

VOL. 9

No 10

DÉCEMBRE 1944

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC



Riches et Pauvres

SOUFFRENT D'AVITAMINOSE

Un régime carencé en riboflavine chez les animaux d'expérience amène un arrêt de croissance, des signes prématurés de vieillesse. L'administration de riboflavine ramène l'état normal et disparition des lésions. (Day, P. L., et Darby, W. J., J. Biol., Chem., 123, 28-29, mai 1938.)

Il est hors de doute que nombre d'individus, surtout chez les pauvres, ne consomment pas assez d'aliments contenant une teneur suffisante en vitamines A et G pour assurer un état de nutrition essentiel au bien-être et à la résistance aux infections. (Sherman, H. C., Lanford, C. S., J. A. M. A., 111 ; 1278-1280, 16 avril 1938.)

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL



LAVAL MÉDICAL

VOL. 9

N° 10

DÉCEMBRE 1944

COMMUNICATIONS

CONSIDÉRATIONS

SUR LE PROBLÈME DES BRUCELLOSES

A SAINT-MICHEL-ARCHANGE

par

Chs-Auguste PAINCHAUD

Biologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Quand, en 1939, nous avons commencé d'effectuer, en série, le séro-diagnostic de la brucellose humaine chez les patients de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, il y avait quelques années déjà que la brucellose animale — révélée par l'existence d'agglutinines spécifiques dans le sérum de vaches atteintes d'avortement épizootique — sévissait à l'état endémique parmi le troupeau de bovins de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, comme elle avait d'ailleurs été observée dans bon nombre de troupeaux un peu partout à travers le pays.

En même temps, la brucellose humaine avait pris droit de cité au Canada, et l'on ne compte plus, aujourd'hui, les cas d'une maladie signalée au pays, pour la première fois, il y a une quinzaine d'années

à peine. On pourrait même ajouter qu'elle est devenue récemment d'une actualité cuisante dans notre propre district.

Maladie commune à l'homme et aux animaux, cette infection intéresse à la fois les hygiénistes, les médecins et les vétérinaires. On sait, en effet, que la brucellose humaine est presque exclusivement d'origine animale, et, qu'en notre pays, la vache doit être à l'origine de la plupart des cas qui ont été observés. Cependant, l'on sait aussi que d'autres races animales, telles la brebis, la chèvre, et même le porc, sont, en d'autres lieux, des agents prévalents de dissémination de la brucellose humaine.

Les microbes qui causent l'avortement contagieux (principale manifestation de brucellose chez l'animal) sont respectivement : la souche bovine (*brucella abortus*), la souche caprine (*brucella melitensis*), la souche porcine (*brucella suis*).

La maladie de la vache est aussi connue sous le nom de maladie de Bang, et celle du porc, sous le nom de maladie de Traum.

La contamination de l'homme procède surtout des contacts avec les animaux infectés ou leurs produits, les interventions lors de l'avortement étant particulièrement dangereuses.

Quant à la contamination par le lait et ses sous-produits consommés crus, elle n'est plus à démontrer, et répond au mode habituel de transmission de la brucellose aux populations urbaines.

Ces faits étant établis, nous ne croyons pas inutile, avant d'entrer dans le vif du sujet, d'expliquer l'emploi du terme de brucellose humaine au lieu de celui de fièvre ondulante couramment employé. Le terme de brucellose, qui fait état de la notion étiologique sans préjuger d'ailleurs de l'agent en cause : *brucella abortus*, *brucella melitensis*, ou *brucella suis*, convient mieux que la dénomination de fièvre ondulante qui n'est basée que sur un symptôme de la maladie, certes important, mais qui est loin d'être constant. Car il est fréquent d'observer des infections à *brucella*, sans la moindre ondulation thermique, de même qu'on peut observer des fièvres à caractère ondulant ne reconnaissant pour agent pathogène aucun germe du type *brucella*.

La présente note a pour objet de faire connaître les résultats de l'expérimentation effectuée à Saint-Michel-Archange avec le séro-

diagnostic de l'infection brucellique chez les patients et les bovins, de préciser la valeur de ce procédé de diagnostic au cours des brucelloses bovines et humaines et, enfin, d'apprécier les résultats et la valeur d'une tentative de chimiothérapie par les sulfamidés, de l'avortement épizootique dans l'exploitation de bovins de Saint-Michel-Archange.

Dans le but de donner à cet exposé le plus de clarté possible, nous vous présenterons les résultats de notre travail dans l'ordre chronologique qui a présidé à son exécution.

Comme nous l'avons énoncé au début, quand, en 1939, nous avons commencé de nous occuper de la question de la brucellose humaine à Saint-Michel-Archange, la brucellose animale sévissait depuis quelques années dans l'exploitation de bovins de l'hôpital. Les tableaux (I et II) qui suivent indiquent assez clairement, pour les années mentionnées, le nombre d'animaux infectés, — infection révélée par le séro-diagnostic de Wright —, le pourcentage des avortements de chaque année, et les cas de rétention des membranes observés pour les mêmes périodes.

TABLEAU I

Séro-diagnostics de brucellose — troupeau de bovins de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

ANNÉE	NOMBRE D'ANIMAUX	NOMBRE DE POSITIFS	NOMBRE DE NÉGATIFS
1932.....	76	38	38
1934.....	96	38	46
1935.....	98	26	72
1936.....	95	28	67
1938.....	95	26	69
1939.....	113	16	97
1940.....	96	24	72
1941.....	96	21	75
1942.....	94	20	74
1943.....	102	15	87

TABLEAU II

Tableau indiquant le pourcentage d'avortements et le nombre de cas de rétention des membranes en regard du nombre d'animaux atteints de brucellose.

ANNÉE	NOMBRE D'ANIMAUX	NOMBRE DE POSITIFS	NOMBRE (%) D'AVORTEMENTS	NOMBRE DE CAS DE RÉTENTION DES MEMBRANES
1939.....	113	16	13	18
1940.....	96	24	9	19
1941.....	96	21	0	10
1942.....	94	20	0	8
1943.....	102	15	0	0

Ainsi qu'on le voit, l'infection des bovins constituait, par son importance, un véritable fléau pour l'élevage, par suite surtout de la suppression des produits et des pertes de lait, en même temps qu'un danger constant de contagion humaine pour les ouvriers de la vacherie et les consommateurs du lait de l'exploitation, les patients de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

Néanmoins, jusqu'à 1939, nous n'avions eu connaissance que de deux cas de brucellose, survenus simultanément chez deux patientes de l'hôpital au cours de 1938, et rapportés à cette Société par le Dr L. Larue. Ces deux patientes développèrent une fièvre ondulante assez typique. Quand la maladie s'est déclarée, elles donnaient leurs services comme ouvrières de la ferme et, pour cette raison, l'on peut présumer qu'elles furent victimes de la contagion directe.

Depuis, aucune autre forme clinique de brucellose n'a été observée dans notre milieu, fait sans doute attribuable au faible pouvoir pathogène de *brucella abortus* pour l'homme.

Restaient cependant à considérer les formes bénignes, cliniquement inapparentes de la maladie humaine, dont le diagnostic relève uniquement du laboratoire.

A ce point de vue, l'Hôpital Saint-Michel-Archange offrait un champ d'investigation précieux, par le nombre des hospitalisés consommant un même lait provenant d'une même source infectée.

C'est ainsi qu'au cours de 1939, nous avons commencé à pratiquer en série le diagnostic de l'infection brucellique chez les patients de

l'hôpital. Nous l'avons effectué chez près de deux mille d'entre eux dont 1,620 étaient hospitalisés depuis une année au moins. Seuls les résultats des séro-diagnostic de ce dernier groupe ont été retenus ici, parce qu'ils concernent un groupe d'individus qui ont consommé du lait de source infectée durant une assez longue période.

Pour les techniciens que la chose peut intéresser, nous indiquons ci-dessous la marche suivie pour ces examens.

TECHNIQUE DU SÉRO-DIAGNOSTIC

Nous avons utilisé constamment, pour la recherche de l'agglutination, la suspension standardisée de *brucella abortus* du commerce, délivrée par la maison Lederle, sous le nom de *Abortion Test Antigen*. Avec cet antigène, nous avons utilisé, pour un temps, le procédé d'agglutination macroscopique en tubes, superposable au procédé employé pour le séro-diagnostic de Widal. Dans la suite, nous n'avons utilisé que le procédé rapide d'agglutination de Huddleson, qui est beaucoup plus simple et tout aussi précis. Il nous a fourni d'excellents résultats pour les différents produits que nous avons eus à éprouver : sérums humains, sérums animaux (de vaches et de cobayes), laits.

Tous les séro-diagnostic ont été faits avec des sérums non chauffés, dans les 24 à 36 heures qui ont suivi les prélèvements. La même technique a été utilisée avec les sérums humains et animaux.

Pour les laits, nous avons procédé comme suit : à 10 c.c. de lait, placés dans un tube à essai, nous ajoutons quelques gouttes de présure du commerce et 1 c.c. de tétrachlorure de carbone. Le mélange est assuré par une agitation vigoureuse. Après une heure d'étuve environ, le lactosérum est recueilli et éclairci par centrifugation. Pour le reste de la réaction, on opère de la même façon qu'avec un sérum sanguin.

RÉSULTATS DES SÉRO-DIAGNOSTICS DE LA BRUCELLOSE PRATIQUÉS CHEZ LES PATIENTS DE L'HOPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE

Au cours de l'année 1939, nous avons effectué 1,620 séro-diagnostic dont les résultats figurent au tableau III.

TABLEAU III

Résultats des séro-diagnostic (brucellose) obtenus sur un total de 1,620 patients hospitalisés depuis au moins une année, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

(Sont inscrits seulement les résultats de ceux qui ont fourni un taux d'agglutination quelconque.)

