

7-3-45

Numéro 5

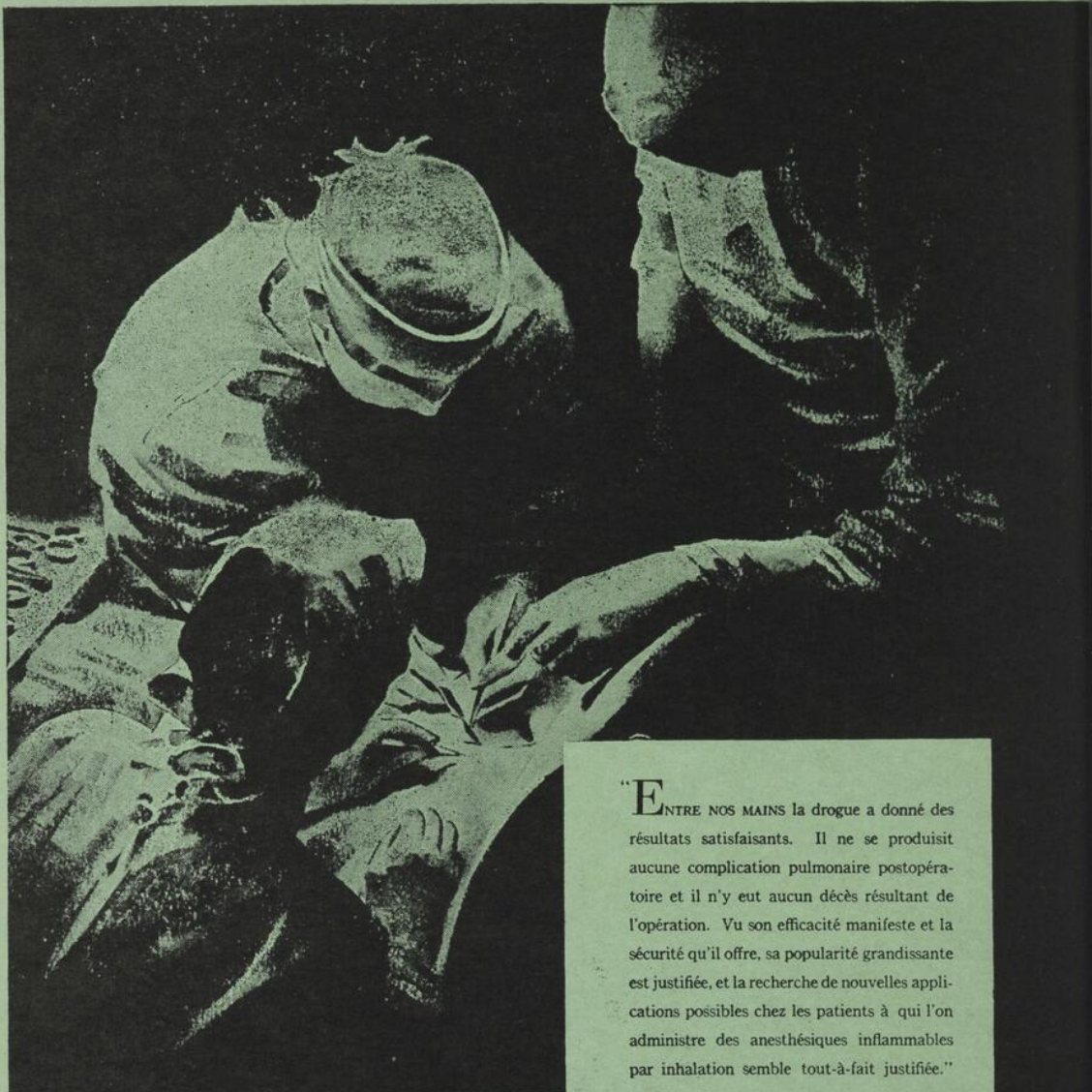
Treizième année

LE JOURNAL
... de ...
L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL




SEPTEMBRE-OCTOBRE

1944



ENTRE NOS MAINS la drogue a donné des résultats satisfaisants. Il ne se produisit aucune complication pulmonaire postopératoire et il n'y eut aucun décès résultant de l'opération. Vu son efficacité manifeste et la sécurité qu'il offre, sa popularité grandissante est justifiée, et la recherche de nouvelles applications possibles chez les patients à qui l'on administre des anesthésiques inflammables par inhalation semble tout-à-fait justifiée."



**PENTOTHAL
SODIQUE**

*Ruth, H. S., Toell, R. M.,
Milligan, A. D., Charletoy, D. K.*
LE PENTOTHAL SODIQUE,
Sa Popularité grandissante est-elle justifiée?
Jour. Am. Med. Assoc. 113: 1864 (18 nov. 1939).

Laboratoires ABBOTT, Ltée
20 Chemin Bates, Montréal

TIRAGE CERTIFIÉ : 2350 EXEMPLAIRES

SOMMAIRE du No 5

Septembre-Octobre

A. BARBEAU, J.-L. DESROCHERS, R.-R. LEMIEUX : De l'effet de quelques thérapeutiques dans la sclé- rose en plaques	227
JACQUES BRUNEAU : Le soin des colostomisés	265
GÉRARD SAINT-ONGE : L'acide tannique, fixateur utile et dangereux	270
LUCIEN PERRON : Les yeux rouges	283
JEAN-LÉON DESROCHERS : Un cas de polysclérose clinique avec bloc manométrique complet traité amélioré par la radiothérapie	287

NADEAU

DÉBILINE

NADEAU

Cholagogue

Cholérétique

Par comprimé :

Acide déoxycholique ... 1½ grn.

Pancréatine ¾ grn.

Un ou deux comprimés, trois
fois par jour, après les repas.

LABORATOIRE **NADEAU** LIMITÉE
100 ST. PAUL O. MONTRÉAL CANADA

RÉDIGER son TESTAMENT

est la chose la plus importante de la vie.

AVEZ-VOUS PENSÉ AU VÔTRE?

CONSULTEZ-NOUS

Société d'Administration et de Fiducie

Administratrice et fiduciaire

5 EST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL

(Immeuble Crédit Foncier Franco-Canadien) - Téléphone : PLateau 3821

AGENCES :

QUÉBEC - WINNIPEG - REGINA - EDMONTON - VANCOUVER

**OMNIVALENT
ATOXIQUE
INDOLORE**

1 à 4 ampoules par jour

Lantol

Rhodium colloïdal électrique

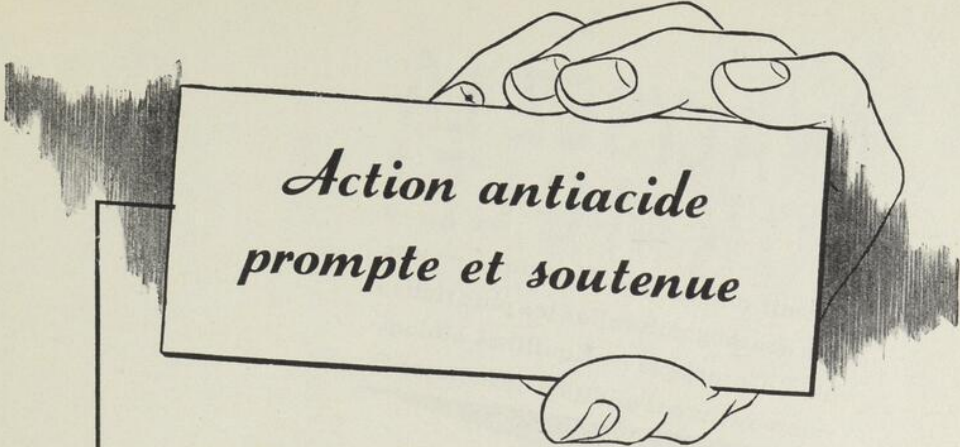


adopté par
les hôpitaux
de Paris

**GRIPPES INFECTIEUSES
BRONCHO-PNEUMONIES
ÉRYSIPIÈLES
THYPOÏDES
SEPTICÉMIES PUERPÉRALES
TOUTES HYPERTHERMIES**

Laboratoires COUTURIEUX, 18 Avenue Hoche, PARIS

Agents pour le Canada : LABORATOIRES JEAN OLIVE, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.



*Action antiacide
prompte et soutenue*

Le Creamalin corrige rapidement l'acidité gastrique. Son effet est durable et son administration n'occasionne aucune réaction compensatrice au niveau de l'estomac, comme cela se produit habituellement dans l'emploi des alcalins; par conséquent le Creamalin ne provoque non plus aucune hypersécrétion réactionnelle de l'acide chlorhydrique. En outre, il n'entraîne aucunement la présence d'alcalose.

Le Creamalin soulage rapidement les douleurs et l'aigreur de l'estomac associées à l'hyperacidité gastrique.

Le Creamalin amène souvent la guérison de l'ulcère peptique lorsqu'on l'associe au régime préconisé dans cette affection.

*Saveur agréable
Faciles à garder sur soi
et à prendre
Action efficace*



COMPRIMÉS

C R E A M A L I N

Marque de commerce enregistrée

Marque du GEL D'HYDROXYDE D'ALUMINIUM

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Produits pharmaceutiques supérieurs à l'usage de la Faculté.

Succursale au service de MM. les médecins
du Québec :

Immeuble "Dominion Square"
MONTRÉAL, P. Q.

Administration et laboratoires à :
WINDSOR, Ontario.
1019 ouest, rue Elliott



ANALYSEZ LA FORMULE!

Extrait de riz non décortiqué — une des sources naturelles les plus riches du B-Complexe — Equilibré biologiquement avec l'addition de facteurs B.

B-PLEX *Wyeth*

Deux cuillerées à thé (8 c. c.) fournissent

Chlorhydrate de thiamine	1000 gamma ✓
Riboflavine	2000 gamma ✓
Niacin	10000 gamma ✓
Chlorhydrate de pyridoxine	1000 gamma ✓
Pantothénate de calcium	5000 gamma ✓

Aussi

Contiennent des quantités appréciables de

- ✓ Choline
- ✓ Inositol

- ✓ Acide folique
- ✓ Biotine

Et

- ✓ des facteurs non identifiés que l'on rencontre dans l'extrait de riz non décortiqué

Très agréable au goût
Economique
Valeur équilibrée

S.M.A. Biochemical Division

John Wyeth & Brother (Canada) Limited

WALKERVILLE

ONTARIO

CASGRAIN & CHARBONNEAU LTÉE

présente :

benzotol

Expectorant - Sédatif - Antiseptique

d'un arôme et d'un goût agréables.

BENZOTOL rencontre la définition de la **Thérapeutique par excellence** dans le **Traitement de la Toux.**

a) Médication sédativ.

Le Succinate de Benzyl et de Sodium, anti-spasmodique puissant, apporte un soulagement rapide.

b) Expectoration.

Le Chlorure d'Ammonium et le Tartrate d'Antimoine et de Potassium favorisent le drainage broncho-alvéolaire en amorçant une expectoration plus facile parce que fluidifiée.

c) **Antiseptique des Voies Respiratoires.**

Le Menthol et le Chloroforme réalisent l'antiseptie des poumons et des bronches.

BENZOTOL est préparé sous la surveillance et 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.

BENZOTOL vous parvient en bouteilles de 16 oz., 80 oz. et 160 oz.

Echantillons et littérature sur demande
à Messieurs les Médecins seulement.

N. B. — Dans les toux d'un caractère vraiment opiniâtre, pour obtenir un soulagement immédiat et même instantané, le médecin pourra prescrire notre BENZOTOL avec Morphine ($\frac{1}{4}$ de grain à l'once).

CASGRAIN & CHARBONNEAU
Limitée

Spécialité du Laboratoire.

HUILE DE FOIE DE MORUE

SULFANILAMIDE

SULFATHIAZOLE

VITAZOLE

E.B.S.

Le Vitazole E.B.S. contient trois ingrédients actifs incorporés dans un onguent doux pour le traitement de l'infection des blessures ouvertes.

Huile de foie de morue. Depuis que Lohr¹, en 1934, démontra pour la première fois au corps médical la valeur de l'huile de foie de morue dans le traitement des brûlures et des échaudures — ce vieux remède a été soumis à des essais cliniques qui ont donné de bons résultats.² L'on a remarqué que l'huile de foie de morue stimulait définitivement la régénération granulaire et épithéliale. De plus, elle forme une pellicule douce et protectrice sur la blessure, ce qui élimine pour ainsi dire la douleur des pansements quotidiens.

Le Vitazole E.B.S. est de l'huile de foie de morue incorporée dans un onguent et fortifiée pour contenir, dans chaque gramme, 1000 unités Internationales de Vitamine A et 100 unités Internationales de Vitamine D — ces deux vitamines contribuant beaucoup au processus de régénération des surfaces traumatisées.



Sulfas. L'action bactéricide marquée de l'huile de foie de morue³ est renforcée, dans le Vitazole E.B.S., par l'effet bactéricide de deux groupes à base de soufre. Le Sulfanilamide, étant rapidement soluble dans le sérum, agit vite; le sulfathiazole, étant moins soluble, assure une action plus prolongée. Le Vitazole E.B.S. contient 4% de chacun, unissant l'action sélective bien connue du sulfanilamide contre le streptocoque hémolytique à celle du sulfathiazole contre le staphylocoque. L'on peut compter sur ces trois agents ensemble pour éliminer la flore bactérienne de n'importe quelle blessure.

Indications : Blessures, brûlures, ulcères, écorchures.

Composition du Vitazole E.B.S.:

Huile de Foie de Morue	50%
Sulfathiazole	4%
Sulfanilamide	4%
Onguent	42%

CHAQUE GRAMME CONTIENT :

Vitamine A	1,000 unités Interna.
Vitamine D	100 unités Interna.

Le Vitazole E.B.S. est présenté en:

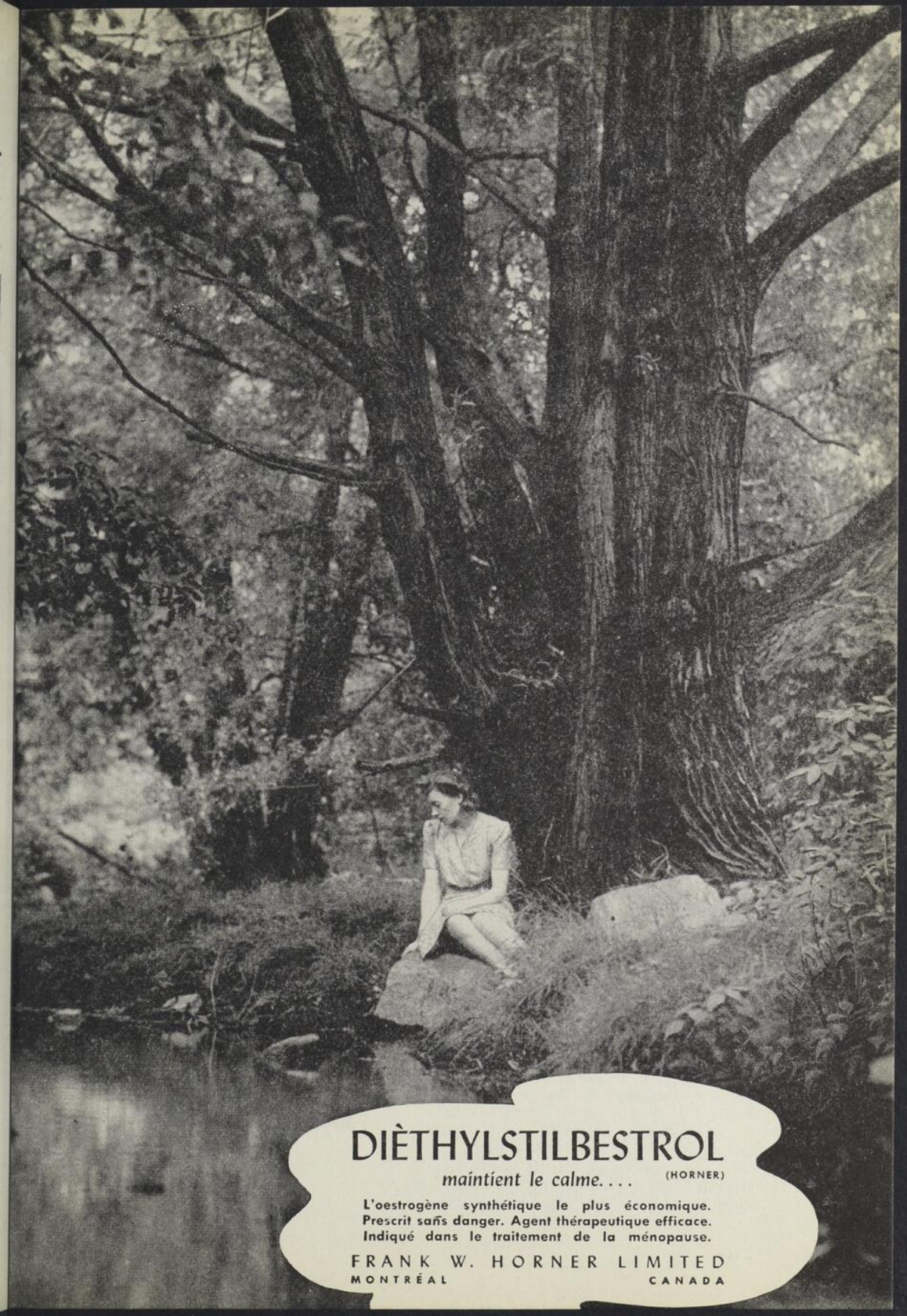
- tubes de 1 once
- pots de 4 onces et
- pots de 16 onces

Références

- Lohr, W.: Zentralbl. J. Chir., 61: 1686, 1934. Chirg. 6: 263, 1934.
- Une bibliographie étendue sera fournie, sur demande, aux personnes qui la désirent.
- Lichenstein, M.: Lancet 2: 1623, 1939. Nellis, P. & Thomas G.: Compt. rend. soc. biol. 130: 1074, 1939.



Toronto - - Ontario
Etablie en 1879

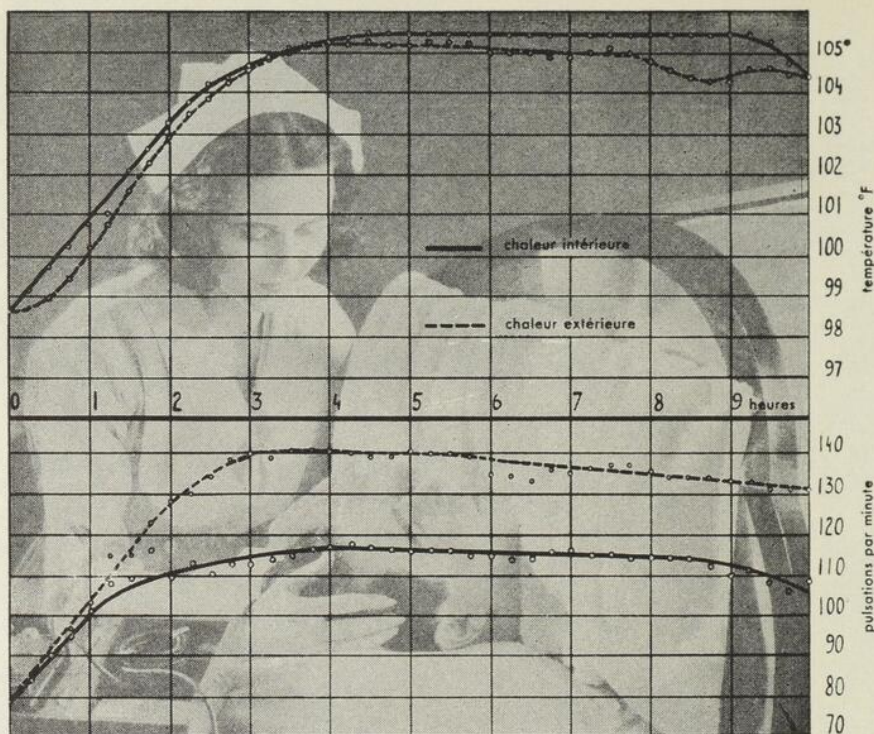


DIÉTHYLSTILBESTROL

maintient le calme. . . . (HORNER)

L'oestrogène synthétique le plus économique.
Prescrit sans danger. Agent thérapeutique efficace.
Indiqué dans le traitement de la ménopause.

FRANK W. HORNER LIMITED
MONTRÉAL CANADA



Effet de la chaleur externe et interne sur le rythme du pouls avec des températures rectales de même intensité. Extrait de *Physiologie de l'Hyperpyrexia* par S. L. Osborne. Dissertation de Doctorat, Northwestern University, 1940.

PYREOTHERAPIE AVEC AUGMENTATION MINIMA DE LA VITESSE DU POULS

Une longue expérience et de vastes recherches consignées dans la littérature médicale démontrent de plus en plus l'importante différence qu'il y a en pyreothérapie entre les procédés externes et internes d'échauffement, car l'une et l'autre de ces modalités ont été utilisées pour élever la température du corps et la maintenir pendant plusieurs heures.

Il faut reconnaître que si l'on se sert seulement de la chaleur externe c'est-à-dire à l'aide d'un meuble dans lequel on place le patient et où l'air chauffé et humidifié circule, l'équilibre thermique du corps est brisé du fait que la température de la peau s'élève davantage que la température viscérale.

Pour parer à cet inconvénient, on recommande de remplacer l'air dans le cabinet par un champ d'induction de haute fréquence. Dans une telle combinaison, le champ d'induction (générateur de chaleur interne) monte la température du patient au niveau désiré et le cabinet isole et diminue la déperdition de chaleur.

Les courbes composées de la température rectale et de la vitesse du pouls telles qu'illustrées ci-dessus, démontrent bien les avantages qui

découlent de cette méthode sur le seul chauffage externe.

Quand l'Inductotherme G.E. est employé en combinaison avec le Cabinet Thermique G.E. votre patient est assuré des conditions qui non seulement atténuent ses malaises mais aussi contribuent à une plus grande sécurité au cours du traitement.

A l'appui de ces assertions nous serons heureux de vous adresser des copies d'articles très autorisés. Demandez la série des publications No K 412.

Adresse : La Succursale Victor qui vous est la plus proche.

VICTOR X-RAY CORPORATION of CANADA, Ltd.

DISTRIBUTORS FOR GENERAL ELECTRIC X-RAY CORPORATION
 TORONTO: 30 Bloor St., W. - VANCOUVER: Motor Trans. Bldg., 570 Duane St.
 MONTREAL: 600 Medical Arts Building - WINNIPEG: Medical Arts Building



Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fondé en 1932

par

Oscar Mercier

Léo-E. Pariseau

Ernest Prud'homme

Ernest Trottier

BUREAU DE DIRECTION

ALBERT JUTRAS, *Président*

EDOUARD DESJARDINS, *Secrétaire-trésorier*

RÉDACTION

ANTONIO BARBEAU, *Rédacteur-en-chef*

PAUL DUMAS, *Secrétaire de la rédaction*

Le Journal de l'Hôtel-Dieu est un journal médical rédigé en collaboration. Les auteurs des articles restent seuls responsables des opinions émises sous leur signature.

No 5

Septembre-Octobre 1944

DE L'EFFET DE QUELQUES THÉRAPEUTIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

par

A. BARBEAU, J.-L. DESROCHERS, R.-R. LEMIEUX *

Un auteur américain terminait, voici quelque temps, un article sur la polysclérose, par cette constatation mélancolique: « No type of therapy advocated at present is of any value ».¹ Et c'est malheureusement vrai. Il n'y a pas de traitement spécifique et curateur de cette terrible maladie. De certitude, nous n'en avons pas sur son étiologie. Vraisemblablement, elle est due à un ultra-virus. Elle tient peut-être aussi à une diathèse particulière, à une déficience vitaminée ou alimentaire, à des réactions allergiques, etc...¹⁰ La pathogénie est encore incertaine. La séduisante théorie de Putman recontre à l'heure actuelle la plupart des suffrages; elle présente des lacunes; elle a des contradicteurs;

¹ MCINTIRE & MCINTIRE: Prognosis of Multiple Sclerosis, Arch. Neurol. Psychiat. Vol. 50, no. 4, oct. 1943, — 431-438.

