et sa température monte rapidement pour atteindre 106° le jour de sa mort, soit le 18 août.

AUTOPSIE

Plèvres : Les deux feuillets pleuraux sont recouverts de granulations tuberculeuses. Aucun épanchement.

Poumons : Congestion des deux lobes. On note, à la coupe, que le parenchyme est farci de petits foyers nodulaires de la taille d'un grain de mil.

Hile : La région hilare renferme des masses ganglionnaires, en grande partie caséifiées.

Cœur : De couleur brun clair, mou, friable.

Péritoine : La région sous-diaphragmatique est bourrée de follicules.

Foie : De couleur brun jaunâtre, parsemé de follicules grisâtres.

Rate : Péri- et endo-splénite tuberculeuse.

Pancréas : Rien à signaler.

Reins : Granulations tuberculeuses disséminées dans tout le parenchyme.

Surrénales : Quelques follicules dans la corticale.

Tube digestif : Rien à signaler.

Conclusion : Granulie.

HISTOLOGIE

Poumons : *Droit* : Le poumon est farci de follicules tuberculeux. Leur nombre est si considérable qu'ils s'entretouchent pour la plupart en laissant des petites plages d'alvéoles indemnes. On en trouve quelques-uns qui, logés sous l'épithélium de bronchioles, font hernie dans la lumière. L'abondance et la distribution générale du processus tuberculeux indique, à n'en pas douter, une infestation bacillaire par voie sanguine. Le processus semble évoluer depuis un certain temps (3 semaines?), car on remarque une réaction fibro-plastique assez intense autour des follicules. Quelques-uns, même, semblent vouloir disparaître sous la poussée fibro-plastique. *Gauche* : Dans le poumon gauche, les lésions sont sensiblement superposables, mais le processus tuberculeux est moins étendu et les follicules moins agglomérés.

Cœur et pancréas : Pas de coupes histologiques (omission).

Foie : Toute la glande hépatique est parsemée de follicules en grains de plomb.

Rate : L'imprégnation du tissu splénique par le processus tuberculeux est superposable à ce qu'on a décrit dans le poumon.

Reins : Les deux reins présentent des lésions également superposables.

Surrénales : Quelques petits follicules disséminés dans la corticale.

Ganglions : Les ganglions hilaires sont littéralement bourrés de follicules tuberculeux accolés les uns aux autres et dont le centre est rempli de caséum.

Conclusion : Il s'agit d'une granulie classique, compliquée d'une infection surajoutée à « diplocoque de Weichselbaum, type A ».

BACTÉRIOLOGIE

Dix jours plus tard, on a obtenu des cultures de bacille tuberculeux sur Læwenstein. Les colonies ont tous les caractères « macroscopiques » d'une souche humaine (type *rough*).

Il s'agissait donc d'un enfant de 12 ans, décédé en cours d'une septicémie tuberculeuse, de méningite bacillaire sur laquelle s'était greffée une méningococcie. L'allure clinique de cette méningite avait correspondu à une piémérite tuberculeuse classique. Les recherches bactériologiques nous ont forcés cependant de reconnaître une infection mixte à méningocoques et à bacilles tuberculeux. La granulie n'a été qu'une découverte d'autopsie ; son évolution a été masquée par une localisation tapageuse aux méninges.

Le point de départ de cette généralisation tuberculeuse a certainement été un point de départ ganglionnaire médiastinal : l'examen histologique nous apprend, en effet, que ces ganglions étaient tuberculeux et que cette tuberculose avait déjà évolué vers la caséification.

Le problème se pose à savoir laquelle des deux infections, tuberculeuse ou méningococcique, s'est développée à la faveur de l'autre ; si la généralisation tuberculeuse et la localisation aux méninges du bacille

tuberculeux ont été favorisées par une méningococcie à évolution torpide ou si la méningococcie n'a été tout simplement qu'un épiphénomène et qu'une localisation terminale méningée d'une méningococcie latente du nez ou de la gorge.

L'origine de l'infection tuberculeuse massive chez les enfants de cette famille est des plus obscures : le père et la mère sont indemnes de tuberculose et notre enquête n'a pas réussi à dépister de tuberculose soit chez des parents soit chez des habitués de la maison. L'origine humaine des bacilles infectants ne fait pas de doute sur les cultures microbiennes qui ont été faites par le Dr Morin.

Quant à la provenance de l'infection méningococcique, nous sommes bien près de croire qu'il faut la chercher chez la petite sœur décédée quelque quinze jours plus tôt dans les circonstances que nous savons. C'est là une affirmation que nous ne saurions cependant baser sur des preuves scientifiques, nous l'avouons.

Il est rare de rencontrer, au cours d'une méningite, deux ou plusieurs facteurs microbiens infectants. Neal, en 1924, a fait un relevé de 1,535 cas de méningite pour ne trouver que 6 cas d'infection mixte et, encore, s'agissait-il là d'infections dont les agents se répartissaient entre des méningocoques, des staphylocoques, des pneumocoques et certains éléments du groupe des coli. Dans la longue nomenclature de Neal, il n'est nullement fait mention d'une association d'une de ces espèces microbiennes avec le bacille tuberculeux. L'association méningo-tuberculeuse est donc des plus exceptionnelles, comme en font foi les communications très peu nombreuses que nous avons pu relever dans les revues médicales depuis 1900, et c'est à peine si nous avons pu en compiler une vingtaine.

Après avoir lu quelques-unes de ces communications, nous avons pu constater que le tableau clinique enregistré au cours des infections méningées méningococco-tuberculeuses, est assez variable. Le plus souvent, on assiste à l'évolution d'une méningite bacillaire qui, malgré le méningocoque surajouté, ne cesse de se comporter comme une méningite tuberculeuse typique ; la réaction de l'organisme vis-à-vis du diplocoque de Weichselbaum n'est pas suffisamment forte pour influencer le tableau clinique. Dans d'autres cas, le tableau ne change pas parce que l'infec-

tion méningococcique a été agonique et trop tardive ; seule la présence du microbe surajouté dans le liquide céphalo-rachidien, découverte par un examen bactériologique attentif pendant la vie ou sa mise en évidence à l'autopsie, indique clairement l'infection associée. Chez notre malade, et l'examen bactériologique, et la nécropsie ont fourni des preuves indiscutables de la symbiose. Par ailleurs, après une période évolutive classique d'une méningite tuberculeuse, certains auteurs ont vu se transformer la symptomatologie et le syndrome méningé prendre tous les caractères des méningites à méningocoques.

Bruneau, Luthier et Armand-Delille citent un certain nombre de cas où ces deux infections, méningococcique et tuberculeuse, évoluant simultanément, n'ont pas laissé différencier cliniquement quel signe il fallait rapporter ou à l'une ou à l'autre.

Enfin, la méningite peut prendre, d'emblée et jusqu'à sa terminaison, l'allure aiguë de la méningococcie en laissant complètement ignorée l'infection tuberculeuse. Le diagnostic ne saurait être alors établi que par l'examen complet et minutieux du liquide céphalo-rachidien. Malheureusement, nos recherches, devant des résultats obtenus trop facilement en première instance, ne sont pas toujours poussées suffisamment loin ; il est parfaitement connu, d'ailleurs, que l'esprit médical se prête difficilement à accepter une étiologie double. Nous avons, nous-mêmes, été tentés de rejeter certaines conclusions que nous imposaient les recherches bactériologiques et leurs résultats.

DISCUSSION

Ce drame morbide, dont on vient de nous tracer les grandes lignes, suscite, à notre sens, un vif intérêt, non pas tant par sa rareté « casuistique », que pour les sérieuses réflexions qui en découlent.

Tout d'abord, nous devons reconnaître qu'une méningite symbiotique à bacille tuberculeux et à méningocoque n'est pas une chose courante. En effet, ce n'est pas dans le génie ni de l'un ni de l'autre de ces microbes, d'évoluer strictement en symbiose comme le fait existe, par exemple, pour les microbes des gangrènes ou ceux de l'angine de Vincent.

Bien au contraire, ils ont, dans l'organisme, à quelques exceptions près, une individualité rigoureusement spécifique tout aussi bien dans les caractères des lésions que dans les symptômes cliniques.

Or, cette observation, avec une vingtaine d'autres relevées dans la littérature, nous fournissent des faits et des arguments scientifiques irréfutables qui, une fois de plus, battent en brèche cette théorie longtemps défendue de l'*unicité lésionnelle*.

En effet, nous voyons, sur les méninges de notre malade, évoluer conjointement deux processus inflammatoires d'étiologie distincte, et d'une égale gravité.

Si l'ensemble des constatations cliniques, cytologiques du liquide céphalo-rachidien, étiologiques et culturaux nous ont démontré une méningite symbiotique, il est regrettable que nous n'ayons pu obtenir des coupes histologiques de la séreuse méningée pour étudier, dans une certaine mesure, les caractères des lésions et la part prise par chacun des microbes dans ce double processus pathologique.

Il est probable, mais la preuve manque, que les choses se passent comme dans une pleurésie tuberculeuse infectée secondairement, soit par du streptocoque, soit par les autres microbes du pus. Cependant, il ne faut pas oublier que le diplocoque de Weichselbaum n'a pas la même résistance que le streptocoque ou le staphylocoque.

Pathogénie :

Il est peut-être intéressant, en face de toutes les données de cette observation, de se demander comment a évolué ce double processus pathogénique? Nous en trouvons la clef dans les constatations de l'autopsie. En effet, on relève, dans la région hilare, une polyadénite tuberculeuse massive avec évolution, soit vers la caséification, soit vers la sclérose. On ne trouve, nulle part dans les poumons, de foyer primitif (chancre d'inoculation décrit par Parrot-Kuss et Ghon).

Les viscères, par ailleurs, sont bourrés de follicules tuberculeux, les uns très jeunes, les autres dans lesquels la réaction fibroblastique dénote une certaine ancienneté.

C'est en se basant sur ces deux données, la caséification et la sclérose péri-focale de certains foyers, qu'il nous est permis de croire que le pro-

cessus tuberculeux n'est pas le résultat d'un état anergique, consécutif à l'infection méningococcique mais, au contraire, qu'il est bien antérieur à celle-ci.

Ainsi, l'infection à diplocoque, processus suraigu, est donc venue en dernier ressort se greffer sur une méninge dans laquelle évoluait depuis quelques jours une tuberculose miliaire.

En pensant à cette quintuple mortalité dans cette famille, dans l'espace de quelques semaines, une troisième réflexion se présente à notre esprit. Comment ces enfants ont-ils été contaminés par le bacille de Koch et par le méningocoque? Une enquête aussi complète que possible a démontré que les parents et les amis de la famille, tous examinés, ne présentent aucune lésion tuberculeuse et qu'il n'y a eu aucun décès par méningite cérébro-spinale dans leur entourage. De plus, la maison n'a jamais été habitée par des tuberculeux. C'est pourquoi, en présence de ces faits, il faut, de toute nécessité, se rattacher soit à une infection alimentaire, soit à un contagio scolaire par des camarades, un instituteur, ou une institutrice bacillifère.

Bien que la culture isolée du liquide céphalo-rachidien du dernier enfant présente les caractères cultureux du bacille humain (des inoculations seront faites pour en contrôler le type), ce n'est pas une raison pour éliminer catégoriquement l'origine lactée.

En effet, cette famille, jusqu'au décès de ces enfants, consommait du lait non pasteurisé. L'hypothèse d'une infection par la viande est difficile à soutenir puisque deux enfants, l'un, de 15 mois, meurt de méningite tuberculeuse et l'autre, de 28 mois, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. Cependant, il ne faut pas oublier que, si l'homme peut être infecté par le bacille bovin, ce dernier peut également être contaminé par un bacille du type humain. De plus, ce qui nous invite à penser à l'infection alimentaire, c'est la contamination par une dose massive, à un même moment et dans un terrain vierge. Dose infectante qui entraîne la mort de quatre enfants, à peu près dans le même temps. Ceci nous rappelle le drame de Leubeck.

Par ailleurs, il faut également penser à une infection d'origine scolaire — car trois de ces petits enfants, celui de 9 ans, de 12 ans et de 14 ans, ont fréquenté la même école dans le cours de l'année. Si tel est le

cas, ce sont eux qui auraient infecté les deux bébés. Or, ces trois enfants ont fait des tuberculoses aiguës, non ouvertes.

Par conséquent, pour ce qui a trait à l'infection tuberculeuse, je crois qu'il est plausible de conclure à une infection d'origine alimentaire.

L'origine de l'infection méningococcique est beaucoup plus difficile à préciser ; cependant, l'un des enfants — la fillette de 14 ans — semble bien être morte d'une méningite cérébro-spinale. Le petit de 12 ans, qui fait l'objet de cette étude, aurait contracté le microbe dans son milieu.

Conclusion :

Pour terminer ces brèves réflexions, nous voudrions de nouveau attirer l'attention de tous sur l'importance d'effectuer des examens complets chez tous nos malades sans exception. En effet, si, par hasard, nous nous étions contentés de conclure à une méningite à méningocoque après examen direct et culture de ce microbe, sans prendre le soin d'ensemencer sur d'autres milieux qui nous ont donné des bacilles tuberculeux, cette observation aurait été incomplète. Il est vrai que nous aurions pu nous rattraper à l'autopsie, mais si celle-ci nous avait été refusée, personne n'aurait pu accepter ni même penser à une infection mixte tuberculeuse et méningococcique.

BIBLIOGRAPHIE

1° Méningites à méningocoque et à bacille de Koch :

- MICHAEL SHUMANN. Meningococcus Meningitis Followed by Tuberculous Meningitis. *Med. Journal & Record*, vol. CXXXVII, (4 jan.) 1933.
- WLADIMIR MIKULOWSKI. Infection méningée mixte à bacilles de Weichselbaum et à bacilles de Koch. *Archives de Médecine des enfants*, vol. 34, 1931.
- R. DUPÉRIÉ. Méningite aiguë à méningocoques et à bacilles de Koch. *Archives de Médecine des enfants*, vol. 15, 1912.
- ARMAND-DELILLE et BERTHAUX. Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch. *Société de Pédiatrie de Paris*, (16 mai) 1907.
- NETTE et DEBRÉ. Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch.
- LUTHIER. Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch. Thèse de Paris, 1902-1903.

- LEWKOWICZ. Méningite aiguë à méningocoques et à bacilles de Koch. *Jeurb. für Kind*, 1902, vol. LV, page 266.
- Y.-Ed.-Hawthorn BRUNEAU. Méningite à méningococcies et à bacilles de Koch. *Marseille Médical*, 1902, p. 142.
- G. PAISSEAU et L. TIXIER. Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch. *Gaz. des Hôpitaux*, 1909, p. 979.
- GRYSEZ, DOUMER et P. TISON. Méningite aiguë tuberculo-méningococcique au terme d'un état infectieux d'allure septicémique de longue durée. *Presse Médicale*, n° 57, 1934, p. 1162.
- A. MARTINARI. *Gio. Clin. Med.*, **21**, 111-117 (10 fév.) 1940.
- Jack FIDDES. Combined Form of Meningitis : Mixed Infection of the Meninges by Tubercle Bacillus and Meningococcus. *Archives of Diseases of Children*, **16**, 1941, p. 140.
- H. BARBIER. *Soc. Méd. des Hôp.* (18 avril) 1918.
- CLAUDE, SCHAUFFER et BERNARD. *Soc. Méd. des Hôp.*, (25 octobre) 1919.
- COMBE. *Société des Hôpitaux*, 1911.

2° Méningites d'origine polymicrobienne :

- S. H. ASHMUM. *Ohio State Medical Journal*, 1933, 29-243.
- J. C. GAFFNEY. *British Med. Journal*, 1940, 1-346.
- A. S. GRIFFITH. *Tubercle*, 1937, 18-193.
- E. J. HUENEKENS et A. V. T. STOESSER. *Am. J. Dis. of Children*, 1927, 33-779.
- M. HYNES. *Lancet*, 1940, 1-261.
- F. HNIGHTS. *Lancet*, 1937, 1-1256.
- D. MORITZ. *Achr. Kinderbeck.*, 1936, 109-21.
- D. MORITZ. *Arch. Hetil.*, 1937, 81-603.
- J. NEAL. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1924, 82-1429.
- M. M. RAVITCH et J. A. WASHINGTON. *Jour. Am. Med. Ass.*, 1937, 109-1122.
- W. O. REID, *Brit. Med. J.*, 1940, 1-802.
-

EUNUCHOÏDISME PAR CRYPTORCHIDIE

par

Antonio MARTEL

Assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement

La suppression des fonctions testiculaires produite par la castration avant la puberté entraîne fatalement un état dystrophique spécial appelé *eunuchisme*. Cet état d'agénitalisme pré-pubère a été bien individualisé grâce à l'étude des tristement célèbres eunuques : les eunuques indifférents, pudiques et fourbes des harems de Byzance, les sopranistes fameux et impuissants de la chapelle Sixtine, les castrats Skoptzy, victimes du fanatisme religieux de cette secte russe.

Tous les eunuques présentent le même ensemble de modifications morphologiques consécutives à l'absence des fonctions testiculaires : disproportions des mesures anthropométriques, absence des caractères sexuels secondaires, hypotrichose, stérilité et, habituellement, impuissance sexuelle.

A côté de ce type pur, complet de déficit testiculaire qu'est l'eunuchisme, il existe une forme atténuée qu'on a convenu d'appeler l'*eunuchoidisme* et dans laquelle la sécrétion testiculaire n'est pas complètement absente, mais seulement déficiente, insuffisante. Faussement classé autrefois comme type d'infantilisme, alors qu'en réalité le terme infantilisme implique l'idée d'insuffisance génitale avec petitesse de la taille, l'eunuchoidisme a été définitivement baptisé comme tel et décrit par von Tadler et Gross, dans leur étude désormais classique sur la secte Spokec en Russie du sud. L'appellation synonyme qu'on lui donne

d'hypogénitalisme pur indique bien que l'insuffisance gonadique en est l'élément primordial.

Pour que se réalise, dans sa plénitude, le syndrome d'eunuchoidisme pur, il faut que le trouble de la fonction testiculaire et de l'évolution génitale se soit manifesté avant la puberté. Les éléments du syndrome d'eunuchoidisme rappelleront alors singulièrement ceux que l'on observe chez les castrats, portant tout spécialement sur la sphère génitale, les caractères sexuels et morphologiques. Le caractère essentiel, celui qui frappe davantage, est la disproportion entre les différents segments du squelette : les membres, surtout les membres inférieurs sont démesurément allongés, alors que la tête et le tronc sont restés petits. A cette macroskélie, se joint une imperfection ou absence de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires : c'est-à-dire du pénis, du scrotum, de la prostate et du système pileux. Il y a très fréquemment cryptorchidie uni- ou bi-latérale. Le psychisme est le plus souvent puéril. La configuration du corps et la disposition de la graisse affectent une allure féminine. En somme, l'eunuchoidisme réalise un mélange étonnant d'infantilisme, de féminisme et, aussi, de sénilisme.