PATIENTS	ANNÉE D'ADMISSION A L'HOPITAL	DATE DU SÉRO-DIAGN.	TAUX D'AGGLUTINA- TION	REFAITS 3 NOVEMBRE 1944
B., L.	1931	1939	1: 300
G., E.	1938	1939	1: 250	1: 100
C., R.	1938	1939	1: 250	nég.
D., Alp.	1934	1939	1: 200	nég.
I., B. (*)	1938	1939	1: 150	1: 150
M., Par. (*)	1938	1939	1: 120	nég.
G., L.	1936	1939	1: 80
N., G.	1938	1939	1: 60
N., E.	1935	1939	1: 60
G., J.	1931	1939	1: 50
G., L.	1918	1939	1: 50
B., G.	1925	1939	1: 40
M., G.	1938	1939	1: 40	nég.
E., M.	1938	1939	1: 40
B., J.	1914	1939	1: 40
R., G.	1935	1939	1: 40
D., J.	1934	1939	1: 20
O., G.	1932	1939	1: 20
T., H.	1929	1939	1: 30	nég.
D., E.	1936	1939	1: 30
D., A.	1937	1939	1: 10
V., C.	1931	1939	1: 10
C., A.	1932	1939	1: 10
B., C.	1937	1939	1: 10	nég.
E., G.	1935	1939	1: 10

(*) Deux patientes ayant développé la maladie en 1938.

Nous y avons noté tous les taux d'agglutination trouvés, même les plus faibles. On compte vingt-cinq patients dont les sérums possédaient des propriétés agglutinantes. De ce nombre, on doit déduire deux cas qui se rapportent aux deux malades qui ont présenté une forme clinique de

brucellose. Il reste donc vingt-trois patients que nous avons classés comme suit : un groupe de neuf qui ont présenté un taux d'agglutination ne dépassant pas le 1:30^e, et qui doivent être considérés comme exempts de l'infection dont il s'agit ; un deuxième groupe de sept dont les taux d'agglutination commandent un classement douteux ; et, enfin, un autre groupe de sept dont les taux d'agglutination intercalés entre le 1:60^e et le 1:300^e furent révélateurs de brucelloses qui ne se sont pas manifestées cliniquement.

Tels furent les résultats de nos recherches sur les formes inapparentes de brucellose humaine à Saint-Michel-Archange au cours de l'année 1939.

Pour le nombre d'individus étudiés, les cas observés ne représentent qu'un faible pourcentage — moins de 0.5% des patients éprouvés par le séro-diagnostic —. Toutefois, ils n'en témoignent pas moins de l'existence de ces formes asymptomatiques qui seraient beaucoup plus fréquentes que les formes aiguës fébriles, dans la variété de brucellose due à *brucella abortus bovis*.

Cette notion théorique sortie des laboratoires vaut d'être retenue par le médecin, puisqu'elle explique bien les silences de l'infection brucelgique qui a souvent, d'emblée, l'allure d'une infection chronique. C'est ainsi que, chez deux patients dont les noms figurent au tableau que nous venons d'étudier, nous avons pu constater, après 5 ans, un taux d'agglutination encore significatif d'infection.

Malgré tous ces faits, l'expérience conduite nous permettait de constater que la brucellose humaine, dans l'agglomération de l'Hôpital, n'offrait aucun caractère de gravité particulière, et que, du point de vue pratique, l'application d'une seule mesure prophylactique — la consommation d'un lait rendu inoffensif — serait suffisante.

Contrairement à la question de la brucellose humaine, la question de la brucellose animale à Saint-Michel-Archange, nous était apparue comme un problème beaucoup plus sérieux.

En effet, abstraction faite de ses rapports avec la brucellose humaine dont il vient d'être question, et considérée pour elle-même, cette infection, qui, on le sait, sévissait dans notre troupeau depuis plusieurs années, était, encore en 1939, une cause de pertes matérielles considérables, pour trois raisons principales : les pertes de lait, la stérilité, et, surtout,

la suppression des produits de gestation. En effet, ainsi que l'indique le tableau II, le nombre des bêtes trouvées malades était encore assez élevé en 1939, où l'on voit que l'avortement se produisit chez 13% des animaux en gestation.

Ainsi l'infection brucellique animale continuait de se manifester dans les accidents les plus coûteux pour un élevage, et cela malgré les efforts qui avaient été accomplis jusque-là pour l'assainissement du troupeau, par l'utilisation des moyens de traitements et de prophylaxie prescrits, et l'observance soutenue des règles d'hygiène préconisées jusque-là.

Toutefois, il y eut quelque progrès, mais tellement lent, dans la diminution du nombre des avortements des bovidés qui se reproduisaient chaque année, que l'on était disposé à tenter l'essai de tout produit nouveau dont on pouvait espérer des résultats plus tangibles.

La notion des heureux résultats obtenus en clinique humaine avec les dérivés sulfamidés fit tomber notre choix sur cette chimiothérapie que nous avons d'abord suggérée à titre d'essai dans le traitement de la mammite des bovidés. Cette suggestion était accompagnée des instructions nécessaires concernant la posologie, le mode d'administration de la sulfanilamide que nous avons établis en tenant compte du poids de l'animal, de sa façon de s'alimenter, et des facilités procurées au personnel de la ferme. Il était bien entendu, par ailleurs, que le lait de tout animal recevant la chimiothérapie sulfamidée ne devait pas être livré à la consommation. On sait que la mammite des bovidés est une infection à streptocoque, et c'est à cause de l'action connue de la sulfanilamide contre cet agent infectieux que nous l'avons d'abord prescrite contre la mammite de la vache. Les résultats obtenus ont été, dans l'opinion du chef du personnel de la ferme, de diminuer la gravité et la durée des poussées de mammite. Les résultats n'ont pu être appréciés scientifiquement et nous n'insistons pas sur ce sujet. Nous ajoutons seulement qu'elle est encore utilisée pour nos bovins parce que rien de mieux, semble-t-il, n'a été préconisé depuis que nous avons commencé de l'employer dans cette variété d'infection en 1940.

L'année suivante, nous avons étendu cette chimiothérapie aux infections brucelliques, nombreuses dans l'exploitation de Saint-Michel-Archange.

La façon de procéder dans cette deuxième tentative de chimiothérapie a été toute différente de celle qui concernait la mammité.

Chez la vache infectée de brucellose, la maladie se manifeste par deux signes, dont l'un, clinique, l'avortement qui n'est pas obligatoire, puisque toutes les vaches infectées n'avortent pas, et l'autre, signe plus constant, d'ordre biologique, mis en évidence par les épreuves de laboratoire, et tout particulièrement par le procédé, à la fois commode et précis, de la séro-agglutination.

Nous avons tenté de tenir compte de ces notions en établissant le mode d'administration de la sulfanilamide dans la brucellose bovine, et voici quelle façon de procéder nous avons cru bon de suggérer :

1° Seules les vaches présentant une séro-agglutination positive dans le sang étaient susceptibles d'être traitées ;

2° Le traitement serait appliqué à toute vache en gestation, qu'il y ait eu ou non avortement au cours des années précédentes ;

3° A moins d'indications spéciales le traitement serait donné durant deux périodes de quinze jours au cours des deux derniers mois de la gestation.

4° Enfin, le produit serait donné deux fois par jour, à des doses fixes, sauf si on se rendait compte de poussées infectieuses. Dans ce cas, on augmenterait la fréquence des doses à administrer.

Telle est, en résumé, la ligne de conduite qui a été suivie, depuis 1941, dans l'application du traitement de la brucellose par les sulfamidés.

Dans l'appréciation des résultats obtenus qui figurent au tableau I, la propriété anti-abortive nous a servi de critérium de base pour juger de l'efficacité du traitement ; c'est pourquoi nous avons placé, en regard du nombre des animaux infectés (séro-diagnostic positif : sang), le pourcentage des avortements qui se sont produits depuis 1939.

Comme on le constate à l'analyse du tableau indiqué, les résultats obtenus, considérés sous cet angle, furent très heureux. On y voit en effet, que, depuis l'emploi de la médication sulfamidée, en 1941, pas un seul avortement n'est survenu, en incluant même les résultats des neuf mois écoulés de la présente année.

Pour ce qui a trait aux cas de non-délivrance, ou de rétention des membranes, qui relèvent aussi très souvent de la même infection, les résultats de la médication sulfamidée furent également bons, mais beaucoup plus lents à se manifester. Ainsi que le tableau l'indique, ce n'est qu'en 1943, que le nombre des cas de rétention des membranes atteignit le chiffre de zéro.

Toutefois, malgré la disparition des accidents principaux de l'infection brucellique chez nos bovins, un certain nombre d'animaux continuaient de présenter un séro-diagnostic d'infection, je dirai même que toutes les bêtes du troupeau, encore vivantes, qui avaient antérieurement une séro-agglutination positive, n'ont vu en rien baisser le taux de leurs agglutinines au cours de la médication sulfamidée.

Pour cette raison, l'on pouvait logiquement se demander si, chez nos animaux traités, le séro-diagnostic encore trouvé positif malgré la disparition des avortements, représentait réellement une réaction d'infection, ou s'il n'était pas devenu une réaction d'immunité. Et, dans ce dernier cas, nous aurions pu parler de guérison chez les animaux traités par les sulfamidés.

Avec l'idée de mettre à jour des faits qui nous permettraient de connaître la vérité, nous avons d'abord décidé d'éprouver tous les animaux par le séro-diagnostic, à la fois dans leur sang, et dans leur produit, le lait, et, dans une deuxième expérience, de procéder à l'inoculation au cobaye des laits de toutes les vaches trouvées positives dans le sang. Ainsi les résultats obtenus par la première expérience permettraient de vérifier la valeur de la séro-réaction comme test d'infection, tandis que ceux de la deuxième expérience nous rendraient compte du pouvoir infectant des laits inoculés.