¹⁰ FERRARO. Pathology of demyelinating diseases as an allergic reaction of the Brain. Archives of neurology and Psychiatry, déc. 1944, page 443 à 484. Excellente mise au point étiologique et anatomo-pathologique, que le retard de publication de notre journal nous permet de conseiller aux lecteurs curieux.

elle n'est pas la seule en cours. La symptomatologie, au stade ultime de l'évolution, est assez révélatrice; au début, le polymorphisme est extrême et le diagnostic difficile.^{2 3} L'anatomopathologie⁴ nous montre deux types de lésions: les unes définitives, irréductibles, rendant compte de l'inexorabilité des symptômes organiques, les autres, de transition, de réactions périlésionnelles, que peut-être nos thérapeutiques aveugles atteignent, amortissent et circonscrivent... Nos incertitudes scientifiques sont, du point de vue traitement, décourageantes; nos fragiles hypothèses nous mènent à des essais, qui plus souvent qu'autrement se terminent par des déceptions... A vrai dire, nous travaillons dans l'empirisme le plus terre à terre qui soit.

La nomenclature des tentatives thérapeutiques contre la polysclérose serait interminable.^{5 6} Nous employons présentement, seules ou associées, toutes les préparations vitaminées sur le marché, parmi lesquelles les vitamines E, B1, B totale, l'acide nicotinique, occupent le premier plan, le calcium à haute dose, la levure de bière, le chlorhydrate de quinine, le salicylate de soude, le Dicoumarol,⁷ la pyréthothérapie, etc., et ces temps derniers, l'histamine par voie intraveineuse.⁸ Cela chez les optimistes parmi les neurologistes. Tous ne le sont pas. Nous en connais-

² BARBEAU et SAUCIER : Sémiologie et diagnostic différentiel de la sclérose en plaques. Union Médicale du Canada, août, 1926.

³ BARBEAU et LEMIEUX : Les signes sensitifs de début de la polysclérose. J. H. D. Jan.-Fev. 1944.

⁴ MARK SCHEINKER : Histogenesis of the early lesions of Multiple sclerosis. Arch. Neurol & Psych. : vol. 49, no. 2, p. 178-185; vol. 50, no. 2, p. 171-182.

⁵ WILSON: Neurology: p. 177-178 (vol. 1).

⁶ AMYOT, ROMA: Contribution à l'étude de la sclérose en plaques. Union Médicale du Canada, août et septembre, 1938.

⁷ HANS H. REESE : Multiple sclerosis and Dicoumarin Therapy. The American Neurol. Assn. N. Y. 19-20 mai 1944.

⁸ HORTON B. T. WAGENER, H. P., AITA, J. A. and WOTMAN, H. W. (1944) Treatment of Multiple Sclerosis by the Intravenous Administration of Histamine, J. Amer. Med. Assn. 124:800, March 18.

sons plusieurs qui, désespérés à l'avance, se contentent de poser le diagnostic, puis de confier le malade au médecin de famille en recommandant un traitement hygiéno-diététique assez vague comprenant le massage, les mouvements actifs et passifs, les infra-rouges, les ultra-violets, et tantôt la radiothérapie profonde.

Et quels sont les résultats de toutes ces thérapeutiques ? Assez complexes. La plupart des essais nouveaux ont à leurs débuts connu une certaine vogue, et les statistiques, portant sur des petites séries d'observation récente, ont été généralement encourageantes. Surtout s'il s'agit de formes avec rémission, traitées assez précocement. Effets biologiques peut-être, effets psychologiques plus probablement. Les malades placés dans de meilleures conditions de repos et d'alimentation, entourés de soins attentifs et constants, prennent courage, s'aident, et possiblement s'illusionnent. L'entourage hospitalier et médical subit cette contagion d'enthousiasme. Mais les séries s'allongent, le temps s'écoule, les récurrences apparaissent. Tout le monde déchanté. Le traitement est abandonné. La polysclérose se réfugie à nouveau sous l'implacable étiquette d'une maladie incurable. Est-ce à juste titre ? Pour juger de la réelle valeur relative d'un traitement de la sclérose en plaques, bien des considérations sont nécessaires. La polysclérose connaît, à toutes les périodes, des rémissions spontanées d'ampleur et de durée variables. Plus l'évolution de la maladie est avancée, plus nombreux sont les signes organiques qui demeurent sous le dégel fonctionnel, et moins ce dégel fonctionnel est physiologiquement possible. Seules les grandes séries donnent une idée juste de l'efficacité d'une thérapeutique. Seules la longueur des rémissions et leur ampleur constituent une présomption en faveur de tel ou tel traitement. Seul un recul de quelques années permet d'authentifier un résultat. Et puis, il semble exister un dénominateur commun à l'efficacité de

toutes les thérapeutiques: elles agissent d'autant plus et d'autant mieux qu'elles sont plus précocement employées. Cette constatation, éminente pour la polysclérose, ne déroge pas aux données générales de la pathologie et de la thérapeutique.

Quelques conclusions se dégagent déjà des lignes qui précèdent. 1° — Tant qu'on ne connaîtra pas, de certitude, l'étiologie et la physio-pathologie de la polysclérose, nos traitements empiriques ne sauraient être que des tentatives. 2° — A moins de découvrir, par miracle, un agent thérapeutique spécifique médicamenteux ou biologique, etc. nous aurons à utiliser concouramment une multitude de thérapeutiques. 3° — Notre intervention doit être active et précoce, sans quoi les lésions irréversibles assombrissent définitivement le pronostic. 4° — Chaque essai thérapeutique doit porter sur une multitude d'individus, observés chacun pendant des années. Aucun neurologue isolé, aucune clinique particulière ne peut répondre à ces deux desiderata. D'où la nécessité de publier, pour ce qu'ils valent, ses résultats personnels, de répéter, soi-même, les expériences des autres.

Le présent travail concerne un certain nombre de malades traités depuis l'ouverture du service de neurologie de l'Hôtel-Dieu, il y a cinq ans et depuis l'existence d'une consultation de neurologie à l'hôpital Notre-Dame de la Merci, il y a environ deux ans. La période d'observation est donc relativement courte: premier aléa. Le second tient à la qualité même des patients. On se rendra compte, à la lecture des histoires de cas — nous en publions uniquement comme preuve les résumés synoptiques —, que nous n'avons pas de malades à la polysclérose jeune ou adulte. La plupart des patients étaient des laissés pour compte de la neurologie. Sujets aux stigmates nerveux innombrables et indélébiles, énormes infirmes, souvent grabataires.

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
1	E. T. M.	47 11 juillet 1939	<i>Sans rémission:</i> Il y a 12 ans, engourdissement à la jambe droite et perte d'équilibre à l'obscurité. La dysmétrie s'est accrue progressivement accompagnée de douleurs fulgurantes dans les jambes. Il y a 5 ans, marche difficile et titubante; dysarthrie. Mains engourdies. Faiblesse au bras droit.	<i>Troubles moteurs:</i> M.S.: Force musculaire diminuée avec tremblement intentionnel M.I. Démarche titubante; R.T. normaux. R.S. normaux. <i>Troubles sensitifs:</i> Douleurs fulgurantes de temps en temps. Engourdissement dans les mains. (objectivement: nil). <i>Nerfs craniens:</i> Nystagmus. Dysarthrie. <i>Troubles vestibulaires:</i> Vertiges. Déséquilibre à l'obscurité. Démarche ébrieuse.	?	Juillet 1939 1°) Chlorhydrate de Quinine. Salicylate de soude. Décembre 1942 Traitement combiné. Puis B. complex.	Septembre 1939 Nuls	Décembre 1942 Nuls.
2	E. G. F.	49 26 septembre 1939	Ce cas a été supprimé; l'évolution ne nous permettant pas d'affirmer d'une façon catégorique le diagnostic de poly sclérose.				Février 1943 Très bons: subjective-ment. <i>Troubles moteurs:</i> Spasticité des extenseurs. Force segmentaire bien conservée. Rotuliens vifs mais égaux. Babinski à gauche. Nystagmus horizontal. Dysmétrie considérable.	Août 1944 Bons. Démarche plus solide, ne fait plus de chutes. Moins de douleurs dans les membres inférieurs. Membres supérieurs: mouvements très améliorés: i.e. moins de tremblement, plus de force, parole plus facile.
3	C. L. F.	31 7 décembre 1939	<i>Sans rémission:</i> Il y a 4 ans, faiblesse des extrémités inférieures, qui s'accroît progressivement et est suivie de sensations subjectives de froideur dans les jambes. Amblyopie occasionnelle légère de l'oeil droit.	<i>Troubles moteurs:</i> M.S. Reflexes Tendineux à gauche M. I. paralplégie spastique, contractures R.T. x x x x Babinski, Mendel, Rossolimo bilatéraux. <i>Troubles sensitifs:</i> a) sub.: froideur des extrémités inf. b) obj.: nil. <i>Troubles cérébelleux:</i> Coordination M.S.: hypermétrie et dysmétrie plus marquées à gauche. M.I.: dysmétrie. <i>Nerfs craniens:</i> Nystagmus horizontal bilatéral. <i>Troubles sympathiques:</i> Hyperhydrose aux 4 membres. Kératose légère aux pieds et aux jambes.	<i>Urines:</i> Phosphates rares. Albumine: légères traces.	28 février 1940 Pyréthérapie: 25 heures.	11 avril 1940 Bons. Contracture diminuée. Marche plus facile. Pas de modification des signes neurologiques objectifs.	Arrêt probable de l'évolution. Pas de réponse à l'enquête.

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
4	L. B. M.	38 11 mars 1940 N.D.M.	<p><i>Sans rémission:</i> Début obscur; confondu avec d'autres troubles d'ordre traumatique et infectieux. <i>Il y a 26 ans:</i> perte de la force musculaire à la jambe gauche, à la suite d'une fracture ligamentaire du genou qui occasionna des gonflements articulaires fréquents. <i>Il y a 16 ans:</i> plaie infectée au bras gauche avec atrophie consécutive du bras et perte totale de la force musculaire. Début certain de polysclérose remonte à 4 ans. Patient éprouve tremblements avec sensation de fatigue dans le membre inférieur gauche après travail.</p> <p><i>Evolution:</i> Atteinte presque simultanée des deux membres supérieurs. Un an plus tard, troubles des nerfs crâniens.</p>	<p><i>Nystagmus:</i> Ataxie avec paralysie au membre inférieur gauche et aux deux bras. Rotuliens très vifs, clonus de la rotule. Abdominaux absents; crémastériens absents. Babinski absent. Pas de troubles sphinctériens. Démarche ataxique avec chutes.</p> <p>Hémi-parésie gauche. Dysarthrie. Tremblement intentionnel au M.S.</p>	?	20 mai 1940 Quinine et urée.	Septembre 1940 Nuls.	10 août 1944. Etat stationnaire, non aggravé. Démarche, mains, paroles dans le même état qu'à l'arrivée.
5	L. S. F.	33 22 octobre 1940	<p><i>Avec rémissions:</i> 1936, scotome central dans le champ visuel droit qui disparaît progressivement. Il y a 2 ans, faiblesse, fatigue croissante dans la jambe gauche. Déséquilibre à la marche. Tremblement intentionnel qui rend l'écriture difficile.</p> <p><i>Depuis 8 mois:</i> Fatigue, faiblesse dans le dos.</p> <p><i>Depuis 2 mois:</i> Incontinence urinaire occasionnelle. Incontinence fécale par deux fois, faiblesse au bras gauche puis au bras droit.</p> <p><i>Il y a une semaine:</i> Hypoes-</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> Hémiparésie gauche avec absence des abdominaux et Babinski bilatéral.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> a) <i>subjectifs:</i> Sensation de faiblesse et fatigue à la jambe gauche puis au dos. Puis après au bras gauche, puis il y a un mois, au bras droit. Hypoesthésie en bande, région supérieure de l'abdomen.</p> <p>a) <i>objectifs:</i> S. superficielle: troubles diffus au tact et à piqûre au niveau de la 4^{ème} thoracique.</p>	L.C.R.: B.W. négatif. Pandy: négatif.	18 septembre 1940 Pyréthérapie: 25 heures. Massage. Mobilisation active et passive. Acide nicotinique. Vitamine-B.	23 octobre 1940 Amélioration notable.	Juillet 1944 La malade a continué à évoluer par poussées successivement aggravantes. Tout récemment a présenté incontinence d'urines et fèces qu'un traitement au salicylate et acide nicotinique a réussi à enrayer. Résultats lointains nuls.

thésie en bande à la région supérieure de l'abdomen.
N. B. — Quatrième poussée.

S. profonde: Sensibilité absente en bas de la 4^{ème} thoracique.

Nerfs craniens: II — Pupille gauche pâle. IX — dysphagie depuis un mois. XII — dysarthrie: difficulté à prononcer S et Ch.

Troubles cérébelleux: incoordination à la jambe gauche. Hypermétrie au bras droit.

Troubles sphinctériens: Incontinence urinaire et fécale.

Troubles sympathiques: Froideur des extrémités.

6 G. S.
F. 29
7 janvier 1941

Sans rémission: N. B. (1). Il y a un an, accuse raideur à la jambe droite, plus marquée le matin au réveil. Le soir douleur à la jambe droite. *Evolution:* raideur atteint la jambe gauche. Sensation de brûlure d'abord aux pieds puis aux jambes. Contractures de plus en plus intenses.
(1) Voir résultats lointains qui sembleraient placer cette malade dans les formes avec rémission.

Troubles moteurs: M.S. nil. M. I.: paraplégie spastique. Hyperélectivité tendineuse. Trépidation épileptoïde et clonus de rotule bilatéral Babinski bilatéral; abdominaux absents.

Troubles sensitifs: a) sub: brûlures continues aux jambes.

b) obj: bande d'hypoesthésie de la partie inférieure du sein droit jusqu'au bord de la cage thoracique.

Troubles nerfs craniens: Nystagmus horizontal.

Troubles cérébelleux: adiadococinésie légère au membre supérieur gauche.

Troubles sphinctériens: pollakyurie depuis un an. Incontinence passagère.

L.C.R.:
B.W. nég.
Or-colloïdal: subpositif.
Benjoin-colloïdal: positif.

Alb.: 0 gr. 40%°.
Gluc.: 0 gr. 60%°.

Elément: 11.
Sang: azotémie:
0 gr. 250%°.

Glycémie:
0 gr. 78%°.

Utrines: phosphates rares.

pus: présences.
épith: présences.

albumine: présenc.

6 décembre 1940
Pyrétothérapie
50 heures à 105°.
Vitamine B-1.

14 février 1941.
Médiocres.

Subjectivement, la patiente éprouve plus de facilité à la marche. Objectivement, seule la bande d'hypoesthésie a regressé.

Octobre 1944.
Nuls.

N. B.: Sans autre thérapeutique, la malade affirme dans un téléphone, éprouver depuis quelques semaines une amélioration extraordinaire: ses mouvements sont de plus en plus faciles; sa marche, sa force musculaire paraissent beaucoup meilleures. Toutefois le temps écoulé depuis le traitement et l'évolution ne nous semble pas autoriser un rapprochement entre le traitement combiné et l'effet obtenu.

Il semble s'agir d'une rémission spontanée.

7 W. H.
M. 45
11 mars 1941
N.D.M.

Sans rémission: Rhumatisme il y a 20 ans, avec gonflement articulaire et douleur. A ce moment, dut marcher avec béquilles. Début réel de sclérose remonte à 5 ans, faiblesse lombaire qui force

Engourdissement dans les jambes avec crampes au lever. Démarche difficile et traînante (foot drop).

Troubles moteurs: paraplégie spastique.

Hyperélectivité tendineuse.

?

2 octobre 1942.
Salicylate de soude.
Acide nicotinique associés.
Chlorhydrate de quinine.
Vitaminothérapie.

Février 1943.
Nuls.

10 août 1944.
Non amélioré.
Démarche plus difficile; doit se servir de béquilles.
Sensation de lourdeur dans les chevilles et

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
			le patient à marcher courbé. <i>Evolution:</i> Faiblesse lombaire s'accroît puis difficulté progressive de la marche. Sensation de ceinture qui le serre fortement. Ces symptômes subjectifs sont intermittents, 1938: hospitalisé à N.D. où on pose diagnostic de Polysclérose, troubles s'aggravent durant séjour; doit se servir d'une canne à sa sortie.	Babinski bilatéral. <i>Troubles sensitifs:</i> a) sub: engourdissement dans les jambes. Sensations de crampes le matin. Dysesthésies (douleur en ceinture) b) <i>objectifs:</i> sensation tactile émoussée; engourdissement dans les mains. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Nystagmus fin bilatéral dans le champ horizontal. <i>Troubles cérébelleux:</i> tremblement intentionnel et dysmétrie dans épreuve doigt-nez.				faiblesse à la région lombaire. Nystagmus persiste. Membres sup.: même état. Vertiges disparus.
8	P. G. M.	23 28 mars 1941	<i>Sans rémission:</i> Il y a 3 mois, scotome, amblyopie, puis cécité presque complète de l'oeil droit qui dure une semaine. En même temps scotome à gauche. <i>Evolution:</i> Il y a 3 mois, sensation de brûlement aux avant-bras qui rétrocede pour reparaitre quelques jours plus tard aux jambes et monter des pieds jusqu'aux cuisses.	<i>Troubles moteurs:</i> M.S.: nil. M.I. Fibrillations aux masses crurales. Hyperreflectivité tendineuse. Diminution des réflexes abdominaux. Babinski à gauche. <i>Troubles sensitifs:</i> a) <i>subjectifs:</i> engourdissements localisés aux membres inférieurs; sensation de froid aux pieds. b) <i>objectif:</i> M.S. nil. M.I.: troubles sensitifs en placards sans niveau précis. Sensibilité à la douleur normale. Sensibilité à la chaleur: hypoesthésie. Sensibilité profonde normale. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Nystagmus horizontal (gauche). <i>Troubles sphinctériens:</i> Depuis une semaine dysurie initiale.	L.C.R. B.W. négatif. Or colloïdal: négatif. Elément: 13. Glycorachie: 1.2 gr. %. Albuminorachie: 0 gr. 40% ^o . Benjoin Col: négatif. Pandy: x x. Urines: normales.	5 avril 1941. Salicylate de soude: 10 injections et plus.	23 avril 1941. Très bons.	Octobre 1944. Très bien jusqu'en septembre 1943: alors troubles de la vue durant trois jours; actuellement faiblesse de la vision à droite. Etourdissement, faiblesse des membres inférieurs. E. N.: Absence des abdominaux et réflexes tendineux hyperactifs. Vision 20/40 à l'oeil droit. Malade cependant fait travail très dur: livreur sur camion de lait: résultats très bons.

9	Fr. L. M. 20 10 mai 1941	<p><i>Sans rémission:</i> Engourdissements apparus il y a 5 semaines au membre supérieur droit, surtout au 4^{ème} et 5^{ème} doigts. Quelques jours plus tard, engourdissements atteignent membre supérieur gauche.</p> <p><i>Évolution:</i> Il y a un mois, difficulté à se tenir debout. Marche ébrieuse devient progressivement impossible. Il y a trois semaines: diplopie et dysurie initiale. Depuis une semaine, marche impossible.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> M.S. Nil. M.I. Paraplégie spastique; hyperreflectivité tendineuse. Trépitation épileptoïde bilatérale. Présence de Babinski et Oppenheim. Absence d'abdominaux. Crémastériens diminués.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> a) <i>sub:</i> M.S. engourdissements. M.I. b) <i>objectifs:</i> nil.</p> <p><i>Nerfs crâniens:</i> champ temporal de papille droite est pâle. Nystagmus horizontal et vertical.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Démarche ébrieuse. Adiadococinésie; hypermétrie bilatérale à l'épreuve doigt-nez. Épreuves cébélleuses impossibles aux M.I.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> rétention ou dysurie initiale.</p>	<p>L.C.R. <i>Eléments:</i> 3. Glyc: 1 gr. 03 %^o. Alb.: 0 gr. 22%^o. Benjoin col: négatif. Pandy: positif. Or colloïdal: négatif. B.W. négatif. Electrocardiogramme: normal. Numérotation globulaire normale.</p>	<p>19 mai 1941. Pyrétothérapie. (2 séances, 7 heures à 103°. Salicylate de soude (15). Acide nicotinique (2 inj.). Patient quitte de lui-même l'hôpital.</p>	<p>29 mai 1941. Nuls.</p>	<p>30 mars 1944. Patient nous revient en mars 1944 dans un état pitoyable.</p>
10	A. R. M. 28 25 juin 1941	<p><i>Avec rémission:</i> Octobre 1939: Paraplégie brusque, totale qui s'installe en quelques jours et regresse après 15 jours.</p> <p>Mars 1940: Même phénomène.</p> <p>Avril 1940: Engourdissements dans bras gauche. Puis quadriplégie complète: ne peut bouger un doigt.</p> <p>1 avril 1941: Hospitalisation à N.D. Série d'injections (Cyanure de Hg?) quadriplégie regresse. Patient peut manger seul. Mouvement reparaît aux jambes, mais patient ne peut marcher.</p> <p>N. B. Quatrième poussée.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> M.S. Force musculaire bien conservée. Hoffmann à gauche. M.I. paraplégie complète. Hyperélectivité tendineuse plus grande à gauche; Babinski bilatéral. Abdominaux absents.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> Engourdissement du bras gauche en avril.</p> <p><i>Troubles des nerfs crâniens:</i> VIII: nystagmus; III. IV. VI: ptosis, paupière gauche, en avril.</p> <p>VII. paralysie faciale centrale gauche. Dysarthrie.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> incoordination; tremblements intentionnels.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> incontinence passagère d'urine.</p>	<p>B.W. négatif.</p>	<p>1 avril 1941. Quinine.</p> <p>12 février 1943. Traitement combiné. B. Complex.</p>	<p>Avril 1941. Nuls.</p> <p>Avril 1943. Nuls.</p>	<p>10 août 1944. Peut marcher à l'aide de béquilles ou canne, mais ressent encore vertiges. Membre supérieur très amélioré, surtout main droite. Nystagmus a disparu. R. R. normal à droite. A gauche: R.R. vif et Babinski présent. <i>Amélioration légère.</i></p>

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
11	J. F. M.	31 31 juillet 1941	N.D.M. Avec rémission: Il y a 9 ans, fourmillements intenses dans les jambes. Difficulté à la marche. Incontinence des urines et des selles. Diminution de la force musculaire aux M.S. Evolution: Il semble que ce soit actuellement la 2ième poussée (dossier incomplet).	Troubles moteurs: paraplégie complète, hyperélectivité tendineuse R. Plantaires neutres. Abdominaux et crémastériens abolis. Troubles sensitifs: a) subj: élancement originant de la hanche vers le pied b) obj: anesthésie tactile et thermique, M.I. Troubles sphinctériens: incontinence vésicale et rectale. Pollakiurie.		Août 1941. Chlorhydrate de quinine. Salicylate de soude. Hyposulfine donnée pour réaction urticarienne, semble avoir agi sur polysclérose. (Dr. Handfield). B. complex.	Novembre 1943. Pratiquement nuls. A sa sortie peut faire mouvements actifs des jambes mais la marche est encore impossible. Peut s'asseoir dans son lit ce qui était impossible au début. Moins d'incontinence.	Août 1944. Moins de raideur dans les jambes, mais encore alité. Arrêt d'évolution. Résultat médiocre.
12	L. R. F.	41 26 août 1941	Avec rémission: 1936: douleurs lombaires et dans les jambes qui rendent la patiente impotente. Evolution: Douleurs sont intermittentes. Faiblesse musculaire augmentée. Il y a un an, vitamine-B I.V. Début des troubles sphinctériens. Dysurie (goutte à goutte) constipation aiguë. N. B. Troisième poussée.	Troubles moteurs: M.S. léger tremblement du bout des doigts. M.I. troubles de la marche. Hyperélectivité tendineuse Babinski et Oppenheim bilatéraux. Gordon à droite. Troubles sensitifs: Douleurs intermittentes. Troubles des nerfs crâniens: Surdité gauche.	L.C.R. Benjoin colloïdal: positif. Azotémie: 0 gr. 250‰. Glycémie: 1 gr. 30‰. B.W. négatif. Urines normales.	1 juillet 1941. Acide nicotinique. Vitamine-B, 1.	5 octobre 1941. Se sent améliorée.	Août 1944. Aucune réponse à l'enquête.
13	J. G. M.	57 7 octobre 1941	Avec rémission: Il y a 24 ans: faiblesse dans les jambes, sans douleurs. Incontinence d'urine. Pollakiurie. Se rétablit très bien dans un temps indéterminé. Evolution: 1929: Nouvelle faiblesse aux jambes. Douleurs lombaires droite, faiblesse musculaire progressive. 1935: Marche devient totalement impossible. Contracture intense, demi-flexion des jambes dès qu'il essaie un mouvement volontaire. N. B. Quatrième poussée.	Troubles moteurs: paraplégie spastique. Hyperéflexie tendineuse des membres inférieurs. Babinski bilatéral. Abdominaux absents. Troubles sensitifs: sub: pesanteur aux lombes. Absence des reflexes photos-moteurs et accommodation. Nystagmus horizontal bilatéral. Troubles cérébelleux: dysmétrie, épreuve doigt-nez.		15 octobre 1941. Chlorhydrate de quinine.	Février 1944. Nuls.	Août 1944. Nuls. Patient grabataire.