Un tel syndrome d'hypogénitalisme mâle s'observe habituellement comme conséquence d'une cryptorchidie bilatérale ou d'une orchite double traumatique ou toxi-infectieuse, avec atrophie testiculaire, chez un impubère. L'atrophie ou la destruction des tubes séminifères entraîne la disparition des fonctions spermatiques, causant la stérilité. L'atteinte du tissu interstitiel du testicule, où s'élabore normalement l'hormone sexuelle masculine, entraîne une insuffisance androgénique, dite insuffisance diastématique, qui, selon son plus ou moins grand degré d'intensité, empêche ou trouble le développement des organes génitaux et des caractères sexuels masculins.

L'eunuchoidisme pur, tel que nous l'avons défini, s'observe habituellement vers l'âge de 20 à 30 ans, alors que le défaut de maturité sexuelle et l'excès de croissance des membres deviennent manifestes. La castration pratiquée chez un adulte, de même que la destruction des testicules par lésions infectieuses, après la puberté, ne peuvent réaliser, dans son ensemble, le véritable tableau de l'eunuchoidisme. Dans ces cas, on observe plutôt un syndrome d'eunuchoidisme dit *réversif*, constitué par la

régression des organes génitaux et des caractères sexuels masculins. Mais, la taille étant définitivement fixée dans ses proportions normales, on n'observe pas, alors, cette dysharmonie morphologique, cette macroskélie qui caractérise le véritable eunuchoïdisme installé avant la puberté.

Pour mieux illustrer la physionomie clinique de l'eunuchoïdisme typique, nous nous permettons de vous rapporter l'observation d'un patient, eunuchoïde par cryptorchidie, à qui nous venons de faire franchir l'étape de la puberté, à l'âge de 46 ans.

OBSERVATION

O. B., 46 ans, nous est présenté en juillet 1943, par un médecin qu'il avait consulté parce qu'il se croyait atteint de tuberculose pulmonaire. L'apparence générale du patient ne manque pas de frapper, dès le premier abord, par son étrangeté. Grand (il mesure 6 pieds), tout en jambes, maigre, ne pesant que 126 livres, la tête plutôt petite, il offre une physionomie corporelle dysharmonieuse qui lui mérite bien le qualificatif classique d'échassier que l'on a donné aux eunuques. Sa face glabre qui tend à donner à son facies quelque chose de puéril et de féminin, sa peau de couleur bronzée coupée de rides, du type sénile, donnent à son visage un aspect à la fois infantile et vieillot.

Le système pileux en général est déficient ; au pubis, il affecte une disposition féminine. Le pénis est rudimentaire, infantile et présente un phimosis. Le scrotum est affaissé ; les testicules en sont absents ; on ne peut les percevoir même dans le canal inguinal. La prostate est à peine palpable.

Questionné sur ses antécédents, le patient, plutôt timide, nous raconte, d'une voix grêle et élevée, qu'il n'eut jamais de maladies sérieuses dans son enfance. Il se rappelle avoir grandi très vite et avoir toujours été maigre. Dès l'âge de 14 à 15 ans, il commence de sacrifier généreusement à l'onanisme, pratique qu'il conserve jusqu'à l'âge de 33 ans, alors qu'il se maria. Sa microgénitosomie ne manqua pas d'être un obstacle sérieux à la réalisation de ses légitimes désirs sexuels. Il ne connut jamais une fructueuse copulation.

Quoiqu'il ait pu se livrer aux travaux de la terre pendant plusieurs années, il sentit graduellement ses forces décliner et il dut abandonner tout travail physique il y a deux ans. Sa résistance au travail diminua

progressivement ; il était devenu d'une frilosité telle qu'elle l'empêchait de travailler à l'extérieur.

Au moment où nous le voyons, au mois de juillet 1943, il tousse et expectore, sans présenter de signes pulmonaires, ni de fièvre. Il est anorexique, se plaint d'une asthénie marquée. Son pouls est de 72 par minute. La pression artérielle est de 110/78.

Il est alors soumis à une série d'examens dont les principaux donnent les résultats suivants : urines normales ; métabolisme basal : -18% ; glycémie : 1.26% .

Comme on devait s'y attendre, l'âge osseux de ce patient n'avait pas plus évolué que ses organes génitaux. En effet, la radiographie de ses poignets indique « un retard dans l'ossification au niveau de la ligne diaphyso-épiphyssaire des radius ».

L'ensemble des constatations cliniques et les résultats des examens de laboratoire imposaient évidemment le diagnostic d'eunuchoïdisme pur ; les éléments de ce syndrome y étaient au complet : hypogénitalisme, défaut de développement des caractères sexuels secondaires, macrosclélie, féminilisme. L'absence de toute lésion traumatique ou toxoinfectieuse des testicules pendant l'enfance permettait d'attribuer à la cryptorchidie abdominale bilatérale la responsabilité de la réalisation de ce syndrome d'eunuchoïdisme.

Il était logique de penser que des testicules en situation intra-abdominale depuis 46 ans, devaient être atrophiés, qu'ils n'avaient plus aucune valeur fonctionnelle et que, par conséquent, il était illusoire de tenter une thérapeutique de stimulation par des extraits gonadotropiques hypophysaires ; le tissu testiculaire devait avoir perdu toute réceptivité biologique à l'action d'extraits pituitaires. Nous avons cependant soumis notre patient à un traitement combiné de stimulation par l'hormone gonadotrope chorionique et de substitution par l'hormone sexuelle mâle, comptant davantage sur l'action de cette dernière.

Il lui fut prescrit 250 unités internationales d'hormone gonadotrope chorionique et 25 mgms de propionate de testostérone ⁽¹⁾, 3 fois par semaine, en injections intra-musculaires.

(1) L'hormone sexuelle mâle employée dans ce travail, nous fut généreusement fournie par la Compagnie Ciba, Limitée, grâce à son représentant, M. J.-M. Marsan, sous forme de propionate de testostérone (*Perandren*), et de Méthyltestostérone (*Metandren* pour voie buccale et *linguets*).

Dès les premiers quinze jours du traitement, le patient note une augmentation appréciable dans la fréquence des érections. Il connaît même une période pénible de priapisme. Il ressent en même temps une poussée congestive marquée au niveau du scrotum.

Après un mois de traitement, son poids augmente de 9 livres. Il accuse une sensation nouvelle d'euphorie, de bien-être inaccoutumée. La frilosité qu'il ressentait auparavant, est remplacée par une sensation continue de chaleur. Les dimensions du pénis se sont sensiblement accrues. Le scrotum est augmenté de volume. Les deux testicules antérieurement imperceptibles sont à l'anneau inguinal externe. Le patient se dit rajeuni, animé d'une puissance sexuelle que couronnent de fructueuses copulations.

Après le deuxième mois du traitement, malgré que le nombre des injections ait été diminué à deux par semaine, le même état de bien-être physique, sexuel et mental persiste. Le poids du patient a passé de 126 à 137 livres. Le testicule gauche est situé à la partie supérieure du scrotum ; le testicule droit est à l'anneau inguinal externe. Le métabolisme basal s'est amélioré de : -18% à -12% . Un électro-cardiogramme fait à notre patient n'indique aucune anomalie. Le Dr G. Drouin résume ainsi l'étude du tracé : « Rythme régulier d'origine sinusale au taux de 68 par minute ».

Le troisième mois du traitement, on observe une légère poussée de poils à la lèvre supérieure. Les poils pubiens sont plus abondants. Les deux testicules sont dans le scrotum. Le pénis a perdu son aspect infantile ; le pseudo-phimosis n'existe plus.

La cessation du traitement pendant trois semaines entraîne une diminution de la puissance sexuelle. Le patient se plaint de faiblesse, de lassitude.

Le traitement est repris, cette fois sous forme de comprimés de méthyltestostérone, à la dose de 20 mgms par jour. Ce traitement est poursuivi pendant deux mois. Depuis un mois, notre patient prend quotidiennement 2 *linguets* de 5 mgms de méthyltestostérone, qu'il laisse fondre sous la langue. L'une ou l'autre forme d'administration du méthyltestostérone, comprimés pour ingestions ou *linguets*, à la dose de

20 mgms par jour, provoque la même amélioration physique, psychique et sexuelle que 25 mgms par semaine de propionate de testostérone en injection.

Actuellement, après sept mois de traitement ophothérapie, l'état du patient est le suivant : les organes génitaux externes ont doublé de volume, les poils ont subi une poussée appréciable au pubis ; au menton et à la lèvre supérieure, la pilosité, quoique faible, nécessite l'emploi du rasoir à tous les quinze jours. Les testicules, évidemment petits, de la grosseur d'une amande, sont situés dans la partie supérieure du scrotum ; la prostate a peu augmenté de volume. L'appétit et la puissance sexuelle sont sensiblement normaux.

Les muscles sont, en général, plus fermes. Le poids, qui était de 126 livres est maintenant de 142 livres. La force physique et la résistance à la fatigue ont suffisamment augmenté pour que notre patient reprenne ses travaux de cultivateur. La pression artérielle se maintient à 128/74. Le métabolisme basal, qui était de -18% avant le traitement, est maintenant de -9% . La cholestérinémie est normale à 1.88% . La dyspnée, la toux, la frilosité ont complètement disparu. La timidité et le découragement ont fait place à l'assurance et à l'enthousiasme. Si la voix n'a pas perdu sa haute tonalité, le visage a perdu de son aspect juvénile, a gagné en virilité.

Maintenant que la cause de l'eunuchoïdisme de notre patient, c'est-à-dire la cryptorchidie, est corrigée, le traitement n'en doit pas moins être continué. Le maintien de la puissance physique et sexuelle de cet eunuchoïde, la permanence des caractères sexuels secondaires que nous lui avons rendus sont liés à la prolongation indéfinie de la thérapeutique à base de méthyltestostérone.

La relation de ce cas d'eunuchoïdisme par cryptorchidie ainsi que le résultat du traitement suggèrent quelques réflexions et commentaires que nous nous permettons de faire de façon sommaire.

Il est superflu de redire que la cryptorchidie devrait toujours recevoir un traitement adéquat avant l'âge de la puberté, afin de prévenir le

développement d'un syndrome d'hypogénitalisme de l'adulte qui laissera fatalement des tares physiques indélébiles. Le traitement tardif de l'eunuchoidisme fournit en général plus d'échecs que de succès.

D'autre part, l'eunuchoidisme n'est pas un résultat inévitable de la cryptorchidie, même bilatérale. Les cryptorchides ne sont pas fatalement des eunuchoides. Des testicules non descendus, en situation intra-abdominale, peuvent conserver, pendant des années, un degré surprenant de valeur fonctionnelle. Si le tissu interstitiel testiculaire n'est pas complètement atrophié, le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires peut se faire presque normalement. Mais la fécondité est habituellement compromise. Pour avoir sa valeur fonctionnelle, au point de vue spermatique, le testicule doit être dans les bourses où il peut atteindre la température relativement basse requise pour la spermatogenèse. Dans le cas qui nous intéresse, ne doutons pas que des testicules qui sont restés en situation intra-abdominale pendant 46 ans ont certainement perdu toute valeur au point de vue spermatogenèse et qu'ils ne sont pas aptes à l'acquérir, même lorsque le traitement les a amenés dans leur habitat normal.

Il est intéressant de constater qu'un eunuchoides dont les deux testicules sont absents du scrotum peut cependant avoir l'appétit et la puissance sexuels. Pendant longtemps, on a cru que l'hormone mâle conditionnait seule l'impulsion sexuelle. On sait maintenant que le *libido* et la puissance sexuelle sont aussi fonction de l'anté-hypophyse et des centres psychiques. Cette manière de voir a reçu sa confirmation par les études faites sur de nombreux sujets qui, après la castration, ont conservé l'instinct et la puissance sexuels. Les statistiques de Langue, sur l'observation de 300 soldats castrés pendant la guerre de 1914-1918, ne manquent pas d'intérêt, en nous apprenant que, de ce nombre, 150 se sont mariés après la castration et connurent la puissance sexuelle et le *libido*, quoique de façon diminuée.

Pour ce qui est de savoir auquel des deux extraits glandulaires, l'hormone gonadotrope ou l'hormone mâle, nous devons la descente testiculaire effectuée chez notre patient, il semble légitime de croire que le testostérone surtout en est responsable, puisque le tissu testiculaire devait être bien peu réceptif à l'incitation gonadotrope. La médica-

tion substitutive par l'hormone androgénique demeure assurément la base du traitement de l'eunuchoidisme comme de l'eunuchisme.

L'action de l'hormone mâle dans l'hypogonadisme est maintenant bien établie. Elle provoque le développement des organes génitaux et l'apparition des caractères sexuels secondaires. Elle procure une sensation bien définie d'euphorie et de bien-être. Elle produit une sensation spéciale de chaleur en améliorant la circulation cutanée, grâce à son action dilatatrice sur les artères. Elle active le métabolisme général, élève le métabolisme de base, par action stimulatrice directe sur la glande thyroïde. Elle provoque une augmentation de poids en augmentant le volume et le tonus musculaires et surtout en favorisant la rétention d'eau et de chlorure. L'action de l'hormone mâle sur la poussée des poils semble bien évidente. Cependant, son action sur la poussée de la barbe paraît peu prononcée et très lente. D'après McCullagh, on ne pourrait obtenir de réponse satisfaisante dans ce sens à moins d'employer des doses de 150 mgms par jour et ceci pendant au moins quatre mois. On doit se rappeler que l'action des surrénales intervient également dans la poussée des poils. Or, les relations, dans ce domaine, entre les surrénales et les testicules sont certainement mal connues actuellement.

En résumé, disons que l'hormone mâle (le testostérone), si elle ne peut corriger tous les symptômes de l'eunuchoidisme, est capable de transformer considérablement l'état mental, physique et génital de l'eunuchoidé. Le traitement d'attaque devrait toujours être à base de propionate de testostérone, en injections, qui demeure la forme la plus active et la plus précise de thérapeutique androgénique. Le traitement d'entretien peut se faire avec le méthyltestostérone, en comprimés pour ingestion ou en *linguets* pour administration sub-linguale, à condition de donner, de cette manière, 4 ou 5 fois la dose que l'on prescrirait en injection, soit, en moyenne, 10 mgms par jour. L'administration de méthyltestostérone, sous forme de *linguets*, s'avère particulièrement efficace ; elle est, à n'en pas douter, la manière la plus facile et la plus économique de traiter l'insuffisance testiculaire.

L'eunuchoidé est évidemment condamné à se traiter par l'hormone mâle durant le reste de sa vie. Il devra prendre son testostérone continuellement, comme le diabétique prend son insuline, comme l'addison-

nien prend son hormone cortico-surrénale (Eidelsberg). L'eunuchoïde sera habituellement infertile. Au point de vue social, comme au point de vue psychique, il est handicapé. Aussi, le but de la thérapeutique, dans l'eunuchoïdisme, n'est pas tant l'accroissement des organes génitaux ni l'exubérance des poils, mais bien, surtout, la stimulation de la vigueur physique et la production d'un état psychique et émotionnel plus favorable qui permettent à l'eunuchoïde de devenir un membre plus normal de la société.

BIBLIOGRAPHIE

1. Roberto F. ESCAMILLA et H. LISSER. Testosterone Therapy of Eunuchoids. II. Clinical Comparison of Parenteral Implantation and Oral Administration of Testosterone Compounds in Male Eunuchoidism. *Journ. Clin. Endocr.*, vol. 1, n° 8, (août) 1941.
 2. H. LISSER, R. F. ESCAMILLA et L. E. CURTIS. Testosterone Therapy of Male Eunuchoids. III. Sublingual Administration of Testosterone Compounds. *Journ. Clin. Endocr.*, vol. 2, n° 6, (juin) 1942.
 3. H. LISSER et L. E. CURTIS. Testosterone Therapy of Male Eunuchoids. IV. Results from Methyltestosterone Liguets. *Journ. Clin. Endocr.*, vol. 3, n° 7, (juillet) 1943.
 4. H. S. RUBINSTEIN. The Induction of Sexual Maturity in the Genitally Hypoplastic Adult. *J. A. M. A.*, **111**, 1818, 1938.
 5. E. P. McCULLAGH. Treatment of Testicular Deficiency with Testosterone Propionate. *J. A. M. A.*, **112**, 1037, 1939.
 6. Hans SELYE et S. FRIEDMAN. Action of Steroid Hormones on the Testes. *Endocr.*, vol. 28, (jan.) 1941, p. 129.
 7. L. FEINIER et ROTHMAN. Study of a Male Castrate. *J. A. M. A.*, **113** : 2144, 1939.
 8. W. O. THOMPSON et N. J. HECKEL. Male Sex Hormone. Clinical Application. *J. A. M. A.*, vol. 113, n° 24, (9 déc.) 1939.
 9. Ch. S. BYRON et Perry KETZEN. Male Hypogonadism. *Journ. Clin. Endocr.*, (avril) 1941, vol. I, n° 4, p. 359.
-

MALADIE DE HODGKIN
A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE

par

Louis ROUSSEAU et Maurice GIROUX

de l'Hôpital Laval

La maladie de Hodgkin se présente généralement avec un cortège symptomatique qui permet d'en faire le diagnostic assez facilement, du moins à un stage avancé de la maladie. Lorsque l'atteinte ganglionnaire siège dans des endroits accessibles, l'erreur ne peut être excusable, mais il n'en est pas de même si les ganglions sont minimes, ont des localisations intra-bronchiques ou abdominales. Dans ces cas, la maladie pourra être longtemps ignorée jusqu'à ce que ces ganglions aient atteint un volume suffisant pour réaliser une symptomatologie variable suivant leur topographie.

Des altérations sanguines s'observeraient au cours de la lymphogranulomatose ; on y rencontrerait une leucocytose modérée, de l'éosinophilie, de la lymphopénie. Ces caractères sanguins sont très inconstants et les observations, de plus en plus nombreuses, tendent à démontrer qu'on a peut-être donné une importance exagérée à la formule sanguine au cours de cette affection.

La difficulté de diagnostic deviendra insurmontable lorsque cette maladie se présentera cliniquement sans hypertrophie ganglionnaire,

sous le masque d'un état septicémique. Il pourra être aussi ignoré lorsqu'un seul ganglion hypertrophié en imposera pour une affection de nature tuberculeuse.

Les deux observations que nous présentons correspondent à des formes symptomatologiques obscures. Dans un cas, le diagnostic n'a été fait qu'après plusieurs mois d'observation, l'affection ayant été considérée comme tuberculeuse. Dans l'autre, même après autopsie, il nous était impossible de fournir un certificat attestant la cause de la mort et ce n'est qu'après examen histo-pathologique que fut fait le diagnostic de maladie de Hodgkin.