Tous les séro-diagnostic du sang et du lait furent effectués selon la technique déjà indiquée. Toutefois, avec cette particularité, que, pour le lait, l'épreuve du séro-diagnostic doit être conduite avec le produit provenant de chaque quart de pis. Et ceci, en raison du fait des discordances dans les résultats de l'épreuve, qui peuvent aller du négatif au positif avec des analyses séparées.

Nous avons alors procédé à l'exécution des épreuves simultanément dans le sang et dans le lait, de toutes les vaches de l'exploitation.

Dans une deuxième expérience, nous avons inoculé le lait de chaque vache ayant fourni une réaction positive dans le sang, que cette réaction d'infection se doublât ou non d'une réaction également positive dans le lait. Nos cobayes d'expérience appartenaient à un groupe d'animaux indemnes de brucellose. Nous leur avons injecté, dans la cavité péritonéale, la crème provenant d'environ 15 c.c. de lait. Pourquoi la crème? Parce que l'expérience a montré que, dans un lait contaminé par les germes du groupe *brucella*, c'est dans ce produit que vont se collecter presque tous les germes du lait. Les animaux inoculés ont été sacrifiés six semaines plus tard.

Les résultats de ces différentes expériences figurent au tableau qui suit :

TABLEAU IV

Tableau indiquant les résultats des séro-diagnostics dans le sang et le lait des vaches malades, avec les résultats de l'inoculation des cobayes. Ceux-ci ont été sacrifiés six semaines après inoculation des laits de vaches donnant une séro-agglutination positive.

N° DU BOVIN	SÉRO- DIAGNOSTICS — SANG	SÉRO- DIAGNOSTICS — LAIT	SANG	COBAYES — AUTOPSIES
98	++ (a)	nég.	nég.	nég.
178	+++	2) +++ (b)	nég.	nég.
179	+++	4) +++	1: 1,000	+ lésions
211	+++	1) +++	1: 2,000	+ lésions
213	+	nég.	nég.	nég.
230	+++	nég.	nég.	nég.
130	++	nég.	nég.	nég.
138	++	1) +	nég.	nég.
157	+	4) +	nég.	nég.
162	+++	4) ++	nég.	nég.
173	+++	4) +++	1: 1,500	+ lésions
176	+++	2) ++	nég.	nég.
202	+	nég.	nég.	nég.
215	+	nég.	nég.	nég.

a) + : indique un taux d'agglutination de 1: 50 ;
 ++ : indique un taux d'agglutination de 1: 100 ;
 +++ : indique un taux d'agglutination au delà de 1: 100.

b) Les chiffres 2, 4, 1, etc., qui précèdent les résultats des séro-diagnostics dans le lait, indiquent le nombre de quarts de pis qui ont fourni des laits à résultats positifs.

On peut les résumer ainsi :

1° Le séro-diagnostic dans le sang des animaux a donné 14 résultats positifs.

2° Le séro-diagnostic du lait des mêmes animaux a donné 8 résultats positifs.

3° Tout séro-diagnostic trouvé positif dans le lait, le fut également dans le sang.

4° Le lait de tout animal donnant une réaction positive dans le sang a été inoculé, soit 14 échantillons ; en même temps, nous avons inoculé le lait provenant du mélange de tous les laits du troupeau ; et, comme témoins, les laits de deux vaches saines.

5° Chez trois des cobayes inoculés et sacrifiés après six semaines, nous avons observé des lésions macroscopiques et microscopiques de brucellose. Les autres inoculés ont été trouvés indemnes.

6° En plus des lésions de brucellose, nous avons constaté dans le sang des animaux infectés expérimentalement, la présence d'agglutinines spécifiques à un taux très élevé, preuve que les lésions observées relevaient bien de l'infection brucellique.

Les lésions histo-pathologiques des cobayes infectés expérimentalement par le lait se résument comme suit (Dr M. Samson) :

N° 179 : Lésions inflammatoires au niveau des épидидymes, des ganglions lombaires, des reins, des poumons et de la rate. Foyers inflammatoires dont les éléments sont représentés par des cellules épithélioïdes et lymphoïdes. A l'autopsie de cet animal, la rate avait été trouvée très hypertrophiée (volume $\times 10$) avec tuméfaction modérée des ganglions de la chaîne lombaire.

N° 173 : Dans ce cas, la rate est encore hypertrophiée (volume $\times 4$) et présente des cellules épithélioïdes ; on note, de plus, dans le muscle crémastérien, un foyer inflammatoire à cellules épithélioïdes, dont le centre nécrotique renferme des éléments leucocytaires. On trouve également, au niveau des poumons, des foyers inflammatoires multiples.

N° 211 : Ici encore : rate grosse, présentant, à l'examen histologique, les mêmes lésions déjà signalées. L'épididyme, dans ce cas, est aussi touché.

Dans les trois cas, les lésions rencontrées au niveau du foie ont été très discrètes.

Ajoutons que les lésions de la brucellose expérimentale du cobaye sont bien connues pour leur caractère de ressemblance parfois frappante avec des lésions tuberculeuses, tant par leur localisation que par les caractères du processus inflammatoire. Aussi, les lésions que nous avons observées dans les cas précités avaient aussi ce caractère de ressemblance.

De ces expériences, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes qui serviront de réponse aux questions que nous nous étions posées.

Le séro-diagnostic trouvé positif chez les animaux infectés de brucellose, et ayant cessé d'avorter sous l'influence de la médication sulfamidée, ne peut être considéré comme une réaction d'immunité. Il demeure, au contraire, une réaction d'infection qui peut être reconnue par la brucellose expérimentale du cobaye.

En second lieu, les sulfamidés administrés selon le mode que nous avons préconisé n'ont pas guéri de leur infection les animaux traités, puisque nous avons trouvé, dans trois cas sur huit, que leur produit, le lait, contenant encore des *brucella* capables d'infecter le cobaye.

Néanmoins, leur action anti-abortive, qui nous a paru franche au cours de notre expérimentation, vaut la peine d'être considérée parce que, du point de vue économique, elle demeure précieuse, et que, du point de vue de l'infection brucellique elle-même, elle supprime la grande cause de dissémination de la maladie dans les troupeaux et, partant aussi, les dangers de contagion pour l'homme.

Avant de terminer, nous ne croyons pas inutile d'ajouter quelques remarques sur certains points de notre travail.

Au cours de nos expériences nous avons utilisé un procédé de diagnostic biologique qui nous a donné d'excellents résultats. Nous ne saurions insister, en effet, sur la valeur de la séro-agglutination de Wright, pratiquée selon la technique rapide de Huddleson. Effectuée avec un bon antigène, cette réaction donne des résultats constants en matière de

brucellose humaine et animale. Notre expérience confirme celle de nombreux auteurs sur sa valeur.

A notre avis, le séro-diagnostic par la méthode rapide de Huddleson, est le procédé le plus simple et certainement un des plus sûrs pour le diagnostic de toutes les formes de brucellose, aussi bien les formes cliniques, aiguës et chroniques, que les formes latentes et inapparentes.

Un deuxième point, celui de la brucellose expérimentale doit être souligné. Nous l'avons utilisé pour résoudre la question de l'excrétion de *brucella* dans le lait de nos bovidés. Du point de vue pratique, ce procédé d'inoculation pourrait être employé avec profit pour apprécier le pouvoir infectant de laits suspects au cours d'enquêtes épidémiologiques.

Sur la question du traitement de la brucellose animale par les sulfamidés, nous n'avons pas trouvé beaucoup de littérature, et nous avons l'impression qu'ils ne furent pas utilisés chez les bovins, du moins sur une vaste échelle. Dans le livre de Huddleson : *Brucellosis in Man and Animals*, qui contient une bibliographie considérable, deux articles, seulement, se rapportent à la question, dont on semble conclure que les résultats demeurent discutables. Mais il semble aussi que l'on ait considéré, pour l'appréciation des résultats, plutôt la stérilisation des animaux, que la disparition de l'avortement sur laquelle nous nous sommes basés pour juger de l'efficacité de la médication sulfamidée.

Nous croyons que nos résultats sont assez probants pour que nous puissions préconiser une nouvelle expérimentation — aussi large que possible — de notre méthode, en vue d'en déterminer la valeur exacte et, le cas échéant, d'en assurer la mise au point.

Nous savons que la préservation des animaux sains demeure le problème essentiel à résoudre. Du jour où cet objet sera rempli, la maladie disparaîtra chez les animaux et, par suite, chez l'homme. Mais, d'ici à ce que l'on ait trouvé ce moyen de prévention, il sera toujours permis d'essayer de traiter les animaux pour empêcher que ne se dissémine l'infection et pour essayer de diminuer les pertes matérielles que cause cette infection chez l'animal.

Messieurs, en vous exposant les résultats de notre expérimentation sur la question des brucelloses dans notre milieu, nous avons considéré le problème dans son ensemble, à la fois chez l'homme et chez l'animal.

Nous n'avons pas craint d'insister sur la question de la brucellose animale devant une Société de médecine, parce que la brucellose humaine est exclusivement d'origine animale, et que, de ce fait, elle doit intéresser autant les médecins et les hygiénistes que les vétérinaires.

En terminant, permettez-moi de remercier très vivement les autorités religieuses, propriétaires du cheptel qui a servi à notre expérimentation, et tout particulièrement M. Ludger Blouin, chef du Service de la ferme, dont la collaboration me fut indispensable pour accomplir ce travail. Je dois les mêmes remerciements à notre technicienne, la Rév. Sœur Marguerite du Saint-Sacrement pour son assistance précieuse.