- 14 E. D. 62
F. 62
20 octobre 1941
- Sans rémission: Premier symptomes? (nil au dossier).
Evolution progressive.
- Troubles moteurs: M.S. Hyperéflexie gauche M.I. Paraplégie spastique. Hyperéflexie tendineuse. Babinski gauche.
Troubles sensitifs: dysesthésies (douleurs) à la hanche, aux mains, aux doigts.
Troubles craniens: Nystagmus horizontal fin à droite.
Troubles cérébelleux: Adiadococinésie de la main droite. Dismétrie à gauche.
- L.C.R.
Benjoin coll: nég.
Glycorachie;
0 gr. 56%°.
Albumino: traces.
Sang: azotémie:
0 gr. 400%°.
Glycémie:
1 gr. 90%°.
Urines: normales.
- 23 octobre 1941.
Quinine et Urée.
Vitamine-B.
- 23 septembre 1942.
Cacodylate de Soude.
- 23 octobre 1941.
B. Complex.
Radiothérapie profonde.
12 séances.
- 13 juin 1942.
Aucune amélioration organique. Amélioration fonctionnelle intermittente.
- 10 août 1944.
Aucune réponse à l'enquête.
- 15 G. C. 46
M. 46
20 octobre 1941
- Avec rémission: Faiblesse du pied gauche qui traîne à la marche. Il y a 5 ans, troubles durent 6 mois et disparaissent complètement.
Evolution: Il y a 3 ans, mêmes troubles pour quatre mois, repos complet et Vitamine B. Juin 1941. Radiothérapie. Amélioration sensible après certaines séances.
N. B. Troisième poussée.
- Troubles moteurs: paraplégie spasmodique.
Hyperéflexie tendineuse et clonus du pied droit: Babinski bilatéral.
Troubles sensitifs: a) subjectifs: sensation d'élanement au mollet, douleurs au mollet et talon droit. b) obj: nil. Abolition de la sensibilité profonde en bas des genoux.
Troubles des nerfs craniens: Nystagmus horizontal.
- L.C.R.
B.W. négatif.
Sang: B.W. négatif.
- 23 octobre 1941.
B. Complex.
Radiothérapie profonde.
12 séances.
- 13 juin 1942.
Aucune amélioration organique. Amélioration fonctionnelle intermittente.
- 10 août 1944.
Résultats nuls. Semble y avoir arrêté de l'évolution.
- 16 R. D. 45
F. 45
4 novembre 1941
- Sans rémission: Avril 1925: Grossesse interrompue avec rétention de l'oeuf. 1940: Névralgie du trijumeau.
Début: Il y a 4 ans: engourdissement dans les pieds. Douleurs au bas du dos, provoquées par fatigue. Il y a 2 ans: douleurs à tête et côté droit du visage, qui sont continuelles. En même temps, perte de l'équilibre. Incapacité à la marche augmente graduellement. Il y a un an, grabataire figée; rétention des urines et des selles. Depuis 7 mois, incontinence des urines et matières fécales.
- Troubles moteurs: Paraplégie spasmodique. Impossibilité de marcher. Reflexes profonds légèrement augmentés aux M.S. Babinski à gauche. Incontinence des sphincters.
Troubles sensitifs: Maux de tête, névralgie faciale droite; dysesthésie et hypo esthésie à tous les modes, aux membres inférieurs jusqu'aux cuisses.
- L.C.R.
Eléments 1.
Glyc: 0 gr. 69%°.
Alb: 0 gr. 30%°.
B. Coll: sub-positif.
Sang:
Azotémie:
0 gr. 475%°.
Glycémie:
1 gr. 38%°.
Réserve alcaline
51%.
Phosphatase: 3.50 unités.
Phosphatémie:
3.90 mg %.
Hématocrite 38.5.
Urines: Acide, alb.: x x leucocytes nombreux; pus et sang: présence.
- 15 novembre 1941.
Acide nicotinique.
Vitamine B-1.
B-totum.
- 21 mars 1942.
Traitement combiné.
Acide hippurique: 60%.
Bactéries nombreuses.
- 15 mars 1942.
Pas d'amélioration.
- 11 juin 1942.
Amélioration nette du point de vue neurologique. Membres inférieurs sont plus souples et la patiente peut se tenir plus facilement sur ses jambes.
- Décédée à H.N.D.
Date: 1944.
Cause ?

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
17	L.L. M.	56 3 décembre 1941	<i>Sans rémission:</i> Début, décembre 1940, par un épisode grippal; puis progressivement baisse de la force musculaire dans les deux jambes, surtout à gauche; perte de l'équilibre. Engourdissement dans les trois derniers doigts des deux mains, surtout à gauche; baisse graduelle de la vue depuis un an, au point que le patient ne peut plus lire. Douleurs rétro-oculaires. Amaigrissement de 10 lbs. Etourdissements.	<i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique, diminution de la force musculaire à dr. Amyotrophie légère des éminences ténar. Dystonie légère surtout à gauche. <i>Réflexes profonds:</i> xxxx partout. <i>Abdominaux et crémastériens:</i> absents. Babinski bil. Hoffman bilatéral xxxx. <i>Troubles sensitifs:</i> A la piqûre, hypoesthésie au 1/3 inférieur des 2 jambes; hypoesthésie thermique, à partir des deux genoux. Anesthésie au diapason aux deux jambes. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Anosmie presque complète. Baisse graduelle de l'acuité visuelle. Atrophie optique(?) surtout à gauche. Pas de nystagmus. Fibrillations fines de la langue.	L.C.R. B.W. nég. Eléments 7. Glycerachie: 0 gr. 72%°. Alb.: 0 gr. 30%°. B.C. nég. Sang: B.W. nég. Azotémie: 0 gr. 250%°. Glycémie: 1 gr. 50%°. Urines: Phosphates: x épit: x leucocytes: rares.	5 décembre 1941. Chlorhydrate de quinine et urée. 14 février 1942. 1ère série, traitement combiné: 35 heures. 23 septembre 1942. Traitement combiné. 2ième série: 15 heures.	Février 1942. Pas d'amélioration. Juin 1942. Patient peut maintenant marcher avec facilité. Ataxie diminuée considérablement. Troubles visuels ont regressé la lecture redevient possible. Dysesthésies ont diminué. Traitement interrompu à cause de plaie de siège. Consolidation: troubles sensitifs presque disparus. Troubles moteurs et visuels beaucoup diminués.	Août 1944: Amélioration s'est maintenue jusqu'à ces derniers temps. Depuis quelques mois patient fait usage abusif d'alcool et se sent faible; peut encore cependant vaquer à ses occupations (comptable). Très bons.
18	J. D. M.	22 7 décembre 1941 N.D.M.	<i>Avec rémission:</i> A 17 ans, le patient se plaint de faiblesse dans le genou droit, qui le fait buter au moindre obstacle. Régression après un temps indéterminé. <i>Evolution:</i> Contracture à jambe gauche à 20 ans; tremblement intentionnel au bras gauche. Etapes de régression. N. B. Troisième poussée.	<i>Troubles moteurs:</i> M.S. force musculaire diminuée. Tremblement intentionnel. M.I. hyperreflexie gauche. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> nystagmus horizontal. Dysarthrie, parole scandée. <i>Troubles sphinctériens:</i> Pollakiurie.	L.C.R. B.W. négatif. Or colloïdal nég.	10 octobre 1942. Chlorhydrate de Quinine. Gluconate Ca. Traitement combiné. Fév. 1943. Mapharsan No 12. Octobre 1943. Mapharsan No 20.	16 février 1943. Nuls. Aucune amélioration après traitement combiné. Légère amélioration subjective. 29 septembre 1943.	10 août 1944. Nuls. Aucune amélioration objective. Subjectivement un peu amélioré aux mains.
19	L. C. F.	43 8 février 1942	<i>Sans rémission:</i> Il y a 3 ans, faiblesse progressive aux membres inférieurs. <i>Evolution:</i> 1940, névralgie faciale; alcoolisation à l'Insti-	<i>Troubles moteurs:</i> M.S. hyperreflexie tendineuse bilatérale. M.I. a) sub: faiblesse musculaire. b) obj: motricité normale. Abdominaux absents.	L.C.R. B.W. négatif. Or colloïdal nég.	2 mars 1942. Traitement combiné. (24 heures 103°F) en 10 séances. B. Totum.	Avril 1942. Améliorée. Bons. Traitement suspendu. P.A. étant trop baissée. Juin 1942: Nouveau	10 août 1944. Nuls. Fév. 1944: Patiente se dit ankylosée.

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
22	R. L. M.	34 26 mars 1942	<p><i>Sans rémission:</i> Il y a 8 ans, chute sur le siège. Gardé sous observation à N.D.</p> <p><i>Diagnostic:</i> Contusion cérébrale.</p> <p><i>Evolution:</i> N'a jamais pu reprendre son travail et a toujours marché avec une canne.</p> <p><i>Depuis 2 ans:</i> Baisse de l'acuité visuelle.</p> <p><i>Depuis un an:</i> Incontinence d'urines.</p> <p><i>Depuis 4 mois:</i> "Forces" sont beaucoup diminuées.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> M.I. force abolie aux fléchisseurs. Extenseurs, force conservée. Hyperflexie tendineuse gauche. Trépidation épileptoïde bilatérale. Abdominaux et crémastériens abolis. Babinski droit.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> S-superficielle: nil. Sensibilité profonde diminuée.</p> <p><i>Troubles des nerfs craniens:</i> Baisse de l'acuité visuelle depuis deux ans.</p> <p>Atrophie optique primitive. Champs visuels normaux. Anisocorie, pupilles en myosis, gauche plus grande que droite. Réflexes photomoteurs et accommodation abolis. Parole scandée.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Dysmétrie bilatérale. Adiadococinésie. M.I. épreuves impossibles.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> incontinence d'urines.</p>	B.W. négatif. Or colloïdal négatif. Albuminoarchie: 0 gr. 40%.	10 avril 1942. Traitement combiné, 29 heures à 104° F. en 7 traitements.	7 mai 1942. Mouvements revenus aux M.I. Patient beaucoup amélioré; troubles sphinctériens persistent.	Décédé.
23	W. L. M.	36 23 mai 1942	<p><i>Avec rémissions:</i> Début lent il y a 10 ans. Pas de perte de l'équilibre.</p> <p><i>Evolution:</i> Il y a deux ans; troubles de la marche assez prononcés pour lui faire cesser son travail.</p> <p>N. B. Troisième poussée.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> paraplégie spastique. Hyperflexie tendineuse. Ataxie.</p> <p><i>Troubles des nerfs craniens:</i> Mydriase bilatérale. Asymétrie faciale gauche. Dysarthrie marquée.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Démarche trainante élargissement de base de sustentation. Tremblement intentionnel aux M.S.</p> <p><i>Troubles vestibulaires:</i> Romberg positif.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> constipation.</p>	?	Octobre 1942. Traitement combiné.	Décembre 1942. Nuls.	10 août 1944. Amélioré. Equilibre meilleur. Plus de force dans les membres inférieurs.

- 24 E. S. Aucune histoire subjective au dossier.
M. 34
28 mai 1942
- Troubles moteurs:* M.S. réflexes tendineux vifs mais égaux. M.I. ataxie spasmodique; hyperflexie tendineuse. Trépidation épileptoïde inépuisable à droite. Abolition des abdominaux gauches. Crémastérien: aboli à droite, faible à gauche. Hoffmann: présent, bilatéral.
Troubles des nerfs crâniens: Acuité visuelle diminuée. Scotomes. Décollement de la moitié nasale de la rétine gauche. Nystagmus horizontal. Dysarthrie.
Troubles cérébelleux: Dymétrie gauche. Adiadococinésie.
- L.C.R.
B.W. négatif.
Elément: II.
Glycorachie:
0 gr. 54%°.
Albumino: traces.
B. Coll: sub-positif.
Urines: normales.
Sang:
B. W. nég.
Numération globulaire: normale.
Azotémie:
0 gr. 300%°.
Hématocrite 51.7%.
- 7 avril 1942.
Traitement combiné.
50 heures à 104° 3F.
en 12 séances.
- 11 juin 1942.
Amélioration considérable, moins de scotomes qu'au début; démarche moins ataxique, moins spasmodique.
1943.
Faiblesse des jambes.
Etat stationnaire.
10 août 1944.
Pas de réponse à l'enquête.
Résultats bons.
- 25 A. A. *Sans rémission:* Mars 1940, tombe assise sur le trottoir sans autre symptôme préalable. Depuis elle éprouve une grande faiblesse dans les jambes, qui rend la marche difficile.
Evolution: Depuis 1940, sensation de froid dans la jambe gauche jusqu'au genou. Céphalée fréquente depuis toujours. Depuis 2 ans: Etourdissements, audition diminuée à gauche avec bourdonnements. Diminution de l'acuité visuelle, amblyopie. *Aucune évolution depuis 2 ans.*
- F. 31
10 juillet 1942
- Troubles moteurs:* Paraplégie spasmodique. Hyperflexie rotulienne bilatérale. Trépidation épileptoïde. Abolition des abdominaux. Babinski bilatéral.
Troubles sensitifs objectifs: Paresthésie à la piqûre des deux membres inf.
Troubles des nerfs crâniens: Nystagmus horizontal.
Troubles spinctériens: Légère pollakiurie.
- L.C.R.: Elément: 1.
Glycorachie:
0 gr. 76%°.
Albumine:
0 gr. 22%°.
B. Colloïdal:
négatif.
B.W. négatif.
Sang: B.W. négatif.
Azotémie:
0 gr. 150%°.
Glycémie:
1 gr. 66%°.
Hématocrite
28.6%°.
Ac. hippurique
33%°.
Protéines 7 gr 19
au litre.
- 31 août 1942.
Traitement combiné.
48 heures à 104°.
- 28 novembre 1942.
Nuls.
Subjectivement: aucune amélioration.
Objectivement, légère amélioration: réflexes sont moins polycinétiques qu'au début. Trépidation épileptoïde est plus difficile à obtenir.
- Nuls.
Aucune 1944.
Marche: non améliorée.
Troubles urinaires: non améliorés.
Main gauche commence à être froide comme ses jambes.
Nuls.
- 26 B. C. *Avec rémission:* Depuis 2 ans, force musculaire diminuée aux deux jambes. Baisse de la vision puis rémission, mais oeil droit reste faible.
Evolution: Depuis quelques
- M. 32
3 septembre 1942
- Troubles moteurs:* Paraplégie sans contracture. Hyperflexie tendineuse droite et trépidation épileptoïde épuisable. Abdominaux absents. Ebauche de Babinski bilatéral.
- L.C.R.
B.W. négatif.
B. Coll: négatif.
Lipiodol négatif.
E. Manométrique lombaire négative.
- 7 octobre 1942.
Traitement combiné.
50 heures à 104.3° F.
- Janvier 1943.
Amélioration considérable: la marche devient plus facile, les forces augmentent.
- Août 1944: Légère amélioration qui consiste en regain de force, lui permettant de rester assis plus longtemps.
Marche et mouvements,

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
			mois, perte de l'équilibre au moindre effort. Progression rapide des troubles de l'équilibre; peut marcher sans appui. N. B. Troisième poussée.	<i>Troubles sensitifs:</i> Légère hypoesthésie aux membres inférieurs. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Anisocorie légère; mydriase gauche. Légère déviation de la langue à droite. <i>Troubles cérébelleux:</i> Dismétrie légère aux M.S. Hypermétrie marquée aux M.I. Romberg x.			Mars 1943: Ne peut plus marcher; Avril: pollakiurie. Troubles vésicaux disparus, les forces augmentent; plus de facilité à se mouvoir les jambes. Août 1943. Marche possible, mais en se soutenant.	pas d'amélioration. <i>Troubles urinaires:</i> légèrement améliorés mais non regressés. <i>Médiocres.</i>
27	J. T. F.	46 28 décembre 1924	Sans rémission: Pas d'histoire objective au dossier.	<i>Troubles moteurs:</i> M.S. Monoplégie spasmodique gauche; hyperflexie tendineuse. M.I. Paraplégie spasmodique. Hyperflexie tendineuse. Abdominaux absents. Babinski bilatéral. <i>Troubles sensitifs:</i> Hypoesthésie gauche à la douleur. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Acuité visuelle diminuée bilatéralement. Réflexe pharyngé absent. Mouvements actifs plus faibles à gauche. <i>Troubles cérébelleux:</i> Tremblement intentionnel. Dismétrie M.S. surtout à gauche. Adiadocinésie. Paraplégie presque complète M.I.	Urines: Normales. Azotémie: 0 gr. 200‰. Glycémie: 0 gr. 83‰. B.W. négatif. <i>Electrocardiogramme:</i> Troubles myocardiques ventriculaires possibles. <i>R-X du rachis:</i> Pas de lésion ostéo-articulaire visible.	31 décembre 1942. Traitement combiné: 50 heures à 103°F. B. Complex.	1 juin 1943. Nuls. Aucune amélioration.	Fév.: 1944. Nuls. Début d'ankylose complète au genou gauche. Nystagmus spontané constant. Mouvements encore possibles aux membres inférieurs.
28	F. L. F.	38 13 janvier 1943	Avec rémission: Il y a 7 ans, patiente fut exposée au froid pendant 1½ heure. Pieds et jambes deviennent très douloureux à cause du froid. Evolution: Depuis ce jour, commença à ressentir	<i>Troubles moteurs:</i> Ataxie très marquée plus prononcée à gauche. Trépidation épileptoïde bilatérale. Réflexes abdominaux faibles. <i>Troubles sensitifs:</i> Sensibilité profonde absente au membre	Urines: normales.	14 janvier 1943. Sulfate de Quinine. Diète hypo en calcium et acidose. Puis diète hypercalci-que.	20 janvier 1943. Nuls.	

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
31	I. M. F.	20 12 mars 1943	<p><i>Sans rémission:</i> Depuis 13 ans, douleurs vagues dans les genoux quand elle reste longtemps debout.</p> <p><i>Evolution:</i> Trainait les pieds. Depuis 3 ans se "barrail" les pieds en marchant. <i>Depuis 2 ans</i>, fatigue marquée dans les jambes. Depuis un an: perte de l'équilibre; portée à tomber à la renverse. Août 1942: Après marche; contracture à la jambe droite — extension forcée.</p> <p>Septembre 1942: Perte d'équilibre augmentée.</p> <p>Février 1943: Douleurs lombaires.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique. Hyperreflexie généralisée; Clonus de la rotule et du pied droit. Trépidation épileptoïde droite. Abdominaux absents. Babinski bilatéral.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> a) sub: douleurs lombaires; b) obj: sensibilité profonde diminuée, genou droit.</p> <p><i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Céphalée frontale. Audition aérienne diminuée à droite. Réflexe pharyngé aboli.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Hypermétrie à droite.</p> <p><i>Troubles vestibulaires:</i> Romberg x.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> pollakiurie et incontinence.</p>	<p><i>L.C.R.:</i> Eléments: 1. Glyc: 0 gr. 68‰. Alb.: traces. B.C.: positif. B.W.: négatif. B.C.: sub-positif. Lipiodol: normal. Urines: normales. Sang: Numération normale. Azotémie: 0 gr. 250‰. Glycémie: 0 gr. 99‰. B.W.: négatif.</p>	<p>8 février 1943. Traitement combiné: 50 heures à 105°F.</p>	<p>Juin 1943. Nuls. Paraplégie spasmodique s'accroît. <i>Nystagmus.</i> Ne peut plus marcher à son départ.</p>	<p>Août 1944. Résultats nuls. Etat grabataire.</p>
32	O. A. M.	37 21 mars 1943	<p><i>Avec rémission:</i> 1932 Faiblesse et fatigue dans les jambes, par intermittence. 1935: Engourdissements (Diag-neurasthénie?).</p> <p><i>Il y a 6 mois:</i> Perte de libido.</p> <p><i>Il y a 4 mois:</i> Incontinence d'urines.</p> <p><i>Depuis 3 semaines:</i> Dysarthrie. "Foot drop". Impossibilité de lever le pied droit. Perte de mémoire. Engourdissement de l'hémithorax droit. Etourdissements aux mouvements brusques de la tête.</p> <p>Mars 1942: Se trouve un matin dans l'impossibilité de se lever, paraplégie. Vertiges. Diplopie. Pollakiurie. N. B. Troisième poussée.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> M.I. Ataxie. Incoordination. Hyperreflexie gauche. Abdominaux absents. Babinski bilatéral. Faiblesse de la jambe gauche.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> Hypoesthésie et hyperalgie de l'hémithorax droit</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Incoordination à droite.</p> <p><i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Parésie du droit externe droit. Petits scotomes.</p>	<p><i>L.C.R.:</i> Lange: subpositif. B.W. négatif.</p>	<p>22 mars 1943. Béminal. Acide chlorhydrique. Vitamine B, 1.</p> <p>31 mars 1943. 1°) Traitement combiné 25 heures à 104°F.</p> <p>26 novembre 1943. 2°) Traitement 25 heures à 104°F.</p>	<p>30 mars 1943. Nuls.</p> <p>Mai 1943. Subjectivement amélioré. Pas d'amélioration objective.</p> <p>Janvier 1944. Amélioration. Démarche plus facile.</p>	<p>Août 1944. Pas d'amélioration objective. Résultats médiocres. Marche plus droit sur une distance de 400 pieds. Incontinence. Patient plus faible.</p>

- 33 M. G. 32
M. 31 mars 1943
N.D.M.
- Avec rémission:* Il y a 2 ans, faiblesse au genou droit, intermittente, qui apparaît à la fatigue. Elle est progressive. *Evolution:* Entre à la Merci en Mai 1943, sort, puis revient à l'automne avec faiblesse extrême et paraplégie. *Août 1943:* Faiblesse intermittente au bras droit. N. B. Troisième poussée.
- Troubles moteurs:* Parésie, M.I. surtout droit. Hyperflexie rotulienne. Abdominaux disparus. Crémastériens présents. *Troubles des nerfs crâniens:* Parole traînante. *Troubles psychiques:* Mémoire diminuée.
- 3 mai 1943.
Traitement combiné.
- Février 1944.
Amélioration de la démarche. Pas d'amélioration des signes objectifs. Nystagmus horizontal. Parole scandée.
- 10 août 1944.
Démarche améliorée. Les autres troubles continuent à évoluer.
- 34 D. L. 27
F. 15 avril 1943
- Avec rémission:* Il y a 3 ans, engourdissements genou droit; puis aussi jambe droite. Troubles regressent complètement dans un temps indéterminé. *Evolution:* Il y a deux ans; mêmes engourdissements qui envahissent membre supérieur droit, jusqu'aux côtes. Puis le pied gauche s'engourdit. Il y a 1 an 1/2; les deux jambes, le bras droit, la joue gauche et menton: sont engourdis. Faiblesse extrême généralisée. Anesthésie des orteils. N. B. Quatrième poussée.
- Troubles moteurs:* Paraplégie spasmodique. Hyperflexie tendineuse. Babinski droit. *Troubles sensitifs:* a) superficielle: Hypoesthésie à la douleur aux M.I. et au tronc gauche. b) profonde abolition de la sensibilité aux vibrations M.I. *Troubles des nerfs crâniens:* Oedème papillaire. Hypermétropie et astigmatisme. Légère mydriase. Nystagmus. *Troubles cérébelleux:* Dismétrie M.S. gauche et droit. *Troubles vestibulaires:* Romberg positif.
- L.C.R.: Élément 1.
Glyc: 0 gr. 59%°.
Alb: traces.
B. Coll: nég.
B.W.: nég.
Sang: Azotémie: 0 gr. 324%°.
Glycémie: 0 gr. 94%°.
B.W. négatif.
Urine: normale.
R-X pulmonaire: normal.
- 8 mai 1943.
Traitement combiné.
50 heures à 104°.
Cérol.
- 31-5-44: Oedème papillaire en voie de regression. Névrite rétrobulbaire améliorée. Amélioration ne s'est pas maintenue. Patiente revue au dispensaire.
- Août 1944.
Pas de réponse à l'enquête.
- 35 J. M. 51
M. 21 mai 1943
- Sans rémission:* Début décembre 1939, légère faiblesse avec ataxie du pied droit à la marche. Consulte neurologue, mais la faiblesse continue à s'accroître surtout du côté des extenseurs de la jambe droite. Il y eut des semblants de rémission, mais si courts, qu'on peut dire que la maladie a été progressive. Après séjour au Royal Victoria où il subit, sans amélioration, des traitements hydrothérapeutiques, P. L. encéphalographies, Rayons-
- Troubles moteurs:* M.S. gauche: diminution de la force musculaire. Incoordination, adiadococinésie M.I. Paraplégie spasmodique surtout prononcée à droite. Diminution du tonus au bras droit. Hypermétropie à droite. Hoffmann à droite. Réflexes tendineux très vifs à droite. Shaeffer présent à droite. *Troubles de la sensibilité:* Aucun. Pas de nystagmus, pas de Romberg. Pas de troubles de la parole.
- L.C.R.: P.L. 135.
Glyc: 0 gr. 63%°.
Alb: 0 gr. 25%°.
B.C. sub-positif.
B.C. nég.
Sang: Numération normale.
Azotémie: 0 gr. 412%°.
Glycémie: 0 gr. 94%°.
B.W. nég.
- 5 juin 1943.
Traitement combiné.
31 heures à 104°.
- Septembre 1943.
Spasticité moindre. Jambe droite est moins traînante. Mouvements plus souples aux membres supérieurs. Sent plus de force dans membres.
- Août 1944.
Pas de réponse à l'enquête.