PREMIÈRE OBSERVATION

Notre première observation est instructive en ce sens qu'elle montre que l'on ne devrait jamais faire un diagnostic de tuberculose ganglionnaire sans avoir constaté des bacilles de Koch dans le pus ou sans examen des ganglions.

Marie-Paule D., 18 ans, est admise à l'Hôpital Laval, le 3 février 1938, envoyée par le Dispensaire antituberculeux où l'on a fait le diagnostic hypothétique de tuberculose ganglionnaire. En effet, on pouvait palper, à la région cervicale gauche, une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule. Cette tumeur était constituée par l'agglomération de plusieurs ganglions. Cette réaction ganglionnaire était limitée à la région cervicale gauche, la droite n'offrant pas de ganglions importants. Six mois auparavant, ses parents avaient remarqué une tuméfaction qui s'accrut progressivement jusqu'à son admission à l'hôpital.

Dans ses antécédents familiaux, on ne relève aucune affection tuberculeuse. Elle eut la scarlatine, il y a 3 ans. Coqueluche en bas âge. Amygdalectomie à 7 ans. Il y a 2 ans, elle aurait fait de la chorée. La cuti-réaction donna un résultat négatif. Il n'existait aucun signe clinique ou radiologique de tuberculose pulmonaire.

Quelques jours après son admission, une ponction de cette masse ganglionnaire ramena un liquide sanguinolent qui resta stérile sur bouillon, gélose et Lœwenstein. Une formule sanguine ne pouvait attirer tout particulièrement notre attention vers le diagnostic réel même si nous

reconnaissons certaines variations de la formule au cours de la maladie de Hodgkin.

Hémoglobine : 84%. Globules rouges : 4,072,000. Globules blancs : 8,142. Polynucléaires neutrophiles : 54.4%. P. basophiles : 0.6%. P. éosinophiles : 1%. Lymphocytes : 11.0%.

Nous ne trouvons pas, à ce stage, la leucocytose modérée ni l'éosinophilie mais, par contre, il y a lymphopénie.

Cette malade fut considérée à tort comme porteuse d'une tuberculose ganglionnaire sans preuve bactériologique ou anatomo-pathologique. Un mois après son admission, une nouvelle ponction fut tentée sans résultat.

Au mois d'août 1938, la masse ganglionnaire était beaucoup plus importante ; elle avait le volume d'une orange.

Le 4 novembre, devant une évolution un peu anormale de cette adénite bacillaire, nous avons considéré la possibilité d'une affection à étiologie différente. Son état général était alors un peu déficient, son poids demeurait stationnaire. Jamais nous n'avions constaté de fièvre. Une nouvelle formule sanguine, comparée avec la première, donna alors des altérations plus conformes aux données classiques. Il y avait légère anémie, les globules rouges étaient au chiffre de 3,304,000. Les globules blancs étaient de 12,214, ce qui correspond à la leucocytose légère qu'on aurait souvent observée dans la lymphogranulomatose. Les éosinophiles atteignaient le chiffre de 5% et les lymphocytes se maintenaient à 11%. On fit l'ablation de deux ganglions volumineux pour étude histo-pathologique. Le résultat de la biopsie révéla la présence de nombreuses cellules de Sternberg.

Cette malade fut dirigée à l'Hôpital du Saint-Sacrement où elle fut traitée par des irradiations. Sans avoir de précisions médicales sur l'évolution de cette affection, nous savons, par ses compagnes d'hôpital, qu'elle est apparemment en bonne santé, cinq ans après le début de sa maladie de Hodgkin.

En présentant cette observation, nous ne cherchons pas à excuser une erreur de diagnostic que nous avons corrigée 9 mois trop tard, mais nous voulons appuyer sur l'importance de ne jamais faire un diagnostic de tuberculose ganglionnaire sans preuves bactériologiques. En second

lieu, nous voulons attirer l'attention sur la valeur relative des altérations sanguines au cours de la maladie de Hodgkin. En effet, chez cette malade, la deuxième formule sanguine montrait une légère hyperleucocytose qui n'existait tout de même pas à un premier examen.

Parmi les facteurs qui nous ont éloignés du diagnostic, il y a la localisation élective de la réaction ganglionnaire, l'absence d'état fébrile et des symptômes communs de la maladie de Hodgkin tels que prurit, amaigrissement, atteinte de l'état général. Nous avons été en présence d'une symptomatologie fruste, mais il y avait possibilité de faire un diagnostic précoce. Heureusement, ce retard de diagnostic ne paraît pas avoir eu de conséquences fâcheuses.

Cette malade entre dans le pourcentage peu élevé de maladie de Hodgkin permettant une survie prolongée.

DEUXIÈME OBSERVATION

Notre deuxième observation représente une forme assez rare de maladie de Hodgkin et nous n'hésitons pas à affirmer que le diagnostic était impossible du vivant du malade.

J. G., 54 ans, cultivateur, entre à l'Hôpital Laval, le 5 mai 1941, présentant un état fébrile à 102°. Il accuse une grande lassitude mais aucune douleur particulière. Il ne tousse pas, ne crache pas, n'est pas oppressé. Il transpire abondamment. L'examen stéthacoustique de l'appareil respiratoire révèle la présence de nombreux râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Nous attribuons ces signes à des troubles cardio-vasculaires. La radiographie pulmonaire montrait un sinus costo-diaphragmatique gauche bloqué, et une opacité linéaire à droite correspondant à une légère réaction de la scissure inférieure mais aucune ombre en foyer laissant suspecter l'existence d'une affection pulmonaire. Le cœur était rapide, mais on n'y entendait aucun souffle orificiel. Le foie était un peu augmenté de volume et l'on pouvait palper le bord inférieur de la rate. Aucun ganglion.

En présence de cette toxi-infection grave, nous avons fait plusieurs investigations qui n'ont pu nous renseigner sur l'origine de ces troubles.

Il n'y avait aucune infection urinaire, pas d'albumine mais des traces de glucose dans les urines. L'azotémie était de 0.50 ctgr. Une ponction lombaire permit de retirer un liquide clair demeurant stérile sur tous les milieux de culture, contenant 0.15% d'albumine et 5 éléments par mm³. Absence de bacilles de Koch. Les séro-diagnostic au typhique, au para A et B, furent négatifs. La formule sanguine donnait le résultat suivant : hémoglobine : 69% ; globules rouges : 3,452,000 ; globules blancs : 3,875 ; polynucléaires : 62% ; lymphocytes : 24% ; pas d'éosinophiles.

Le 18 mai, c'est-à-dire 13 jours après son admission, ce malade mourait de cette toxi-infection indéterminée.

Le début de cette affection remontait à la semaine précédant la Noël 1940, alors qu'il présenta un état fébrile avec une douleur à l'hémi-thorax gauche. Ces douleurs persistent trois semaines pour disparaître ensuite durant 15 jours. Cette accalmie fut passagère et la température élevée de même que la douleur réapparurent de nouveau et persistent durant trois autres semaines. On nota alors un amaigrissement de 40 livres. En mars 1941, il fit un stage à l'Hôpital Sainte-Anne-de-Beaupré où une radiographie aurait montré une réaction pleurale gauche. Il retourne chez lui, à Saint-Iréné, où sa femme remarque la persistance de la fièvre. Il a des frissons quotidiens et l'amaigrissement s'accroît.

Il n'a jamais eu de diarrhée. Il n'y a pas de typhoïde ou de paratyphoïde dans son village. Son troupeau est sain. Son médecin de famille, sans pouvoir préciser la nature de cette affection, a porté le diagnostic d'infection à germe inconnu avec participation splénique.

L'histoire de ce malade, le résultat de nos examens cliniques, radiographiques et bactériologiques furent insuffisants pour établir la cause de la mort.

L'autopsie, pratiquée le jour de sa mort, ne nous permit pas davantage de faire un diagnostic et ce n'est qu'après examen histo-pathologique que fut reconnue une maladie de Hodgkin.

Protocole d'autopsie :

Examen externe : rien à signaler.

Examen interne :

Thorax : A l'ouverture, on trouve environ 400 c.c. de liquide séro-hémorragique dans les deux plèvres. Aucune adhérence pleurale.

Poumons : Les deux lobes inférieurs sont rougeâtres, gorgés de sang ; le reste du parenchyme est parsemé de petits foyers très minimes de broncho-pneumonie. Anthracose marquée.

Abdomen : Présence de liquide séro-hémorragique, environ 50 c.c.

Foie : Gros, rougeâtre, ferme à la coupe, pesant 2,190 grammes. La vésicule est volumineuse et remplie de bile noirâtre.

Reins : Le droit : 240 grammes ; le gauche : 230 grammes ; ils sont gros, rougeâtres et se décapsulent facilement.

Estomac : intestins, pancréas : normaux.

Surrénales : 10 grammes.

Rate : Pèse 1,640 grammes, est grosse, assez molle, à surface lisse. A la coupe, la pulpe rouge est parsemée de nodules blancs jaunâtres, à contours plutôt arrondis, parfois anguleux, donnant l'aspect de rate porphyre.

Ganglions : Très rares ganglions de la taille d'une fève sur le mésentère.

Histopathologie :

Poumons : Bronchiolites purulentes avec destruction, ici et là, des parois bronchiques et envahissement des alvéoles voisines formant des foyers de broncho-pneumonie banale.

Foie : Cirrhose péri-lobulaire modérée. Quelques nodules métastatiques de la tumeur splénique contenant d'assez nombreuses cellules de Sternberg.

Rate : La rate est parsemée de foyers nodulaires, souvent centrés par une artère pénicillée, constituée par une trame de collagène entre les mailles duquel on remarque des leucocytes dont plusieurs sont éosinophiles, des plasmocytes et d'assez nombreuses cellules de taille volumineuse à cytoplasma fortement coloré, à noyau unique mais lobé, bosselé, riche en chromatine, réalisant le type d'une lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin.

Ganglions : Les ganglions sont petits, complètement envahis par le processus néoplasique.

Reins : Stase sanguine.

Myocarde : Normal.

Diagnostic : Lymphogranulomatose de la rate, ayant envahi secondairement le foie.

Cette dernière observation représente une localisation assez rare de la maladie de Hodgkin. En effet, la caractéristique de cette affection est l'atteinte ganglionnaire, et une splénomégalie isolée accompagnant un syndrome infectieux en est une manifestation exceptionnelle.

Ici, à l'Hôpital Laval, nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs cas de lymphogranulomatose, surtout parce que ces malades présentaient un syndrome rappelant l'évolution des affections tuberculeuses. Ce sont surtout les formes médiastinales, ganglio-pulmonaires et pleurales que nous avons observées et, toujours, il s'agissait de processus évolutifs sévères qui entraînaient la mort dans quelques mois.

Les réactions ganglionnaires sont, dans certains cas, très capricieuses, affectant les régions abdominales, médiastinales, cervicales, inguinales, etc.

Les différentes localisations du lymphogranulomatome malin ont fait l'objet de nombreuses publications. Sans avoir l'intention de faire une étude bibliographique de la maladie de Hodgkin, citons quelques formes assez rares telles qu'une péricardite hodgkinienne rapportée par Fabre et Pons, un cas de lymphogranulomatose primitive de l'œsophage observé par J. Chiolero. Lutembacher a signalé, à la Société anatomique de Paris, des formes pulmonaires réalisant des blocs pneumoniques pouvant facilement se confondre avec d'autres pneumopathies.

Quant aux altérations de la formule sanguine, les observations contradictoires rapportées jusqu'ici nous montrent qu'elles n'ont qu'une valeur relative. Aubertin rapporte une observation dans laquelle les polynucléaires éosinophiles atteignaient le chiffre de 48.5% et il en déduit que ce fort pourcentage de l'éosinophilie est un facteur de mauvais pronostic. Dans notre deuxième observation, il n'y avait pas d'éosinophilie à la phase terminale de la maladie.

Nous retrouvons, dans la lymphogranulomatose, les caractères des grandes infections tels que température élevée, participation splénique et, aussi, des localisations à distance, propres à l'évolution des tumeurs. Il y a cependant des évolutions qui sont afébriles, du moins à la période initiale, comme nous l'avons constaté au cours de notre première observation. Les réactions thermiques élevées accompagnent en général les formes rapidement mortelles.

L'explication de la fièvre au cours de cette maladie est d'autant plus obscure que nous n'en connaissons pas l'étiologie.

Les résultats des études de Gordon, publiés en 1932, sans apporter des précisions sur la nature de la lymphogranulomatose, permettent des suppositions. Pour Gordon, il s'agirait d'une infection due à un virus. Ce virus serait représenté par de très petits corpuscules (*elementary bodies*) qui occupent une partie des ganglions lymphatiques surtout au début et au cours des poussées évolutives. Ce même auteur, avec une émulsion des ganglions injectée à la région occipitale du lapin, a réalisé des phénomènes d'encéphalite. Van Rooyen croit que ces désordres sont plutôt le résultat d'une neurotoxine.

Quoiqu'il en soit, les modalités cliniques en sont très nombreuses suivant les localisations et le mode évolutif. Les mêmes lésions histologiques correspondent à des évolutions prolongées durant des années ou à des formes rapidement mortelles.

Depuis les deux dernières décades, peu de notions nouvelles ont été ajoutées à l'étude de la maladie de Hodgkin et nous retrouvons, en 1924, dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, une étude complète de cette affection par le Dr Louis Berger.

LES GASTRITES CHRONIQUES

par

Jean-Paul DUGAL

de l'Hôtel-Dieu de Québec

Chez un patient qui souffre de l'estomac, les seules maladies organiques habituellement envisagées sont le cancer et l'ulcère. Ces deux affections étant éliminées, le malade entre automatiquement dans le groupe des dyspeptiques ; dyspepsie secondaire si le trouble stomacal est engendré par une lésion siégeant à distance, au niveau d'un autre organe, vésicule, intestin, annexes, etc. ; primitive, quand il s'agit d'une perturbation fonctionnelle purement locale, motrice, sécrétoire ou sensitive.

La dyspepsie primitive n'existe pas, croyons-nous, et les malades gratifiés de ce diagnostic, ou sont des individus chez qui l'on n'a pas su trouver l'épine à distance, ou sont des patients porteurs d'une lésion organique de l'estomac, d'une gastrite chronique.

Cette expression, gastrite chronique, est d'emploi courant mais l'on s'en sert à tort et à travers, soit pour offrir au « client » un diagnostic acceptable, soit pour cacher l'incompréhension du problème médical présenté. Pourtant, cette affection est aujourd'hui une entité clinique bien individualisée dont le diagnostic peut être posé sûrement.

L'étude des gastrites chroniques date à peine de dix ans. Schindler, en 1932, vulgarise l'emploi du gastroscope et, par là, suscite de multiples recherches endoscopiques, cliniques et anatomo-pathologiques qui ont fait la somme de nos connaissances actuelles sur cette maladie. Dans ce court travail je vous en rapporte un résumé.

Le gastroscope permet d'observer trois grands types de gastrite chronique : la gastrite superficielle, la gastrite hypertrophique et la gastrite atrophique. Pour chacun de ces types, l'évolution et le pronostic sont bien différents.

La gastrite superficielle est surtout caractérisée par un œdème de la muqueuse entraînant un changement de coloration et une exsudation abondante de mucus. C'est un état pathologique qui peut guérir, mais le passage à l'atrophie est à craindre.

La gastrite hypertrophique est caractérisée par l'hypertrophie des plis, la présence de formations anormales et l'apparition d'ulcérations de dimensions et de profondeur variables. C'est une affection essentiellement chronique dont la guérison est rare.

Dans la gastrite atrophique il existe une atrophie plus ou moins totale de la muqueuse. La régénération, quoique rare, est possible ; l'apparition d'un cancer est à craindre.

Il n'y a pas, malheureusement, de tableau clinique correspondant à chaque type de gastrite, et les symptômes habituels à toutes les affections stomacales peuvent se rencontrer : douleurs ou malaises de types divers, à siège et irradiation variables, d'intensité inégale, à horaire varié, intermittents ou continus. Parfois les symptômes se groupent pour en arriver à simuler la présence d'un ulcère.

Dans la gastrite hypertrophique la douleur vraie existe souvent, 75% des cas. C'est une douleur à type de brûlure, de torsion, qui est parfois assez vive ; elle est en rapport avec les repas dans la moitié des cas, très souvent soulagée par la prise d'aliments ou de soda. Les vomissements sont fréquents de même que les hémorragies et les hématoméses. En résumé c'est un tableau qui ressemble d'assez près à l'ulcère gastro-duodénal si on exclut la périodicité qui est absente dans la majorité des cas.

La gastrite atrophique offre un tableau différent ; il s'agit plutôt de malaises (non de douleurs) précoces et les quatre symptômes généraux suivants sont considérés comme importants : faiblesse, fatigue, malaises, nervosité. En somme, c'est plus une symptomatologie générale que locale. La diarrhée est assez fréquente.

Comment établir le diagnostic de gastrite chronique ?

1° *Éléments de présomption :*

Dans les antécédents : l'abus de l'alcool et une hygiène alimentaire défectueuse ;

La longue durée des troubles digestifs et leur caractère de continuité ;

Les douleurs constantes exagérées par les repas, l'exercice et le travail ;

Un examen physique complet qui élimine toutes les causes de dyspepsie secondaire ;

Un rapport radiologique négatif.

2° *Élément inutile :*

L'étude des sécrétions gastriques n'apporte aucune aide. Il peut exister une gastrite avec un chimisme normal, en hyper ou en hypo. Il est indiscutable que l'achylie doit faire songer à l'atrophie de la muqueuse gastrique, mais l'atrophie peut exister sans achylie et l'achylie sans atrophie.

3° *Élément de certitude :*

La gastroscopie est indispensable ; c'est le seul moyen de poser un diagnostic sûr.

L'étiologie des gastrites chroniques est un chapitre obscur. Certains faits sont bien connus toutefois. L'importance de l'alcool a été mise en évidence récemment, bien que soupçonnée depuis longtemps. Gray a gastroscopé 100 alcooliques invétérés et il a constaté des lésions de gastrite chronique chez 45% de ces individus. Les facteurs mécaniques sont à retenir, semble-t-il ; les aliments grossiers et mal préparés agissent en provoquant des réactions motrices et sécrétoires exagérées et, peut-être

aussi, en irritant la muqueuse (ancienne dyspepsie des bûcherons). Les infections chroniques, surtout des voies aériennes supérieures sont des facteurs importants. La gastrite chronique, type atrophique, peut être la conséquence d'un processus inflammatoire mais, le plus souvent, il s'agit d'une dégénérescence primitive liée peut-être à une carence.

De ces quelques notions sur un chapitre récent de la pathologie gastrique il faut retenir les faits suivants :

La gastrite chronique est une maladie fréquente qui atteint surtout les individus mâles entre 20 et 60 ans.

La gastrite hypertrophique est une maladie sérieuse, qui ne guérit jamais complètement et cause souvent des hémorragies. Les individus qui en sont atteints souffrent souvent plus que les ulcéreux.