Pour la bibliographie, nous référons le lecteur au livre de I. Forest Huddleson, *Brucellosis in Man and Animals*, qui contient près de cinq cents titres de publications sur la question des brucelloses.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS CLINIQUES AU SUJET D'UN GLIOME CÉRÉBRAL

par

Sylvio CARON

Surintendant médical à la Clinique Roy-Rousseau

L'histoire suivante illustre clairement que certains signes, à la portée de tout clinicien, permettent de faire le diagnostic entre une tumeur cérébrale et un ramollissement cérébral.

Le 21 janvier 1944, un hôpital de la ville de Québec nous adressait un homme âgé de 58 ans, porteur d'une hémiplegie gauche non proportionnelle. Ce malade avait été admis la veille au dit hôpital ; il s'y était rendu sur ses pieds. Il était venu consulter pour une parésie du bras gauche et de l'astéréognosie à la main gauche. Le lendemain de son admission, il était inconscient ; la paralysie avait atteint légèrement la face et la jambe gauches ; le bras était totalement impotent. Il présentait donc une hémiplegie non proportionnelle ; les réflexes tendineux étaient moins vifs du côté hémiplegié.

La famille nous fit l'histoire suivante :

Le patient, que nous connaissions personnellement, était un alcoolique qui n'avait jamais présenté d'alcoolisme aigu ou sur-aigu, qui avait joui d'une excellente santé.

Trois mois avant l'accident paralytique, il se plaignait assez fréquemment d'un mal de tête localisé dans la région temporo-pariétale droite. Vers Noël 1943, il aurait remarqué qu'il distinguait difficilement avec sa main gauche les objets qu'il avait dans ses poches ; de plus, son bras gauche lui paraissait plus lourd ; il avait une certaine difficulté à se vêtir.

Au début de janvier, aucun changement dans son état — même céphalée — même astéréognosie — même parésie à la main gauche ; il décida donc de venir consulter à Québec. C'est le lendemain de sa consultation qu'il paralysa.

A l'admission à la Clinique Roy-Rousseau, le patient était inconscient ; il présentait une hémiplégie gauche non proportionnelle — le bras gauche étant plus atteint que la jambe — très légère déviation de la face vers la droite — température rectale de 100°F. *Nous portâmes le diagnostic de ramollissement cérébral* à cause de l'évolution lente et progressive de la paralysie, précédée de signe de claudication intermittente cérébrale, à cause de l'âge du patient, de ses antécédents alcooliques et d'abus alimentaires.

Les jours suivants, le malade présenta des phases de lucidité, de conscience absolue et des phases de somnolence profonde. Les phases d'inconscience coïncidaient avec une aggravation de la paralysie du bras gauche ; les phases de lucidité coïncidaient avec une régression partielle de l'hémiplégie. La température se maintenait toujours à 100°F. ; la respiration n'avait aucun rythme pathologique.

Cette présentation mobile, variable, avec aggravation et amélioration de la paralysie que nous pourrions appeler « *phase en accordéon* » nous fit rejeter le diagnostic de ramollissement pour celui de « *tumeur cérébrale* ».

Nous pratiquâmes alors une ponction lombaire en position couchée qui nous donna un liquide céphalo-rachidien légèrement sous tension à 0.35 au manomètre de Claude ; une albuminorachie de 0.75 ; une cytologie de 0.2 lymphocyte et un Bordet-Wassermann négatif.

La tension artérielle était de 103/80.

L'azotémie était de 0.60 gr. Le signe de Babinski était toujours présent et bilatéral. La diminution des réflexes était du côté hémiplégié, côté gauche.

Convaincus de l'existence d'une tumeur cérébrale, nous confiâmes le patient au Dr Jean Sirois, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le malade fut trépané et le diagnostic fut confirmé. Une étude anatomo-pathologique de la tumeur énuclée, faite par M. le professeur Louis Berger révéla qu'il s'agissait d'un glioblastome à centre nécrotique.

Le malade décéda 48 heures plus tard de broncho-pneumonie.

De cette observation, il faut retirer les renseignements suivants :

Je vous rappellerai d'abord que le ramollissement cérébral peut avoir un début brusque avec ictus apoplectique, caractérisé par une perte de conscience accompagnée d'une hémiplégié proportionnelle ou non proportionnelle ; alterne ou directe. Cet état d'inconscience dans les cas favorables dure 12, 24, 36 et même 48 heures. Il disparaît tout en laissant persister l'hémiplégié qui, de flasque, passera, quelques semaines plus tard, à la phase spasmodique.

Le ramollissement peut avoir aussi un début lent précédé par des signes de la claudication intermittente cérébrale. L'hémiplégié, dans ces cas, apparaît la plupart du temps sans ictus, sans perte de conscience.

Si un état d'inconscience apparaît dans les jours qui suivent l'installation de la paralysie, il doit être accompagné d'une aggravation de la dite paralysie, d'une élévation de la température, d'un état comateux ; puis la mort survient.

Cette perte de conscience, cette apparition d'un coma survenant quelques heures après le début d'une paralysie et étant accompagnée d'une aggravation de la paralysie qui, de non proportionnelle, devient proportionnelle, est le signe révélateur, la confirmation que le foyer de ramollissement s'étend en longueur ou en profondeur et que le pronostic est grave.

Dans le ramollissement cérébral, les phases conscientes et inconscientes n'alternent pas ; la paralysie est stable. Lorsque le patient perd conscience, soit qu'il la recouvre graduellement sans assister à aucun changement dans les signes cliniques hémiplégiques, soit qu'il tombe dans un coma plus profond avec des signes d'aggravation de l'hémiplégié.

Ces alternances se rencontrent dans les tumeurs gliomateuses du cerveau. Nous l'avons constaté et confirmé plusieurs fois ici à la Clinique Roy-Rousseau.

Ces phases d'inconscience et de sub-conscience, accompagnées d'aggravation et d'amélioration de l'hémiplégié, correspondraient, à notre avis, à des phénomènes de congestion et d'œdème transitoire existant autour du foyer de dégénérescence du gliome. Souvenez-vous de ce signe clinique qui vous rendra autant de services qu'il m'en a rendu.

ÉLECTRO-CHOC ET CRANIOPATHIES

par

Charles-A. MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

L'électro-choc, à cause de son maniement plus facile, à cause de la complaisance des malades à son endroit, à cause de la valeur égale de son activité thérapeutique, a définitivement et absolument remplacé le métrazol dans notre Service comme agent convulsivant.

Plusieurs communications, publiées ici-même, vous ont déjà renseignés sur les indications et contre-indications générales de la thérapeutique convulsivante. Elles sont exactement les mêmes pour l'électro-choc que pour la métrazolthérapie, avec cette différence que, dans les cas où la convulsion est contre-indiquée, l'électricité permet de provoquer facilement un simple « petit mal » qui, bien que moins actif, n'est pas dépourvu d'efficacité.

Parce que les électrodes de l'appareil électrique sont appliquées sur les tempes, notre attention est nécessairement attirée sur le crâne du malade et certains cas se présentent, où des anomalies de la boîte crânienne nous posent un problème nouveau, au sujet de l'indication du traitement. Doit-on refuser à un malade, porteur d'une lésion crânienne, les bénéfices d'un traitement, par ailleurs indiqué, précisément parce qu'il est nécessaire d'appliquer le courant électrique au niveau de son crâne malade ?

Ne trouvant pas de renseignements à ce sujet dans la littérature médicale, il nous a paru opportun de vous communiquer les observations de quatre malades, porteurs de lésions crâniennes, que nous avons eu l'occasion de traiter par l'électrochoc. De l'étude de ces cas, encore trop peu nombreux, il est vrai, nous avons pu déduire quelques conclusions : 1° en rapport avec la question de l'indication du traitement chez cette catégorie de malades ; 2° en rapport avec la correction du dosage nécessaire, dans certains cas, par la modification de la conductibilité électrique de l'os malade.

PREMIÈRE OBSERVATION

P. D., employé du C. N. R., âgé de 50 ans, subit un traumatisme crânien grave, le 21 janvier 1943, alors qu'il eut la tête écrasée entre deux wagons de chemin de fer. Il en résulta une double fracture par enfoncement des régions fronto-pariétales droite et gauche. La compression s'étant exercée graduellement sans choc, le blessé ne perdit pas connaissance et ne présenta pas de commotion cérébrale. Le seul signe neurologique qu'il conserva fut une paralysie du nerf oculaire externe gauche déterminant strabisme et diplopie. En juin 1943, il commença à présenter des troubles mentaux, qui, au mois de septembre, furent attribués à un syndrome frontal, pour lequel une trépanation fut proposée dans le but de réduire l'enfoncement fronto-pariétal. Le 2 octobre, le malade eut la bonne idée de faire une tentative de suicide qui amena son internement à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

Les divers examens révélèrent qu'il n'existait aucun signe d'hypertension intra-crânienne ; le liquide céphalo-rachidien, sous pression initiale de 40 centimètres d'eau en position assise, était normal ; le seul signe neurologique était un léger strabisme interne de l'œil gauche. Le rapport de la radiographie se lit comme suit :

Crâne (face et profil) :

1° On constate, à droite, une fracture avec enfoncement intéressant la partie postéro-inférieure de l'os frontal, la partie antéro-inférieure du pariétal, la partie supérieure du temporal. Aspect ogival sur la radio

de profil. La partie antérieure et supérieure de la fracture présente une densité élevée.

2° On constate, à gauche, une fracture avec enfoncement moins marqué, fracture en arc de cercle intéressant les mêmes os que du côté droit et plus étendue.

(Signé : Mathieu SAMSON, M. D.)

Mentalement, le malade présentait un état mélancolique typique avec accès d'angoisse, non rattachable à une compression cérébrale, ni à des lésions en foyer du système nerveux central. Il fut transféré à la Clinique Roy-Rousseau, le 7 décembre, pour une expertise. Six jours plus tard, il fit une nouvelle tentative de suicide et on admit l'opportunité du traitement par l'électro-choc. Il reçut 9 traitements, toujours à la dose de 425 milliampères pendant 0.3 de seconde, fit 8 convulsions, reprit sa gaieté, devint même subexcité et quitta l'hôpital mentalement guéri.