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
			X. Il est transféré dans notre service. <i>Evolution:</i> Le bras et la main gauches sont touchées après la jambe droite; incoordination surtout au bras gauche. Pas d'altération de la parole. Aucune baisse de la vision, pas de perte de la mémoire.					
36	I. F. F. 38	6 juin 1943	<i>Sans rémission:</i> Il y a 7 ans, tremblement puis faiblesse à la jambe gauche. <i>Evolution:</i> Peu après talonnement et perte de l'équilibre. Puis jambe droite est touchée avec perte graduelle de fonction motrice. 1936: Hospitalisée à l'Institut neurologique. 1937: Hospitalisée à l'Institut neurologique. Puis incontinence d'urines; oedème des jambes qui deviennent violacées.	<i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique. Hyperflexie tendineuse; trépidation épileptoïde. <i>Réflexes superficiels absents.</i> <i>Troubles sensitifs:</i> Perte du sens de discrémiation tactile et température au genou et pied gauche. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Anisocorie. Nystagmus horizontal. <i>Troubles cérébelleux:</i> Tremblement intentionnel gauche. Incoordination bilatérale. Adiadococinésie. <i>Troubles sphinctériens:</i> Incontinence. Constipation. <i>Troubles sympathiques:</i> Oedème violacé des deux jambes, qui est très douloureux.		6 juillet 1943. Traitement combiné. 40 heures à 103° 3.	Novembre 1943.	Août 1944. Nuls. Maladie continue à évoluer très rapidement.
37	M. D. F. 23	10 juillet 1943	<i>Avec rémission:</i> 1939: Asthénie, étourdissements. Céphalées vagues. Troubles familiaux. <i>Evolution:</i> Ambliopie en 1940, raideur à l'hémiface gauche. Engourdissements prononcés des mains et bras. Laisse échapper les objets. Faiblesse dans les jambes.	<i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique. H y p e r é flexie tendineuse et clonus des chevilles. Abdominaux absents. Babinski bilatéral. <i>Troubles des nerfs crâniens:</i> Faiblesse du droit interne droit; Nystagmus dans Champ horizontal droit. Dysarthrie; parole scandée, avec trem-	L.C.R.: P.I. 90. Eléments: 4. Glyc: 0 gr. 59%°. Alb: traces. B.Coll: nég. Pandy: nég. B.W.: nég. Sang: Azotémie: 0 gr. 198%°. Glycémie:	12 juillet 1943. Traitement combiné: 50 heures à 104°F. Rechute en février 1944. 5 février 1944. Nouveau traitement combiné.	Novembre 1943. Se sent plus forte. Marche plus facilement Patiente est paraplégique. Mai 1944. Bonne amélioration. Contracture moindre.	Décembre 1944. Presque nuls. Patiente marche à peine en se trainant d'un pied

- Perte d'équilibre; démarche titubante. Clonus des chevilles.
Hospitalisée à N.D., traitements Sal-Na, amélioration. Juillet 1940: 2ième poussée, nouvelle hospitalisation; Sal-Na; nouvelle amélioration. En 1943, rechute: hospitalisée à l'H.-D.
N. B. Quatrième poussée.
- 38 G. L. F. 28
14 juillet 1943
- Avec rémission: Il y a 7 ans, douleurs aux jambes et aux cuisses; puis difficulté à la marche. Puis phénomènes demeurent stationnaires. Il y a deux ans, nouvelle atteinte du système locomoteur. Accentuation de la dysmétrie. Il y a 6 mois: nouvelle accentuation. Atteinte du membre supérieur droit. Insomnie, étourdissements vertiges.
N. B. — Troisième poussée.
- blement de la voix.
Troubles cérébelleux: démarche incertaine ataxique, déviée à droite.
Troubles vestibulaires: Romberg douteux, étourdissements. Troubles sphinctériens: constipation.
- 0 gr. 88%°.
B.W.: nég.
Urines: normales.
- 49 heures à 105°F.
- Marche redevenue possible.
à l'autre.
Résultats nuls.
- Troubles moteurs:* Paraplégie spasmodique. Réflexes tendineux exagérés. Clonus de la cheville. Abdominaux absents. Babinski présent.
Troubles sensitif: Anesthésie à la piqûre, au diapason à la jambe droite jusqu'au genou.
Troubles des nerfs crâniens: Parosmie Nystagmus horizontal droit; audition aérienne diminuée à gauche. Dysarthrie. Maladresse de la langue.
Troubles cérébelleux: Dysmétrie. Adiadococinésie.
Troubles vestibulaires: Romberg positif.
- L.C.R.:
Eléments: 3.
Glyc: 0 gr. 53%°.
Alb: 0 gr. 22%°.
B.Coll: nég.
B.W.: nég.
Epreuve manométrique négative.
Sang: normal.
Urines: normales.
- 4 avril 1943.
Oestrilin, (en application No-6.
Traitement combiné.
50 heures à 103°F.
- 1 décembre 1943.
Marche considérablement améliorée.
Coordination meilleure.
Résultats bons.
- Août 1944.
Non améliorée: Marche beaucoup plus mal, mouvements plus difficiles.
Incontinence nocturne.
Résultats nuls.
- 39 E. S. M. 53
28 août 1943
N.D.M.
- Sans rémission: Décembre 1942: pied droit traîne légèrement à la marche.
Evolution: Au cours de l'hiver, les troubles s'accroissent. Difficulté à marcher dans la neige. Jambe droite est lourde; butte sur les obstacles. 15 février 1943: doit cesser de travailler.
Août 1943: Transfer à la Merci.
- Troubles moteurs:* M.S. Force un peu diminuée. M.I. Paraplégie surtout marquée à droite. Hyperreflexie et clonus.
Troubles sphinctériens: Constipation.
- Novembre 1943.
Traitement combiné.
- Janvier 1944.
Nuls.
Pouvait marcher en se tenant au dos d'une chaise.
M.S. Raideur aux mouvements passifs à droite; faiblesse des extenseurs. Hyperreflexie bilatérale. Polycinétisme.
M.I. Paraplégie spasmodique. Hyperreflexie et polycinétisme. Abdominaux absents. Babinski bilatéral.
Tr-cérébelleux: dysmétrie.
Tremblement intentionnel à dr.
Résultats: nuls.
- Novembre 1943.
Traitement combiné.
- Janvier 1944.
Nuls.
Etat aggravé: patient grabataire.
Résultats nuls.

Cas No	Initiales Sexe	Age Date	Forme clinique — Historique Evolution	Examen clinique	Laboratoire	Traitement	Résultats	
							Immédiats	Lointains
40	A. M. M.	34 1er octobre 1943 N.D.M.	<p><i>Avec rémission:</i> Il y a 9 ans, douleur lombaire et faiblesse des genoux qui ont toujours persisté depuis.</p> <p><i>Evolution:</i> 3 ou 4 ans après début, <i>perte d'équilibre</i>. Puis graduellement <i>dy-sarthrie</i> s'installe. Evolution par poussées.</p> <p>N. B. Troisième poussée.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique. Hyperflexie rotulienne bilatérale. Pas de Babinski.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> Pesanteur région lombaire.</p> <p><i>Troubles-nerfs craniens:</i> Dy-sarthrie.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Perte de l'équilibre. Elargissement de la base de sustentation.</p> <p><i>Troubles vestibulaires:</i> Romberg sensibilisé.</p>		23 décembre 1943 Traitement combiné.	<p>Février 1944.</p> <p><i>Subjectivement:</i> Aucune douleur dans le dos; <i>marche talonnaste</i> mais en ligne droite; ce qui était impossible à son arrivée.</p> <p><i>Tr-moteurs:</i> Paralysie spasmodique, <i>ja m b e droite</i>. Hyperflexie tendineuse.</p> <p>Abdominaux absents. Pas de Babinski. Pas d'amélioration de dy-sarthrie.</p> <p>Léger écartement de la base de sustentation.</p>	<p>Juillet 1944.</p> <p><i>Amélioré.</i></p> <p>Equilibre meilleur. Ressent plus de force dans ses jambes.</p>
41	B. R. M.	34 6 octobre 1943	<p><i>Sans rémission:</i> Début il y a 3 ans, ataxie, difficulté à la marche; malade "mêle ses pieds", porté à tomber. Tremblement et clonus des membres inférieurs puis bientôt des bras.</p> <p>Nystagmus céphalique très prononcé. Hyperémotivité. Caractère très changé. Patient pleure et se fâche facilement.</p> <p>N. B. Il y a 4 ans, malade dit avoir fait un effort pour soulever un sac de sable; il en a ressenti une très forte douleur aux reins et à la colonne vertébrale.</p>	<p><i>Troubles moteurs:</i> Paraplégie spasmodique. Tremblements intentionnels aux 4 membres. Nystagmus céphalique. Babinski bilatéral; Gonda. Sheaffer, Oppenheim bilatéraux. Hyperflexie générale. Abdominaux disparus.</p> <p><i>Troubles sensitifs:</i> Tact et chaleur diminué aux M.I. ainsi que <i>Sensibilité profonde</i>.</p> <p><i>Nerfs craniens:</i> Nystagmus horizontal bilatéral. Réflexe cornéen diminué à gauche. Réflexe pharyngé aboli.</p> <p><i>Troubles cérébelleux:</i> Incoordination généralisée. Dysmétrie, hypermétrie.</p> <p><i>Troubles vestibulaires:</i> Perte d'équilibre.</p> <p><i>Troubles sympathiques:</i> Transpiration profuse.</p> <p><i>Troubles sphinctériens:</i> Incontinence légère.</p>		22 octobre 1943. Traitement combiné. Rabellon.	<p>5 janvier 1944.</p> <p>Aucune amélioration.</p>	<p>Août 1944.</p> <p>Nuls.</p>
						1 juin 1944. Traitement combiné. 12 heures à 104°.	<p>Juillet 1944.</p> <p>Patient ne peut le supporter.</p> <p>Son état continue à s'aggraver sans cesse.</p>	

Beaux cas pour la démonstration clinique, pitoyable pour la thérapeutique.

Qu'espérer avec des malades aussi profondément, aussi irrémédiablement touchés ? Nous ne faisons pas de miracles. De maigres et rares résultats obtenus dans des conditions tellement lamentables acquièrent une singulière signification. Nos critères d'appréciations, très larges, sont les suivants : Amélioration grande ou petite, ne signifie que ceci : un changement fonctionnel remarquable, constaté par le malade lui-même, par l'entourage et le médecin ou si l'on préfère, un rendement physiologique meilleur dans la marche, l'équilibre, la vision, etc. Changement fonctionnel, qui n'a pas comme parallèle une modification des signes organiques, ineffacables. En d'autres termes, le malade, l'entourage, le médecin ont l'impression nette, plus ou moins objective, qu'à la suite du traitement il s'est produit, qu'il y ait eu ou non entre le traitement et l'amélioration subséquente une relation de cause à effet, une transformation heureuse dans l'évolution de la maladie. Rien d'autre, pas plus, mais pas moins. Quand nous proclamons les résultats nuls, ils sont vraiment nuls ; les malades n'ont retiré de l'intervention thérapeutique aucun bénéfice. S'ils sont plus évolués après qu'avant le traitement, nous le disons... S'ils n'ont pas répondu à notre enquête, nous en faisons mention.

Les sujets qu'analyse le présent travail n'ont pas été soumis à une thérapeutique uniforme. Les uns reçurent tel traitement, les autres un deuxième et ainsi de suite. En cas d'échec, nous avons eu recours à d'autres thérapeutiques. Autrement dit, certains de nos malades ont pris de la vitamine E, du B-complex, etc, toujours à hautes doses et de façon très prolongée. D'autres ont reçu diverses physiothérapies. D'autres ont été traités avec du chlorhydrate de quinine, (20 centigrammes à la dose, des séries de

douze injections habituellement répétées deux ou trois fois) avec le salicylate de soude intra-veineux (10%, 10 cc., série de douze injections, répétées ou non); de la pyrétothérapie physique simple (séances de 3 ou 4 heures aux environs de 104 degrés, jusqu'à 30 ou 50 heures); de l'acide nicotinique simple (100 milligrammes dans un litre d'eau à tous les deux jours, ou par la bouche, 50 milligrammes trois fois par jour, pendant une période prolongée, etc., etc.

Gardant en mémoire la possibilité d'une étiologie infectieuse de la sclérose en plaques, faisant partiellement confiance à la théorie pathogénique de Putman, nous rappelant les intéressantes constatations faites naguère par Charles Richet à l'effet que l'organisme de par l'hyperthermie possède du point de vue thérapeutique une réceptivité particulière, nous avons pensé un jour associer trois traitements déjà connus. C'est ce qu'au sens strict, nous avons appelé le traitement combiné de la polysclérose, puisqu'au sens large, tout traitement actuel de la sclérose en plaques est nécessairement combiné. Nous avons standardisé ce traitement de la façon suivante: chaque semaine le malade est soumis à une pyrétothérapie physique: 104°, 4 heures. Nous visons à donner au total: 50 heures de pyrétothérapie. Parfois nous interrompons après 30 heures, pour un repos de quelques semaines ou de quelques mois, suivant les résultats obtenus. Tout au long du traitement pyrétotherapique, le malade reçoit, sauf évidemment au jour de fièvre provoquée, alternativement un jour une injection de salicylate de soude, le lendemain une injection d'acide nicotinique et ainsi de suite. Quand le traitement pyrétotherapique est terminé, nous prescrivons de la vitamine E, (Ephynal, pentavene, Cérol, etc) du B'1 ou du B'totum en guise de traitement d'entretien. Le traitement combiné a contre lui deux handicaps. Il nécessite une longue hospitalisation, (2 à 3 mois), de multiples injections intra-veineuses, un service organisé pour pyrétothérapie et de la part

du personnel, un dévouement inlassable. Et il est dispendieux pour le malade ou pour l'Hôpital. Aussi bien ne l'avons-nous employé jusqu'à maintenant à titre expérimental, que sur des malades extrêmement évolués. Aux polyscléroses débutantes, nous ne l'avons offert qu'avec timidité d'abord, et maintenant les malades qui ne veulent pas croire sous la foi de symptômes apparemment légers, à la gravité de leur maladie, hésitent presque tous devant les frais à encourir, ou s'il n'y a pas de frais, devant la longueur et les ennuis d'une telle thérapeutique. Enfin, le nombre considérable de malades simultanément en traitement a débordé les possibilités de notre cabinet de pyrétothérapie. Plusieurs malades n'ont pas pu recevoir en même temps les trois composantes du traitement. Ils ont bien reçu salicylate de soude, acide nicotinique et pyrétothérapie mais d'une façon plus ou moins incohérente, au gré des circonstances.

Nous considérons ici, car ils diffèrent parfois, les résultats prochains et relativement lointains de ces différentes thérapeutiques employées seules ou associées. Nos statistiques prennent fin en février 1944, ce qui ne nous a pas empêchés de signaler les nouvelles que nous avons pu depuis obtenir de nos malades. Nos histoires de cas sont forcément résumées. Nous n'avons, dans les dossiers complets ou incomplets, que conservé l'essentiel pour les fins immédiates que nous poursuivons et aussi pour juger, dans un avenir plus ou moins éloigné de la permanence ou non de nos résultats actuels. Plus que quiconque, nous savons ce qu'il y a de prématuré dans une publication comme celle-ci... Nous n'ignorons pas cependant que le nihilisme thérapeutique est ce qu'il y a dans la sclérose en plaques de plus stérile et de plus démoralisant. Il n'est pas indifférent aux malades ni aux médecins que ceux-là qui voient et qui traitent beaucoup de ces infortunés disent ce qu'ils voient, ce qu'ils font et ce qu'ils obtiennent comme résul-

tats. C'est ainsi et ainsi seulement que par tâtonnement, par approximation, par élimination, nous arriverons peut être à mieux traiter une maladie dite intraitable. Jusqu'au jour où, comme dit l'un de nos amis, les savants prestigieux nous fourniront de magnifiques formules.

COMMENTAIRES

Même à l'état chronique, la polysclérose est un kaléidoscope. Dans nos 40 observations, les tableaux cliniques sont nombreux. C'est tantôt un système fonctionnel, tantôt un autre qui est plus profondément atteint. En général, plusieurs le sont, à des degrés divers. C'est la lésion simultanée de plusieurs systèmes sur des plans longitudinaux et horizontaux différents; c'est l'évolution dans le temps, c'est l'exclusion des autres processus pathologiques susceptibles de donner des symptômes plus ou moins comparables, ce sont parfois des données biologiques qui permettent de poser un diagnostic de certitude ou d'extrême probabilité. Quand nous n'avons pas fait nous-mêmes le diagnostic, d'autres neurologistes, dont la compétence est au-dessus de tout doute, avaient apposé l'étiquette. Si nous ne nous arrêtons pas à l'étude analytique et synthétique de nos histoires de cas, c'est qu'elles sont dans l'ensemble comparables à celles présentées naguère par notre confrère Amyot dans sa remarquable thèse d'agrégation⁶ à laquelle du point de vue nosographique il n'y a rien à ajouter. Nous y renvoyons donc le lecteur intéressé.

L'anamnèse que nous possédons dans la plupart de nos observations illustre la probabilité des débuts de la polysclérose: troubles sensitifs précoces, troubles pyramidaux divers ou cérébelleux, troubles oculaires, etc, troubles plus ou moins discrets, fugaces, polymorphes, sur lesquels nous avons longuement insisté dans un travail récent.³

Un regard sur les tableaux résumant nos histoires de cas confirme ce que nous avons avancé au début: nos malades présentent pratiquement tous l'aspect d'infirmités irrévocables, dont les stigmates neurologiques ont persisté... d'infirmités pour qui, contre toute espérance, nous avons voulu faire quelque chose.

La notion reçue que la polysclérose est une maladie évoluant par poussée, n'est peut-être pas aussi dogmatique que d'aucun pourrait croire.

Il y a d'abord des cas où les symptômes se déroulent et s'additionnent sans aucune discontinuité dans le temps. Ce sont véritablement des formes progressives. D'autres malades accusent des symptômes qui régressent temporairement pour revenir après un intervalle libre. D'autres enfin, ayant présenté tels symptômes qui régressent, en accusent plus tard, des nouveaux. Ces deux dernières variétés constituent des formes dites, « avec rémission ». Mais il est difficile de déterminer que dans les formes progressives il n'y a pas eu d'abord un symptôme quelconque qui ait été oublié aussitôt disparu, et d'autre part que dans les formes avec rémission il n'existe pas une évolution latente, obscure et profonde, qui se continue au cours des apparentes améliorations. Au surplus, si l'évolution par poussée, réelle ou fictive, semble assez caractéristique des stades précoces de la maladie, un moment arrive en quelque sorte fatalement où nous ne constatons plus de régression spontanée, où l'état ne saurait être désormais que stationnaire et s'aggravant. La distinction entre les formes progressives et les formes avec rémission est donc artificielle en soi.

En ce qui concerne les malades que nous présentons, étant extrêmement évolués déjà, se rappelant assez mal les détails du début de leur maladie, ils nous apparaissent plus volontiers comme des cas appartenant au groupe des for-

mes progressives. De toute façon, ils ont sous nos yeux évolué comme tels. Avec ces réserves nous avons donc :

TABLEAU I

Formes progressives sans rémission	22 cas.
Formes avec rémission	17 cas.
Pas d'histoire subjective	1 cas.
	—
	40 cas.

Sous l'influence de thérapeutiques diverses, ces formes cliniques différentes ont évolué d'une façon un peu paradoxales : 18% d'amélioration dans les formes progressives ; 6% dans les formes avec rémission. Par ailleurs, aggravation nette de 56% dans les formes progressives contre 35% dans les formes avec rémission. Chez ces dernières, 47% sont dans un état stationnaire, 13% dans les formes progressives. Le tableau II résume ces constatations.

TABLEAU II

Formes progressives sans rémission :	22 cas.	
Etat aggravé :	12 cas soit 56%	Nos 7-9-16-19-21-22-25-27-31-36-39-41.
Etat stationnaire :	3 cas soit 13%	“ 4-6-20.
Etat amélioré :	4 cas soit 18%	“ 1-8-17-29.
Pas de réponse à l'enquête :	3 cas soit 13%	“ 3-14-35.
Formes avec rémission :	17 cas.	
Etat aggravé :	6 cas soit 35%	“ 5-13-28-32-37-38.
Etat stationnaire :	8 cas soit 47%	“ 10-11-15-18-23-26.
Etat amélioré :	1 cas soit 6%	“ 30.
Pas de réponse à l'enquête :	2 cas soit 12%	“ 12-34.

Dans les formes avec rémission, nous n'avons aucun malade qui en était à sa première poussée. C'est au moins à l'occasion d'un deuxième, d'un troisième ou d'un quatrième épisode qu'on nous a consultés. Nous disons au moins, car il est très possible que des épisodes antérieurs aient plus ou moins passé inaperçus.

Quoiqu'il en soit, et sans trop nous y arrêter, signalons qu'un seul malade à sa deuxième poussée, et en dépit du traitement, demeure dans un même état. Dix cas furent observés à ce que nous pourrions croire leur troisième épisode morbide. Aucun ne s'est vu amélioré; un n'a pas répondu à l'enquête; 3 se sont aggravés; 6 sont dans un état stationnaire. A la quatrième poussée les résultats sont plus brillants. Parmi nos six malades, un n'a pas répondu à l'enquête; 3 se sont aggravés; deux se sont améliorés. Si la statistique n'était pas déjà la pire forme de mensonge qui soit, nous ajouterions que le nombre de nos cas est insuffisant pour prétendre, comme le pourrait faire croire le tableau III, que lors de la quatrième poussée d'un polysclérose à forme regressive, les chances de succès sont plus considérables.

TABLEAU III

Avec rémission:	17 cas.		
Première poussée:	Aggravation:	0	
0	Etat stationnaire:	0	
	Amélioration:	0	
	Pas de réponse à l'enquête:	0	
Deuxième poussée:	Aggravation:	0	
1	Etat stationnaire:	1	Nos 11 6%
	Amélioration:	0	
Troisième poussée:	Aggravation:	3	" 28-32-38 18%
	Etat stationnaire:	6	" 15-18-23-26-33-40 36%
10	Amélioration:	0	
	Pas de réponse à l'enquête:	1	" 12 6%
Quatrième poussée:	Aggravation:	3	" 5-13-37 18%
6	Etat stationnaire:	0	
	Amélioration:	2	" 10-30 12%
	Pas de réponse à l'enquête:	1	" 34 6%

Et nous ne prétenderions pas davantage, sur la foi du tableau III bis qui suit, que notre traitement combiné a sur les autres formes de thérapeutique une supériorité

quelconque. Nous ne l'avons employé que lors d'une troisième ou d'une quatrième poussée, donc dans des cas évidemment plus sérieux. Pour les autres nous avons surtout eu recours au salicylate de soude et à la pyrétothérapie seule...