La gastrite superficielle si elle n'est pas traitée évolue vers l'atrophie.

Les malades atteints de gastrite atrophique souffrent peu. La régénération serait possible et le cancer à craindre.

Traitement :

Traitement causal : supprimer l'alcool, corriger les erreurs alimentaires, et faire disparaître les foyers d'infection.

Diète : dans tous les cas il faut prescrire aux malades une diète molle et non irritante. Dans certains cas particuliers les restrictions doivent être plus sévères. Fournir un apport vitaminique adéquat.

Médicaments : les lavages gastriques sont indiqués, surtout dans la gastrite hypertrophique ; on emploie le peroxyde d'hydrogène et une solution de collargol à deux pour cent.

Dans l'atrophie gastrique on doit prescrire de l'acide chlorhydrique, du foie de veau en injection et du complexe vitaminique B.

La gastrite hypertrophique se traite de la même façon que l'ulcère quand il existe une hyperchlorhydrie.

A PROPOS DE TROIS CAS DE CARDIOSPASME

par

François ROY et Jacques TURCOT

de l'Hôtel-Dieu

Le cardiospasme est une affection dont on ignore encore complètement la cause. Un très grand nombre d'hypothèses ont été émises sans qu'aucune ne puisse en expliquer la pathogénie.

Cette affection se caractérise par une dilatation plus ou moins grande de la partie inférieure ou de la totalité de l'œsophage. Il est à remarquer que le segment sous-diaphragmatique de l'organe reste normal. La dilatation peut être fusiforme, en forme de carafe, ou même présenter un allongement considérable du conduit au point de lui donner l'aspect d'un sigmoïde.

La musculature de la paroi œsophagienne est généralement hyperplasiée. La muqueuse, au début, est ordinairement saine. A la dernière période, on y trouve parfois des lésions inflammatoires plus ou moins marquées.

D'après Plummer, on peut diviser l'évolution de cette maladie en trois périodes : 1° de dysphagie, d'abord intermittente puis continue ; 2° de dilatation avec régurgitations au repas ; 3° de dilatation avec vomissements tardifs d'aliments non digérés et de sécrétions muqueuses parfois fétides.

L'évolution est généralement de plusieurs années. Pendant longtemps l'appétit et l'état général sont bons, mais tôt ou tard l'alimentation devient impossible, les vomissements fréquents et le malade meurt de cachexie ou de tuberculose par dénutrition.

La radiographie donne d'ordinaire une image typique qui impose le diagnostic.

L'œsophagoscopie ne montre pas de lésion organique, excepté, parfois, une inflammation d'intensité variable de la muqueuse. La plupart du temps, l'instrument entre très facilement dans l'estomac, ce qui prouve l'absence de rétrécissement vrai.

Les traitements les plus divers, à partir des antispasmodiques aux interventions les plus hardies, ont été tentés sans beaucoup de succès. Il ne fait plus de doute, aujourd'hui, que la dilatation bien faite au moyen de ballons est le traitement de choix du cardiospasme. D'abord préconisée par Russel, elle est mise au point par Plummer, Sippy, etc. Moersch et Vinson obtiennent, avec ce procédé, des résultats excellents. En 1940, Moersch rapporte une série de plus de 1,200 cas de cardiospasme, traités à la Clinique Mayo, où il n'a fallu intervenir chirurgicalement que sept fois.

On se sert d'un dilateur constitué d'un ballon de soie recouvert de caoutchouc. Une fois placé dans le cardia, on le distend par de l'air ou de l'eau dont on mesure la pression au moyen d'un manomètre. Dans un œsophage ne présentant pas d'inflammation, on peut, sans danger de rupture, exercer une pression correspondante à une colonne d'eau de 23 pieds de hauteur. Dans beaucoup de cas, une seule dilatation suffit à amener la guérison du malade.

On introduit le dilateur en le faisant glisser sur un fil fortement tendu qu'on a eu soin de faire avaler au malade 24 heures auparavant. Il est nécessaire que le fil dégluti soit fort et ait au moins quinze pieds de longueur afin qu'il descende bas dans l'intestin et qu'on puisse bien le tendre lors de l'introduction du dilateur. Dans les cas où il y a rétention, il est important de faire un bon lavage de l'œsophage avant d'essayer la déglutition du fil. Quelques petits plombs de chasse fixés à son extrémité en facilitent considérablement la descente.

Il ne faut pas se servir du dilatateur pneumatique ou hydrostatique dans un œsophage inflammé. Dans ce cas, il est à conseiller de commencer à faire des dilatations avec des bougies qu'on guide sur un fil de manière à faire disparaître peu à peu la rétention et, par suite, l'inflammation. Quand le cardia permet le passage d'une bougie n° 60 et que l'inflammation a disparu, il n'y a plus de danger d'employer une pression élevée pour distendre le dilatateur.

PREMIER CAS CLINIQUE

A. M., 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 mai 1941. Sa maladie remonte à cinq ans, époque où il commence à souffrir, de façon intermittente, de hoquet et de douleurs rétro-sternales. Les douleurs apparaissent après le repas et peuvent souvent durer plus d'une heure. Malgré la médication la plus diverse, les troubles augmentent, s'accompagnant de dysphagie progressive, de régurgitation et, ensuite, de vomissements tardifs d'aliments non digérés. Le malade a presque constamment de la douleur, des brûlements à son œsophage avec sensation de boule qui l'oblige, pour pouvoir dormir la nuit, de se faire vomir avant de se coucher. Son poids passe de 175 à 135 livres. Cependant son état général reste bon.

Vu antérieurement dans un autre hôpital, on essaie, sans succès, à lui faire des dilatations. La radiographie donne une image de cardiospasmus avec dilatation fusiforme de l'œsophage. L'œsophagoscopie montre une muqueuse saine.

Une cardiectomie extra-muqueuse l'améliore considérablement pour huit mois. Les vomissements, les régurgitations et la dysphagie disparaissent. Le malade reprend 15 livres de poids et se sent assez bien pour faire son travail. Mais les mêmes troubles réapparaissent peu à peu, quoique d'une façon beaucoup moins marquée.

Une radiographie, prise à la fin de décembre 1943, montre une dilatation de l'œsophage aussi considérable qu'au mois de mai 1941. On lui fait alors une dilatation du cardia avec l'appareil de Plummer, sous une pression de 23 pieds d'eau. Ses troubles disparaissent et son état général s'améliore rapidement. Une radiographie, prise le 29 février

1944, montre un transit normal de la substance opaque à travers l'œsophage et le cardia, sans plus aucun signe de spasme ni de dilatation.

DEUXIÈME CAS CLINIQUE

H. L., 25 ans, fait, pendant quinze jours au début de septembre 1941, des troubles gastriques s'accompagnant de vomissements. Il revient bien et, deux semaines plus tard, il présente une affection pulmonaire avec fièvre élevée qui disparaît en l'espace de trois semaines. On fait alors le diagnostic de pleuro-congestion. Après s'être remis de cette dernière maladie, il commence à faire de la dysphagie, bientôt suivie de régurgitations et de vomissements.

Une œsophagoscopie, pratiquée le 5 juin 1942, montre une muqueuse saine mais une paroi œsophagienne tendue par ce qu'on croit être une compression circulaire externe.

Des dilatations sont tentées, mais sans succès. Pendant ce temps le poids du malade passe de 138 à 87 livres. Son état général est grave.

Le 29 juillet 1942, nous lui faisons une gastrostomie dans le but de l'alimenter et de dilater plus tard, par voie rétrograde, le segment inférieur de son œsophage. Quinze jours après, nous commençons les dilatations et, aussitôt, le malade mange sans aucune difficulté, bien que le dilateur employé ne soit pas aussi puissant que celui de Plummer.

Le malade pèse maintenant 120 livres. Son état général est bon et il n'a plus aucun trouble à la déglutition. Une radiographie, prise le 1^{er} mars 1944, montre un œsophage et un cardia tout à fait normaux.

TROISIÈME CAS CLINIQUE

Henri C., 40 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu, le 19 avril 1943, pour des troubles œsophagiens remontant à trois ans. Il a d'abord commencé à éprouver des douleurs rétro-sternales assez vives immédiatement après les repas. Ensuite la déglutition est devenue difficile ; les régurgitations et les vomissements sont apparus, malgré les divers traitements employés. Son poids passe de 148 à 100 livres. Dans les derniers temps, le malade perd environ deux livres par semaine ; son état général est mauvais.

Une radiographie montre une dilatation fusiforme assez marquée de son œsophage par cardiospasme. L'œsophagoscopie laisse voir une muqueuse normale. Le 21 avril, on lui fait une gastrostomie type Witzel pour l'alimenter et, aussi, dans le but de lui faire plus tard des dilatations de son cardia par voie rétrograde. Huit dilatations faites par la bouche de gastro-entérostomie amènent une amélioration sensible sans, toutefois, faire disparaître complètement la dysphagie.

Une seule dilatation avec l'appareil de Plummer sous une pression de 23 pieds d'eau amène la cessation complète de tous ses troubles. Le malade prend rapidement 52 livres de poids et se sent en parfaite santé.

Une radiographie, prise le 29 février 1944, montre un œsophage encore distendu, mais la substance opaque passe librement à travers le cardia.

Nous croyons que les trois cas de cardiospasme que nous venons de rapporter présentent un intérêt thérapeutique tout à fait particulier. Ces trois malades après avoir, pendant longtemps, traîné une vie misérable, ont subi chacun une intervention chirurgicale qui aurait pu être évitée, si nous avions eu des connaissances plus précises sur la technique et l'efficacité de la dilatation par voie buccale.

Le cardiospasme est une maladie plutôt rare. Peu de chirurgiens ont l'occasion d'en avoir beaucoup de cas au cours de leur carrière et, par conséquent, d'en approfondir le traitement. Les descriptions des opérations les plus variées : cardiotomie extra-muqueuse, sympathectomie péri-œsophagienne, dilatation manuelle ou avec pince du cardia, œsophago-gastrostomie, qu'on trouve dans les nombreuses publications de cas isolés de cardiospasme, prouvent combien cette question est encore très peu connue.

Il est possible que les trois malades qui ont fait le sujet de cette communication présentent encore, dans l'avenir, quelques troubles, mais nous espérons pouvoir, à peu de frais, les guérir ou, du moins, grandement les soulager par des dilatations.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE DIAGNOSTIC DIRECT DE QUELQUES PARASIToses INTESTINALES

Il est utile de rappeler que, dans un bon nombre de cas, il est très facile de faire le diagnostic macroscopique des parasites intestinaux de l'homme. « En aucuns malades s'en procréent grand nombre qu'ils jettent par le siège, et sont menus comme filets ou poils, et tels sont volontiers de couleur blanche », écrivait Ambroise Paré dans ses commentaires sur les oxyures.

Il suffit d'examiner attentivement certains helminthes et, parfois, d'étudier sommairement leur comportement pour savoir à quelle parasitose on a affaire. Souvent, l'examen microscopique renseigne moins fidèlement que la recherche directe, à la loupe ou sur fond noir, des parasites dans les matières fécales, les vêtements, etc.

Beaucoup des gros parasites qui habitent l'intestin sont des parasites permanents. Ils doivent vivre aux dépens de l'homme « depuis leur éclosion jusqu'à leur état adulte ». Tels sont, en particulier, le tænia et l'oxyure.

Les symptômes communs aux diverses parasitoses du petit et du gros intestin sont dus aux habitudes alimentaires, aux sécrétions, au tropisme et aux migrations des parasites. D'une façon générale, on peut dire que ces troubles sont directement reliés au métabolisme vital de

l'agent infestant et aux réactions que sa présence provoque dans l'organisme humain. C'est ainsi que les vers, ayant besoin, pour leur propre croissance, des substances élaborées au cours de la digestion chez l'homme, exercent une action spoliatrice. Cette spoliation n'est pas toujours évidente, mais elle existe toujours.

L'action toxique est la conséquence du travail de la désassimilation et de la toxicité de certaines sécrétions parasitaires. Les toxines vermineuses sont très souvent des albuminoïdes. L'anémie botriocéphalique relève de ce facteur.

Certains vers, à l'état larvaire ou adulte, ont des éperons, des ventouses, des crochets qui blessent l'épithélium intestinal. L'histotropisme particulier à chacun d'eux et qui les fait, par exemple, s'infiltrer dans les *acini* glandulaires ou émigrer dans d'autres organes produit des lésions épithéliales ou tissulaires souvent assez importantes.

On comprend facilement que les parasites peuvent transporter un peu partout dans l'organisme et même dans le sang des germes infectieux quand on réfléchit que, au cours de leurs randonnées, ils pénètrent par effraction dans les vaisseaux et les viscères.

On voit souvent des parasites oblitérer la lumière appendiculaire, le cholédoque ou le canal de Wirsung. C'est dire qu'ils transforment en cavité close des organes qui, normalement, s'ouvrent dans l'intestin. La présence des parasites entraîne l'établissement rapide ou lent de compressions qui modifient la circulation dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques et provoque la stagnation des sécrétions. On a déjà vu des *Ascaris* se ramasser en boules et provoquer des obstructions intestinales graves.

Les troubles du péristaltisme, dont le plus apparent est la diarrhée, les entérites, les côlites, les appendicites que l'on observe chez les porteurs de vers intestinaux sont trop connus pour qu'il me soit nécessaire d'insister sur leur fréquence. Ils traduisent des réactions défensives inflammatoires que tous les anatomo-pathologistes connaissent bien.

J'ai cru bon, pour aider au dépistage rapide des parasitoses intestinales, de décrire brièvement les caractères anatomiques et certaines habitudes biologiques du *tænia*, du botriocéphale, de l'*ascaris* et de l'oxyure.

Tænia solium (Linné, 1758) :

Vivant, il résiste aux sucs digestifs qui le digèrent facilement quand il est mort. Long habituellement de six à neuf pieds, il peut parfois atteindre 25 pieds.

Sa tête, plus ou moins globuleuse, est armée de 25 à 50 crochets et de quatre ventouses : c'est le *tænia armé*.

Les anneaux du cou sont très étroits et très petits. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la tête, les anneaux deviennent de plus en plus longs et, quand ils sont mûrs, ils ont une tendance à être deux fois plus longs que larges.

Les pores génitaux sont alternes. L'utérus a sept à dix branches latérales que l'on peut facilement voir par l'éclaircissement dans l'acide acétique.

Les œufs sont *embryonnés*, ronds, et ont, en moyenne, 30 à 55 μ de diamètre.

Le *Tænia solium* vit ordinairement dans les premières parties du petit intestin.

Les anneaux mûrs n'ont *aucun mouvement actif*. Ils ne quittent jamais l'intestin spontanément, mais ils sont *passivement rejetés* avec les matières fécales par groupes de cinq ou six. Cela explique qu'on puisse héberger un *Tænia solium* pendant longtemps sans s'en apercevoir.

L'hôte intermédiaire de ce ver est le *porc*.

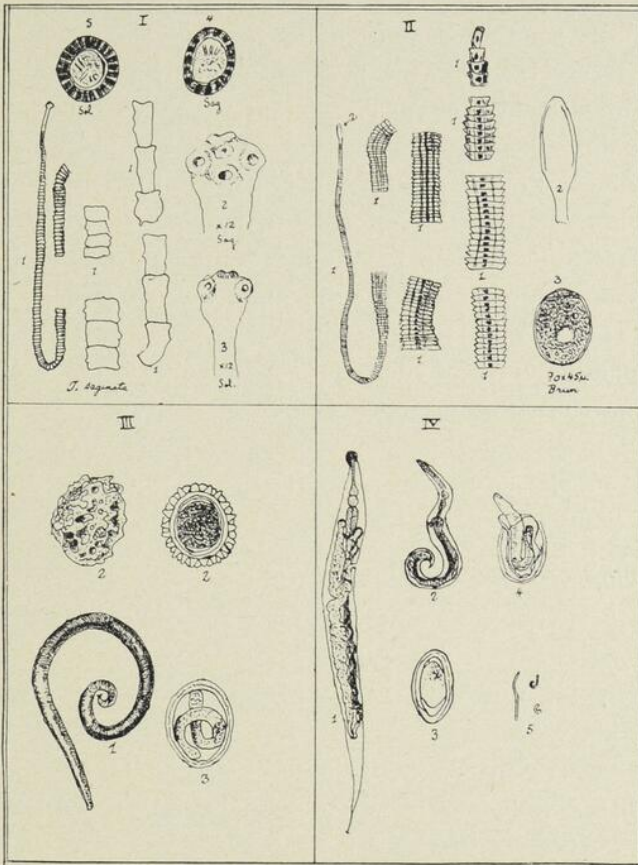
Dans la plupart des cas, il n'y a qu'un seul *tænia* dans l'intestin des individus souffrant de ladrerie. Ce n'est cependant pas une règle absolue ; mais il est reconnu qu'un premier ver crée un état d'immunité.

Lors de l'infestation, les cysticerques mûrs sont ingérés par l'homme. Les sucs digestifs mettent en liberté le *scolex* qui s'agrippe à la muqueuse par ses crochets et ses ventouses. Les anneaux mûrs passent dans les matières fécales, deux ou trois mois après.

On retrouve très rarement les œufs du *tænia* dans les matières fécales, parce que ce parasite n'a pas d'orifice de ponte.

Tænia saginata (Gœze, 1782) :

Tænia saginata, le plus fréquent dans nos parages, a une longueur de douze à trente-six pieds. Sa tête est piriforme et ne possède que quatre ventouses : c'est le *tænia inerme*.



EXPLICATION DES FIGURES

- I. 1. Fragments de chaîne du *Tœnia saginata*, d'après Leuckart.
 2. Tête du *Tœnia saginata*, d'après Langeron et Rondeau du Noyer.
 3. Tête du *Tœnia solium*, d'après Langeron et Rondeau du Noyer.
 4. Embryophore de *Tœnia saginata*.
 5. Embryophore de *Tœnia solium*.
- II. 1. Fragments de chaîne de *Diphyllobotrium latum*, d'après Leuckart.
 2. Tête de *Diphyllobotrium latum*.
 3. Œuf de *Diphyllobotrium latum*, d'après Brumpt.
- III. 1. *Ascaris lumbricoides* mâle, d'après Brumpt.
 2. Œuf d'*Ascaris lumbricoides* ayant son enveloppe externe; œuf ayant perdu en partie sa membrane externe, d'après Brumpt.
 3. Œuf embryonné d'*Ascaris lumbricoides*, d'après Brumpt.
- IV. 1. *Entèrobius vermicularis* femelle, d'après Leuckart.
 2. *Enterobius vermicularis*, mâle d'après Leuckart.
 3. Œuf d'*Enterobius vermicularis* pourvu d'un embryon gyринiforme, d'après Brumpt.
 4. Embryon d'*Enterobius vermicularis* éclosant dans l'intestin grêle, d'après Brumpt.
 5. *Enterobius vermicularis*, d'après Heller.