DEUXIÈME OBSERVATION

Mme O. F., 58 ans.

Elle fut castrée chirurgicalement à l'âge de 25 ans. Elle a mal à la tête et éprouve des douleurs osseuses lancinantes dans les membres et la colonne vertébrale depuis très longtemps, peut-être depuis son opération. Elle commença à se faire traiter il y a une quinzaine d'années et fut considérée comme une rhumatisante. Il y a 5 ans, une radiographie du crâne révéla qu'elle présentait une ostéite déformante de Paget. Depuis plusieurs années, elle remarquait que son crâne était sensible et déformé, surtout par une bosse frontale droite et une dépression occipito-pariétale gauche.

Au début de l'été 1943, elle commence un accès de mélancolie et d'anxiété qui s'aggrave progressivement, au point qu'au moment de son admission ici, le 30 août 1944, elle gardait le lit, ne faisait rien d'elle-même, ne parlait à personne et refusait de manger.

La maladie de Paget, à cause de la fragilité des os atteints, est une contre-indication au traitement convulsivant.

L'examen radiologique permet les constatations suivantes :

1° *Crâne (face et profil)* : Crâne très hypertrophié ; la table externe est floue, d'apparence ouatée. L'ensemble donne un aspect pommelé très caractéristique de la maladie de Paget (taches sombres et claires).

2° *Bassin* : Aspect normal : taches de condensation au niveau de L5.

3° *Cage thoracique et membres* : Aspect osseux radiologiquement normal.

Comme la maladie n'atteignait que le crâne et comme il n'existait pas d'autres contre-indications, il fut résolu de soumettre la malade au « petit mal », dans l'espoir d'obtenir qu'elle décide au moins de s'alimenter plus convenablement. La première dose administrée fut nettement inférieure au seuil normal d'excitation, soit 300 milliampères pendant 0.2 de seconde. Elle fit une crise convulsive d'intensité moyenne et la supporta très bien.

Recherchant toujours le petit mal, nous abaissâmes les doses subséquentes à 250, puis 200 milliampères durant 0.2 de seconde et ensuite à 200 milliampères durant 0.1 de seconde, mais la malade faisait toujours des convulsions bien tolérées.

Après le troisième traitement, elle devint subitement gaie et en appétit. Les 5^e et 6^e traitements provoquèrent enfin le petit mal à 150 milliampères durant 0.1 de seconde, tandis que les 7^e et 8^e à 175 milliampères durant 0.1 de seconde donnèrent des convulsions.

La patiente a continué de s'améliorer et se trouvait, au moment de sa sortie, le 12 octobre dernier, aussi bien qu'avant sa dépression. Elle prétend même qu'elle a moins de douleurs à la tête et aux membres, quoi qu'il en persiste encore.

TROISIÈME OBSERVATION

Mme W. N., 49 ans.

A l'âge de 18 ans, elle subit un traumatisme crânien dans un accident d'auto.

Depuis 5 ans environ, elle se plaint d'épuisement et diminue son activité. Depuis 2 ans, le trouble qui domine est une perte progressive de

la mémoire. Sans être triste, elle est très ralentie, ne sort plus, ne s'intéresse à rien, ne peut plus diriger sa maison. Depuis quelques mois, elle ne fait absolument aucun travail.

Tous les examens, y compris celui du liquide céphalo-rachidien, se montrant négatifs, nous commençons une série d'électro-choc. Elle fait cinq convulsions à la dose normale de 400 milliampères pendant 0.3 de seconde, mais au lieu de s'améliorer, elle devient encore plus ralentie et rapidement très confuse.

Une radiographie du crâne nous donne le secret de ce résultat inattendu : « Hyperostose fronto-pariétale, surtout accentuée au niveau du frontal où elle a une apparence verruqueuse ».

Après la cessation du traitement, la patiente revint petit à petit à son état antérieur : ralentie, amnésique, mais consciente.

QUATRIÈME OBSERVATION

Mme R. C., 33 ans.

C'est une obèse qui fut hystérectomisée à l'âge de 21 ans. Son mari signale qu'elle est portée à pleurer depuis son mariage il y a deux ans. Vers la mi-avril 1944, elle devint subitement triste et confuse : elle ne reconnaît plus les siens et prétend qu'on l'a forcée à boire du poison.

L'examen neurologique est négatif. Le liquide céphalo-rachidien, sous pression normale de 50 centimètres d'eau en position assise, contient 0 gr. 28 d'albumine et 2.8 éléments blancs avec 300 hématies.

Elle fut soumise, elle aussi, à l'électro-choc et fit 7 convulsions à 400 milliampères durant 0.3 de seconde. Comme le traitement ne modifiait pas son comportement et qu'elle restait jusqu'à 12 heures somnolente après les convulsions, une radiographie du crâne fut demandée qui révéla ceci : « Hyperostose frontale interne sous forme de saillies verruqueuses ».

La malade fut internée à l'Hôpital Saint-Michel-Archange dans le même état qu'à son arrivée et sortit peu après améliorée.

De l'analyse des observations précédentes, on peut conclure que la présence d'une lésion crânienne n'entraîne pas d'accidents sérieux au cours de la convulsivothérapie.

Nos deux premiers malades ont toléré leur traitement aussi bien que normalement et en ont obtenu la guérison. Les deux autres ont présenté une exagération passagère de leurs troubles, à cause de l'accentuation chez elles de la phase confusionnelle que l'on rencontre normalement chez la majorité de nos malades en cours de traitement. La dernière a présenté en plus, une somnolence anormalement prolongée après ses crises.

L'électro-choc n'influence en rien la lésion osseuse. Il était logique de prévoir et l'expérience a vérifié que, dans les cas où les troubles mentaux étaient indépendants de la lésion crânienne, ils pouvaient être influencés favorablement par les convulsions. Quand les troubles mentaux dépendent directement de la lésion osseuse, comme le traitement électrique ne peut faire disparaître la lésion en cause, il n'a aucune action sur l'évolution de la maladie. C'est apparemment le cas de l'hyperostose frontale interne.

Le malade de notre première observation présentait un syndrome mental curable par les chocs et indépendant de ses fractures crâniennes. La présence de ces fractures ne devait pas altérer le pronostic des convulsions. Notre client n'était pas le premier fracturé qui passait par le grand mal. Aussi, la conduite du traitement ne fut-elle gênée que par l'enfoncement des tempes au niveau d'application des électrodes dont le contact était plus difficile à obtenir.

Si nous avons décidé de traiter notre pagétique, ce fut parce que son jeûne persistant nous obligeait à faire quelque chose. Notre intention était de lui servir un petit mal seulement. Elle fit sa première convulsion à une dose nettement inférieure au seuil moyen et la supporta bien. Il n'en aurait peut-être pas été de même si elle avait eu des lésions évidentes de la colonne vertébrale et des os longs.

La radiographie nous avait révélé que ces formations étaient indemnes partout. Les autres convulsions devaient être supportées aussi bien que la première et comme le syndrome mental n'avait rien à voir avec la lésion osseuse, il fut influencé favorablement.

L'électro-choc agira-t-il sur sa maladie de Paget ? Nous n'en savons rien pour le moment mais ce n'est pas une impossibilité. Il y a bien des ostéites déformantes dont l'évolution s'arrête spontanément sans cause apparente. L'hémisindrome pagétique a fait supposer l'existence d'un

facteur nerveux à l'origine de la maladie ; le facteur métabolique a été invoqué par plusieurs observateurs. Or ces deux facteurs peuvent être influencés par l'électro-choc.

En ce qui concerne l'hyperostose crânienne, il semble bien que lorsque des troubles mentaux apparaissent, ils sont sous l'influence directe de la lésion osseuse et ils expriment la souffrance du cerveau vis-à-vis d'une excroissance irritante. On sait déjà que ces lésions peuvent exciter le cortex au point de provoquer des convulsions spontanées. Les convulsions provoquées ne font que sensibiliser temporairement le cerveau à l'influence nocive des lésions osseuses qu'elles ne peuvent influencer. Quand on a négligé de prendre une radiographie du crâne avant le début du traitement, il ne faut pas manquer de le faire chaque fois qu'il survient une confusion précoce, tenace et marquée, chaque fois que la somnolence se prolonge après les crises, parce que ces réactions peuvent être l'indice d'une anomalie crânienne à rechercher.

Les particularités signalées dans notre deuxième observation au sujet du dosage prêtent à des considérations d'un autre ordre.

Nous avons déjà rapporté qu'avec le métrazol, le seuil d'excitation variait avec la susceptibilité individuelle du cerveau à convulsionner, avec la rapidité de l'injection, avec la vitesse de l'élimination pulmonaire et que ce seuil était sensiblement augmenté par l'influence de l'anxiété qui était une conséquence inévitable du traitement.

Avec l'électricité, les conditions ne sont plus les mêmes. Le traitement n'engendre pas d'anxiété ; ses facteurs d'activité sont rigoureusement contrôlés jusqu'aux électrodes.

Les éléments de variation qui interviennent maintenant sont la susceptibilité cérébrale, la déperdition électrique par dérivation à la surface du crâne et beaucoup plus rarement l'anxiété.

Le seuil d'excitation initial varie normalement entre 350 et 450 milliampères pendant 0.3 de seconde. La grande majorité de nos patients font jusqu'à 30 et 40 convulsions toujours à la même dose. Chez quelques sujets, l'anxiété vient augmenter le seuil d'excitation cérébrale et, chez eux, il est nécessaire d'augmenter le dosage à plusieurs reprises jusqu'à un niveau très haut, par exemple 550 milliampères pendant 0.5 de seconde. Ces derniers font aussi souvent un petit mal qu'une convulsion.