TABLEAU III (bis)

Première poussée	Aucun cas.		
Deuxième poussée	Traitement combiné: 0		
	Autres traitements: 1	Nos 11	6%
Troisième poussée	Traitement combiné: 8	" 18-23-26-28-32-33-38-40	47%
	Autres traitements: 2	" 12-15	12%
Quatrième poussée	Traitement combiné: 4	" 10-30-34-37	24%
	Autres traitements: 2	" 5-13	12%

A quatorze de nos malades, pendant le traitement, nous avons donné en surplus des vitamines B-complex: 7% s'améliorèrent, 36% s'aggravèrent, 26 cas ne reçurent pas de vitaminothérapie: 16% allèrent mieux, 50% plus mal. En d'autres termes et dans les circonstances de l'expérience, l'addition de vitamine-B à la thérapeutique ne semble pas en avoir augmenté l'efficacité.

TABLEAU IV

Traitement et Vitamine B	(14 cas)	
Aggravation	5 cas 36%	Nos 5-16-19-28-32
Etat stationnaire	6 cas 43%	" 6-10-11-15-20-26
Amélioration	1 cas 7%	" 30
Pas de réponse à l'enquête	2 cas 14%	" 12-14.
Traitement sans Vitamine B	(27 cas)	
Aggravation	4 cas 15%	" 7-9-13-21-22-25-27-31-36-
	4 cas 11%	37-38-39-41
	13 cas 50%	" 4-18-23-24-33-40
Etat stationnaire		" 1-8-17-29.
Amélioration	6 cas 24%	" 2-3-34-35
Pas de réponse à l'enquête		

Nous avons surtout en vue, en commençant ce travail, de trouver si une quelconque des thérapeutiques recommandées dans la sclérose en plaques possédait vis-à-vis des autres une certaine supériorité, et aussi de nous rendre objectivement compte de la valeur du traitement que nous avons nous-même imaginé un jour... Nous avons donc traité 10 malades avec une préparation de quinine-urée, six autres avec le salicylate de soude intra-veineux, cinq avec l'acide nicotinique, cinq avec la pyrétothérapie physique seule... Les techniques suivies ont été décrites ci-dessus. Chez d'autres malades nous avons combiné deux traitements. Deux reçurent acide nicotinique et salicylate de soude; un de l'acide nicotinique avec quinine-urée, un autre pyrétothérapie et salicylate de soude. Les tableaux suivants qui se passent pratiquement de commentaires donnent les résultats de ces expériences.

Ainsi, on sait que le traitement à la quinine a pendant un certain temps joui aux Etats-Unis d'une certaine faveur. Pour notre part, nous y avons eu recours assez souvent dans le passé. Depuis cinq ans, nous avons traité de cette façon 10 malades. L'état de trois d'entre eux s'est aggravé, quatre sont restés stationnaires, un n'a pas répondu à l'enquête, deux se sont améliorés.

TABLEAU V

Quinine et Urée		
Aggravation :	3 cas	30%
Etat stationnaire :	4 cas	40%
Amélioration :	2 cas	20%
Pas de réponse :	1 cas	10%

Il n'y a guère de médicaments, sauf le gardénal, diront les méchants langues, qui soient plus communément employés dans notre spécialité que le salicylate de soude intra-veineux. Dans plusieurs affections neurologiques, surtout à virus, c'est sûrement un excellent médicament. On l'uti-

lise dans la sclérose en plaques depuis de nombreuses années en Europe et chez nous. Il semble agir d'heureuse façon dans les polyscléroses incipientes. Chez six de nos malades ainsi traités, mais très évolués, 2 s'aggravèrent; un est resté dans le même état, un ne répondit pas à l'enquête, deux s'améliorèrent. Des recherches récentes⁹ ont montré que du point de vue pharmacologique, le salicylate de soude se rapprocherait du Dicoumarol employé avec un certain succès dans la sclérose en plaques par Reese de l'Université du Wisconsin.⁷

TABLEAU VI

Salicylate de soude:	(6 cas)	
Aggravation	2 cas	Nos 7-9
Etat stationnaire	1 cas	" 11
Amélioration	2 cas	" 1-8
Pas de réponse à l'enquête	1 cas	" 2

On a beaucoup écrit en ces dernières années sur l'action thérapeutique de l'acide nicotinique. Dans la sclérose en plaques, elle fut à la mode, donnée par voie buccale ou intra-veineuse. Nous l'avons employée dans cinq cas; un n'a pas répondu à l'enquête; 4 s'aggravèrent. Donc résultats strictement nuls.

TABLEAU VII

Acide nicotinique:	(5 cas)	
Aggravation	4 cas	Nos 5-7-9-6
Etat stationnaire	0 cas	
Amélioration	0 cas	
Pas de réponse à l'enquête	1 cas	" 12

Enfin, notre expérience avec la pyrétothérapie employée seule ne fut pas plus brillante: 5 malades y furent soumis. Un n'a pas répondu à l'enquête; 2 se sont aggravés; 2 sont restés dans le même état. Aucune amélioration.

⁹ QUICK: The anticoagulants effective in viro with special references To heparin and Dicoumarol. Physiological Reviews, July 1944, p. 297.

NEURÉOL

Le NEURÉOL est un somnifère qui trouve ses indications dans les cas de surmenage intellectuel, affections spasmodiques, états de nervosité, d'émotivité, d'anxiété et les déséquilibres vaso-moteurs. Il procure un sommeil réparateur et une sensation de bien-être au réveil sans aucun malaise. NEURÉOL est la médication par excellence des divers états de surexcitabilité.

HYPNOTIQUE
SÉDATIF
ANALGÉSIQUE

*Totalement
dépourvu
d'effets
secondaires*

FORMULE
par cuillerée à thé

Diéthylbarbiturate de soude 0 gr. 20
Diméthyl-amino-antipyrine 0 gr. 06
Ext. de Valériane stabilisée 0 gr. 20
Teinture de Crataegus 0 gr. 20

Neuréol

*Procure un sommeil calme
sans malaise au réveil*

ROUGIER FRÈRES

350 rue Le Moyne
MONTRÉAL

NEURÉOL possède des avantages bien définis sur les autres hypnotiques. Il est bien toléré par l'estomac, ne crée pas d'accoutumance et s'élimine facilement par l'organisme. Il n'exerce aucun effet nuisible sur le cœur, les reins ou la mémoire. Présenté en solution non alcoolique, le NEURÉOL conserve intégralement l'action synergique de ses composants.

SCILLITRINE

*Médication d'Urgence
des crises*



LABORATOIRE PERRIER FRANCE

Agents généraux pour le Canada

MILLET ROUX & CIE, LIMITEE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

TRAITEMENT MAGNÉSIEN

PAR LE

TOTAL MAGNÉSIEN

Chlorure de magnésium, médicinal, déshydraté

INDICATIONS :

Manifestations arthritiques, Affections de la prostate, Asthénies, Tremblements séniles, Tumeurs bénignes, Verrues, Herpès, Acné, Eczéma, Troubles hépatiques, Constipation et Prophylaxie des Néoplasmes.

LABORATOIRES du "TOTAL MAGNÉSIEN"

24 BOULEVARD SÉBASTOPOL

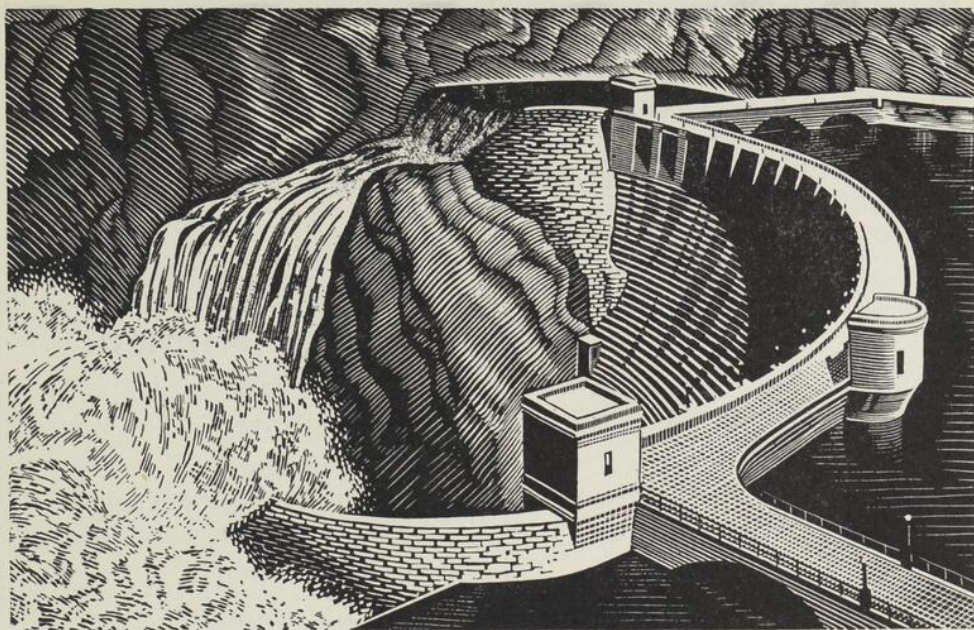
PARIS, FRANCE

Agents généraux au Canada :

MILLET, ROUX & CIE LIMITÉE

1215, RUE ST-DENIS

MONTREAL



“OUVREZ LES ECLUSES”

L'eau retenue en amont de la digue exerce-t-elle une pression dangereuse, c'est alors qu'il faut lâcher les écluses.

Tôt ou tard, la stase circulatoire complique l'arythmie négligée. En ralentissant la fréquence des pulsations, la DIGIFOLINE élimine les contractions prématurées et inefficaces qui précèdent le remplissage des ventricules et, de ce fait, augmente considérablement le débit cardiaque: les écluses sont ouvertes !

La DIGIFOLINE *, par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale, constitue le traitement de choix de l'hyposystolie, de la fibrillation auriculaire et des autres insuffisances du myocarde. Un comprimé ou un c.c. de DIGIFOLINE renferment 0.1 Gm. (1½ grains) des principes actifs de la feuille de digitale, débarrassée des substances impropres à la médication toni-cardiaque. Le contrôle biologique est effectué selon la méthode de Focke.

* Nom déposé



Compagnie **C I B A** *Stée.*

MONTRÉAL

Les Vitamines seules ne suffisent pas.

Elles sont plus utiles associées à des sels minéraux.

BETAGEN

contient la Vitamine B. associée aux glycérophosphates alcalins, à la lécithine et l'avénine, et est une combinaison heureuse qui par l'action synergique de ses éléments constituants en fait un médicament précieux comme...

COMPOSITION

Chaque once contient:
500 U. I. de Vitamine B₁
Chlorure de Thiamine
1 mgm. de Riboflavine
avec les autres facteurs de la
Vitamine B Complexe,
B₂, B₄, B₅ et B₆
Lécithine d'oeufs 1/16 gr.
Avenine 1/30
Glycérophosphates
de Sodium 8 grs.
de Calcium 4 grs.
de Potassium 4 grs.
de Strychnine 1/60 gr.

Tonique et Aliment Nervin

RECOMMANDÉ

Pertes d'Énergie et d'appétit - Anémie
Neurasthénie - Troubles Gastro-intestinaux
et dans les cas où le système nerveux
est affaibli.

MODE D'EMPLOI

Adultes : Une cuillerée à dessert quatre fois par jour, de préférence avant les repas et le coucher. Enfants : Selon l'âge, de 1/2 cuillerée à thé à une cuillerée à dessert.

PAVERAL

*reste toujours le médicament de choix pour le traitement scientifique
de la*

COQUELUCHE

Le PAVERAL est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes.

Ne cause ni intolérance, ni complications.

Littérature sur demande.

Agents : LA CIE CANADA DRUG

PHARMACIENS EN GROS

857, rue Saint-Maurice, - - - Montréal

*Au moment de
la ménopause...*

LA DOULEUR
une étude d'Aristide Maillol; reproduite
du livre illustré "Maillol", publié par la
Hyperion Press.



Que les symptômes soient graves ou bénins, tous les cas de ménopause peuvent être traités efficacement par ces oestrogènes naturels, actifs par voie buccale—"Prémarine" (No 866), dans le traitement des troubles graves; "Prémarine" Demi-dose (*la nouvelle teneur*, No 867), lorsque les symptômes sont moins fortement accusés; "Emménine", dans le traitement des troubles bénins, et thérapeutique d'entretien.

"PRÉMARINE" et "EMMÉNINE"

oestrogènes conjugués (chevalins)
Comprimés No 866 - Comprimés No 867

oestrogènes conjugués (placentaires)
Comprimés No 701 - Liquide No. 927

*Maintenant
en vente!*

"PRÉMARINE" Demi-dose (No 867)

Une nouvelle teneur pour les cas dont les symptômes, tout en étant graves, n'exigent pas une médication aussi active que la "Prémarine" originale.
Bouteilles de 20 et de 100 comprimés.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

MONTREAL

Biologistes et Pharmaciens

CANADA



ARTICHOBYL

Pilules dosées à 0 Gr 10 d'Extrait
de feuilles d'Artichaut pour le
traitement des affections du FOIE.

Flacons de 50 et 500 pilules

TAXOL

Le régulateur physiologique de l'intestin.

Flacons de 50 et 500 pilules kératinisées

Agents : J. EDDÉ Ltée • MONTRÉAL

ETHER PUR

pour Anesthésie

De la plus haute qualité
possible, telle qu'employée
par les principaux hôpitaux
à travers l'Amérique.

MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS, LIMITED

378, RUE SAINT-PAUL OUEST
MONTRÉAL



STIMULE ET RÉÉDUQUE LA FONCTION BILIAIRE
ACTION POSITIVE-DOUCE-EFFICACE

Echantillons et littérature sur demande.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE.,

MONTREAL

● **Pour tout appareil à rayons X**

RADIODIAGNOSTIC
RADIOTHÉRAPIE

● **Pour tout matériel radio-photographique**

FILMS
PRODUITS CHIMIQUES

● **Pour tout instrument électro-médical**

DIATHERMIE À ONDES LONGUES OU
À ONDES COURTES
RAYONS ULTRA-VIOLETS
RAYONS INFRA-ROUGES
COURANTS GALVANIQUES ET FARADIQUES

● **Pour appareils électro-cardiographiques**

SANBORN

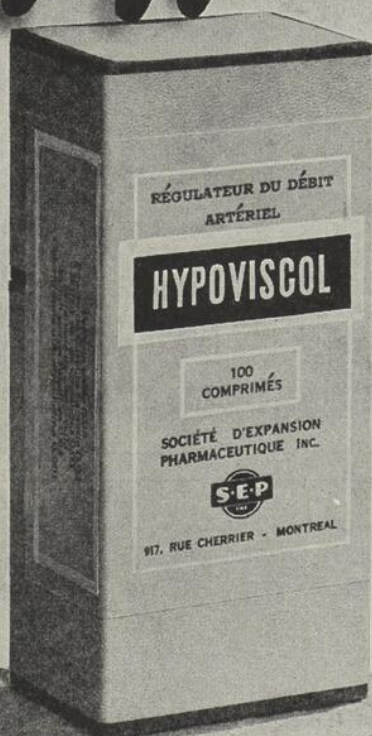
**CONSOLIDATED X-RAY COMPANY
LIMITED**

313 Dominion Square Building

MONTREAL

HARBOUR 3717

Hypoviscol



"Hypertension"

3 à 6 COMPRIMÉS PAR JOUR



SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE

INCORPORÉE

680 OUEST, RUE SHERBROOKE, MONTRÉAL

**iodaseptine
cortial**

TUBERCULOSE
PULMONAIRE CHRONIQUE
DANS LES CAS DE 1^{er} STADE

ADÉNOPATHIES
DE L'ENFANCE
DANS LES CAS DE 1^{er} STADE

RHUMATISMES
CHRONIQUES
DANS LES CAS DE 1^{er} STADE

SUPPRESSION DE LA DOULEUR
RHUMATISME NI INTOLÉRANCE

LABORATOIRES
CORTIAL
15 B^{is} PASTEUR
PARIS (XV^e)

RHUMATISMES
AIGUS

**iodaseptine
salicylée** UNIT

L'ACTION DE L'IODE A L'EFFET SALICYLÉ

DANS TOUTES LES GRANDES INFECTIONS AIGUES LA...

SEPTICEMINE

ENTRAÎNE UNE CHUTE DE TEMPÉRATURE SANS CHOC

40
39
38
NI RÉACTION

LABORATOIRES CORTIAL . 15 BOUL^e PASTEUR . PARIS

SOLUCAMPBRE

O
L
U
C
A
M
P
B
R
E

SOLUCAMPBRE

DELALANDE

Camphre en Solution aqueuse

Même Posologie, mêmes indications que

l'Huile Camphrée, sans aucun de ses inconvénients. — 3 fois plus actif

2 Formes : SOLUCAMPBRE SIMPLE
SOLUCAMPBRE SPARTEINÉ

MILLET ROUX & CIE, LIMITÉE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

CASGRAIN & CHARBONNEAU
LIMITÉE

présente

UN TRAITEMENT OPHTALMIQUE A SEPTIQUE



Les OCULETS sont préparés sous la surveillance et 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.

Oculetts

Applications uniques d'onguent hydrophile d'un pH approprié aux sécrétions glandulaires de l'oeil.

- a) OCULETS Thiazol (sulfathiazole 5%) Couleur rouge
- b) OCULETS Oxyde jaune de Mercure 1% } Couleur
- c) OCULETS Oxyde jaune de Mercure 2% } jaune

Application facile et sanitaire.

Vous n'avez qu'à "couper le bout effilé de l'oculet avec un canif ou des ciseaux propres".

Les OCULETS vous parviennent sous conditionnement de 12 - 100.



Spécialité du Laboratoire

CASGRAIN & CHARBONNEAU
LIMITÉE

ÉCHANTILLONS

Sur demande, à Messieurs les Médecins seulement. (S. V. P. spécifier la formule désirée.)

NEOLAXINE

Comprimé laxatif qui contient 5 mgm (1/13 grain) de diacétoxyphénolisatine. La NÉOLAXINE possède cette particularité de ne causer qu'exceptionnellement des coliques ou douleurs intestinales.

Posologie : 2 à 4 comprimés par jour.

NADEAU

"OSTOFORTE"

Médication de l'arthrite chronique (rhumatisme articulaire chronique partiel) et du psoriasis, à doses massives de vitamine D.



Capsule No. 651 "Frosst" (chaque capsule contient 50,000 unités internationales de vitamine D).

Traitement : La méthode recommandée consiste en une dose initiale de 50,000 unités de vitamine D (1 capsule d'Ostoforte), portée peu à peu à la dose efficace, qui peut être de 300,000 unités par jour ou plus, selon la réaction et la tolérance du sujet. Au maximum d'amélioration, la dose est réduite au niveau de maintien, qui peut varier de 100,000 à 200,000 unités par jour (de 2 à 4 capsules d'Ostoforte). Repos, régime congru, massage, exercice des membres ou régions intéressés, le tout selon les indications. Rééducation de l'intestin et suppression des foyers infectieux. Les résultats de ce traitement ne se manifestant parfois qu'après quelques semaines, il peut être judicieux d'administrer un antalgine (composé d'Acétophen et de codéine "Frosst", C.T. No. 222) qui soulagera le malade.

Résultats : Si, d'une part, les résultats de la médication à doses massives de vitamine D ne sont pas toujours promptement et pleinement obtenus, et si le sujet ne montre parfois un mieux sensible qu'après un traitement ininterrompu de plusieurs mois, le fait qu'il s'agit ici d'affections lentes et souvent opiniâtres justifie d'autre part un essai de cette méthode. Les résultats observés dans les cas où cette médication fut favorable sont une diminution de la douleur et de l'enflure, la réparation de l'ostéoporose, plus de motilité dans les articulations et une amélioration de la santé en général.

Nous répétons (a) qu'aucun critérium ne permet jusqu'ici de sélectionner les cas auxquels le traitement sera favorable et ceux sur lesquels il n'aura pas d'effet, et (b) que le recours à cette médication ne s'appuie sur aucune base physiologique — elle n'est présentement qu'empirique.

Présentation : boîtes de 100 et 50 capsules.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL - CANADA

Depuis 1899, cette marque canadienne est le symbole de préparations pharmaceutiques supérieures.

À ÉGALITÉ DE PRIX ET DE QUALITÉ, PRESCRIVEZ UN PRODUIT CANADIEN !

Pour diminuer la mortalité des nouveau-nés

SYNKAVITE

'ROCHE'

Le Synkavite "Roche", préparation hydro-soluble ayant l'action totale de la vitamine K, permet de juguler promptement les diathèses hémorragiques des nouveau-nés. On l'administre par voie buccale ou parentérale au nouveau-né peu après l'accouchement. On recommande de donner le Synkavite en injections intramusculaires à la mère dans les 15 heures avant l'accouchement pour prévenir les hémorragies du nouveau-né.

Molécule pour molécule, le Synkavite "Roche" est une fois et demie plus actif que la vitamine K naturelle, tout en étant très peu toxique.

•
*Comprimés oraux à 5 mgm., flacons de 40 et 100
Ampoules à 5 et 10 mgm., boîtes de 6 et 100*

•
Littérature et échantillons à la disposition
de Messieurs les Médecins.

**HOFFMANN - LA ROCHE LIMITÉE
MONTRÉAL**



LE NOM À RETENIR!



Le **PROLUTON**, progestérone cristallisée chimiquement pure de Schering, fournit une thérapeutique injectable rationnelle et efficace des états de déficience d'hormone lutéale.

On peut obtenir des résultats décisifs avec le **PROLUTON** dans certaines formes de *dysménorrhée fonctionnelle*, de *tension prémenstruelle*, d'*avortement habituel* et de *menace d'avortement* et dans l'*hémorragie utérine fonctionnelle*.

PROLUTON, ampoules de 1 cc. contenant 1, 2, 5 et 10 mg.

SCHERING CORPORATION LIMITED

137, RUE ST-PIERRE, MONTRÉAL

À RETENIR ÉGALEMENT—ACHETEZ DES OBLIGATIONS DE LA VICTOIRE AUJOURD'HUI

La table tue plus de monde que la guerre



A l'époque des fêtes, il se glisse généralement de grands abus dans l'alimentation. En conséquence, plus qu'en toute autre période de l'année, il faut surveiller votre manière de boire et de manger. Si vous pouvez dépenser davantage, pendant les fêtes, pour la nourriture, profitez-en pour compléter vos menus suivant les recommandations des services de nutrition: Augmentez si nécessaire la ration de lait, variez un peu plus les légumes et les fruits, mais n'allez pas tomber dans des excès que vous regretteriez: La prise fréquente de repas très copieux ou l'abus continu des graisses peuvent causer des troubles digestifs graves; en effet, tout comme l'excès des liquides, une masse trop considérable d'aliments dilate outre mesure l'estomac. Quant aux graisses, elles prolongent la durée de séjour des aliments dans l'estomac; si les repas sont trop rapprochés, il peut arriver que l'estomac ne soit pas encore vidé de son contenu quand un nouveau repas y est introduit. L'estomac toujours en travail ne peut se reposer et finit par se fatiguer et causer des ennuis plus ou moins graves. Pour éviter la tentation de manger vite et beaucoup trop, prenons donc les repas à des heures fixes. Vous avez appris que la régularité de l'horaire est un principe fondamental en puériculture. Les adultes s'en trouvent bien eux-mêmes quand ils savent s'y astreindre. Veillez donc sur votre alimentation durant cette période de détente. Que vos repas ne soient ni trop copieux ni trop riches, et aussi réguliers que possible, car autrement vous serez peut-être un jour forcés de revenir quand même à l'observance des principes d'une saine alimentation, avec en plus des troubles digestifs peut-être assez sérieux pour vous empêcher de poursuivre régulièrement vos travaux, vous vous rappelez, mais un peu tard, que la machine humaine a besoin, comme toute autre machine, d'être ménagée.