Les pores génitaux sont irrégulièrement alternes et on compte de quinze à trente ramifications utérines qui sont parfaitement visibles après éclaircissement dans l'acide acétique.

Les embryophores sont ovoïdes et mesurent 30 par 40 μ .

Les anneaux mûrs, *extrêmement actifs*, s'isolent, quittent l'intestin de leur *propre mouvement*, « en forçant le sphincter anal » (Brumpt). On les voit dans le lit ou dans les vêtements du malade. Il est donc impossible, pour peu qu'on observe, d'ignorer cet helminthe.

Tænia saginata vit dans l'intestin grêle. Il est généralement unique et il confère une immunité spécifique qui disparaît quand le ver a été expulsé.

Son hôte intermédiaire est le *bœuf*.

Les œufs de *Tænia saginata* se voient rarement dans les matières fécales : « un examen négatif n'indique donc pas l'absence de ces helminthes » (Brumpt).

Diphyllobothrium latum (Linné, 1758) :

Le bothriocéphale est un gros parasite, gris-roussâtre, ayant 6 à 24 pieds de long et 3,000 à 4,000 anneaux.

La tête possède deux ventouses appelées bothridies. L'une est ventrale, l'autre est dorsale.

Les anneaux du bothriocéphale sont beaucoup *plus larges que longs*. A leur centre, l'accumulation des œufs dans l'utérus forme une tache noire à contours irréguliers.

Les œufs sont éllipsoïdes, bruns, longs de 70 μ et larges de 45 μ . Au pôle supérieur de l'œuf, on voit un opercule qui s'ouvre facilement quand on fait une pression sur l'œuf. L'embryon ne se forme dans l'œuf que plusieurs jours après qu'il a été rejeté de l'organisme.

Comme ce parasite possède un orifice de ponte ou tocostome, les matières fécales contiennent une grande quantité d'œufs qu'il est facile de reconnaître à l'examen microscopique.

Le bothriocéphale vit dans le petit intestin. L'homme est l'hôte principal de ce parasite, les hôtes intermédiaires étant les crustacés et les poissons (brochet, perche, saumon, truite).

La plupart du temps, on trouve plusieurs bothriocéphales chez un individu. Ce plathelminthe tient volontiers compagnie au *Tænia solium* et au *Tænia saginata*.

L'homme s'infeste en mangeant du poisson mal cuit ou du caviar. Pour rendre le poisson inoffensif, il suffit de le bien faire cuire en se rappelant que dix minutes d'ébullition tuent les larves dans les viscères et les muscles.

La bothriocéphalose se manifeste en clinique par des troubles du tube digestif, des troubles nerveux assez disparates et surtout de l'anémie.

Ascaris lumbricoides (Linné, 1758) :

Ce nématode est parasite pendant toute son existence. Il est très fréquent dans les régions à climat chaud ou humide. Il vit dans l'intestin grêle. On en trouve un nombre variable, 5 ou 6, en moyenne. Dans certains cas, l'intestin en contient un très grand nombre.

C'est un ver blanc et raide. La femelle, qui a 20 à 25 cm. de long, est plus longue que le mâle qui mesure 15 à 17 cm.

Ce parasite est l'agent de l'ascaridiose. Le traitement de cette infestation doit s'inspirer de certaines notions, dont les principales peuvent se résumer ainsi :

a) l'homme a son espèce propre ;

b) l'ascaris pénètre dans l'organisme quand l'homme ingère des œufs embryonnés. C'est dire que les géophages, les enfants qui jouent avec la terre et les travailleurs de la terre sont tout particulièrement exposés à la contamination.

c) la propagation de l'ascaridiose se fait à partir d'un individu parasité « semant ses matières n'importe où » (Brumpt). Le manque d'hygiène est donc un gros facteur d'infestation.

Les œufs trouvés dans les matières fécales ne contiennent pas d'embryon : il n'y a pas d'auto-infestation. L'embryon se développe dans l'eau ou la terre humide en 30 à 40 jours, l'été ; en plusieurs mois, quand il fait froid.

Enterobius vermicularis (Linné, 1758) :

L'oxyure est un tout petit ver blanc très souvent recourbé en hameçon. Il a 5 à 12 mm. de long et la femelle est plus longue que le mâle.

Dans le tube digestif, il se nourrit du contenu intestinal et, parfois, de sang.

Au moment de la ponte, les œufs sont embryonnés : il y a donc auto-infestation. Le ver adulte vit dans le gros intestin et, fréquemment, il pénètre dans l'appendice vermiculaire. De très jeunes vers peuvent vivre dans l'intestin grêle. Dans l'intestin les oxyures sont toujours en grande quantité.

Les femelles ne pondent pas dans l'intestin de leur hôte ; elles vident leur utérus dans les matières fécales, *en dehors du milieu intestinal* et la masse des œufs reste au niveau de la vulve. Voilà pourquoi l'examen microscopique des fèces, dans l'oxyurose, est si décevant. *Un examen négatif ne signifie donc rien.* On peut cependant trouver des œufs embryonnés dans le mucus rectal. Il faut se rappeler que cet œuf est détruit par l'eau.

Pour contracter l'oxyurose, il faut absolument ingérer des œufs contenant un embryon. Comme les femelles gravides mordent presque continuellement la région anale, on s'explique facilement et le prurit intense observé dans cette parasitose et l'incessante réinfestation qui rend très difficile le traitement de cette maladie.

L'oxyurose se propage par manque d'hygiène. Les matières fécales déposées sur le sol renferment des œufs et des parasites adultes qui, transportés par les mouches ou les mains, vont souiller la viande, les légumes, les fruits. Pour la même raison, l'oxyurose est très souvent une maladie familiale. Les principaux troubles de cette affection sont représentés par le prurit anal qui est périodique et l'appendicite. Le prurit apparaît, le soir, à l'heure du coucher. L'anus est congestionné, rouge, parsemé de points rouges (morsures) et recouvert de mucus épais et sanguinolent contenant des parasites adultes et des œufs. On trouve très souvent *Enterobius vermicularis* dans l'appendice. C'est le ver qui cause le plus fréquemment l'appendicite.

Le diagnostic direct de cette parasitose peut rarement se faire par par l'examen microscopique des selles. Je crois que l'on doit, dans toute oxyurose, racler la région anale et périanale avec une tige munie d'une boule de coton que l'on envoie au laboratoire dans un tube à essai stérile bouché à l'ouate. Au moyen de ce prélèvement direct, le coprologiste peut faire très aisément la recherche de l'oxyure et de ses œufs. En second lieu, l'examen doit porter sur les matières fécales, tel qu'on a

coutume de le faire ; et, quand c'est possible, il est recommandable de faire l'examen au microscope du mucus rectal. De cette façon, il est peu probable que bien des cas d'oxyurose échappent à l'investigation médicale.

Le tableau qui accompagne cet article permettra de reconnaître facilement les parasites qui sont visibles macroscopiquement.

Henri MARCOUX.

ANALYSES

William E. LADD et Henry SWAN. **Mortalité dans l'empyème staphylococcique aigu chez les nourrissons et chez les enfants.** *Journal of Pediatrics*, p. 297 ; (sept.) 1943.

Les auteurs ont pensé qu'à l'aurore de la pénicilline, il serait intéressant de faire une mise au point sur la statistique récente de l'évolution clinique des empyèmes à staphylocoques. Ils ont étudié la courbe de mortalité de 33 malades âgés de moins de 13 ans et atteints d'un empyème staphylococcique aigu. Cette statistique s'étend sur une période des 10 dernières années dans les différents hôpitaux d'enfants.

Ils divisent leurs cas en 2 groupes. Un premier groupe comprend l'absence de complication, c'est-à-dire l'absence de tout autre foyer d'infection et le 2^e groupe est constitué par ceux qui présentaient un ou plusieurs autres foyers d'infection. Parmi ceux-ci, mentionnons 4 otites moyennes, 4 bronchiectasies, une laryngo-trachéo-bronchite, une ostéomyélite de la côte, une conjonctivite septique, une cellulite de la jambe associée à de multiples foyers d'ostéomyélite, à un genou septique et à une péricardite. Dans nombre de ces cas la bactériémie a été mise en évidence par l'hémoculture.

En comparant la mortalité des 2 groupes les auteurs ont établi :

1° que l'empyème staphylococcique était, de beaucoup, le plus fréquent dans les premiers trois mois de la vie et en cours de la 1^{re} année ;

2° que le taux de la mortalité dépendait surtout de l'âge du patient et que la ligne de démarcation était très nette à partir de 4 mois d'âge. En effet la mortalité est de 66.7% jusqu'à 4 mois et de 4.8% de cet âge à 12 ans.

Il est intéressant de signaler que la mortalité des cas non compliqués a été plus élevée soit 33.3% contre 16.6%.

Les auteurs ne cherchent pas, dans cet article, à rattacher l'indice de mortalité au genre de traitement suivi. Tous ces malades ont subi un drainage chirurgical accompagné d'un traitement par des sulfamidés et par le sérum spécifique. Leurs constatations semblent avoir démontré, en plus, que non seulement les réactions pathologiques sont différentes

chez le nouveau-né et chez l'enfant plus vieux mais que même les immunisines augmentent proportionnellement à l'âge à partir de 4 mois.

Ils ont été portés à croire que la mortalité dans la première enfance était due beaucoup plus au processus pneumonique sous-jacent et, à cet égard, ils suggèrent que tout effort thérapeutique soit dirigé contre un tel processus.

Marcel LANGLOIS.

VORHAUS, GOMPERTZ, FEDER. **Clinical Experiments with Riboflavin, Inositol and Calcium Pantothenate.** (Quelques essais cliniques de la riboflavine, de l'inositol et du panthoténate de calcium). *Amer. Journ. Dig. Dis.*, vol. 10, n° 2, (fév.) 1943.

La riboflavine semble avoir une valeur thérapeutique dans le traitement des plaies de lit. Six cas sont rapportés ; cinq sont complètement guéris sans aucune autre thérapeutique ; le sixième mourut au septième jour du traitement alors que la plaie était en voie de guérison.

La dose thérapeutique donnée est de 5 mgms par jour par voie orale. L'amélioration commence quelques jours après le début du traitement et la guérison survient entre 7 et 34 jours. Cette guérison n'est pas due à une amélioration de l'état général puisque deux patients sont morts quelque temps après de maladie cachectisante.

Il semble y avoir une relation étroite entre les facteurs du complexe B et les tissus d'origine ectodermique.

La riboflavine et la pyridoxine ont une influence très favorable sur l'évolution des chéilites.

Les auteurs rapportent deux guérisons, par l'inositol, de deux éruptions généralisées prurigineuses avec épaissement et desquamation de la peau évoluant depuis plusieurs mois. Aucun effet de l'inositol sur l'alopécie.

Le panthoténate de calcium semble avoir peu de valeur chez l'humain comme facteur anticheveux gris quoique, occasionnellement, au cours de leurs expériences, les auteurs aient réussi à faire croître des cheveux noirs.

J.-Paul DUGAL.

Lester M. MORRISON. **A Study of Hepatic Toxicity with Seven Currently Used Anesthetics.** (La toxicité pour le foie de sept anesthésiques usuels.) *The Review of Gastroenterology*, vol. 10, n° 3, (mai-juin) 1943.

Les effets toxiques sur le foie de différents anesthésiques sont étudiés par le taux de concentration des sels biliaries dans la bile de drainage et dans les urines.

L'auteur considère que l'étude journalière de la concentration des sels biliaries dans la bile de drainage est le meilleur test pour l'étude

fonctionnelle du foie. Dans l'urine, l'emploi de cette méthode a autant de valeur que les autres tests.

Le foie normal concentre 1,800 millig. ou plus de sels biliaires par 100 c.c. de bile de drainage chirurgical ; le foie malade en concentre moins. Dans les urines le taux est de 50 à 400 millig. par 100 c.c. ; dans les cas pathologiques le taux de concentration augmente.

Voici l'étude des différents groupes :

Groupe A : Malades à foie normal ; anesthésie spinale. Dans les deux premiers jours après l'anesthésie il y a dépression du taux de concentration à 750 millig. Au septième jour il y a retour à la normale.

Groupe B : Malades à foie pathologique (constaté lors de l'intervention) ; anesthésie : anesthésie spinale. Le taux de concentration est de 480 millig. le lendemain de l'intervention, et dix-sept jours sont nécessaires pour le retour à la normale.

Groupe C : Malades à foie normal ; anesthésie : éther et cyclopropane ou protoxyde d'azote. Le taux de concentration baisse à 520 millig. et redevient normal après 7 jours.

Groupe D : Patients à foie pathologique ; anesthésie : éther et autre anesthésique. La concentration des sels biliaires baisse à 250 millig. et, après 11 jours, atteint le niveau trouvé après l'anesthésie rachidienne.

Groupe E : Patients à foie normal : anesthésie : évipan. Les fonctions hépatiques demeurent apparemment normales.

Groupe F : Patients à foie normal : anesthésie : avertine par voie rectale. Pendant les trois premiers jours après l'intervention, il existe une dépression du fonctionnement hépatique.

Groupe G : Patients anesthésiés par le cyclopropane : aucun signe de trouble hépatique.

Chez des groupes analogues l'auteur, par l'étude de la concentration des sels biliaires dans l'urine, arrive aux mêmes conclusions. Des femmes enceintes ayant reçu du chloroforme ont donné, pendant trois jours, des signes évidents d'atteinte hépatique.

En conclusion : Dans la chirurgie abdominale, l'anesthésie rachidienne est considérablement moins toxique que l'anesthésie par l'éther. L'évipan, le cyclopropane, le protoxyde d'azote ne paraissent pas avoir d'effets sur le foie.

L'avertine entraîne des troubles pour 24 heures.

En obstétrique, le chloroforme cause des troubles toxiques d'une durée de 24 heures.

J.-Paul DUGAL.

Seymour GRAY. **Epigastric Symptoms in Alcoholics with and without Gastritis.** (Manifestations épigastriques avec ou sans gastrite chez les alcooliques). *Gastroenterology*, vol. 1, n° 2, p. 221, (fév.) 1943.

Cent alcooliques, choisis au hasard, sont examinés au gastroscopie. Leur âge varie entre 24 et 66 ans, et ces buveurs absorbaient entre 1 et 6 chopines de breuvage alcoolique par jour depuis 3 à 52 ans.

La muqueuse gastrique est trouvée normale chez 55 des 100 individus. Une gastrite superficielle d'intensité variable est observée chez 22 patients, atrophique chez 13 et mixte chez 8. La forme hypertrophique n'est constatée qu'une seule fois.

Symptômes cliniques :

Nausées et vomissements ; ce symptôme matutinal existait chez la plupart de ces alcooliques, aussi bien chez ceux qui souffraient de gastrite que chez ceux qui en étaient exempts.

Le second symptôme en importance était une sensation de malaise épigastrique et de distention abdominale, avec régurgitations. Ce symptôme survient immédiatement après les repas et est habituellement soulagé par l'absorption de soda et surtout d'alcool.

Les autres symptômes observés étaient : syndrome ulcéreux atypique et typique et une profonde faiblesse.

Des 55 patients ayant un estomac gastroskopiquement normal seulement quatre se plaignaient de malaises épigastriques et abdominaux. 24 des 45 patients atteints de gastrite présentaient une symptomatologie définie. Il semble donc qu'il y ait relation étroite entre la gastrite des alcooliques et les symptômes qu'ils présentent.

J.-Paul DUGAL.

REYNOLDS, L. R., et SCHULTE, J. T. **The Local Use of Cod Liver Oil in the Genito-Urinary Tract.** (L'emploi local de l'huile de foie de morue en urologie.) *Journal of Urology*, vol. 49, n° 3, (mars) 1943.

Les résultats expérimentaux et cliniques de l'emploi local de l'huile de foie de morue ont montré qu'elle possédait les qualités suivantes : stérile, bactéricide, non irritante pour les tissus, protectrice de la granulation des tissus et des épithéliums, stimulatrice de l'action leucocytaire, analgésique et lubrifiante.

Après avoir obtenu des succès chez trois malades présentant des résidus vésicaux infectés les auteurs ont employé ce traitement. Après lavages vésicaux à l'acide borique, ils instillent dans la vessie une à deux onces d'huile de foie de morue suivant le degré de l'affection. Ils associent souvent, en plus, la chimiothérapie. Chez les rétentionnistes l'huile demeurant dans la vessie continue son effet local.

Les auteurs ont traité 25 cas de cystite aiguë par la chimiothérapie associée à des instillations de 1 once d'huile de foie de morue. 15 malades ont ressenti du soulagement avec une seule instillation, chez les 10 autres on a dû faire de 2 à 4 instillations. 5 cas de cystite chronique ont aussi bénéficié de ces instillations avec des récives, mais celles-ci s'espaçaient et duraient moins longtemps.

Les auteurs ont aussi employé ces instillations après des traitements dans l'urètre postérieur, (cautérisation du *veru montanum*, dilatation pour rétrécissements de la vessie, tumeur vésicale cystite incrustée), et elles ont toujours été d'une aide efficace, en diminuant les douleurs et la pollakiurie.

Cependant, l'huile de foie de morue instillée en trop grande quantité et trop fréquemment (3 ou 4 fois en 24 heures) peut donner des réactions locales : hyperémie et œdème tel que prouvé par la cystoscopie. Donc, aide efficace dans les affections inflammatoires des voies urinaires. Les auteurs conseillent de donner des doses de 2 onces, deux fois par semaine.

Arthur BÉDARD.

Frederic DURAN-JORDA. **La formation du globule rouge.** *Lancet*, Vol. I, n° XVII, (24 avril) 1943.

Le globule rouge n'est pas le produit d'une évolution albuveine mais plutôt une sécrétion cellulaire. On a prétendu que le normoblaste expulsait ou lysait son noyau pour donner naissance au globule rouge, mais personne n'a jamais vu cette expulsion ou cette lyse. On s'étonne de la rapidité avec laquelle le sang se reforme après une hémorragie comparativement avec les autres tissus. Il existe une ressemblance frappante entre la morphologie cytologique du sang et celle du lait, entre leurs propriétés physiologiques, etc. Tous ces faits ont amené l'auteur à croire que le globule rouge n'était pas une cellule réelle. Il a étudié des coupes d'embryon et a découvert que le globule rouge n'était pas une cellule, mais un complexe dans une cellule.

La cellule originelle, qu'il appelle la *stem cell*, contient une grande quantité de protoplasme. On y trouve, perdu dans ce protoplasme, un noyau excentrique en forme de roue de charriot entouré d'un mince halo de protoplasme. Dans la masse protoplasmique on trouve des corps sphéroïdaux ayant les mêmes forme et dimension que le globule rouge.