La quantité électrique que nous réglons est celle qui existe entre les électrodes. Cette quantité électrique n'agit pas en totalité au niveau du cerveau. Une portion appréciable est inopérante parce qu'il se fait une déperdition entre les électrodes d'une fraction du courant qui, au lieu de pénétrer jusqu'au cortex, dérive à la peau et surtout au niveau du crâne. Vous savez quelle est la quantité infime d'énergie électrique nécessaire pour provoquer une convulsion lorsqu'elle est appliquée directement à la surface de l'encéphale.

Suivant les conditions individuelles de la boîte crânienne, la conductibilité osseuse et la quantité dérivée à sa surface, n'est pas la même chez tous. Ce facteur individuel de déperdition varie peu cependant d'un individu à l'autre dans les circonstances ordinaires, aussi les doses initiales nécessitées s'échelonnent entre des limites assez étroites chez chacun. Ceci nous permet d'apprécier l'existence d'un seuil abaissé chez les sujets présentant un terrain épileptogène. La sœur d'un épileptique convulsionne facilement à 275 milliampères à 0.3 de seconde. Une patiente qui faisait des absences a fait une convulsion à 300 milliampères et 0.2 de seconde.

Mais la valeur de cette épreuve est bien diminuée par le fait qu'il nous est impossible de faire un partage absolu entre ce qui revient à la susceptibilité cérébrale et à la déperdition électrique au niveau du crâne.

Notre pagétique n'a aucun stigmatisme comitial dans ses antécédents personnels et héréditaires et son seuil d'excitation est de 175 milliampères à 0.1 de seconde entre les électrodes. Il est légitime de penser que la conductibilité de son crâne est très diminuée et qu'une plus grande partie de l'énergie électrique parvient à son cortex pour l'ébranler.

Cette particularité de dosage mérite d'être signalée au cas où quelqu'un voudrait soumettre au petit mal une pagétique porteuse de lésions généralisées. Si on n'utilise pas alors des doses infimes, on s'exposera aux conséquences d'une convulsion indésirable.

Les autres lésions crâniennes que nous avons considérées n'ont nullement influencé le seuil d'excitation.

Avant de terminer, je tiens à signaler que l'électro-choc est une technique qui ne comporte aucun danger. Malgré quelques surdoses accidentelles, nous n'avons enregistré aucune complication. A cause du

maniement facile des malades et de l'aisance avec laquelle on peut les maintenir en extension sur un coussin, les fractures de la colonne sont devenues des raretés.

La technique est facile et rapide et nous avons pu la simplifier avec le temps. Ainsi, nous faisons le décapage des régions temporales avec un peu d'eau savonneuse, ce qui dispense des essayages.

On ne se préoccupe plus des objets métalliques portés par le malade, même dans ses cheveux, parce que n'étant pas en continuité avec les électrodes, ni aucun autre conducteur, ils ne peuvent faire court-circuit.

Les aides peuvent maintenir le malade aussi solidement que nécessaire, même pendant le passage du courant, sans ennui pour personne et même s'il leur arrive de toucher l'électrode par inadvertance, leur prise de terre n'est pas assez bonne pour leur faire ressentir autre chose qu'un pincement insignifiant.

La mise en œuvre du traitement requiert un minimum de personnel et notre expérience est que l'encombrement de la salle de traitement et le partage du travail n'est qu'une cause de nuisance, de retard et d'inefficacité.

CONCLUSIONS

1° Les lésions crâniennes, qui ne sont pas en rapport direct avec les troubles mentaux comme dans un cas de fracture du crâne et d'une maladie de Paget localisée au crâne seulement, ne sont pas des contre-indications à l'électro-choc.

2° Dans les cas où les troubles mentaux sont une conséquence directe des lésions crâniennes, comme dans deux cas d'hyperostose frontale interne, l'électro-choc n'est pas indiqué.

3° Les lésions crâniennes de nature pagétique semblent abaisser considérablement le seuil d'excitation électrique, tandis que les fractures et l'hyperostose crânienne ne l'influencent pas.

LA DIASONE
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

R. DESMEULES, L. ROUSSEAU, M. GIROUX et P. RICHARD

(De l'Hôpital Laval)

Depuis longtemps, de nombreux médecins ont tenté la chimiothérapie dans la lutte contre la tuberculose. La créosote, les sels de calcium, l'iode, les sels de cuivre et un grand nombre d'autres substances furent employées tour à tour sans succès. Plus près de nous, les sels d'or connurent une vogue étonnante mais passagère. L'apparition des sulfamidés donna un regain de vie à la chimiothérapie antituberculeuse. Les résultats merveilleux obtenus par la sulfamidothérapie dans la pneumonie, les infections à streptocoques, à gonocoques et à méningocoques éveillèrent l'idée que certains dérivés sulfamidés pourraient agir contre la tuberculose. Il ne fallait pas cependant oublier que l'infection tuberculeuse offre des caractères particuliers : elle a une tendance très marquée à la chronicité et « la cellule tuberculeuse, ainsi que l'affirme Calmette (1), n'est plus une cellule normale, mais un complexe nouveau, formé par la symbiose de bacilles tuberculeux avec les éléments constitutifs de la cellule géante, qui vit en quelque sorte indépendamment de l'organisme qui lui sert d'hôte. La cellule tuberculeuse n'est plus en relation avec aucun vaisseau capillaire. Elle s'en isole de plus en plus à mesure qu'elle évolue vers la caséification ou vers la calcification. » Ces quelques notions

permettent d'expliquer, en partie, les échecs des anciens agents chimiques dans le traitement de la tuberculose.

Pouvons-nous espérer plus de la sulfamidothérapie? Non, si nous croyons que les sulfamidés peuvent modifier les lésions caséuses ou fibreuses, les formes ulcéro-cavitaires de l'infection tuberculeuse. Mais, il nous est permis de penser que certains sulfamidés pourraient influencer favorablement les phénomènes exsudatifs si fréquents pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Il y a longtemps que l'école française, en particulier Rist et Ameuille (2), a insisté sur les caractères pneumoniques des poussées bacillaires. Ces lésions exsudatives sont instables et il ne semble pas illogique d'imaginer qu'elles pourraient se résorber sous l'action de dérivés sulfamidés.

Allison et Myers (3) ont traité, par la sulfapyridine, des tuberculeux pulmonaires. Ils n'obtinrent pas de succès. Le promin donna des résultats intéressants dans le traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye. Il fut employé chez l'homme par Zucker (4), Hinshaw (5), Dancey (6) et leurs collaborateurs. Les essais entraînèrent la conviction que le promin était toxique et inefficace contre l'infection tuberculeuse humaine.

Un nouveau produit fit dernièrement son apparition. Il s'agit de la *diasone*. Cette substance, après des recherches chez l'animal, fut trouvée moins toxique que le promin. Petter et Prenzlou (7) firent l'essai de la *diasone* chez l'homme. Ils publièrent leur rapport dans le numéro d'avril 1944 de l'*American Review of Tuberculosis*. Ce rapport est très optimiste. Il mentionne que 44 malades furent traités, dont 34% étaient avancés. Les phénomènes toxiques furent atténués. L'arrêt de l'infiltration serait survenu dans 90% des cas, avec augmentation de la sclérose chez 30% des malades. 43% des cavernes seraient disparues et 59% des cas positifs seraient devenus négatifs.

C'est en mars dernier que nous avons commencé l'essai de la *diasone* à l'Hôpital Laval.

CHOIX DES MALADES

Nous avons choisi 30 malades. 29 étaient atteints de tuberculose pulmonaire bilatérale et un de tuberculose unilatérale. Aucun n'était

justifiable, au moment de l'expérience thérapeutique, d'un mode quelconque de collapsothérapie. Un patient était porteur de tuberculose minime ; 14 souffraient de tuberculose modérément avancée et 15 de tuberculose très avancée. Nous connaissions, depuis une période de temps assez prolongée, les caractères évolutifs de l'infection tuberculeuse. 87% des malades avaient des foyers exsudatifs, associés ou non à d'autres types lésionnels. 80% présentaient des signes cavitaires. Tous étaient en état d'activité tuberculeuse et bacillaires à l'examen des expectorations ou du liquide de lavage gastrique. Nous avons écarté les cachectiques et les malades atteints de complications rénales ou intestinales.

Des constatations journalières et uniformes des symptômes objectifs et subjectifs furent faites pendant la durée du traitement. Une radiographie fut prise avant le début de la thérapeutique expérimentale et à tous les mois qui suivirent.

Nous n'avons pas employé de témoins pendant l'essai de la *diasone*. Il y a trop de facteurs qui interviennent pour individualiser chaque cas de tuberculose : la virulence de l'infection, l'âge de la tuberculose et du sujet malade, les caractères si multiples du terrain sur lequel la bacilliose évolue. Il nous a paru que la sélection sévère de patients bien connus, l'observation minutieuse de tous les symptômes, surtout radiographiques et bactériologiques, nous permettraient de tirer des conclusions assez près de la vérité scientifique.

PHARMACOLOGIE

La *diasone* a une formule qui se lit comme suit : *disodium formaldéhyde de sulfoxylate diaminodiphénylsulfone*. Cette substance fut découverte, en 1938, par Raiziss et ses collaborateurs et, presque en même temps, par Bauer et Rosenthal.

Nous avons suivi les directions données par Raiziss pour l'usage de la *diasone* chez l'homme : un gramme par jour, en trois doses égales, au milieu de chaque repas. La majorité de nos malades ont été traités pendant 120 jours. Quelques patients ont eu un traitement plus prolongé. D'autres ont dû cesser la thérapeutique à cause de certains phénomènes toxiques. Toute autre médication a été supprimée pendant l'essai de la *diasone*.