Ministère de la Santé et du Bien-Etre Social

Honorable Dr J.-H.-A. PAQUETTE
ministre

JEAN GRÉGOIRE, M.D.,
sous-ministre.

*"Tout le monde
est heureux*



... SI C'EST UN BÉBÉ 

"Mon médecin est devenu un nouvel homme, à l'ébahissement de tout le monde!"

"Toutes ces revisions interminables, répétées de lait, d'hydrates de carbone, d'eau dans les formules d'alimentation épuisaient mon médecin. Surtout à cause du travail qu'il doit accomplir par le temps qui court. Pas surprenant qu'il se soit intéressé à S.M.A."

"Bien plus, mon médecin sait que dans S.M.A. il prescrit un aliment pour nourrissons, qui ressem-

ble à s'y méprendre au lait, quant à la digestibilité et la perfection nutritive '+."

"Que je suis heureux — et maman aussi ! parce que S.M.A. a fait de moi un nouvel homme. Et le Docteur ? Son nouveau caractère va de pair avec le mien. Croyez-m'en, **TOUT LE MONDE EST HEUREUX**, si c'est un bébé S.M.A."

S.M.A. provient de lait de vaches qui ont subi l'épreuve de la tuberculine, dont le gras est remplacé par du gras animal et végétal, d'huile de foie de morue titrée biologiquement, additionné de sucre de lait et de chlorure de potassium, le tout formant un aliment antirachitique. Lorsque dilué selon les directives, S.M.A. est essentiellement identique au lait humain quant au pourcentage de protéine, de gras, d'hydrates de carbone, quant à sa constante chimique de gras et ses propriétés physiques.

John Wyeth & Brother (Canada) Limited
S.M. BIOCHEMICAL DIVISION

Walkerville

Ontario

UN MÉLANGE LACTÉ DE VALEUR RECONNUE pour l'alimentation des bébés



Les sirops de maïs Crown Brand et Lily White sont reconnus par la profession médicale comme l'hydrate de carbone sûr et fiable pour ajouter au lait que l'on donne aux bébés.

Ces purs sirops de maïs se digèrent facilement et n'irritent pas l'intestin délicat des bébés. Les deux peuvent être ajoutés à n'importe quelle formule lactée.

SIROPS de MAIS "CROWN BRAND" et "LILY WHITE"

Fabriqués par
The CANADA STARCH COMPANY Limited
Montréal

Un imprimé sorti de nos presses est une garantie de qualité

THÉRIEN FRÈRES LIMITEÉ

Imprimeurs - Lithographes - Photolitho - Graveurs

494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE

HARBOUR * 5288

MONTRÉAL - 1



Spécialités :

ANNUAIRES — BROCHURES — LIVRES — REVUES
CALENDRIERS COMMERCIAUX — IMAGES RELIGIEUSES
EN UNE OU PLUSIEURS COULEURS



« L'imprimerie
est l'artillerie
de la pensée. »

“CONSULTONS LE DOSSIER”



L'étude de l'abondante littérature médicale consacrée à la NUPERCAINE souligne l'emploi de cette préparation dans les anesthésies locales — de surface, par infiltration, régionale, sacrée, parasacrée, paravertébrale et rachidienne. La NUPERCAINE, anesthésique local d'action remarquablement prolongée même en solutions relativement faibles, possède donc un vaste champ d'application: cette conclusion s'impose. Quoique plus active que les anesthésiques locaux usuels: la procaine, etc., la Nupercaine peut être employée sans danger si l'on suit avec soin les directives indiquées.

Point n'est besoin d'insister davantage sur la valeur d'un produit d'usage aussi répandu. La NUPERCAINE (chlorhydrate de la diéthyl-éthylène-diamide de l'acide α -butyloxyquinoninique) a résisté victorieusement à la plus rude épreuve . . . celle du temps.

NUPERCAINE

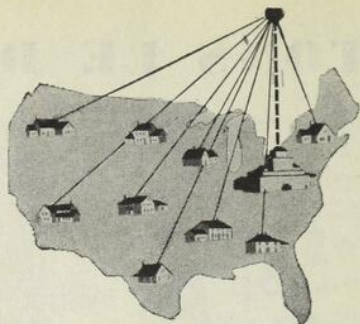
Nom déposé

Poudre • Comprimés • Ampoules • Solution pour usage externe



Compagnie **C I B A** Ltée.

MONTRÉAL



9 sur 10 cas d'EPILEPSIE sont traités au foyer



Sur ce continent, du plus du demi-million de personnes qui souffrent d'Epilepsie, environ seulement 50,000 sont placées dans des institutions publiques.¹ Ainsi, environ 90% de la thérapeutique de cette maladie retombe sur les épaules du médecin en pratique privée.

Le soin de l'Epileptique au foyer exige l'emploi de thérapeutiques qui contrôleront effectivement les attaques, influenceront favorablement tels ou tels facteurs psychologiques pour donner au patient le plaisir de se joindre à sa famille et d'avoir un contact parfait avec les autres. Le devoir du médecin est donc de rendre ceci possible pour l'épileptique, adulte ou enfant, afin qu'il vive normalement comme tout le monde qui l'entoure.

Dilantin-Sodium est un anticonvulsant supérieur qui est relativement exempt d'action hypnotique. Il est effectif dans plusieurs cas où il n'y a pas de résultats par les bromures ou les barbituriques. Par un dosage adroitement contrôlé par le médecin pour les exigences du patient particulier, Dilantin-Sodium apporte un contrôle complet des attaques dans un bon pourcentage des cas. D'autre part, il éloigne l'intervalle des attaques et en diminue l'effet.

1) Tracy Putnam Convulsive Seizures, P.4.J.B. Lippincott Co. 1943.

DILANTIN SODIUM

Diphenylhydantoïn Sodium

Parke, Davis & Company

Montréal, Qué.

XXVIII



**Pour le diagnostic et
le traitement des Allergies
aux
POUSSIÈRES • POLLENS • ALIMENTS**

**EXTRAITS
ALLERGÉNIQUES
DESBERGERS**

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

Haute concentration
FOIE de VEAU
et
ACIDES AMINÉS
en ampoules buvables

BOITES DE 10 AMPOULES

HEPAROS

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

TABLEAU VIII

Pyrétothérapie		
Aggravation	2 cas	40%
Etat stationnaire	2 cas	40%
Amélioration	0 cas	
Pas de réponse à l'enquête	1 cas	20%

En résumé, l'emploi isolé de l'acide nicotinique et de la pyrététothérapie ne nous a pas fourni de réussites. Le traitement par la quinine-urée se montra plus efficace. 20% d'amélioration. Le salicylate de soude arrive cependant bon premier avec 33% d'amélioration.

Dans un nombre restreint de cas, nous avons associé deux des techniques décrites ci-dessus. Deux malades s'aggravèrent, qui reçurent simultanément acide nicotinique et salicylate de soude. Même évolution chez un autre sujet à qui nous avons prescrit quinine-urée et acide nicotinique et chez un dernier qui reçut pyrététothérapie et salicylate de soude. Ces dernières associations thérapeutiques s'avèrent donc inefficaces.

C'est à une combinaison d'acide nicotinique, de salicylate de soude, et de pyrététothérapie, réalisée selon une modalité que nous avons décrite plus haut et en vertu de prémices physiologiques également expliquées que nous avons eu surtout recours. 29 malades furent soumis à ce traitement combiné avec les résultats statistiques que voici :

TABLEAU IX

Aggravation	15	51%	Nos 9-16-19-21-22-25- 27-28-31-33-36-37- 38-39-41.
Etat stationnaire	8	27%	" 10-18-20-23-24-26- 33-40.
Amélioration légère	2	7%	" 1-29.
Amélioration moyenne	2	7%	" 17-30.
Pas de réponse à l'enquête	2	7%	" 34-35.

Ce 14% d'amélioration n'est pas au prime abord très brillant si on le compare au 33% obtenu avec le salicylate de soude. Mais outre que le plus grand nombre de cas permet à la loi des moyennes d'être plus exacte, il arrive que les malades soumis à ce traitement combiné étaient des malades beaucoup plus évolués. Plusieurs d'entre eux avaient déjà, sans succès, été sujets à d'autres thérapeutiques.

Parmi les cas qui s'aggravèrent, 47% avaient déjà au cours des mois et des années qui précédèrent, reçu soit : du salicylate de soude, soit de l'acide nicotinique, de la péréthérapie seule, Vitamine B, B-totum, Chlorhydrate de quinine et urée, Iodure de potassium, sulfate de quinine, diète hypo ou hypercalciqque etc... 53% n'avaient rien reçu.

Parmi ceux qui sont demeurés stationnaires : 38% avaient reçu : b complex, chlorhydrate de quinine, gluconate de calcium, vitamine B, B-totum, 62% n'avaient rien reçu.

De nos deux cas avec amélioration légère, un en était à sa première tentative thérapeutique sérieuse, l'autre avait déjà reçu du salicylate de soude, plus quinine-urée. Ceux qui présentèrent une amélioration moyenne avaient été traités par une vitaminothérapie intense, avec chlorhydrate de quinine, et salicylate de soude. Deux malades n'ont pas répondu à notre enquête.

Plus encore cependant que les données statistiques sont éclairantes les observations elles-mêmes. On n'a qu'à se reporter aux cas 1, 29, 17 et 30 pour apprécier ce que peut réellement signifier dans des cas aussi pitoyables le terme « amélioration ».

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

1 — La fréquence de la polysclérose chez nous n'est plus à démontrer. Bien que très polymorphe à la période

d'état ainsi qu'en font foi les résumés de nos histoires de cas, le tableau symptomatique conduit alors assez facilement à un diagnostic positif. Au début de l'évolution morbide, à ce moment où toutes les thérapeutiques paraissent efficaces, le diagnostic différentiel est loin d'être facile.

2 — Nous sommes présentement très mal renseignés sur l'étiologie, sur la physiopathologie et à un degré moindre, sur l'anatomopathologie de la polysclérose. Et toutes ces ignorances relatives rendent empiriques nos techniques de traitement.

3 — Celles-là sont innombrables. Elles ont en commun d'agir apparemment bien au stage précoce de la maladie, et de produire plus tard — effets biologiques, peut-être; effets psychologiques plus vraisemblablement, — des résultats plus ou moins brillants qui ne durent jamais.

4 — Le présent travail relate les résultats lointains de plusieurs traitements différents employés dans notre service depuis environ cinq ans, avec un accent particulier sur une combinaison thérapeutique que nous avons inaugurée. Tous ces traitements ont été donnés à des malades extrêmement évolués, la plupart étant de véritables infirmes et certains, grabataires.

5 — Sans y attacher autrement d'importance, car cette distinction nous paraît superficielle et habituellement impossible à prouver, nos malades appartenaient dans la proportion de 22 cas à la forme progressive, et 17 cas à la forme avec rémission; un cas n'ayant point d'histoire subjective, ne se prête à aucun classement.

6 — Sans égard au traitement employé, les formes progressives nous donnèrent 18% d'amélioration; 56% d'aggravation; 13% sont restés dans état identique. Les formes avec rémission nous fournirent 6% d'amélioration; 35% d'aggravation; 47% d'état stationnaire.

7 — Dans les formes avec rémission, 1 malade qui n'a pas réagi au traitement en était à sa deuxième poussée; de 10 à leur troisième poussée, 3 s'aggravèrent; 6 restèrent dans le même état; aucun ne connut d'amélioration; des 6 malades à leur quatrième poussée, 3 s'aggravèrent; 2 s'améliorèrent.

8 — Nous avons employé notre traitement combiné chez un cas à sa deuxième poussée et chez huit cas à leur troisième poussée; dans deux autres cas nous avons administré un traitement différent. A la quatrième poussée, nous avons donné le traitement combiné à 4 cas et d'autres traitements à deux malades.

9 — En cours du traitement nous avons tantôt donné, tantôt omis la thérapeutique vitaminée B complex. Constatation curieuse, l'adjonction de la vitaminothérapie n'augmente pas l'efficacité du traitement.

10 — Le présent travail a surtout comme but de présenter sous forme de statistiques les résultats de thérapeutiques connues et employées dans notre département et de dire ce que nous avons obtenu avec notre traitement combiné.

A) *Thérapeutiques usuelles:*

- a) Le traitement à la quinine chez 10 malades a donné trois aggravations, deux améliorations et quatre malades demeurent dans le même état.
- b) Le salicylate de soude intra-veineux fournit chez six malades: deux améliorations, deux aggravations, un malade restant stationnaire.
- c) L'acide nicotinique n'a produit que quatre aggravations et aucune amélioration.

- d) Quant à la pyrétothérapie seule employée chez cinq malades, son bilan est de deux aggravations, deux états stationnaires, pas d'amélioration.
- e) En résumé, aucune amélioration avec l'acide nicotinique et la pyrétothérapie, 20% d'amélioration avec la quinine; 33% avec le salicylate de soude.
- f) La combinaison d'acide nicotinique et de salicylate de soude chez deux malades amène une aggravation; l'association quinine et acide nicotinique chez un cas, de pyrétothérapie et de salicylate de soude chez un autre ne réussit pas mieux.

B) *Traitement combiné:*

Il comporte l'association d'acide nicotinique, de salicylate de soude et de pyrétothérapie. Nous l'avons employé chez des malades extrêmement évolués, presque désespérés.

- a) Globalement, il nous a donné 51% d'aggravation; 27% d'états stationnaires; 7% d'amélioration légère; 7% d'amélioration moyenne.
- b) 47% de ceux qui s'améliorèrent n'avaient pas réagi à une thérapeutique antérieure; 53% en étaient à leur première tentative thérapeutique vraiment sérieuse.
- c) Mentionnons qu'avec ce traitement combiné, nous avons connu dans les premiers temps de très beaux espoirs. Les résultats immédiats étaient en l'ensemble on ne peut plus encourageants. Et nos statistiques paraissaient meilleures que celles des autres. Mais au fur et à mesure que les mois s'écoulaient, nous sommes devenus de moins en moins optimistes. Comme nous restons à l'heure actuelle un peu sceptiques en présence des résultats intéressants que nous fournit l'histamine intra-veineux.

d) Les améliorations passagères obtenues avec ce traitement dans des cas extrêmement rebelles nous autorisent à croire cependant qu'employé plus tôt en cours de l'évolution de la polysclérose, notre traitement combiné est susceptible comme toutes les autres thérapeutiques et peut être davantage, de fournir des résultats encourageants.

11 — Deux conclusions se dégagent surtout de cet article: la première appuie sur la nécessité d'un diagnostic précoce et à ce stage d'un traitement intensif de la polysclérose, puisque les résultats obtenus quand la maladie a évolué, ne sont pas avec les thérapeutiques empiriques que nous possédons à l'heure présente, des plus intéressants; la seconde a trait à l'urgence de recherches scientifiques, d'études physio-pathogéniques poussées, lesquelles nous conduiront à un traitement plus rationnel et très probablement plus efficace.



LE SOIN DES COLOSTOMISÉS

Par JACQUES BRUNEAU

Beaucoup de malades et même certains médecins envisagent la colostomie avec une antipathie bien naturelle mais nullement motivée. La présence d'une colostomie, surtout au sigmoïde, est parfaitement compatible avec une vie sociale active et normale. Les exemples abondent de colostomisés de toutes les classes qui ont repris leurs diverses occupations sans inconvénients notables et à l'insu de leur entourage. Il ne faut donc pas qu'une crainte exagérée de l'anūs artificiel prive le malade des avantages réels de l'exérèse radicale d'une lésion maligne telle que le cancer du rectum.

Il existe évidemment plusieurs variétés de colostomies suivant le niveau auquel elles sont pratiquées sur le colon. La résorption importante de liquide qui se produit dans le colon droit rend le contrôle de la bouche d'autant plus facile qu'elle est plus distale. Les anus contre nature sur le colon droit sont le plus souvent temporaires, ne représentant qu'un temps dans le traitement chirurgical d'une lésion colique. Ce sont les anus iliaques gauches, au niveau du sigmoïde, qui constituent la variété la plus fréquente.

Pour obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant chez le colostomisé, il faut établir une évacuation colique de selles solides, aussi complète que possible, à horaire fixe, laissant ainsi au malade des intervalles prolongés libres de toute évacuation intestinale. Le recours aux purgations violentes entraînant par la suite des périodes de constipation relative n'est pas à recommander. Une diète sans résidu, non irritante, riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses permet d'obtenir une constipation légère tout en maintenant une nutrition suffisante.

Aliments recommandés :

Légumes — Légumes cuits avec peu de cellulose, (pommes de terre, carotte, citrouille).

Légumes en purée, (pois, betteraves, fèves, tomates, asperges).

Fruits — Fruits cuits sans peau et sans graines, (poire, pomme, pêche). Jus de fruits coulés.

Céréales — Pain blanc, biscuits secs, céréales cuites, (cream of wheat, etc.). Céréales préparées, (corn flakes, puffed rice, puffed wheat). Spaghetti, nouilles, etc.

Laitages — Lait bouilli. Fromages maigres. Beurre en petite quantité. Oeufs bouillis.

Viandes — Maigres, bien cuites, sans sauces grasses.

Desserts — Fruits, gâteaux ordinaires, jellos, bouillies, pudding, etc.

Cacao, chocolat, thé faible.

Aliments à éviter :

Légumes — Légumes crus, légumes riches en cellulose, légumes irritants (oignon, piment, radis).

Fruits — Fruits crus, fruits riches en cellulose (ananas), baies.

Céréales — Pain brun, bran.

Laitages — Lait cru, crème, beurre, certains fromages.

Viandes — Porc, canard, parties tendineuses des viandes et la peau de volaille.

Divers — Aliments frits, Epices, Café, Thé fort. Alcool.

Cette diète de base est maintenue jusqu'à l'apparition de la constipation. Le régime peut alors être augmenté en ajoutant un aliment nouveau à tous les deux ou trois jours. Les variations individuelles sont évidemment assez grandes : certains individus tolèrent très tôt une diète sans restrictions alors que d'autres devront toujours omettre certains aliments. Dans l'élaboration du régime il faut tenir compte des idiosyncrasies et des allergies alimentaires que le malade aura pu présenter dans le passé. Les repas doivent être pris à heures fixes et les malades doivent s'abstenir de manger entre les repas. La restriction des liquides n'est pas désirable.

Une médication constipante est rarement nécessaire avec ce régime. Toutefois au début et surtout pour les colostomies siégeant sur le colon droit, il peut être utile de recourir au kaolin, aux sels de bismuth ou même parfois à l'opium. Chez les nerveux et les émotifs, une médication sédative rend de grands services.

Ayant obtenu une constipation légère, il faut établir un réflexe d'évacuation périodique, de préférence suivant l'horaire habituel du malade avant son opération. Les irrigations du colon proximal avec de l'eau ou du sérum physiologique facilitent l'établissement de ce réflexe. Un certain nombre de malades devront y recourir pendant une période de temps indéfinie. Cette irrigation doit être faite jusqu'à ce que l'eau de retour soit claire, de façon à obtenir une évacuation complète. Le temps requis pour cette manipulation ne dépasse guère une demi-heure et l'appareillage est des plus simple : une sonde de caoutchouc mou, introduite assez avant dans la colostomie, un bock à lavement et un bassin pour recueillir l'eau de retour. Pour ceux à qui ces soins répugnent, il se vend des appareils spéciaux avec renvoi. L'intervalle entre les irrigations est généralement de 24 heures au début. Chez beaucoup de malades

cet intervalle peut être porté à 48 ou 72 heures. Un bon nombre de malades apprennent, en équilibrant leur régime, à provoquer une évacuation complète à heures fixes et à se passer complètement d'irrigations.

Le malade bien contrôlé avec ou sans irrigations souvent n'a pas besoin de sac. Un simple pansement gras recouvert de cellucoton suffit. Toutefois l'usage du sac est recommandable au début quand ce ne serait que pour rassurer le malade. Chez certains, son emploi est inévitable. Nous ne tenterons pas d'en décrire les variétés innombrables qui très souvent ont été inventées par les malades eux-mêmes. Deux qualités importantes sont requises de tout sac : 1. — l'orifice ne doit pas être beaucoup plus grand que le pourtour de la bouche, 2. — il ne doit pas être trop épais afin de ne pas présenter une saillie disgracieuse.

Le sac de caoutchouc de Bowman ou la cupule métallique sont très satisfaisants. L'usage d'un appareil n'est pas sans inconvénients : il demande des soins de propreté fréquents qui peuvent être réduits par l'emploi des doublures de cellophane s'ajustant à l'intérieur et changées au besoin. Il occasionne parfois, surtout si l'orifice est trop grand, une saillie de la paroi autour de la bouche, affaiblissement dû soit à un effet de succion ou encore à des troubles trophiques par ischémie locale à la suite de compression. Il arrive que son usage entraîne des infections chroniques de la muqueuse colique. Pour maintenir l'appareil en place, la bande élastique dite « Bande de colostomie » est supérieure aux différents types d'attelles.

Dans les colostomies droites, il est de prime importance de protéger la peau contre les effets irritants des matières fécales. L'onguent d'oxide de zinc, le kaolin ou la terre de foulon sont efficaces. Nous préférons la pâte d'aluminium qui peut se préparer comme suit :

Poudre d'aluminium métallique (1 partie) mélangée avec une quantité suffisante d'huile minérale pour faire une pâte.

Onguent d'oxide de zinc (2 parties)

ou encore la résine vinylite :

Résine vynilite	25 grammes.
Acétone	100 cc.
Collodion	25 cc.

En présence de diarrhées causées par des indiscretions alimentaires, il vaut mieux garder le malade à la maison, vider l'intestin à l'aide d'un purgatif ou d'un lavement, recourir à une médication constipante au besoin, protéger la peau tel qu'indiqué plus haut et retourner à la diète de base pendant quelques jours. Nous ne ferons que mentionner les autres complications de la colostomie qui sont surtout d'ordre chirurgical, tels que le prolapsus de l'anse afférente, les hernies, les étranglements internes, la sténose de la bouche.

N'oublions pas que le colostomisé est un malade souvent gravement atteint physiquement et bouleversé moralement par l'idée de son anus contre nature. Il doit être rassuré quant au résultat final et encouragé avec patience car un contrôle satisfaisant peut prendre quelques mois dans les cas rebelles. Enfin, dans la vaste majorité des cas, ces moyens thérapeutiques amènent un résultat fonctionnel excellent et permettent au malade de reprendre en toute confiance ses activités normales. Ils peuvent ainsi contribuer à la réhabilitation physique et morale des colostomisés.

L'ACIDE TANNIQUE, FIXATEUR UTILE ET DANGEREUX

Par GÉRARD SAINT-ONGE

N'avez-vous jamais été impressionnés par l'énumération variée et éloquente des topiques que l'on peut utiliser dans le traitement local des brûlures ? Des coagulants, des détergents; tannins, teinture d'aniline ou corps gras; des pansements occlusifs, des pansements à l'immersion, des pansements antiseptiques au grand air, à la chaleur, des pansements compressifs et rares, enfin des émulsions de sulfamidés; Harkins énumère de cinquante à soixante procédés où l'esprit qui aime la variété pourra puiser à volonté.

Je m'arrête à une thérapeutique qui n'a pas perdu encore droit de cité, mais à laquelle le progrès moderne a porté quelques coups mortels.

C'est en 1924, que E. C. Davidson employait au Henry Ford Hospital l'acide tannique comme coagulant des surfaces brûlées. Il semble que ce procédé a pour propriétés de fixer les cellules brûlées, en coagulant leurs protéines en désintégration, formant des escharres plus ou moins épaisses, protégeant apparemment les surfaces hypodermiques contre l'infection et empêchant les suintements oedémateux riches en protéines plasmatiques de se produire; enfin un procédé qui depuis vingt ans a sauvé beaucoup de vies et a baissé le taux de la mortalité. Posons-nous les questions suivantes:

1°) Est-ce que la connaissance plus approfondie et basée sur les faits que nous avons de l'état de choc en général, n'est pas en partie responsable de l'amélioration dans le traitement des brûlures ?

2°) Est-ce que le tannage de la peau est bien la panacée commode qui ne peut léser l'organisme parce qu'il est inerte, qui oppose une barrière à l'infection, parce que sa formation en une croûte noire, dure et flexible frappe l'imagination et donne l'aspect d'un bouclier infrangible ? Non.