Ailleurs, on voit cette même cellule *stem cell* divisée en deux parties : une faite de ces corps sphéroïdaux mis en liberté ; l'autre du noyau en roue de charriot entouré d'un mince halo de protoplasme. Des cellules semblables ont été mises en évidence dans la rate, les sinus veineux du foie, le thymus, la thyroïde, les glandes lymphatiques, et cela même au cours de processus pathologiques. L'auteur a conclu que ces cellules devraient se retrouver dans la moelle osseuse et que si on ne l'avait pas fait avant, la technique en était responsable. Il a mis au point une technique nouvelle pour la cueillette et la coloration des produits de la moelle osseuse et a retrouvé la cellule embryonnaire ou *stem cell*. Les restes protoplasmiques de cette cellule donnent naissance aux plaquettes sanguines.

Ces constatations ont amené l'auteur à énoncer les conclusions suivantes :

1° Le globule rouge est le produit de la cellule plasmatique : *stem cell* ; comme cette cellule plasmatique existe dans tout l'organisme on peut conclure que la formation du globule rouge n'est pas dévolue à la seule moelle osseuse mais à tout l'organisme ;

2° Le globule rouge constitue une sécrétion et n'est formé qu'au moment où la cellule plasmatique se désagrège ;

3° Au moment de la désagrégation le noyau entouré d'un fin halo de protoplasme est éliminé et constitue une cellule nouvelle indépendante qu'on peut assimiler au normoblaste ;

4° Le globule rouge n'est, en somme, qu'une gouttelette de substance colloïdale semblable à celle du globule gras du lait ;

5° Le lymphocyte ne constitue qu'un degré dans le développement du normoblaste.

Sylvio LEBLOND.

Frank PICK et Donald BARTON. **Le Viacutan dans les brûlures.**

Lancet, vol. II, n° XIV, p. 408, (2 oct.) 1943.

Les auteurs ont expérimenté et utilisé une nouvelle substance dans le traitement local des brûlures au *Walsall General Hospital* : le dinaphtylméthane disulphonate d'argent, qu'ils appellent *Viacutan*.

Cette substance possède, d'après eux, toutes les qualités requises pour le topique idéal du traitement local des brûlures :

1° Il pénètre l'épithélium de revêtement de la peau et coagule suffisamment les protéines pour empêcher toute déperdition liquide ;

2° Il fournit un coagulum résistant mais flexible ;

3° Il est bactéricide et son action s'exerce non seulement sur les tissus brûlés mais aussi sur les tissus sous-jacents ;

4° Il forme une solution aqueuse à faible tension superficielle qui lui permet de pénétrer dans tous les replis cutanés.

Expérimentalement, le *Viacutan* a des effets tannants plus actifs que l'acide tannique. Il pénètre plus rapidement que ce dernier et forme une couche protectrice moins résistante et plus flexible que le tanin.

Ils ont traité plus de 80 patients qui ont guéri entre 8 et 12 jours.

Le *Viacutan* est facile à appliquer, ne tache ni les mains ni la lingerie et n'est pas toxique.

Sylvio LEBLOND.

KOSTER, Harry, M.D., F.A.C.S., et SARNOFF, Stanley J., M.D., Brooklyn,

N. Y. **Circulation Time : A Review of Previous Methods and the Introduction of Aminophyllin as a New Agent.** (La

vitesse de la circulation : étude des méthodes utilisées jusqu'ici et essai d'un nouvel agent, l'aminophylline.) *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. 28, n° 7, p. 812 ; (avril) 1943.

Jusqu'ici, pour mesurer la vitesse circulatoire, les méthodes suivantes ont été préconisées :

1° En 1827, Hering commence avec une méthode colorimétrique et mesure la vitesse circulatoire d'une jugulaire à l'autre à l'aide d'une injection intra-veineuse de bleu de Prusse (ferrocyanure de potassium).

2° En 1858, Vierordt tente de populariser l'emploi de cette méthode et établit que la vitesse normale est de 23.1 secondes.

3° En 1893, Stewart injecte du bleu de méthylène dont il étudie la vitesse par transillumination.

4° En 1893, Stewart (puis Meldolesi en 1925 et Koch en 1928) injecte du sérum salé hypertonique dont il juge la présence avec un galvanomètre mis en contact avec des électrodes non polarisables placés sur le vaisseau.

5° En 1922, Løvenhart et ses collaborateurs injectent du cyanure de sodium qui produit une gêne respiratoire au moment où il atteint le sinus carotidien : la vitesse est de 9 à 21 secondes (moyenne 15.6 secondes) ; elle est de 27.7 secondes du pied à la carotide.

6° En 1927, Blumgart et Yens proposent une méthode qui permet de mesurer aussi la vitesse de la petite circulation. Ils injectent dans une veine du coude du Radium-C dans une chambre obscure de Wilson modifiée et ils comptent le temps veine-cœur et le temps veine-artère (12 à 24 secondes, moyenne 18 secondes) ; la vitesse du circuit pulmonaire est de 5 à 17 secondes, moyenne 10.8 secondes.

7° En 1929, Weiss, Robb et Blumgart injectent du phosphate d'histamine qui produit de la rougeur de la face : le temps bras-face est de 24 secondes. Mais l'injection est souvent suivie de dyspnée, asthme cardiaque et céphalée.

8° Winternitz, Deutsch et Brull injectent ensuite du déhydrocholate de soude qui provoque un goût amer ; le temps bras-langue est de 10 à 16 secondes.

9° En 1933, Fishberg, Hitzig et King injectent de la saccharine qui produit un goût sucré ; le temps bras-langue est de 9 à 16 secondes.

10° En 1935, Teplov et Sor injectent de la lobéline et prennent, comme point de terminaison, le moment où est provoquée de la toux ; cette méthode s'est montrée défectueuse dans 40% des cas. Piccione et Boyd préfèrent, avec cette méthode, employer comme point de repère final la production de chatouillement dans la gorge.

11° En 1935, Hitzig injecte de l'éther et le temps bras-poumon est de 4 à 9 secondes.

12° En 1936, Goldberg injecte du gluconate de calcium qui produit de la chaleur à la langue ; le temps bras-langue est de 10 à 16 secondes ; moyenne : 12.4 secondes.

13° En 1936, Spier, Wright et Saylor injectent une solution de sulfate de magnésie, gluconate de calcium, chlorure de sodium et sulfate de cuivre qui produit aussi une sensation de chaleur : le temps bras langue est de 14.6 secondes, le temps bras-mains de 26 secondes, le temps bras-pieds de 28 secondes.

14° En 1935, Zwillingner et, en 1937, Neurath injectent du sulfate de magnésie qui produit une sensation de chaleur à la tête.

15° En 1939, Gubner, Schnur et Crawford font inhaler du dioxyde de carbone qui produit une sensation de chaleur à la tête et une respiration accélérée et profonde ; le temps poumon-tête est de 5 à 10 secondes.

16° En 1922, Koch injecte de la fluorescéine et le temps bras-bras est de 12 à 26 secondes.

17° Récemment, Fishbach, avec la fluorescéine, utilise l'œil comme point terminal : dans une chambre noire, avec une lampe ultra-violette, on voit que la conjonctive inférieure devient d'une fluorescence jaune brillante.

En somme, la meilleure méthode pour la recherche de la vitesse circulatoire exige que :

- 1° la substance injectée ne soit pas toxique ;
- 2° à la dose de 1 c.c., au maximum, elle produise l'effet marquant qui est le point terminant la mesure du temps ;
- 3° l'effet marquant soit vif et net ;
- 4° cet effet marquant soit également objectif, de manière que la méthode soit utilisable chez l'enfant, le comateux ou celui qui ne veut pas coopérer ;
- 5° l'appareillage soit le plus simple possible.

Sperling, Weisman et Papermaster, chez 92 patients (de 12 à 82 ans), après des opérations, ont injecté de l'aminophylline intra-veineuse pour diminuer l'atélectasie et la pneumonie ; ils ont enregistré que l'injection provoquait une accélération respiratoire, ce qui leur a fait penser que l'injection de ce produit pourrait servir à la mesure de la vitesse circulatoire.

Technique :

- 1° malade couchée à plat sur le dos ;
- 2° injection dans une veine cubitale avec une aiguille n° 20 ;
- 3° trente secondes après que le tourniquet a été enlevé ;
- 4° la quantité de 1 c.c. d'aminophylline (0.24 gm. : ampoules suggérées pour emploi intra-musculaire) ;
- 5° le point terminal est indiqué par une augmentation marquée de la profondeur de la respiration, ce qui est parfois précédé par un mouvement de déglutition, un changement d'expression de la face, ou un crochitage du tracé expiratoire ; le premier changement noté doit être considéré comme le point terminal.

Résultats :

- 1° Cette méthode est facile et sans danger ;
- 2° La vitesse est de 7.1 à 20.4 secondes (moyenne 12.4 secondes) ;
- 3° La quantité injectée est de 1 c.c. ce qui peut donc être fait rapidement ;
- 4° Parfois on remarque de la faiblesse, de la rougeur de la face ou de l'hyperpnée qui ne durent jamais plus que pendant quelques minutes ;
- 5° Le point terminal peut être facilement objectivé avec l'appareil à métabolisme basal qui se trouve dans tous les hôpitaux.

Guy DROUIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

NOUVELLES DE FRANCE

Notre ami Pierre Charton, de Montréal, vient de recevoir des nouvelles du Pr Chiray. Avec sa bienveillante autorisation, nous sommes heureux de transmettre à nos confrères qui ont eu la bonne fortune de suivre l'enseignement de ce maître, l'expression littérale de son souvenir :

« *Heureux recevoir vos bonnes nouvelles. — Pense souvent à vous et aux amis de là-bas. — Craignons encore mauvais jours avant la bienheureuse paix. — Amitiés.* » — CHIRAY.

L'HEURE DE BIOLOGIE

Sous les auspices de la Société de Biologie de Montréal, deux des nôtres se sont rendus prononcer la conférence de *l'Heure de Biologie*, au cours du mois de mars.

M. Roger Gaudry, D.Sc., avait intitulé sa causerie : *Les acides aminés et la vie*. Il fut présenté aux auditeurs des jeudis biologiques, le 2 mars, par le Dr Albert Gagnon, professeur de biochimie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Le jeudi suivant, 9 mars, le Dr L.-C. Simard, professeur agrégé d'anatomie-pathologique à l'Université de Montréal, présidait à la conférence de notre collègue, le professeur Louis Berger. Celui-ci exposa le problème de la sexualité dans ses rapports avec les cellules hétéro-sexuelles de l'ovaire humain.

Roméo BLANCHET.

RELATIONS INTER-UNIVERSITAIRES

Le Pr Pierre Jobin, titulaire de la chaire d'anatomie théorique à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, fait actuellement un séjour

de quelques mois à l'Université Harvard, dans le département d'anatomie du Pr Wislocki.

Notre distingué collègue désire s'enquérir sur place des facilités matérielles dont disposent les Services réputés de l'Université de Boston, tant pour les fins d'enseignement que de recherche.

Il aura l'avantage de prendre contact avec les maîtres qui illustrent cette institution et d'apprécier les méthodes efficaces qui y sont appliquées dans l'enseignement de la morphologie.

Avant de rentrer, le Pr Jobin fera la tournée des universités de l'est afin de faire une étude comparative des principes et des méthodes qui président à l'organisation de leurs équipes d'enseignement et de recherche.

R. GINGRAS.

ÉCOLES D'INFIRMIERS

Règlement adopté par le Conseil universitaire, le 8 mars 1944.

BUT

Pour répondre à des besoins toujours plus nombreux et aux appels réitérés du public, des communautés religieuses et des organisations hospitalières, il a paru à l'Université Laval qu'il était opportun de constituer des Écoles d'infirmiers, dont le but sera de former des sujets aptes à donner, avec plus de compétence, des soins aux malades.

La formation théorique et pratique que recevront les infirmiers leur permettra d'occuper des situations avantageuses soit comme employés dans les hôpitaux et dans les grandes compagnies, soit encore dans le public. Les *infirmiers* diplômés des communautés de Frères pourront rendre de grands services dans leurs communautés et dans les missions.

SUJETS

Ces Écoles seront ouvertes à deux groupes d'étudiants, qui peuvent se diviser comme suit :

A) Ceux qui, après avoir rempli certaines conditions préalables, suivront un curriculum complet d'études, semblable à celui que suivent les infirmières dans les Écoles affiliées à l'Université. A ceux-là sera décerné un diplôme universitaire.

B) Ceux qui, après avoir rempli certaines conditions préalables, seront soumis à un entraînement et à des études moins théoriques que pratiques et qui comporteront l'essentiel des connaissances nécessaires. Ils recevront un certificat universitaire.

Pour ces deux groupes, les études devront être à la fois théoriques et pratiques.

CONDITIONS D'ADMISSION

A) *D'ordre académique :*

1° Pour le diplôme, les études jusqu'à la 10^e année inclusivement, ou encore une équivalence ;

2° Pour le certificat, les études de 6^e année, ou encore des résultats satisfaisants obtenus au cours d'un examen d'entrée, permettant de constater que les candidats sont capables de lire, d'écrire, de calculer et de comprendre les matières qui leur seront enseignées.

B) *D'ordre moral :*

1° Avoir bon caractère ;

2° Avoir bonne réputation ;

3° Produire des certificats d'honnêteté et de moralité.

C) *D'ordre social :*

Avoir occupé, avec honneur, des situations antérieures et n'avoir pas été renvoyé de ces emplois pour des raisons de mauvaise conduite.

D) *D'ordre physique :*

1° N'avoir pas moins de 19 ans et pas plus de 30 ans ;

2° Avoir une bonne santé.

DURÉE DES ÉTUDES

1° Pour le diplôme : trois ans ;

2° Pour le certificat : un an et demi.

LIEU DE L'ENSEIGNEMENT

Les hôpitaux dont les Écoles d'infirmières sont actuellement affiliées à l'Université Laval.

DIRECTION

La haute direction des Écoles d'infirmiers sera faite par les autorités universitaires. Quant à la surveillance de l'enseignement théorique et pratique, elle sera laissée à la direction de chaque École d'infirmières des hôpitaux affiliés à l'Université Laval.

DATE D'ADMISSION

L'entrée se fera une fois par année : en mai, pour les candidats au diplôme ; en juillet, pour les candidats au certificat.

CONDITIONS D'ÉTUDE ET DE TRAVAIL

L'enseignement théorique et pratique, de même que le travail d'hôpital se feront :

GOUTTE—RHUMATISME
ARTHRITE—SCIATIQUE
CYSTITES—PYÉLITES—GRAVELLE URIQUE.

UROPAZINE

RACHITISME — TROUBLES
DE LA CROISSANCE — LA
TÉTANIE ET LES ÉTATS SPASMOPHILES—TROUBLES DE DÉMINÉRALISATION.

CALCOLEOL

DRAGÉES

AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DE L'ALLAITEMENT,
DURANT LA PÉRIODE DE DENTITION ET DE CROISSANCE —
ANÉMIE—CONVALESCENCES—PHOSPHATURIE—ALBUMINURIE.

TRICALCINE

POUDRE — COMPRIMÉS — CACHETS

TROUBLES DU SYSTÈME
VEINEUX — VARICOLITES
VARICES — HÉMORROÏDES — ULCÈRES VARIQUEUX — TROUBLES
POSTPHLÉBITIQUES — MASCULIN ET FÉMININ.

VEINOTROPE

MASCULIN FÉMININ

CONGESTION DU FOIE
MIGRAINES — COLITES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE—TROUBLES HÉPATO-BILIAIRES.

PEPTALMINE

MAGNÉSIÉE

URTICAIRES—PRURIGO
INFANTILE — MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS — STROPHULUS — ECZÉMA
SOMNOLENCE APRÈS LES REPAS.

PEPTALMINE

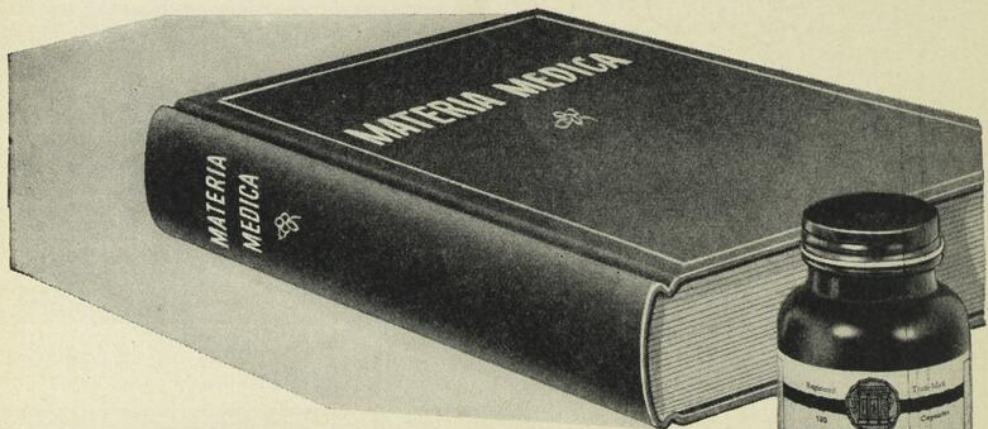
PURE

HERDT & CHARTON, INC.

MÉDICAMENTS DE MARQUE

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL MONTRÉAL

Pour L'ANÉMIE SECONDAIRE



HEBULON

Il est généralement reconnu que, dans l'anémie secondaire simple, sa correction ne requiert pas d'autre hématinique que le fer. Dans plusieurs cas cependant, l'anémie est accompagnée d'autres signes de carence de nutrition. Celui que l'on rencontre le plus communément est la déficience du Complexe Vitaminique B.

Dans ces cas, les capsules Hebulon (Extrait de Foie, Sulfate Ferreux et Vitamine B₁ de Squibb) offrent non seulement une dose effective de sulfate ferreux desséché, mais fournissent en outre 50 unités U.S.P. de Vitamine B₁ et de l'extrait de foie dérivé de 16 grammes de foie frais.

Les capsules ainsi composées fournissent un moyen commode d'administrer non seulement du fer, mais le facteur de vitamine B complexe et les substances de renforcement de l'hémoglobine contenues dans l'extrait de foie, lesquels ont été démontrés fréquemment comme nécessaires dans les cas de carence de nutrition.

Hebulon est offert en facons de 100, 500 et 1,000 capsules.



SULFATE FERREUX AVEC VITAMINE B₁ SQUIBB

Les capsules de Sulfate Ferreux avec Vitamine B₁ de Squibb sont destinées à l'administration orale dans la prophylaxie et le traitement de l'anémie secondaire, surtout quand il est considéré comme désirable d'y adjoindre la vitamine B₁, comme dans la grossesse et la lactation chez le nourrisson et l'enfant, chez les patients qui souffrent d'anorexie associée à l'absence de thiamine. Chaque capsule contient 3 grains (0.2 gramme) de sulfate ferreux desséché (environ 60 milligrammes de fer) et 1 milligramme d'hydrochlorure de thiamine pure cristallisée (333 unités U.S.P. de vitamine B₁).