PHÉNOMÈNES TOXIQUES CLINIQUES

Nous avons observé la cyanose chez 90% des malades. La céphalée, les nausées et l'anorexie sont apparues dans 60% des cas. 30% des malades souffrirent soit de nervosité, de tremblement ou de vertige. Les vomissements sont survenus chez 20% des malades.

ÉTUDES DE LABORATOIRE

Avant le commencement du traitement par la *diasone*, chaque patient fut soumis à plusieurs examens de laboratoire afin de contrôler l'état fonctionnel de ses divers organes.

Étant donné l'action généralement anémiantes des sulfamidés connus, le premier examen a consisté en un hémogramme complet, comprenant également l'image d'Arneth et l'indice de Medlar.

Nous avons ainsi un réactif indicateur de la toxicité du sulfamidé.

Chaque malade eut une sédimentation globulaire, une azotémie, une glycémie et un examen complet des urines.

De plus, les crachats furent examinés bactériologiquement au Ziehl-Neelsen, et le nombre de bacilles exprimé suivant la méthode de Gaffky.

L'hémogramme complet fut effectué à tous les 15 jours pour chaque patient et les examens d'urine furent faits à chaque semaine. Les autres examens mentionnés furent répétés à tous les mois du traitement.

Le taux de la *diasone* dans le sang et l'urine fut également recherché.

Nous avons étudié l'indice biliaire plasmatique, pour en suivre les variations concurremment aux variations de la formule rouge.

Enfin, chaque malade fut soumis à l'épreuve de la galactosurie provoquée pour juger de l'état hépatique au milieu de traitement. Nous avons choisi cette épreuve plutôt qu'une autre, comme le rose Bengale par exemple, parce que la *diasone* est elle-même une substance photosensibilisatrice.

Voici les chiffres moyens obtenus chez nos patients au cours du traitement :

L'hémogramme nous a révélé que l'hémoglobine et les globules rouges commençaient à baisser vers le 15^e jour du traitement pour re-

monter au point de départ un mois et demi à deux mois après le début de la thérapeutique. 96% de nos malades réalisèrent une telle anémie. Et 43% de ceux-ci conservèrent jusqu'à la fin une formule à environ 3,500,000 globules rouges par mm.

Seulement 4 de nos 30 sujets, soit 13% n'eurent aucun changement de leur formule rouge.

Les variations moyennes furent de 11% pour l'hémoglobine et de 900,000 par mm. pour les globules rouges. Les plus bas chiffres enregistrés furent une baisse de 2,000,000 pour atteindre 2,600,000 par mm. : la suspension temporaire du traitement a permis une régénération rapide. La *diasone* a une action peu marquée sinon nulle sur les globules blancs, puisque le chiffre moyen de variation obtenu est de l'ordre de 2,033 par mm. ce qui est absolument normal dans des hémogrammes en séries.

L'image d'Arneth et l'indice de Medlar ont tous deux montré une amélioration légère chez 73% des patients.

La courbe de la vitesse de sédimentation des globules rouges montre des variations étonnantes : ainsi 26 patients ont une amélioration marquée de cette sédimentation, dont 12 même descendirent pour se maintenir à la normale. Seulement 3 sur 30 n'eurent aucune baisse de la vitesse de sédimentation globulaire. Nous ne pouvons expliquer cette amélioration, souvent en contradiction avec l'état clinique et radiologique des patients, les causes déterminantes de la sédimentation globulaire étant obscures puisqu'on a évoqué la charge électrique des globules rouges, la constitution des albumines du sang, la viscosité du plasma et bien d'autres raisons.

La prothrombinémie (méthode de Howell) a toujours montré une accélération de la coagulabilité du sang chez tous nos patients. Les autres examens, comme l'azotémie et la glycémie, n'ont montré aucune variation pathologique.

L'indice biliaire plasmatique a varié quelque peu, mais toujours en concordance avec la chute des globules rouges, pour revenir à la normale avec le rétablissement de l'hémogramme.

Les examens d'urine se sont toujours révélés normaux, sans une grande variation du pH, et jamais de cristaux anormaux.

L'examen bactériologique des expectorations chez 28 de nos patients, et le liquide gastrique chez les deux autres incapables de cracher, ont toujours, jusqu'à la fin du traitement, révélé la présence du bacille de Koch.

84% de nos patients ont conservé la même quantité de bacilles par champ au Gaffky, tandis que 16% ont vu diminuer légèrement le nombre de bacilles de Koch.

Nous n'avons donc jamais obtenu de négativation des expectorations.

Le dosage de la *diasone* dans le sang, toujours effectué chez les patients soumis au traitement régulier, environ deux heures après l'ingestion de 33 milligrammes de sulfamidé, a donné des chiffres variables allant du néant à 2.0 mgrms pour cent. Les chiffres trouvés dans les urines sont plus constants, et, en moyenne, de 23.5 mgrms pour cent.

Enfin, une de nos malades ayant fait un épanchement pleural au cours du traitement, le dosage de la *diasone* nous a donné un taux de 1.5 mgrm pour cent dans ce liquide retiré par ponction.

RÉSULTATS

Afin d'apprécier, de la façon la plus indiscutable possible, les résultats de l'emploi de la *diasone*, nous avons pensé qu'il valait mieux laisser de côté les variations de symptômes subjectifs et même la plupart des signes objectifs, dont la sédimentation globulaire, en raison des faits mentionnés dans les études de laboratoire.

Il nous fallait aussi tenir compte de la résorption de certaines lésions pulmonaires sous l'influence de la cure hygiéno-diététique suivie par nos malades.

Nous ajoutons que, dans l'appréciation des résultats, nous attachons une grande importance à l'apparition ou à l'extension, pendant l'essai de la *diasone*, de processus bacillaires. Nous sommes portés à accorder une valeur négligeable à un traitement qui n'a pas le pouvoir d'empêcher la naissance ou le développement de foyers tuberculeux.

Dans le but de demeurer sur un terrain solidement objectif, nous avons cherché à répondre uniquement à la question suivante : Quelle influence la *diasone* a-t-elle eue sur les images radiologiques et sur la bacilloscopie des malades que nous avons traités ?

INTERPRÉTATION DES IMAGES RADIOLOGIQUES CHEZ 30 MALADES
TRAITÉS PAR LA « DIASONE »

Diminution des opacités de nature exsudative	Cavités réduites d'étendue	Nouvelles cavités	Augmentation d'étendue des cavités existantes et nouveaux infiltrats	Aucun changement dans les radiographies
6	2	1	6	15

En résumé, 73% des radiographies indiquent des images stationnaires ou plus étendues après l'emploi de la *diasone* qu'avant le début de la thérapeutique expérimentale.

Tous nos malades étaient bacillaires avant l'essai de la *diasone*. Tous sont demeurés bacillaires après le traitement.

CONCLUSIONS

1° Nous avons constaté que la *diasone*, à la dose d'un gramme par jour, a donné, au début du traitement de 96% de nos malades, une baisse assez marquée des globules rouges et de l'hémoglobine. Jamais nous n'avons observé d'anémie grave et irréparable. Nous attribuons ce fait au contrôle du sang par des examens de laboratoire faits à intervalles rapprochés. Ce contrôle nous a permis de diminuer ou de cesser les doses de *diasone* lors d'anémie rendue à un point inquiétant.

2° La *diasone* s'est montrée inefficace chez 30 tuberculeux pulmonaires choisis et observés avec une rigueur telle qu'elle semble nous permettre de porter un jugement assez difficile à renverser.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. CALMETTE. *L'infection bacillaire et la tuberculose*, p. 720.
2. RIST et ARMEUILLE. La pneumonie tuberculeuse, *Paris médical*, (7 janvier) 1922.

3. ALLISON et MYERS. The Treatment of Pulmonary Tuberculosis with Sulfapyridine. *Am. Rev. of Tuberculosis*, vol. 113, (28 oct.) 1939.
 2. ZUCKER, PINNER et HYMAN. Chemotherapy of Tuberculosis. *Am. Review of Tuberculosis*, (sept.) 1942.
 5. HINSHAW, PFENETZE et FELDMAN. Treatment of Tuberculosis with Promin. *Am. Rev. of Tuberculosis*, (janv.) 1943.
 6. DANCEY, SCHMIDT et WILKIE. Promin in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. of Tuberculosis*, (juin) 1944.
 7. PETTER, PRENZLOW. Treatment of Tuberculosis with Diasone. *Am. Rev. of Tuberculosis*, (avril) 1944.
-

TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE
PAR LA « DIASONE »

1° Primo-infection ; 2° Réinfection

par

Maurice GIROUX

Chef des laboratoires à l'Hôpital Laval

Les sulfamidés, qui se sont montrés si efficaces contre plusieurs infections à pyogènes ordinaires, ont attiré l'attention des chercheurs en tuberculose, et déjà, depuis quelques années, plusieurs travaux expérimentaux ont été rapportés sur ce sujet.

Des produits chimiques nouveaux de la même série, ont alimenté ces recherches, dans l'espoir tenace d'obtenir un sulfamidé ayant une action inhibitrice contre le bacille de Koch, tout en ayant une toxicité moindre vis-à-vis des animaux qui doivent ingérer, pendant de longs mois, le médicament.

Ces travaux ont porté tout d'abord sur la *sulfanilamide*, puis la *sulfapyridine*, le *sulfathiazole*, le *promin* et, enfin, sur un nouveau produit, la *diasone*.

Voici, le plus brièvement possible, dans l'ordre chronologique, les expériences *in vitro*, puis *in vivo* de l'action des divers sulfamidés sur le bacille de Koch.

Action bactériostatique « in vitro » :

En 1938, Courmont, Morel et Périer, puis Rist, Bloch et Hamon constatent l'action réellement inhibitrice des sulfamidés alors connus sur le bacille de Koch.