Nous verrons dans cette mise au point, que certains auteurs anglais et américains ont trouvé des défauts à la cuirasse. Des recherches faites chez l'homme puis chez l'animal, ont amené ces auteurs à rejeter et condamner l'acide tannique, cela au Henry Ford Hospital, où le procédé a pris naissance.

Dans la figure no 2, est une brûlée que j'ai traitée au mélange d'acide tannique et nitrate d'argent (Davidson-Bettman), au sujet de laquelle je confirmerai certaines conclusions.

Aux Etats-Unis, 6,000 personnes par année, meurent de brûlures, dont soixante pour cent de choc secondaire. En Grande-Bretagne, dans la marine, l'armée et l'aviation, beaucoup de combattants sont brûlés par explosion de bombes, de pétrole, lance-flammes, etc... ainsi que des mitrailleurs d'avions, qui souvent sont brûlés vifs avant qu'ils aient le temps de se protéger; voilà de tristes expériences qui ont été l'objet d'observations cliniques approfondies dont nous avons beaucoup de leçons à tirer.

Le traitement des brûlures comprend quatre étapes :

- 1°) le traitement général,
- 2°) le traitement local précoce,
- 3°) les greffes cutanées précoces (1 mois),
- 4°) les réparations éloignées plastiques des plaies ou cicatrices vicieuses par brûlures.

Je laisserai de côté les deux dernières étapes.

Le graphique suivant nous montre les phases critiques que le brûlé doit traverser, il peut mourir durant l'une de ces quatre périodes, si le traitement général ou local a été négligé. Quelque motivé que puisse être le but d'un médecin, qui a honnêtement conscience de choisir le traitement local le plus adéquat pour son brûlé, il ne doit pas perdre de vue, que toutes ses actions doivent être dirigées en vue de prévenir le choc et qu'il est plus important de sauver la vie du patient, que de s'inquiéter de l'esthétique éloignée des téguments brûlés.

Le traitement général d'un brûlé comporte :

1°) *le réconfort du malade.*

2°) *le traitement et la prévention du choc*, par l'administration du plasma, en permanence dans la saphène haute, facilitant et le prélèvement pour analyses à toutes les deux heures, et la plasmathérapie suivant le procédé de Harkins; 100cc par unité au-dessus de 45, chiffre normal de l'hématocrite; ou 500cc par 10% de la surface corporelle brûlée. Pour les solutions salées et glucosées, hormis le cas d'une hémococoncentration très grande, ne jamais en injecter en 24 heures plus que le volume de plasma donné dans le même temps. Voilà quelques règles, au bout du pouce qu'il est bon de se rappeler en temps et lieu.

3°) *La prévention de la toxémie.* Celle-ci survient de la quarante-huitième à la cent vingtième heure. Cette complication fulgurante due à la nécrose de certains organes vitaux (foie, reins, surrénales), se manifeste par de l'*insuffisance hépatique aiguë*, avec ictère, abaissement de la prothrombine, augmentation de l'index ictérique, de l'anurie : le pronostic est fatal. Il faut prévenir cette toxémie en surveillant la diurèse, l'équilibre des chlorures et surtout la fonction glycogénique du foie. Le sérum glucosé de

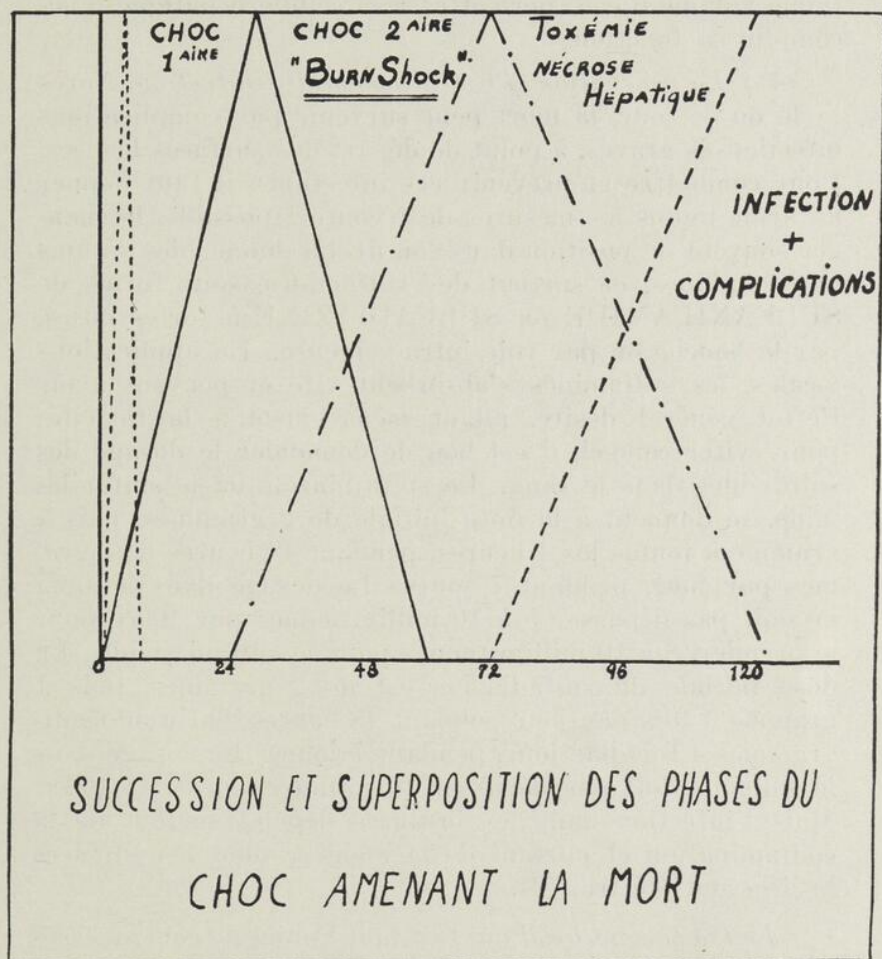


Fig. 1

5 à 10% à concurrence de 300 grammes par jour, sous un faible volume d'eau, permettra à la cellule hépatique d'accomplir sa fonction.

4°) *La prévention et le traitement de l'infection.* Après le 4e ou 5e jour, la mort peut survenir par complications infectieuses graves, à point de départ des surfaces brûlées. Pour combattre et prévenir ces infections, il faut donner au brûlé toutes les mesures de réconfort possible, le changer souvent de position dans son lit, lui donner des sérums antitétaniques, et surtout des sulfamidés, sous forme de SULFANILAMIDE ou SULFADIAZINE à fortes doses, par la bouche ou par voie intra-veineuse. En applications locales, les sulfamidés s'absorbent vite et peuvent avoir l'effet général désiré, allant même jusqu'à la toxicité; pour éviter celle-ci, il est bon de demander le dosage des sulfamidés dans le sang. Le sulfathiazole ou le sulfanilamide, se donnent à la dose initiale de 2 grammes, puis 1 gramme à toutes les 4 heures, pendant 48 heures et 4 grammes par jour, pendant 7 jours. Le dosage dans le sang ne doit pas dépasser 5 à 10 milligrammes par 100cc pour le premier, 8 à 10 milligrammes pour le sulfanilamide. La dose initiale du sulfadiazine est de 2 grammes, puis 1 gramme 4 fois par jour pendant 48 heures, enfin 50 centigrammes 4 fois par jour, pendant 7 jours. Le dosage dans le sang ne doit pas dépasser 10 milligrammes par 100cc. Mais l'infection dans les brûlures dépend surtout de la contamination et partant de la manière dont les surfaces brûlées ont été traitées.

Le traitement local qui fait tant l'objet de controverses à l'heure actuelle, sera discuté plus spécialement dans cette mise au point.

L'ACIDE TANNIQUE, utilisé pour la 1ère fois par Davidson en 1924, sur 25 brûlés, se révéla un agent fixateur merveilleux et fut alors depuis ce temps employé sur une

très haute échelle; des centaines de mille de brûlés purent en bénéficier. L'impression générale dans le monde médical était que la mortalité dans les brûlures était abaissée considérablement depuis cet avènement. (50%). Ces statistiques compilées il y a quelques années, ne laissent pas d'impressionner les plus conservateurs et beaucoup croient encore aux vertus exceptionnelles de l'acide tannique.

J. E. Rhoads de Philadelphie et Blalock de Baltimore reconnaissent que l'acide tannique est un coagulant rapide d'action et d'application, il peut être commode sur un navire où plusieurs brûlés à la fois peuvent en bénéficier, il constitue un pansement chimique bon pour les 10 premiers jours sans être échangé; au stade précoce de choc et de toxémie où l'infection peut si facilement naître, il protège l'organisme. Rhoads conclut tout de même que les dangers de l'acide tannique sont réels, que celui-ci doit être abandonné; il l'est effectivement au Pennsylvania Hospital de Philadelphie, au Henry Ford Hospital de Détroit, Michigan, là même, où Davidson l'a introduit. Les mérites de l'acide tannique se trouvent donc amoindris du fait de la thérapie plus compréhensive du choc en général et de l'avènement des sulfa. Ces derniers faits expliquent la baisse de la mortalité, qui tombe de 32.2 à 11.7%, avant les sulfamidés, et à 2.9% après leur introduction. La mort survenait dans les premières 36 heures avant l'ère de l'acide tannique, maintenant elle survient le 3e ou 6e jour, période de la toxémie et des nécroses du foie.

Le tannin ou acide tannique produit végétal est un polyphénol, extrait de la noix de galle, ou d'écorces végétales variées; employé à solution à 10%, il est astringent, *in vivo* il fixe, coagule, et momifie les tissus. Utilisé depuis vingt ans en vaporisation dans le traitement local des brûlures, outre ces avantages mentionnés plus haut, on lui reconnaît aujourd'hui des inconvénients sérieux:

- 1°) sous prétexte de fixer les toxines, l'acide tannique, est lui-même un agent toxique amenant la nécrose du foie.
- 2°) sous sa carapace épaisse, il favorise souvent l'infection.
- 3°) il retarde la guérison des plaies.

En 1940, R. D. McClure et C. R. Lam rapportent qu'en pratiquant 5 autopsies de brûlés, morts de toxémie, les 5 traités à l'acide tannique, présentaient des dégénérescences marquées du foie. La nécrose hépatique devenait donc un facteur de mortalité dans cette toxémie survenant du 3e au 6e jour.

Wilson, McGregor et Stewart, en 1938, ont aussi noté des lésions du foie de brûlés traités à l'acide tannique.

Ce procès de l'acide tannique a commencé avec D. B. Wells de Hartford, qui présenta au congrès de Chicago en 1940, des coupes histologiques de foies d'animaux en dégénérescence, à la suite d'acide tannique injecté par voie sous-cutanée.

En septembre 1944, encore McClure, Lam et Romence, rapportent quatre observations de brûlés, dont deux ont été traités à l'acide tannique, les 2 autres aux pansements vaselinés. Les 2 premiers étaient brûlés à 36 et 22% de la surface corporelle; le premier malade meurt le 7e jour avec une prothrombine à 0, un index ictérique à 75 de l'anurie. Le deuxième malade développe le 3e jour, un syndrome d'insuffisance hépatique qui dure une semaine avec ictère, vomissements et somnolence, la prothrombine tombe passagèrement à 5, l'index ictérique monte à 55, il y a une infection abondante sous les escharres des deux membres inférieurs, traités à l'acide tannique, guérison 1 mois après. Les 2 autres observations de malades brûlés au même titre,

n'ont pas subi le tannage et ont été traités aux pansements compressifs vaselinés; guérison sans complication, les fonctions hépatiques n'ont pas été touchées.

Erb, Morgan et Farmer, en février 1943, rapportent 61 cas de mortalités par brûlures, dont 41 avaient été traités à l'acide tannique. Sur 41, 25 ont fait de la nécrose du foie, dont 17 sont morts du 3e au 5e jour, et 7 du 6e au 9e jour; sur les 20 autres cas de mortalités qui n'avaient pas subi le tannage, aucun ne présentait de nécrose hépatique.

En septembre 1943, Baker et Handler démontrent chez le rat et la souris, que la nécrose du foie et la mort peuvent être produites expérimentalement par injections sous-cutanées d'acide tannique.

D'autres expérimentateurs (8, 9, 10, 11) ont prouvé les mêmes faits chez l'animal.

Il semble donc que l'acide tannique qui est un ennemi de la cellule hépatique soit une arme à deux tranchants; ce qui est un peu troublant, c'est qu'il est encore recommandé en haut lieu, (19), ou associé en vaporisation au nitrate d'argent à 10%, (méthode de Bettman), il serait, paraît-il, moins toxique. Avons-nous le droit de présumer de sa disparition, plusieurs faits expérimentaux le démontrent.

L'acide tannique retarde la guérison des plaies, il peut coaguler des cellules vivantes, il est prouvé qu'il peut transformer une brûlure du 2e degré en 3e degré. Cannon et Cope en janvier 1943 dans une expérience remarquable, démontrèrent la rapidité de guérison d'une plaie par brûlure par l'action relative de divers coagulants, et pansements vaselinés sur une cuisse où a été taillée au dermatôme, une large greffe de peau; la plaie présente trois zones de guérison très distinctes, la première est

guérie en 26 jours par l'acide tannique, la deuxième zone, (zone témoin), est guérie en 16 jours par l'onguent bori-qué, la troisième zone, est guérie en 61 jours par le « triple dye ».

Enfin l'acide tannique, s'il est appliqué après la 6e heure, emprisonnera sur cet épiderme en attrition des micro-organismes qui développeront une suppuration profuse sous l'escharre artificielle du tannage. Donc l'acide tannique, toxique pour le foie, engendre la nécrose hépatique, retarde la guérison des plaies par brûlure, et peut favoriser la suppuration. L'observation suivante est une brûlée que j'ai traitée au mélange acide tannique et nitrate d'argent. Cette malade n'a pas fait d'insuffisance hépatique, ni choc clinique. L'hémoconcentration considérable a été immédiatement combattue avec succès par l'administration de 660 cc de plasma pur par jour. (51 gr. 9), ou bien 2000cc de plasma dilué, par jour, tel que fabriqué par le laboratoire de l'hôpital.

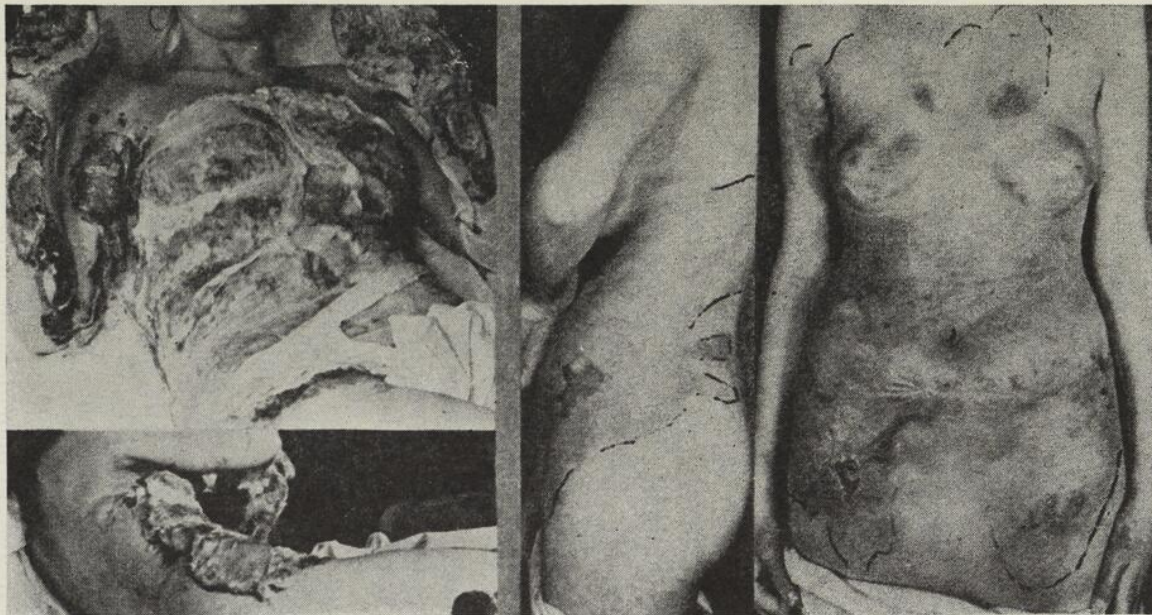
L'escharre produite par l'acide tannique a été particulièrement douloureuse pour la patience; de plus, à deux reprises, cette brûlure a suppuré abondamment sous le tannage de la peau, avec température moyenne de 102°F, du 3e au 12e jour, (date où j'ai enlevé une bonne partie de cette escharre), puis du 18e au 20e, où la suppuration fut encore abondante. Je suis d'avis que l'acide tannique a retardé la guérison de ces plaies, a causé de la suppuration et a prolongé l'hospitalisation de quinze jours.

Observation. Le 16 janvier 1943, E. C. dix-sept ans, sténographe, est subitement victime d'une explosion de poêle à gaz, la flamme prend dans ses vêtements et s'étend à toute la surface antérieure du tronc jusqu'à la racine des membres. On parvient à étouffer le feu, en la roulant par terre. Hospitalisée d'urgence, 1 heure après, et très consciente, la patiente dont vous voyez la photo, présen-

BRÛLURE — 2° et 3° 40% S.C.

AVANT TRAITEMENT

APRÈS TRAITEMENT



	Gr	Hémat.	Hémog.	Protéines:		Traitement		Surr.
				8%	Plasma	Sérums	Vit ^c	
1er jour:	7,710,000	67.1%	21 gr - 134%	5.18%	2000 cc	2000 cc	5 cc	9 cc
2ième jour:		55%		4.18%	2000 cc	2000 cc	5 cc	9 cc
3ième jour:	4,830,000	40.7%	98 gr - 638%	4.37%	1000 cc	500 cc	5 cc	6 cc

tait une brûlure étendue à quarante pour cent de la surface corporelle: du 2e degré à peu près partout, sauf à la taille, où un cordon de « Kimono », serrant celle-ci, avait brûlé profondément la région, au 3e degré. En résumé, face antérieure et latérale, 28%, membres supérieurs et cou : 12%.

Le traitement général et local, institué chez elle-ci, ont permis une guérison à peu près complète après 53 jours d'hospitalisation.

Conclusions. Plusieurs cas de nécrose et de dégénérescence du foie ont été rapportés à la suite de l'emploi de l'acide tannique dans les brûlures. D'autres cas qui ont survécu, ont fait de l'insuffisance hépatique passagère. Cette nécrose du foie a pu être reproduite expérimentalement chez l'animal. L'acide tannique, en plus de retarder la guérison des plaies favorise souvent la suppuration.

Avant de terminer, je conclus, avec Oliver Cope, dont l'expérience récente, sur les brûlés du Cocoanut Grove, a été très probante,

- 1°) que le traitement d'un grand brûlé doit être le plus simple possible et partant applicable dans le plus bref délai,
- 2°) que le choc et l'infection doivent être prévenus et traités en tout premier lieu, par le plasma, l'oxygène et les sulfamidés,
- 3°) que l'infection qui se fait par la contamination est évitée par un traitement local unique, immédiat et définitif, non compliqué pour le malade, avec des topiques inoffensifs, appliqués avec le minimum de manipulation,
- 4°) ce traitement local consiste à ne faire aucun nettoyage, ni débridement, à ne pas crever les phlyc-

tènes, à obturer au plus vite les surfaces brûlées, par des pansements compressifs, à l'onguent bori-qué ou à la vaseline ordinaire.

Les avantages de ce traitement résident dans sa grande simplicité.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAVIDSON, E. C. : Tannic Acid in the Treatment of Burns. *Surg. Gynec. and Obst.*, 41,202, August, 1925.
2. McCLURE, ROY D., and LAM, C. R. : Problems in the Treatment of Burns : Liver Necrosis as a Lethal Factor. *Southern Surg.*, 9, 223, April, 1940.
3. McCLURE, ROY D. : The Treatment of the Patient with Severe Burns. *J. A. M. A.* 113, 1808, November, 1939.
4. WILSON, W. C., MacGREGOR, A. R., and STEWART, C. P. : The Clinical Course and Pathology of Burns and Scalds under Modern Methods of Treatment. *Brit. J. Surg.*, 25, 826, April, 1938.
5. BOYCE, F. F. : The Rôle of the Liver in Surgery. Springfield, Ill., and Baltimore. Chas. C. Thomas, 1941.
6. LAM, C. R. : The Chemical Pathology of Burns. *Surg., Gynec. and Obst.*, 72,390, April, 1941.
7. ERB, I. H., MORGAN, E. M., and FARMER, A. W. : The Pathology of Burns. *Annals of Surgery*, 117, 234, February, 1943.
8. HARTMAN, F. W., and ROMENCE, H. L. : Liver Necrosis in BURNS. *Annals of Surgery*, 118, 402, September, 1943.
9. FORBES, J. C., and EVANS, E. L. : Tannic Acid and Liver Necrosis. *Surg. Gynec. and Obst.*, 76, 612, May, 1943.
10. BARNES, J. M., and ROSSITER, R. J. : Toxicity of Tannic Acid. *Lancet*, 2, 218, August, 1943.
11. CLARK, E. J., and ROSSITER, R. J. : Liver Function in Rabbits after Injection of Tannic Acid. *Lancet*, 2, 222, August, 1943.
12. TAYLOR, FREDERIC : The Missue of Tannic Acid. *J. A. M. A.*, 106,1144, April, 1936.
13. CANNON, BRADFORD, and COPE, Oliver : Rate of Epithelial Regeneration : A Clinical Method of Measurement and the Effect of Various Agents Recommended for the Treatment of Burns. *Annals of Surgery*, 117, 85, January, 1943.

14. McCLURE, ROY D., and ALLEN, C. I. : Davidson Tannic Acid Treatment of Burns : Ten-Year Results. *Am. J. Surg.*, (N.S.), 28, 370, May, 1935.
15. COPE, OLIVER : *Annals of Surgery*, 117-885, June 1943.
16. HARKINS, H. N. : Treatment of Shock in Wartime. *War Med.* I-520-535 July, 1941.
17. HARKINS, H. N. : *The Treatment of Burns*. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1942.
18. MINOT, A. S., and BLALOCK, Alfred : Plasma Loss in Severe Dehydration, Shock and Other Conditions as Affected by Therapy. *Ann. Surg.* 112:557-567 (Oct.), 1940.
19. National Research Council, *Military Surgical Manuals : Burns, Shock, Wound Healing, and Vascular Injuries*.
20. BLALOCK, A. : *Principles of surgical care, shock and other problems*. The C. V. Mosby Co. 1940.



LES YEUX ROUGES

Par LUCIEN PERRON

En ophtalmologie pour fins de classification pratique il y a les yeux rouges et les yeux blancs.

Les yeux blancs sont ceux qui voient mal pour une raison ou pour une autre, cicatrice de la cornée ou de l'iris, cataracte, lésions du vitré ou du fond de l'œil; ou les yeux blancs ce sont encore ceux qu'il nous faut examiner pour aider à préciser un diagnostic de maladie générale.

L'examen des yeux blancs demande des appareils compliqués et précis que l'on ne trouve pas habituellement dans le cabinet du médecin praticien, il serait donc peu pratique d'en parler.

Quant aux yeux rouges, le médecin praticien, avec une simple lumière de poche, une échelle pour acuité visuelle et, au besoin, une solution de cocaïne à 5% devrait être en mesure de poser un diagnostic assez précis ou, pour le moins, juger s'il y a lésion grave ou non, s'il y aura répercussions fonctionnelles ou non.

Nous ne sommes plus au temps où le médecin praticien pouvait se permettre de donner de l'argyrol pour tous les yeux rouges et dormir en paix, ou encore de les regarder au fond du bureau, pour donner aussitôt une adresse d'ophtalmologiste. Le médecin averti peut dire au palper d'un abdomen si c'est un cas chirurgical ou médical, s'il y a gravité ou non, il peut parfois indiquer avec précision ce que le chirurgien devrait trouver. Il peut en être ainsi pour l'œil si lui, le médecin averti, connaît les symptômes et les signes de la pathologie oculaire. C'est dans cet ordre d'idée que je veux faire un rappel de la sémiologie des yeux rouges.