Les tablettes de Sulfate Ferreux desséché de Squibb sont destinées à la prophylaxie et au traitement de l'anémie secondaire quand on n'a besoin que de fer. Elles sont kératinisées et contiennent 3 grains de sulfate ferreux ou approximativement 60 milligrammes de fer.

Le Sulfate Ferreux avec Vitamine B₁ de Squibb est offert en facons de 100 et 1,000 capsules.



E. R. SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.

FABRICANTS DE PRODUITS CHIMIQUES POUR LE CORPS MÉDICAL DEPUIS 1858

- a) pour les candidats au diplôme, avec les élèves infirmières actuelles et de la même manière que ces élèves ;
 b) pour les candidats au certificat, suivant un programme établi par l'Université et exécuté sous la direction des autorités de l'École.

CONDITIONS D'ORDRE ADMINISTRATIF

La rémunération des étudiants infirmiers sera laissée à la discrétion des autorités hospitalières de chaque hôpital où se donnera l'enseignement. Cette rémunération, cependant, ne devra pas être inférieure à celle que reçoivent, actuellement, les infirmières étudiantes. L'Université désire que les élèves infirmiers soient logés, nourris ou qu'ils reçoivent un dédommagement monétaire équivalent. Elle désire, en plus, qu'il ne soit pas permis aux élèves infirmiers de remplir les fonctions des infirmiers qui sont déjà employés dans les hôpitaux ou de les remplacer, d'une façon permanente, dans leurs fonctions avant que ces infirmiers aient obtenu soit le diplôme, soit le certificat d'infirmier.

L'Université souhaite que les *infirmiers* déjà en fonction dans les hôpitaux, sanatoriums, asiles, etc., aient l'avantage d'entreprendre des études dans les Écoles d'infirmiers, tout en conservant leur emploi actuel, avec les rémunérations qu'il comporte.

EXAMENS

Des examens théoriques et pratiques auront lieu :

- a) pour les élèves du groupe A, de la même façon et aux mêmes dates que pour les élèves infirmières de l'École ;
 b) pour les élèves du groupe B, à chaque trimestre, afin de permettre à la direction de l'École de se rendre compte des progrès et des aptitudes des élèves infirmiers. Ces examens s'appelleront examens de l'École, et seront une condition d'admissibilité aux examens universitaires, qui se passeront à la fin des études.

PROGRAMME DES ÉTUDES

Groupe A

Les mêmes études théoriques et pratiques que les élèves infirmières. Cependant, les cours théoriques et les stages en gynécologie et en obstétrique seront remplacés par des cours théoriques et par des stages en Urologie, en Orthopédie et en Physiothérapie.

Groupe B

PREMIÈRE SECTION

Matières de l'École

- 1° *Cours de religion* : Cours pratiques (3 leçons).
- 2° *Leçons d'éthique professionnelle* (1 leçon).

- 3° *Éléments de psychologie* : Quelques données pratiques (3 leçons).
- 4° *Éléments de physiothérapie* :
- a) notions générales (1 leçon) ;
 - b) hydrothérapie : massage et mécanothérapie (3 leçons).
- 5° *Maladies de l'œil, de l'oreille et du nez* :
- a) notions générales d'hygiène des yeux, des oreilles, de la gorge ;
 - b) quelques données générales sur les maladies de l'œil (2 leçons).
- 6° *Maladies mentales, nerveuses et hygiène mentale* :
- a) conduite à tenir au cours des ictus ; soins à donner aux hémiplégiques ;
 - b) soins à donner aux malades souffrant de maladies infectieuses aiguës du système nerveux ;
 - c) les actes et les réactions du psychopathe et des aliénés : rôle et conduite de l'infirmier ;
 - d) confusion mentale : soins à donner et conduite de l'infirmier ;
 - e) l'épilepsie, l'hystérie et les crises émotionnelles : soins à donner et conduite de l'infirmier (5 leçons).
- 7° *Maladies vénériennes et dermatologie* :
- a) blennorragie et ses complications ;
 - b) conjonctivite et ophtalmie purulente ;
 - c) chancre mou, tuberculose et épithélioma ;
 - d) syphilis : aperçu thérapeutique ; incidents et accidents de la thérapeutique ;
 - e) notions élémentaires d'hygiène et de thérapeutique de la peau normale et pathologique ; parasitoses de la peau, gale, psoriasis, teigne, etc. (4 leçons).
- 8° *Éléments de pathologie générale* :
- a) infection ;
 - b) inflammation ;
 - c) carences ;
 - d) moyens généraux de lutter contre les infections (3 leçons).

DEUXIÈME SECTION

Matières universitaires

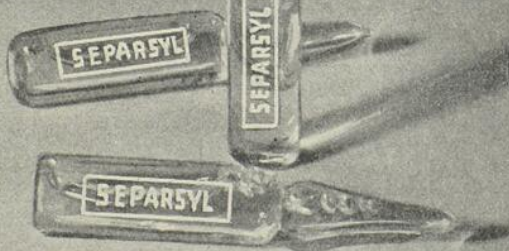
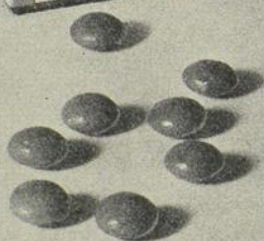
- 1° *Anatomie* :
- a) arthrologie ;
 - b) système musculaire ;
 - c) système digestif ;
 - d) système circulaire ;
 - e) système respiratoire ;
 - f) système nerveux ;
 - g) système génito-urinaire (5 leçons).

SEPARSYL



Nucléinate de Soude 0 gr. 005
 Méthylarsinate de Soude 0 gr. 03
 Glycérophosphate de Strychnine 0 gr. 002
 Extrait Prostaltique 0 gr. 20
 Chlorure de Thiamine (333 U.I. B) 0 gr. 001
 Sérum isotonique, q. s. pour 2 cc.

917, RUE CHERRIER **S.E.P.** MONTREAL, CAN.



Médication des déchéances nutritives,
des atonies cellulaires, des dépressions nerveuses

UNE AMPOULE INTRAMUSCULAIRE TOUS LES DEUX JOURS,
UN OU DEUX COMPRIMÉS TROIS FOIS PAR JOUR.



SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE

INCORPORÉE

680 OUEST, RUE SHERBROOKE, MONTREAL

★ ★

Pour chasser
"LES IDÉES NOIRES"
qui donnent des
"NUITS BLANCHES"

★ ★ ★ ★

★ ★

DOCTEUR,

Prescrivez à vos nerveux

NEO-SPASMYL

Laboratoires "National" Limitée

Agents généraux pour le Canada :

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE
MONTREAL, P. Q.

2° *Physiologie :*

Données générales sur l'ensemble des fonctions normales des organes (3 leçons).

3° *Chirurgie :*

- a) asepsie ; antiseptie ; agents d'infection des plaies ;
- b) les appareils à stérilisation ; stérilisation des instruments et des fils ; stérilisation des matériaux de pansements ; stérilisation de l'eau ; asepsie du chirurgien et de ses aides ; asepsie du malade ; asepsie de la salle d'opération ; asepsie de la salle de pansements ;
- c) lois d'un pansement ; pansement et la gaze stérile ; pansement d'une plaie infectée ; pansements à l'alcool ; pansements humides ; pansements des brûlures superficielles et profondes ; bandages ouatés et compressifs ;
- d) des plaies accidentelles, opératoires, aseptiques, infectées ; complications des plaies : suppuration, nécrose, gangrène ;
- e) hémorragies : variétés, causes ; chocs traumatiques ;
- f) ponctions exploratrices : définition, matériel opératoire, préparation du malade, préparation du matériel ;
- g) préparation du malade pour l'opération ; complications post-opératoires : nausées, vomissements ; préparation d'une salle d'opération en dehors de l'hôpital ;
- b) luxation : définition, traitement provisoire ; entorse : traitement d'urgence ;
- j) opérations abdominales : préparation nécessaire à l'opération suivant les différentes régions ;
- k) opérations sur le rein et les voies urinaires et génitales ; préparation du malade, l'appareil nécessaire et soins post-opératoires (6 leçons).

4° *Hygiène générale :*

- a) principes généraux ;
- b) hygiène de l'appareil respiratoire ;
- c) hygiène de la bouche, de l'estomac et de l'intestin ;
- d) alimentation : besoins de l'organisme, salubrité des aliments, sources de contamination des aliments, conservation des aliments ;
- e) lait : rôle du lait dans l'alimentation ; altération du lait dans les méthodes de conservation ;
- f) maladies contagieuses : mode de transmission et sujets récepteurs ; contrôle des maladies contagieuses ; désinfection au cours de la maladie et à la phase terminale (3 leçons).

5° *Technique hospitalière :*

- a) admission et réception du patient ;
- b) bain et toilette du malade ;
- c) lit ;
- d) dossier et observation ;
- e) symptômes cardinaux : température, pouls, etc. ;
- f) symptômes cardinaux au point de vue physique et conditions locales des organes dans leur ensemble ;
- g) confort moral et physique des malades ;

- b) repas ;
- i) traitements, lavements, sérums, suppositoires, cathétérismes, injections hypodermiques, sacs de glace, position des malades, etc. ;
- j) pansements aseptiques, antiseptiques, humides, etc. ;
- k) bandages : variétés, emploi ;
- l) médicaments : préparation et voie d'introduction ;
- m) ménage et entretien des lits, de la chambre, du linge, des cathéters, des sacs de glace, etc. ;
- n) soins d'urgence (5 leçons).

6° *Enseignement pratique des techniques hospitalières :*

- a) comment préparer un malade pour anesthésie générale ;
- b) soins pré-opératoires pour une appendicectomie, les amputations, les goîtres, etc. ;
- c) bains de pied, lavages vésicaux, sérums, oxygène, etc. ;
- d) pansements, applications de diachylon, etc. ;
- e) cystoscopie : préparation du malade ;
- f) transport des malades, désinfection des habits, des chambres, des ustensiles ; soins à donner après la mort ;
- g) sinapismes, ventouses, enveloppements locaux, généraux, chauds, froids, etc. ; lavages d'estomac : préparation du malade ; douches générales, chaudes ; conduite à tenir dans les hémorragies ; prélèvement des spécimens pour le laboratoire ;
- b) méthodes de transport des malades dans les salles d'opération, manipulation des tables d'opérations, etc. (5 leçons).

7° *Morale professionnelle :*

- a) probité, secret professionnel, devoir des infirmiers envers les malades ;
- b) derniers sacrements ; besoins spirituels des malades ;
- c) conduite à tenir envers la famille du malade ;
- d) dignité morale, dignité professionnelle ;
- e) devoirs des infirmiers envers les autorités hospitalières ; envers les médecins ; envers les infirmières et envers la société.

STAGES

Médecine	1	mois
Chirurgie	4	mois
Pédiatrie	1	mois
Salle d'opération	2	mois
O. R. L. O.	15	jours
Urologie	3	mois
Orthopédie et physiothérapie	1	mois
Dermatologie et maladies vénériennes.	2	mois
Veilles	3	mois
TOTAL	17½	mois.



POUR CALMER LES DOULEURS POST-OPÉRATOIRES

L'usage préventif de la solution de Prostigmine 1:2000 est un moyen commode et sûr d'éviter et de traiter le météorisme et la rétention urinaire post-opératoires. Il y a pénurie de personnel dans les hôpitaux. Donc tout ce qui permet d'éviter les soins supplémentaires nécessités par des troubles post-opératoires et tout ce qui facilite la convalescence de l'opéré est important. Contre les ennuis de l'atonie intestinale et de la rétention urinaire, injecter $\frac{1}{2}$ ampoule de solution de Prostigmine 1:2000 toutes les 4 à 6 heures en commençant 24 heures avant l'opération et continuant pendant les deux ou trois jours suivants.

HOFFMANN - LA ROCHE LIMITÉE, MONTRÉAL.

ARTICHOBYL

NEURINASE

INOTYOL

Agents pour le Canada : J. EDDÉ Ltée, New Birks Bldg., MONTRÉAL.

La NÉO-GASTRICINE

extrait total de muqueuses fraîches d'estomac de porcs et de veaux de lait, renferme tous les ferments gastriques naturels suractivés par un catalyseur métallique (Manganèse) et additionnés de toniques amers : la Gentiane et le Condurango.

Son administration permet de rétablir le fonctionnement physiologique de l'estomac.

INSUFFISANCE GASTRIQUE — DIGESTIONS
LENTES OU PÉNIBLES — ANOREXIE — GASTRITE
ULCÈRES — HYPOPEPSIE HYPERCHLORHYDRIQUE

DR E. DUHOURCAU, DE CAUTERETS (HAUTES-PYRÉNÉES), FRANCE.

Concessionnaires et Fabricants au Canada

ROUGIER FRÈRES, 350, rue Le Moyne, - Montréal.

Appareils de Laboratoire

Nous avons toujours en magasin un assortiment complet d'appareils en usage dans les laboratoires d'hôpitaux.

La marchandise que nous offrons en vente est garantie contre toute défectuosité et les prix en sont des plus modiques.

- ◆ MICROSCOPES ◆ MICROTOMES
- ◆ LAMES ◆ LAMELLES
- ◆ BALLONS ◆ BÉCHERS
- ◆ VERRERIE GRADUÉE, ETC. ETC.

Fisher Scientific Co., Limited

904-910 rue Saint-Jacques,
MONTREAL, Qué.



Pour mieux contrôler

DILANTIN SODIUM

● Dilantin Sodium, anticonvulsif actif presque sans effet hypnotique, est maintenant considéré, à juste titre, comme le traitement de l'épilepsie. C'est le « médicament de choix » dans la plupart des cas.

Dilantin* est spécialement recommandé lorsque les bromures et le phénobarbital n'ont peu ou pas d'effet sur les crises épileptiques. Les Kapseals Dilantin ont réellement ouvert une nouvelle voie dans la vie de plusieurs épileptiques... une vie plus normale et plus belle... crises moins nombreuses et moins violentes chez les uns, guérison complète chez d'autres.

Dilantin Sodium est présenté en
"Karseal" de 0 gm 03 ($\frac{1}{2}$ grain)
et de 0 gm 1 (1 grain $\frac{1}{2}$) Fouteilles
de 100, 500 et 1,000.

*Marque déposée.

Parke, Davis & Company, Walkerville, Ontario

*Prêtons notre argent
pour
hâter la victoire.*



6 de Service

"BÉMINAL"
VITAMINES B

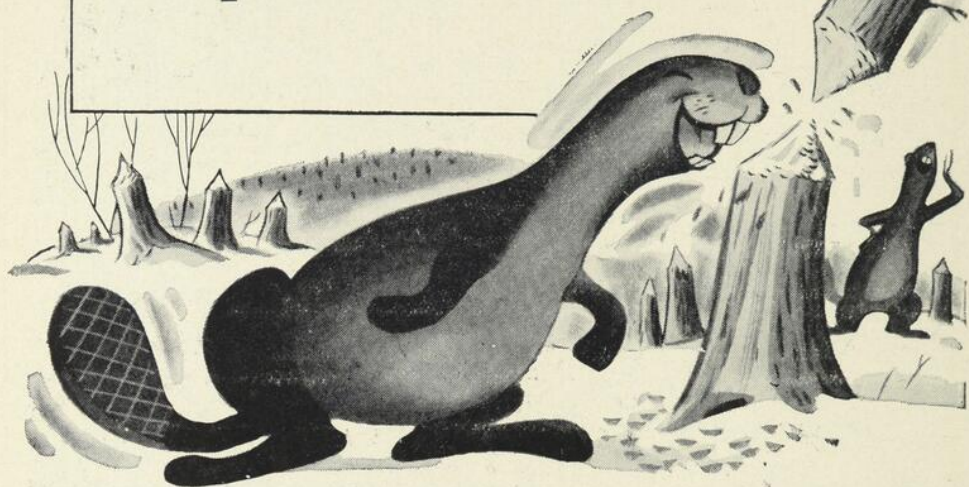
◆ Comprimés, Concentré ou Injectable, dans les carences graves . . . Composé, Liquide ou Granulés, dans les déficiences moins prononcées. Cette série de formes et de teneurs permet au médecin de traiter chaque patient souffrant de déficience en vitamine B selon son cas particulier.

- | | |
|----------------------|--------------------|
| 1. COMPRIMÉS | 4. COMPOSÉ |
| 2. CONCENTRÉ | 5. LIQUIDE |
| 3. INJECTABLE | 6. GRANULÉS |



237F

Plus laborieux qu'un castor!



Cette comparaison sans apprêt pourrait décrire la situation du médecin d'aujourd'hui. Avec le nombre croissant des visites à l'hôpital et à domicile, des heures de bureau et des travaux occasionnés par la guerre, sauver du temps est devenu un véritable problème.

Plusieurs médecins constatèrent, en traitant des patientes souffrant de ménopause, que la "Prémarine" et l'Emménine aidaient à résoudre ce problème. Ces oestrogènes de source naturelle constituent un traitement efficace, par voie buccale, de tous les cas de ménopause.

"Prémarine"

oestrogènes conjugués chevalins—pour le soulagement des troubles ménopausiques les plus graves.

COMPRIMÉS (No 866)—Bouteilles de 20 et 100

"Emménine"

oestrogènes conjugués placentaires—pour le traitement des symptômes moins prononcés de la ménopause et comme thérapeutique d'entretien.

COMPRIMÉS (No 701)—Bouteilles de 42 LIQUIDE (No 927)—Bouteilles de 4 onces

BIEN TOLÉRÉES • SOLUBLES DANS L'EAU • PROCURENT UNE SENSATION D'EUPHORIE



Présentées avec l'approbation de l'Institut de Recherches d'Endocrinologie,
Université McGill, dont le chef est le docteur J. B. Collip.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens • Montréal, Canada

LES PIONNIERS DU DOMAINE DES OESTROGÈNES PAR VOIE BUCCALE

LE POISSON *doit être gardé* SUR LA GLACE

La chair du poisson est tellement délicate qu'elle est incapable de supporter l'action de la chaleur. Si vous voulez conserver au poisson frais toute sa saveur et ses propriétés nutritives, vous devez le garder constamment sur la glace ou au froid.

De plus, n'oubliez pas que, même s'il est gardé sur la glace, le poisson frais ne peut se conserver frais indéfiniment... Il doit être consommé dans les huit jours qui suivent sa capture.

Cette recommandation, que nous avons faite à plusieurs reprises, au cours des derniers mois, aux détaillants de poisson de notre province, s'adresse également aux consommateurs.



PROVINCE DE QUÉBEC

MINISTÈRE de la CHASSE et des PÊCHERIES

Hon. Valmore Bienvenue, C. R.,
ministre.

Confiez-nous la Protection

de votre épouse, de vos enfants et de votre propre vieillesse

Médecins, pères de famille, vous éprouverez une grande satisfaction lorsque vous aurez pourvu, moyennant un montant d'assurance-vie suffisant, à la protection des vôtres et de votre propre vieillesse. Les représentants des Prévoyants sauront vous prodiguer de bons conseils à ce sujet et ils sauront sauvegarder vos intérêts personnels.