Un patient se présente au bureau pour un œil rouge. La cornée est-elle claire, transparente, sans trace de corps étranger ou d'ulcération, l'acuité visuelle est-elle normale, il vous faut penser à une lésion plutôt des paupières, de la conjonctive ou de la sclérotique, lésion rarement grave. Avec la lésion palpébrale, il peut y avoir une réaction conjonctivale. Vous reconnaîtrez un eczéma par la desquamation, le prurit et la cuisson. S'il y a vésicules, vous penserez au zona ou à l'herpes. Inutile de parler des orgelets et des furoncles. Les ulcérations syphilitiques, tuberculeuses et néoplasiques sont plutôt rares. Dans les vieilles lésions, vous aurez les irritations des ectropions et des entropions.

La rougeur est-elle diffusée sur toute la conjonctive palpébrale et bulbaire, il faut d'abord rechercher un corps étranger sans oublier de retourner la paupière supérieure, et penser à une conjonctive surtout s'il y a sécrétion laquelle peut aller jusqu'au pus. C'est cette sécrétion qui fait coller les yeux au réveil. La rougeur est due à une dilatation des vaisseaux conjonctivaux, donc superficiels. La compression de la paupière sur la conjonctive montre bien si les vaisseaux dilatés sont superficiels ou non.

Je n'insiste pas sur les différentes sortes de conjonctivites, catarrhale, blennorragique ou autres. Mais il faut dire qu'il y a tout un groupe de conjonctivites avec peu ou pas de sécrétions, plus chroniques celles-là, ce sont les phlycténulaires, folliculaires ou granuleuses. Ici, la rougeur parfois n'atteint pas le limbe, elle est beaucoup plus localisée et, il est à noter qu'elle va de la périphérie vers le limbe.

De la conjonctive il y a aussi les ecchymoses, les hémorragies facilement décelables; il y a les plaies, les déchirures, les brûlures qui se verront bien et cadreront bien avec l'histoire du patient.

Des tuméfactions de la conjonctive, il faut connaître le ptérygien, repli triangulaire de la conjonctive bulbaire qui a tendance à envahir la cornée et à menacer la vision.

La rougeur vient-elle de la sclérotique, ce peut être un bouton d'épisclérite. C'est une tuméfaction violacée, douloureuse, circonscrite à 3-4 millimètres du limbe, la conjonctive est mobile au-dessus d'elle. Si la lésion est plus diffuse c'est de la sclérite.

Dans les cas où il y a obstruction des voies lacrymales, l'œil est peu rouge mais le larmoiment intense.

L'œil rouge se présente-t-il avec un trouble de la cornée et une diminution plus ou moins prononcée de la vision, il nous faut penser alors à la cornée elle-même, à l'iris ou au corps ciliaire, ou encore à une augmentation aiguë du tonus oculaire c'est-à-dire au glaucôme aigu.

C'est surtout dans ces lésions de la cornée, de l'iris ou du tonus qu'il est important de poser un bon diagnostic, car l'avenir fonctionnel de l'œil dépend surtout du traitement immédiat. La rougeur dans ces lésions s'étend du limbe vers la périphérie, c'est l'injection périkeratique. Comme lésion de la cornée ce peut être un corps étranger. Habituellement l'ablation est banale, mais il faut toujours penser à un corps étranger intraoculaire, même s'il n'y a pas trace de porte d'entrée et surtout si l'œil reste rouge longtemps et si les douleurs persistent après plusieurs jours.

Ce peut être une ulcération de la cornée, ce qu'on peut voir à l'éclairage oblique ou en colorant avec une goutte de fluorescéine. Ce peut être une infiltration de la cornée, une kératite que l'on reconnaît à l'aspect trouble et dépoli de la cornée. Il existe plusieurs variétés de kératites, nous n'insisterons pas.

Comme lésion de l'iris et du tonus oculaire il faut penser à l'iritis aigu et au glaucôme aigu. C'est la partie la plus importante de toute cette communication, le traitement immédiat y étant pour beaucoup dans le pronostic.

Dans l'iritis aigu, le patient accuse des douleurs au globe oculaire, à l'orbite parfois, au front, à la tempe et à l'occiput du côté correspondant. Le larmoiment et la photophobie sont peu marqués. La vision est plus ou moins diminuée. La rougeur périkeratique est assez intense. Si on compare l'iris de l'œil malade avec son congénère on verra que la coloration n'est pas la même, il y a un aspect dépoli.

Pensez plutôt à instiller de la pilocarpine ou de l'ésérine dans le glaucôme aigu.

Se présente-t-on au bureau pour un œil traumatisé avec ou sans plaie contuse, il ne faut pas oublier de vérifier le tonus avec les doigts. Si l'œil est mou, sans tonus, il y a eu perforation et c'est un cas grave, urgent, qu'il faut diriger à l'hôpital immédiatement. Telles sont les quelques notions de sémiologie oculaire que nous avons jugé pratique de présenter. Forcément incomplètes pour le confrère ophtalmologiste, elles paraîtront même simplistes. Néanmoins, elles atteindront le but proposé si elles donnent au médecin praticien l'idée de les compléter en réouvrant les vieux bouquins. Conséquemment, le patient sera traité comme il a droit de l'être; le médecin praticien fera un travail plus intéressant et sa collaboration avec le médecin spécialiste n'en sera pas moins efficace.

UN CAS DE POLYSCLÉROSE CLINIQUE AVEC BLOC MANOMÉTRIQUE COMPLET TRAITÉ ET AMÉLIORÉ PAR LA RADIOTHÉRAPIE

Par JEAN LÉON DESROCHERS

Il arrive souvent en neurologie de voir un certain nombre de malades dont les symptômes cliniques touchant tels ou tels systèmes bien particuliers, constituent ce qu'on a convenu d'appeler « un syndrome classique ». On est alors porté à poser un diagnostic rapide tant les symptômes cliniques répondent avec exactitude à l'idée préconçue qu'on s'était faite d'une maladie, grâce à ses lectures et à ses expériences antérieures.

Il ne faudrait pas cependant oublier que l'examen clinique, en neurologie, comme souvent en médecine d'ailleurs, nous renseigne sur la localisation d'une lésion beaucoup plus que sur son agent causal; il serait donc bon et même nécessaire, de pousser plus avant nos recherches, de multiplier les analyses et les contrôles avant d'affirmer avec trop de certitude qu'on a devant soi, un malade souffrant de telle ou de telle affection définie.

Ce court préambule m'amène à vous parler d'un malade dont le seul intérêt est peut-être d'illustrer d'une façon assez claire, la nécessité en neurologie, de se fier moins à son sens clinique seul, et d'avoir recours le plus souvent possible, à tous les procédés de diagnostic que le laboratoire et la radiologie mettent à notre disposition.

Il s'agit d'un patient M. C. âgé de 32 ans, qui fut hospitalisé dans notre service du 28 juillet au 12 septembre 1944. Ce jeune homme, souffrait depuis plus de deux ans, d'une maladie bien mystérieuse pour lui, maladie qui semblait vouloir le terrasser d'une façon lente, progressive,

sournoise et définitive sans jamais lui avoir causé la moindre douleur.

Le tout début des troubles semble remonter à la date de son mariage, soit environ 5 ans. A ce moment, notre patient avait tendance à déposer son couvre-chef un peu n'importe où, à l'étonnement de sa jeune épouse qui le savait homme rangé. La raison en était bien simple: déjà notre patient éprouvait une certaine difficulté à lever la tête, comme si sa colonne cervicale eut été rigide. Il évitait donc un effort désagréable en ne suspendant pas son chapeau. Soit par négligence, soit par ignorance, il ne jugea pas à propos de consulter jusqu'au jour où d'autres symptômes, plus graves, vinrent s'ajouter à celui déjà mentionné.

Lentement, insidieusement apparurent une certaine hésitation dans la voix, puis une dysarthrie légère, puis des tremblements aux membres supérieurs. L'acuité visuelle commença de baisser et l'élévation de la tête pour regarder en haut, devint de plus en plus difficile. Il consulta alors un médecin qui décida de le tonifier pendant quelques mois, mais sans arrêter l'évolution du mal. Des neurologues furent consultés tour à tour, qui, sans hésiter, posèrent le diagnostic de polysclérose. Puis suivirent pendant plus d'une année, des séries d'injections: salicylate de soude, quinine, urée, vitamine-B, B-complex et que sais-je encore, toujours sans amener la moindre amélioration dans son état.

Puis deux mois avant son hospitalisation à l'Hôtel-Dieu, il commença à présenter une dysarthrie franche, l'acuité visuelle baissa considérablement, et aux tremblements des bras vinrent s'ajouter des tremblements analogues aux jambes, un nystagmus céphalique très marqué, une incoordination prononcée aux mouvements volontaires, une démarche ataxique et finalement une dysurie.

Cela se passait au moment où nous expérimentions le traitement combiné dans la polysclérose... Un médecin de ses amis nous dirigea le malade espérant par notre traitement, arrêter l'évolution de cette terrible maladie.

A son arrivée, le patient nous raconta qu'il n'avait jamais eu de céphalée. Son acuité visuelle était diminuée et nous avons trouvé un nystagmus provoqué dans le champ horizontal gauche. Ses pupilles étaient bien égales, mais ne réagissaient que très lentement à la lumière aussi bien qu'à l'accommodation. L'olfaction et la gustation n'étaient aucunement affectées, la gorge et le nez nous ont semblé normaux: on nota cependant un tremblement marqué de la langue, une dysarthrie et une parole scandée. Le nystagmus céphalique à ce moment très prononcé ennuyait beaucoup le malade. Aucune paralysie faciale; le Rinne et le Weber étaient normaux. Aucune déviation de la lnette. Du point de vue somatique, pression artérielle 120/80; cœur et poumons normaux. Bon appétit. Excellente digestion; seul le système génito-urinaire présentait une dysurie franche, sans incontinence et une diminution des désirs sexuels tendant vers l'impuissance.

L'examen des membres n'indiqua aucune atrophie musculaire; mais on nota le tremblement continu des extrémités, une hypotonie de tous les muscles; certains mouvements involontaires aux bras, une grande incoordination et enfin une démarche ataxique et titubante.

Tous les réflexes profonds étaient très vifs mais symétriques, alors que le Babinski, le Hoffman, les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Shaeffer, de Gonda, de Mendel et de Rossolimo étaient tous absents. Nous n'avons noté aucun trouble de la sensibilité, tant objective que subjective.

Je dois dire qu'à ce stage, nous partageons l'opinion des collègues qui avaient traité le patient avant nous!

Seule l'évolution, lentement, progressive sans jamais de rémission et l'absence de Babinski et d'Hoffman nous laissaient songeurs. C'est peut-être ce qui nous décida à pratiquer une épreuve manométrique lombaire le 2 août 1944. Notre surprise fut grande de trouver un bloc manométrique complet, sans syndrome de Frouin. Une injection de lipiodol intra-rachidienne localisa un bloc au niveau de la 10^{ième} dorsale, et on nota un étirement de la bille dans tout le segment dorso-lombaire. — Le Kline fut négatif de même que le Wasserman du liquide. La glycémie était à 1.04 et urée à 0.178; les urines normales. Durant toute son hospitalisation, le patient ne présenta que rarement de température (99°) et ses pulsations varièrent entre 68 et 100. En présence du bloc manométrique et de l'étirement de la bille de lipiodol nous indiquant tout au moins un rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens, devant le syndrome clinique fait d'évolution progressive sans rémission, et le début par une certaine raideur du cou, empêchant l'élévation de la tête, nous avons porté le diagnostic provisoire de leptoméningite chronique, cette maladie généralement post-traumatique, dont les symptômes ressemblent souvent à s'y méprendre à la polysclérose. — La leptoméningite chronique donne souvent en effet des lésions de dégénérescence médullaire soit localisées soit disséminées causées par une insuffisance de la circulation dans la moelle, due elle-même à ce que les vaisseaux sont étranglés par l'épaississement de la méninge...

Il fut alors décidé de tenter la radiothérapie profonde sur tout le rachis. Le résultat ne se fit pas attendre: une nouvelle épreuve manométrique pratiquée le 23 août, soit environ trois semaines après le début du traitement, ne laissa plus la moindre trace de bloc manométrique et la bille de lipiodol qu'on avait pas enlevée, glissait très librement tout le long du canal. Peu à peu l'état du patient s'améliora; le nystagmus céphalique diminua considéra-

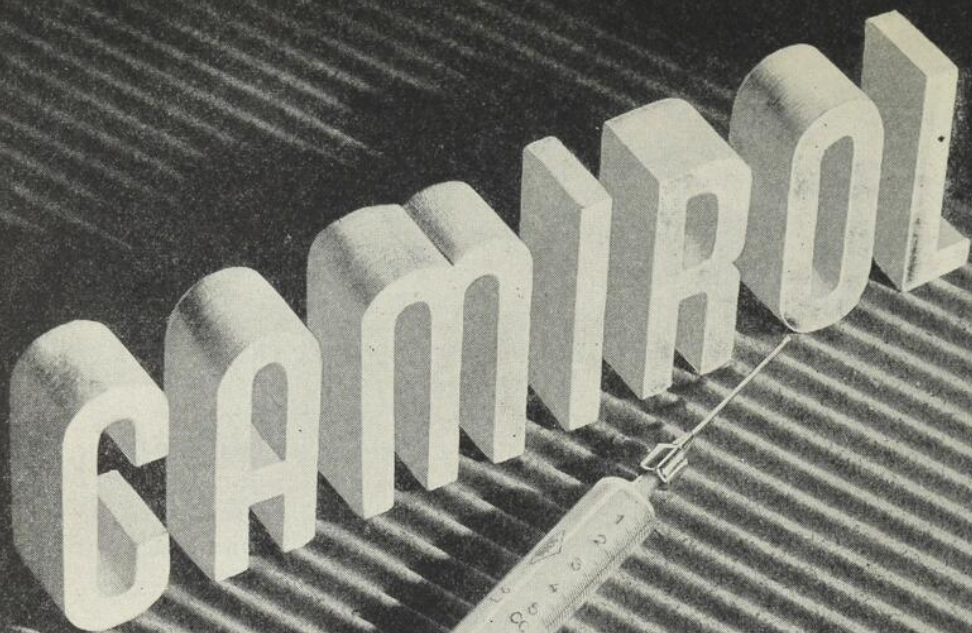
blement ; les forces revinrent peu à peu ; la démarche s'améliora de même que la parole, les tremblements et l'incoordination, diminuèrent beaucoup d'intensité.

Bref, le patient retourna chez lui le 12 septembre, considérablement amélioré, bien que pas guéri. Aux dernières nouvelles, il suivait encore de temps à autre de courtes séries de radiothérapie, et sa maladie semblait arrêtée dans son évolution. Les tremblements aux bras et à la tête n'accusaient pas d'amélioration bien que la force musculaire soit beaucoup revenue. Il persiste une certaine ataxie de la démarche avec un élargissement de la base de sustentation. De plus, le patient accuse un violent vertige et une légère douleur à l'extension de la tête. La dysmétrie qui persiste et le tremblement intentionnel ne semblent pas nuire à son travail. Nous n'espérons pas plus, car malheureusement tous le savent, les lésions du système nerveux sont trop souvent irréversibles quand le mal a duré trop longtemps.

Ce cas peut sembler banal. Si j'ai cru bon de le présenter, c'est qu'à l'occasion de cette constatation diagnostique, apparaît une notion trop souvent oubliée, à savoir que la polysclérose est très probablement un syndrome, plus encore qu'une maladie. Syndrome dont l'étiologie peut être très diverse : virus, infections, intoxications, allergies, lésions miningées, vasculaires, traumatiques ou malformations au voisinage du trou occipital, etc. Notre cas paraît ressortir à la leptoméningite chronique bien qu'un tel diagnostic ne saurait non plus être sans autres recherches affirmé de certitude.

Quoiqu'il en soit, deux corollaires nous semblent ressortir de la présentation de ce malade : le premier est que dans la sclérose en plaques, une élimination de toutes les possibilités étiologiques s'impose. Le second est qu'en face d'un tel syndrome les traitements ne sauraient a priori être uniformes.

CAMIROL



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

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

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

Essayez L'Ohio

CYCLOPROPANE

Dans les NOUVEAUX CYLINDRES

Environ 40% plus léger, ces nouveaux cylindres réduiront considérablement les frais de transport. Ils sont expédiés dans de légères boîtes contenant un, deux ou quatre cylindres chacun.

Quand les cylindres seront vides, ils pourront être retournés dans ces mêmes boîtes, suffisamment cachetées.

Ecrivez-nous pour nos prix et pour de plus amples renseignements.

COMPAGNIE D'OXYGÈNE DU CANADA LTÉE

Succursale de l'"Ohio Chemical & Mfg. Co."

2535 ouest, rue Saint-Jacques - Montréal, Qué.

Téléphone: Willbank 1728



Savez-vous que chez

Dupuis Frères

LIMITÉE

il y a un

Technicien Orthopédiste

qui s'occupe tout particulièrement de l'ajustement des chaussures pour les pieds faibles, malades ou difformes ? Vous pouvez lui envoyer vos clients en toute confiance; car chez DUPUIS on obtient toujours satisfaction.

865 STE-CATHERINE EST

Plateau 5151

CARRIÈRE & SENÉCAL

Limitée

ÉMILE CARRIÈRE, o.o.d.

ADRIEN SENÉCAL, o.o.d.

OPTOMÉTRISTES-OPTICIENS À L'HÔTEL-DIEU

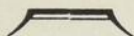
277 RUE SAINTE-CATHERINE EST - MONTRÉAL

Tél.: LANcaster 2211-2212

•

SPÉCIALITÉS :

Ajustement des yeux artificiels - Prescription de MM. les Oculistes
remplies avec soin.



La

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

est la banque du public aussi bien que la
banque des hommes d'affaires.

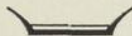
Le gérant de succursale se tient à votre
entière disposition, qu'il s'agisse de dépôts,
d'emprunts personnels, de remises, de recou-
virements ou de toute question d'ordre finan-
cier au sujet de laquelle vous désireriez le
consulter.



ACTIF TOTAL, PLUS DE \$250,000,000

515 bureaux au Canada

60 succursales à Montréal



DERNIERS DEVOIRS . . .

— Laissez-nous vous assister dans vos derniers devoirs envers ceux qui partent. Nos conseils sont basés sur l'expérience.

▲
—
SALONS MORTUAIRES
SERVICE D'AMBULANCE
—
▼

GEO. VANDELAC

FONDÉE EN 1890

LIMITÉE

G. Vandelaç, Jr. - Alex. Gour

●
120 EST, RUE RACHEL - MONTRÉAL

BEIair 1717

Spécialité:
Responsabilité professionnelle

Voulez-vous épargner
20%
sur le coût de vos assurances



Protégez votre revenu par
l'Assurance Accident-Maladie !

GASTON RIVET

Automobile - Accident-Maladie - Etc.
Assurances Générales et Vie

266, ST-JACQUES OUEST - MONTRÉAL

Bureau: MA. 2587 - Rés.: DO. 7415

LES MEILLEURS CONTRATS AUX MEILLEURS PRIX

Demandez des détails sur nos contrats, sans obligation de votre part.

DES CENTAINES DE MÉDECINS SONT NOS CLIENTS SATISFAITS

Toutes Grosseurs
D'ANTHRACITES

"WELSH"

et

"AMERICAIN"

"SCRANTON"

'bleu'

"Le Marchand Indépendant"

F. H. Phelan

"A la Tonne ou au Char"



MArquette 1279

315, RUE COLBORNE

Charbons
BITUMINEUX

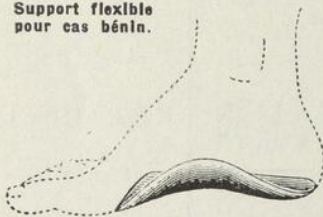
—
HUILE A
CHAUFFAGE

—
COKE

TABLE DES ANNONCEURS

Page	Page
Abbott Laboratories Couvert. 2	Merck & Co. Couvert. 4
Anglo-French Drug XV	Millet, Roux et Cie X-XVIII
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée XIII	Ministère de la Santé XXIV
Banque Canadienne Nationale XXXIV	Oxygène du Canada (Compagnie) XXXII
Canada Drug XII	Parke Davis & Co. XXVIII
Carrière et Sénécal XXXIII	Phelan, F. H. XXXVI
Casgrain & Charbonneau V-XIX	Rivet, Gaston XXXVI
Ciba (Compagnie) XI-XXVII	Rougier Frères IX
Consolidated X-Ray Company XVI	Schering Corporation Limited XXIII
Crown Brand XXVI	Shuttleworth Chemical Co. Limited (The E. B.) VI
Duckett, J.-A. XXXVII	Soc. d'Administration et de Fiducie II
Dupuis Frères XXXII	Société d'Expansion Pharma- ceutique XVII
Eddé, J. Ltée XIV	Thérien Frères Limitée XXVI
Frosst, Charles E. & Co. XXI	Vandelac, Georges XXXV
Herdt & Charton, Inc. XXXI	Victor X Ray Corporation VIII
Hoffman-LaRoche Limitée XXII	Winthrop Chemical Company, Inc. III
Horner, Frank W., Limited VII	Wyeth, John & Brother (Canada) Ltd. IV-XXV
Laboratoire du Bismol XXIX-XXX	
Laboratoire Jean Olive II	
Laboratoire Nadeau Ltée I-XX	
Laboratoires Poulenc Couvert. 3	
Mallinckrodt Chem. XIV	

Support flexible
pour cas bénin.



Cas grave où le support
Whitman est recommandé.



PES PLANUS — PIED PLAT

Il y a toute une variété de supports plantaires fabriqués en série dont les prétendus mérites sont vantés à grand renfort de publicité. Il est douteux que ces soutiens uniformes donnent des résultats dans plus de dix pour cent des cas. Le support plantaire par excellence, recommandé par les orthopédistes, est celui que nous façonnons d'après une empreinte plâtrée du pied corrigé, sur les instructions du spécialiste. Il n'y a pas d'à peu près dans sa fabrication. Aussi, est-il très efficace et partant moins coûteux à la longue. Dans les cas graves, nous recommandons le soutien Whitman. Dans les cas ordinaires, le support Duckett, léger et flexible apportera un soulagement appréciable à votre patient.

Veuillez conseiller à vos patients de se rendre à nos bureaux sur rendez-vous de façon à ne pas faire antichambre.

J. A. DUCKETT

MEMBRES ARTIFICIELS, APPAREILS ORTHOPÉDIQUES, BANDES HERNIAIRES,
CEINTURES ABDOMINALES, SUPPORTS PLANTAIRES, ETC.

2008-2014-2020, RUE BLEURY, angle Ontario, - Téléphone: HARbour 0630 - MONTRÉAL

*Imprimé chez THÉRIEN FRÈRES, LIMITÉE
494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE, MONTRÉAL*



DIURÈSE ABONDANTE

NEPTAL

AVEC

THEOPHYLLINE

Neptal avec Théophylline est un diurétique mercuriel puissant indiqué dans l'œdème d'origine cardiaque ou rénal, l'œdème d'origine cardio-rénal, la cirrhose hépatique avec ascite.

Il peut être administré par voie intramusculaire ou intraveineuse.

Neptal avec Théophylline est offert en:
AMPOULES pour injections, boîtes de 5 et 20 ampoules. SUPPOSITOIRES pour voie rectale, boîtes de 5 suppositoires.

Nous enverrons avec plaisir, sur demande, notre brochure "Neptal avec Théophylline" où l'on trouvera les notions principales sur ce médicament.

LABORATOIRES

Poulenc Frères

DU CANADA LTÉE

204, PLACE YOUVILLE • MONTRÉAL



Le médecin très pris appréciera ces avantages importants du

PYRIDIUM

- Soulagement prompt et satisfaisant des signes urinaires pénibles.
- Facilité et avantages d'administration.
- Sûreté — absence de toxicité.

Un nombre croissant de médecins très pris par la clientèle découvrent que le Pyridium est un agent thérapeutique chimique absolument fiable, qui peut procurer un soulagement rapide et satisfaisant des symptômes pénibles de la cystite, de la prostate, de la pyélonéphrite et de l'urétrite.

Une expérience clinique de plus de dix ans, comme en fait foi la littérature parue sur le Pyridium, justifie son action prompte et effective et son absence d'effets narcotiques ou irritants.