N'oubliez jamais de consulter nos représentants lorsqu'il s'agit d'Assurance-Vie ou de Rentes Viagères.

Siège Social
56, St-Pierre
Québec.

LES PRÉVOYANTS DU CANADA

Succursale
180 est, Ste-Catherine
Montréal.

(Maison fondée en 1845)

H.-Jules LÉPINE, *président et gérant*



SERVICE D'AMBULANCE JOUR et NUIT

pour la ville et l'extérieur

283, rue Saint-Vallier,
38, rue Thurnbull,

Québec.

Téléphone: 2-6466

*La DEBILINE n'est pas un
"C'est comme..."
puisque c'est un nouveau
médicament par l'acide dé-
oxycholique qu'il contient.*



DEBILINE

NADEAU



CHOLAGOGUE ET CHOLÉRÉTIQUE

PAR COMPRIMÉ :

Ac. déoxycholique 0.10 gm.

Pancréatine 0.05 gm.

Laval Médical, Québec, mai 1944 - Vol. 9 - No 5

POSOLOGIE :

*Un ou deux comp. deux ou trois fois
par jour après les repas.*

Dans toutes les manifestations pathologiques dues à la

« **PRESSIION ARTÉRIELLE** »

excessive

Employez les dragées

HYPERTOSE

L'HYPOTENSIF PARFAIT

Composés de médicaments reconnus d'utilité courante dans tous les troubles causés par l'hypertension artérielle et autres affections des artères.

CHAQUE DRAGÉE CONTIENT :

Chlorure d'Acétylcholine	1/40 gr.	Extrait de Cratégus	3/4 gr.
Phénylbutylbarbiturique	3/4 gr.	Extrait de Passiflore	3/4 gr.
Iodobenzométhylformine	3/8 gr.	Extrait d'Artichaut	3/8 gr.
Silicate de Soude	3/2 gr.	Théobromine	1 gr.

MODE D'EMPLOI :

Une ou deux dragées avant les repas, suivant l'avis du médecin. Peut être continué assez longtemps sans intolérance dans les cas ordinaires.

CAPSULES

HÉMO-CALCIUM

REMINÉRALISANT ET RECONSTITUANT

S'emploie partout où il faut régénérer les globules rouges, et augmenter le taux du Calcium dans le sang. Convient aux adultes affaiblis et aux enfants en croissance.

CHAQUE CAPSULE CONTIENT :

Gluconate de Calcium	2 grs.	Vitamine A	2,500 U.I.
Hémoglobine Soluble	2 grs.	Vitamine D	500 U.I.
Cholestérol Irradié .000035			

Littérature et échantillons sur demande.

LABORATOIRES DESAUTELS Limitée, 1180, rue Benoit, Montréal.

Représentant à Québec :

PAUL LAMONDE, 47A, RUE SAINT-JEAN — Tél. : 3-2717

P. L'HERAULT, *prop.*

Téléphone : 4-3008

La VITRERIE MODERNE, Enr.

Spécialités : Travaux sur Verre, Miroirs, Biseautage, Glaces polies, Écaillage, Vitrerie d'automobiles.
Plates, Verres simples et doubles, etc. etc.

305, rue SAINT-FRANCOIS, - - QUÉBEC.

La Cie MARTINEAU ELECTRIQUE, Limitée

TÉLÉPHONES INTERNES AUTOMATIQUES

LUMINAIRES pour hôpitaux, écoles, salles d'opération, laboratoires, etc.

Consultez nos spécialistes.

54, rue SAINT-JOSEPH, QUÉBEC. - Tél. : 2-7065

GÉRALD MARTINEAU

CLAVIGRAPHES

96, rue Saint-Pierre, - - Téléphone : 2-2890

L'ASSURANCE est votre meilleure protection . . .

P.-A. BOUTIN

ASSUREUR-UNDERWRITER

80, rue Saint-Pierre, - - Québec.
ASSURANCES DE TOUTES SORTES *Téléphones : 2-3884—2-6033*

Encourageons les nôtres . . .

Compétence ! Service !! Satisfaction!!!

Téléphone :
4-4641

LA CIE
F. X. DROLET
QUÉBEC

206, rue du Pont,
QUÉBEC.

Mécaniciens, Fondateurs : acier, fonte, cuivre, aluminium - - Fabricants d'ascenseurs

MEUBLES
DE TOUS GENRES
FAITS SUR ORDRE

STYLE
ANCIEN OU MODERNE

E.-A. Rousseau

158, rue du Roi, -:- Québec.

QUE CE SOIT POUR UN
AMEUBLEMENT AU
COMPLET OU UN SIMPLE
PETIT MEUBLE
VENEZ ME VOIR
ET SOYEZ ASSURÉ
D'AVOIR SASTISFACTION

ANTONIO SEVIGNY

ENTREPRENEUR-GÉNÉRAL

31, des Remparts - - Téléphone : 3-2701

12 SUCCURSALES A QUÉBEC.

H. des Rivières, *Gérant général adjoint.*

LA BANQUE CANADIENNE NATIONALE

est à vos ordres pour toutes opérations de banque et de placements

Actif, plus de \$200,000,000

514 BUREAUX AUX CANADA



SOUTENEZ SON MORAL

La femme d'âge moyen prend aujourd'hui une part active à la vie économique du pays : la tranquillité d'esprit lui est nécessaire. Les heures de travail perdues à la maison ou à l'usine ne peuvent jamais être compensées. Il importe donc de s'efforcer à maintenir le moral de la femme au plus haut degré possible, afin d'assurer une production ininterrompue.

À la ménopause, l'incapacité de concevoir importe moins à la plupart des femmes que l'indifférence à l'égard des relations sexuelles. Le moral fléchit, et entraîne parfois l'inaptitude au travail.

L'observation clinique a démontré que le dipropionate d'œstradiol, à égalité de poids, manifeste l'effet le plus prolongé parmi les substances œstrogènes naturelles, produites synthétiquement. La DI-OVOCYLINE influence favorablement le psychisme : c'est un fait, reconnu de la Profession médicale. Son emploi aide à relever le moral chez la femme à la ménopause.

LITTÉRATURE SUR DEMANDE

DI-OVOCYLINE

Nom déposé



Compagnie **C I B A** *Ltée.*

MONTRÉAL

SI LES SERVICES D'UN OUVRIER EXPERT SONT NÉCESSAIRES

L'ouvrier expert ne se borne pas à réparer une seule sorte de défauts. Tel est le cas de la LIPOIODINE : elle s'emploie aussi bien à des fins de diagnostic dans certaines affections pulmonaires, en solution à 60% dans l'huile de sésame purifiée, que de thérapeutique sous forme de comprimés à 41% d'iode organique, dans l'asthme bronchique, la bronchite chronique, la syphilis tertiaire et le goitre. Le Corps médical apprécie hautement la LIPOIODINE (diiodobrassidate d'éthyle Ciba) dans ces deux domaines

En thérapeutique, la LIPOIODINE présente le grand avantage de maintenir le sujet sous l'influence latente de l'iode.

PRÉSENTATION

Pour examens radiologiques : en flacon de 10 c.c.

En thérapeutique : en tube de 20 et en flacon de 100 comprimés à 0.3 gm.

LIPOIODINE

Nom déposé



Compagnie **C I B A** *Itée.*

MONTRÉAL

Laval Médical, Québec, mai 1944 - Vol. 9 - No 5

— 41



BAUME SANODERMYL

*Préparation destinée
à combattre et à cicatriser,
par une épidermisation rapide :*

CREVASSES DES SEINS,
GERÇURES DES MAINS,
ROUGEURS ET
COUPURES DES NOUVEAU-NÉS,
DARTRES ET
CROÛTES LAITEUSES,
ECZÉMA DES NOURRISSONS.

COMPOSITION

Benzocaïne.....	0 gr. 60
Résorcine.....	0 gr. 20
Acide borique.....	2 gr.
Sous-Gallate de Bismuth.....	0 gr. 50
Baume du Pérou.....	0 gr. 10
Lano-Vaseline.....	20 gr.

MODE D'EMPLOI

Faire 2 ou 3 applications de
baume par 24 heures et re-
couvrir de gaze stérilisée.

TUBE DE 20 GRAMMES

DYSPNÉ-INHAL

prévient et soulage

RAPIDEMENT

les crises

**D'ASTHME.
DE RHUME DES FOINS,
D'EMPHYSÈME.**

*Solution à 3.5% d'épinéphrine
stabilisée par un procédé
spécial.*

Un pulvérisateur de poche spé-
cial et peu encombrant en rend
l'utilisation facile à tout mo-
ment.

Le *DYSPNÉ-INHAL* s'emploie
en pulvérisations et uniquement
dans l'appareil spécial qui ne doit
pas seulement pulvériser comme
beaucoup d'autres, mais atomi-
ser le liquide.

On peut répéter l'opération sans
aucun inconvénient, jour et nuit,
à chaque crise.

*Pour inhalations buccales
seulement.*

Rougier Frères

INCORPORÉE

SIÈGE SOCIAL: 350, RUE LEMOYNE, MONTRÉAL
LABORATOIRES: 507, RUE FORTUNE, PTE ST-CHARLES

FER
ASSIMILABLE

Casgrain &
Charbonneau
Ltée, présente

CUIVRE
ASSIMILABLE

PHOSPHORE
ASSIMILABLE

CALCIUM
ASSIMILABLE

IODE
ASSIMILABLE

VITAMINE
"A"

VITAMINE
"B₁"

VITAMINE
"C"

VITAMINE
"D"

Maltocrine

EXCELLENT COMPLÉMENT ALIMENTAIRE
d'un arôme et d'un goût agréables. Apporte un supplément de
SUBSTANCES CHIMIQUES ET BIOCHIMIQUES
à une diète complète.

Favorise la **croissance** et le **développement normal** des enfants.
Est d'un grand secours pour les **futures mères et nourrices**.

Préparé sous le contrôle de :

Charles Laurin, B. A., B. Ph.,

Léopold Bergeron, B. A., B. Ph., Assistant bactériologiste.

*Pharmaciens-chimistes, Analystes, Biochimistes,
Diplômés de l'Université de Montréal.*

CASGRAIN & CHARBONNEAU
Limitée

SPÉCIALITÉ DU LABORATOIRE



CHARLES-A. DORION

GÉRARD DORION

Pour votre reliure, adressez-vous à . . .

C.-A. DORION & FILS
RELIEURS-IMPRIMEURS

42, rue Garneau, Québec. - Tél. : 2-1307 - B. P. 351

Spécialités: Reliure d'art antique et moderne avec motifs appropriés au sujet du livre. Livres de bibliothèques. Articles en cuir. Revues, etc. Reliure de tous genres à des prix très modestes.

ALTHÉOD TREMBLAY, A. G. I. C.

J.-ELZÉAR DION, *Gérant.*

TREMBLAY & DION

Blue Print, Photostat, Photo-Litho.

Téléphone : 2-5024

274, boulevard Charest, Québec.

BANQUE D'ÉPARGNE

LA CAISSE D'ÉCONOMIE DE NOTRE-DAME DE QUÉBEC

Capital Social Versé
\$1,000,000

Fondée en 1848
Charte fédérale (34 Vict. Chap. 7)

Fonds de Réserve
\$2,000,000

12 Succursales à Québec — 2 à Lévis

Bureau Principal : No 21, rue SAINT-JEAN, QUÉBEC.

J. B. MORIN, Enr.

PLOMBIER, COUVREUR, ÉLECTRICIEN

Installation d'appareils de chauffage à l'eau chaude et à la vapeur.

14, rue Champlain, Québec.

Téléphone : 2-5548

Messieurs les Médecins

trouveront à nos établissements un assortiment très varié de

- Seringues et aiguilles hypodermiques
- Instruments de Chirurgie
- Articles de pansements
- Ampoules de toutes sortes
- Sérums et Vaccins
- Bandes hernières et
- Ceintures chirurgicales



Téléphone : 2-5214

Rue SAINT-JEAN, QUÉBEC.

COMPRIMÉS DE PRIODAX



pour obtenir des cholécystographies nettes

On peut maintenant être plus sûr d'un diagnostic juste de l'état de la vésicule biliaire, grâce au PRIODAX, un nouvel agent opacifiant qui doit sa supériorité à sa forme et à sa composition.

L'Iode (51.5 pour cent), qui s'y trouve en combinaison organique stable, donne des clichés nets, clairs, de densité uniforme, faciles à interpréter, par la méthode dite de dose unique.

Il ne contient pas de phénolphtaléine ni aucun de ses dérivés, ce qui diminue le risque de diarrhée et la perte de milieu opacifiant qui s'ensuit.

L'administration sous forme de comprimés et la nature chimique du produit en favorise la rétention. Les vomissements . . . si fréquents lorsqu'on emploie des poudres d'un goût désagréable . . . sont rares avec le PRIODAX.

Mode d'Emploi: Six comprimés, avalés entiers au cours d'un repas léger et sans graisse, la veille au soir. Radiographier 12 à 15 heures après.

Le PRIODAX, acide β -(4-hydroxy-3, 5-diiodophényl)- α -phénylpropionique, se vend en fioles contenant chacune six comprimés. Boîtes de 1, 5 et 25 fioles.

POUR LA VICTOIRE ET L'APRÈS-GUERRE
ACHETEZ DES OBLIGATIONS DE LA VICTOIRE



SCHERING CORPORATION LIMITED

137, RUE ST-PIERRE, MONTRÉAL

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

Anglo-French Drug Co.	1, 19
Ayerst, McKenna & Harrison	33, 34
Banque Canadienne Nationale	39
Boutin, P.-A.	39
Casgrain & Charbonneau, Ltée	43
Ciba, Compagnie, Limitée	40, 41
Dorion, C.-A.	44
Drolet, Limitée, F.-X.	39
Eddé, J., Limitée	30
Fisher Scientific Co., Ltd.	31
Frosst, Charles E., & Co.	9, 10
Herdt & Charton, Inc.	25
Hoffmann-La Roche, Limitée	29
Horner, Frank W.	Couv. III
Laboratoires Poulenc Frères du Canada	Couv. IV
Laboratoires Abbott, Limitée	23, 24
Laboratoires Desautels, Limitée	38
Laboratoire Jean Olive	20
Laboratoires DesBergers-Bismol	18
Laboratoire Nadeau, Limitée	14, 37
La Caisse d'Économie	44
Laiterie Laval, Enr.	21
Lépine, Germain, Limitée	36
Les Prévoyants du Canada	36
Livernois, J.-E., Limitée	44
Martineau Électrique	39
Martineau, Gérald	39
Mead Johnson & Company of Canada, Limited	6
Merck & Co., Ltd.	16
Millet, Roux & Cie, Limitée	28
Ministère de la Santé	22
Ministère des Pêcheries maritimes	35
Morin, J.-B., Enr.	44
Parke, Davis & Co.	32
Rougier & Frères	4, 5, 12, 30, 42
Rousseau, E.-A.	39
Schering Corporation, Limited	45
Sévigny, A.	39
Société d'Expansion Pharmaceutique	27
Squibb, E. R., & Sons of Canada, Limited	26
The E. B. Shuttleworth Chemical Co., Ltd.	8
Tremblay & Dion	44
Usines Chiniques du Canada	Couv. II
Vinant, Limitée	15, 17
Vitrierie Moderne, Enr.	39
Wyeth, John, & Brother	2

A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

HISTOIRE DE CAS



HITO...

Age : 43.

Profession : *Président,
La Sphère de Co-prospérité de la Grande Asie
Orientale, Inc.*

DIAGNOSTIC :

Le patient semble souffrir de troubles mentaux consécutifs à une atteinte de rage.

HISTOIRE ANTÉRIEURE :

La maladie fut indirectement causée par l'association du patient à La Sphère de Co-prospérité de la Grande Asie Orientale, Inc.

On alloua au patient un territoire en Chine. Pendant qu'il était à Shanghai, en 1937, il fut mordu par un dragon enragé. Il ne s'est pas encore complètement remis du choc ; l'hydrophobie et d'autres symptômes mentaux ne sont pas guéris. Le dragon, cependant, se porte bien.

Les réactions mentales du malade prennent l'aspect de celles du *délirium tremens* et, à différentes reprises, il s'imagine être attaqué par des aigles (E.-U.) et des lions (Angl.).

Le patient se méfie de tous ceux qui l'entourent. Il éprouve des sensations de danger, d'appréhension. Il a conscience que ses associés en affaires lui ont fait faux-bond. Il a moins de goût pour les voyages craignant d'être subitement assailli s'il s'éloigne de chez lui. Les traversées en mer, croit-il, sont tout à fait néfastes.

TRAITEMENT :

À date, le malade a été traité d'après ses symptômes. On essaie de le persuader de liquider ses affaires et de se retirer de La Sphère de Co-prospérité de la Grande Asie Orientale, Inc. Il doit se mettre à la retraite et vivre paisiblement; des purges fréquentes (Tojo) sont recommandées. Il doit cesser de prendre de l'huile, de la quinine, éviter le caoutchouc à l'égard duquel il éprouve une allergie.

Urasal

Médication inoffensive dans les traitements prolongés

Urasal est un effervescent salin, de saveur agréable, contenant de l'Héxamine, de la Pipérazine et les sels de Lithium.

L'innocuité d'*Urasal* est reconnue dans le traitement prolongé des douleurs rhumatismales et des infections bénignes des voies urinaires.

Urasal est absolument inoffensif.

Il ne peut pas produire d'effets cumulatifs.

Urasal est un dissolvant.

Il aide donc efficacement à éliminer de l'organisme les déchets et les toxines.

Urasal est un antiseptique urinaire.

L'Héxamine se décompose en aldéhyde formique, qui est bactéricide.

PRESCRIVEZ : Une cuillerée à dessert dans quatre onces d'eau, trois fois par jour.

PRÉSENTATION : En bouteilles de 4 et de 10 onces.

FRANK W. HORNER LIMITED
MONTREAL CANADA



Quieta Non Movere

Soneryl

Présentation : 
COMPRIMÉS ROSES; Contenance
de 20, 100 et 500 comprimés.
Suppositoires pour usage rectal.
Boîtes de 10 suppositoires.

Messieurs les médecins sont
priés de faire la demande
d'échantillons.

POUR UN SOMMEIL CALME ET PROFOND SUIVI D'UN RÉVEIL FACILE ET EUPHORIQUE. Le Soneryl est un barbiturique à action douce, exempt d'effets secondaires indésirables. Le sommeil est obtenu en moins de trente minutes et se prolonge paisiblement durant six à huit heures.

Laboratoires Poulenc Frères
DU CANADA LIMITÉE - MONTRÉAL



CHARRIER & DUGAL, Limitée, imprimeurs-lithographes, Québec.