En 1939, nous avons constaté qu'avec 50 mgrms de sulfonamide pour 100 c.c. de milieu de Sauton, la culture est ralentie, tandis qu'avec 100 mgrms pour cent, elle est complètement inhibée.

En 1940, R. Follis jr, rapporte une étude de l'action *in vitro* de la sulfapyridine sur le même bacille de Koch cultivé en milieu de Proskauer-Beck à la dose de 50 mgrms pour 100.

En 1941, H. C. Whitehead publie une expérience complète sur l'action favorable *in vitro* des sulfanilamide, sulfapyridine et sulfathiazole.

En 1942, H. C. Ballon et A. Guernon constatent que la sulfapyridine au $1/1,000^e$ en milieu de Steenken-Smith, et le sulfathiazole au $1/10,000^e$ inhibe toute culture.

Enfin, récemment, Smith conclut à une action inhibitrice de la diasone sur le bacille de Koch à la dose minime de 5 à 10 mgrms p. cent.

Comme il est évident, les divers sulfamidés, ont tous, à un taux variable, une action bactériostatique assez marquée sur le développement *in vitro* du bacille de Koch.

Action bactériostatique « in vivo » :

A. R. Rich et R. H. Follis, aux États-Unis, semblent être les premiers, en 1938, à avoir expérimenté dans ce sens, et avec de bons résultats, en employant un para-amino-benzène sulfamide.

G. A. Buttle et H. J. Parish, en Angleterre, puis H. C. Ballon et A. Guernon, confirment les résultats obtenus par les auteurs précédents. Cependant J. A. Kolmer, G. W. Raiziss et A. M. Rule n'obtiennent pas autant de succès, probablement parce que leur méthode d'administration du sulfamidé, ne maintenait pas un taux assez élevé du produit chimique dans le sang du cobaye.

En 1939, Birkhaug obtient une inhibition marquée de la tuberculose du cobaye avec un sulfanilamide.

En février 1940, nous avons obtenu, sur une tuberculose de primo-infection du cobaye, des résultats identiques à ceux des auteurs précédents avec un sulfanomide, mais une inhibition beaucoup plus rapide et complète avec la sulfapyridine.

En juin 1940, W. H. Feldman et H. C. Hinshaw emploient la sulfapyridine avec des résultats identiques aux nôtres.

Cependant, A. G. Karlson et W. H. Feldman, traitant une tuberculose aviaire du lapin avec la sulfapyridine, échouent dans cette tentative.

En 1941, W. H. Feldman, A. C. Hinshaw et L. H. Moses, puis W. H. Feldman, Mann et H. C. Hinshaw obtiennent un succès remarquable avec le promin.

En 1942, nous avons rapporté les résultats obtenus sur la tuberculose pulmonaire de réinfection du cobaye traitée, et par le sulfathiazole avec une action quelconque, et surtout par la sulfapyridine laquelle s'est montrée le produit le plus actif dans une telle forme de tuberculose de l'animal.

Dans le même temps, H. C. Ballou et A. Guernon obtinrent une bonne inhibition avec le sulfathiazole sur une forme de tuberculose de primo-infection.

Enfin, en 1943, F. F. T. Callomon inhibe en partie une tuberculose du cobaye avec la *diasone*.

L'action bactériostatique des sulfamidés sur la tuberculose de l'animal est indiscutable, et l'action inhibitrice plus ou moins nette varie, et avec le sulfamidé employé, et également avec la forme de tuberculose conférée à l'animal.

Le but de cette communication est de rapporter des résultats que nous avons obtenus en traitant le cobaye tuberculisé, par la *diasone*.

La *diasone* est un nouveau sulfamidé synthétisé en 1938 par G. W. Raiziss, des *Dermatological Research Laboratories (Abbott Laboratories)* et, simultanément, par Bauer et Rosenthal, du *U.S. Public Health Service*.

C'est un dérivé formaldéhyde sulfoxyolate disodique de la diamino-diphénylsulfone.

La *diasone* est un sulfamidé dont l'avantage sur ses prédécesseurs consiste en une toxicité moindre que celle des produits de même série, et pour l'animal, et également pour l'homme, ce qui permet de prolonger le traitement, et ceci avec des doses assez élevées, du moins chez le cobaye.

Nous avons choisi 36 cobayes, devant être divisés en deux séries, 18 devant servir à réaliser et traiter une tuberculose de *primo-infection*, et les 18 autres devant servir à traiter un type de tuberculose pulmonaire de *réinfection* du cobaye, un temps limité de quatre (4) mois étant fixé pour la durée de l'expérience.

Voici donc, en deux chapitres distincts, la marche de l'expérience, et les résultats obtenus :

A) PRIMO-INFECTION

Les 18 cobayes sont inoculés dans la cuisse gauche avec un (1) c.c. d'une dilution d'une souche humaine de bacille de Koch (souche La . . . provenant d'une méningite bacillaire) à virulence connue par épreuve chez le cobaye et le lapin ; un c.c. contenant $\frac{1}{10^6}$ de milligramme de bacilles.

Ces animaux furent auparavant examinés et pesés, le poids moyen étant de 486 grammes.

Ces cobayes furent divisés en trois groupes de 6 animaux chacun, 6 devant servir comme témoins, 6 (groupe I) devant être traités au moment de l'inoculation et 6 (groupe II) devant être traités quinze jours après cette inoculation.

Nous voulions ainsi nous rendre compte de l'action bactériostatique de la *diasone* dès l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch, et également de son action sur des lésions déjà constituées.

Le traitement a toujours consisté en l'ingestion à la pipette, dans du sirop simple, de 300 milligrammes par jour de la *diasone*, en deux doses séparées de 150 milligrammes chacune : soit une dose le matin, et l'autre à la fin de l'après-midi.

Nous employons cette méthode qui nous permet de contrôler la quantité exacte du produit ingéré journallement, quoique la méthode

consistant à mêler le produit chimique à la ration de l'animal apporte une ingestion plus régulière, mais moins exacte comme quantité ingérée.

Les animaux ont été sacrifiés, l'expérience devant durer 4 mois, à 15 jours, 1 mois, 1½ mois, 2 mois, 3 mois et 4 mois après l'inoculation.

Chaque animal fut soigneusement autopsié, les organes examinés histologiquement pour juger des lésions dues à une toxicité possible du produit ingéré pendant longtemps, et les rate et foie fixés au Jores pour montage ultérieur.

Résultats obtenus :

Voici les résultats obtenus en groupant toujours les trois cobayes sacrifiés, de chaque groupe, soit témoins, groupe I, groupe II, après le laps de temps fixé.

Après 15 jours :

Cobaye 674. — Témoin : poids : 337 grammes ; ganglions inguinaux et lombaires de la taille d'un haricot ; foie et rate macroscopiquement normaux, mais l'histologie révèle la présence de quelques follicules tuberculeux.

Cobaye 661. — Groupe I : poids : 445 grammes ; ganglions lombaires et inguinaux de la taille d'un grain de riz ; rate et foie indemnes macroscopiquement, de toute lésion tuberculeuse.

Après 1 mois :

Cobaye 672. — Témoin : poids : 454 grammes ; gros ganglions lombaires et inguinaux ; la rate et le foie sont farcis de granulations ; le poumon est indemne.

Cobaye 662. — Groupe 1 : poids : 490 grammes ; petit ganglion inguinal, aucun lombaire ; foie et rate sans lésions.

Cobaye 671. — Groupe II : poids : 428 grammes ; ganglions lombaires et inguinaux de la taille d'un haricot ; rares granulations tuberculeuses dans la rate et le foie.

Après 1½ mois :

Cobaye 677. — Témoin : poids : 312 grammes ; très gros ganglions inguinaux et lombaires ; rate, foie et poumons farcis de lésions tuberculeuses, formant le type de Villemin.

Cobaye 664. — Groupe I : poids : 505 grammes ; ganglions inguinaux et lombaires de la taille d'un pois ; autres organes normaux.

Cobaye 670. — Groupe II : poids : 400 grammes ; ganglions de la taille d'un haricot ; rien aux organes.

Après 2 mois :

Cobaye 675. — Témoin : poids : 477 grammes ; petit abcès inguinal caséux au point d'inoculation, et gros ganglions inguinaux et lombaires ; rate, foie et poumons farcis de nodules caséux : tuberculose de Villemin.

Cobaye 660. — Groupe I : poids : 545 grammes ; petits ganglions lombaires et inguinaux en grains de riz ; quelques granulations sur la rate, mais rien aux autres organes.

Cobaye 669. — Groupe II : poids : 500 grammes ; petits ganglions, et abcès inguinal gauche ; rate et foie présentent quelques granulations, de même que les poumons.

Après 3 mois :

Cobaye 679. — Témoin : poids : 329 grammes ; animal petit, cachectique, avec masse caséuse à l'aîne gauche, et nodules caséux dans tous les organes. Tuberculose de Villemin.

Cobaye 663. — Groupe I : poids : 740 grammes ; tout petits ganglions inguinaux et lombaires : la rate, le foie et les poumons sont normaux.

Cobaye 666. — Groupe II : poids : 580 grammes ; placard caséux gauche, et petits ganglions ; rate normale, foie rugueux, mais sans lésion.

Après 4 mois :

Cobaye 676. — Témoin : poids : 500 grammes ; énormes ganglions caséux bilatéraux ; rate, foie et poumons caséux. Tuberculose de Villemin avancée.

Cobaye 659. — Groupe I : poids : 750 grammes ; petits ganglions avec caséum : rien aux autres organes.

Cobaye 667. — Groupe II : poids : 622 grammes ; petits ganglions inguinaux : autres organes normaux.

TABLEAU I. — PRIMO-INFECTION

Date	TÉMOINS						GROUPE I COBAYES TRAITÉS AU MOMENT DE L'INOCULATION						COBAYES TRAITÉS 15 JOURS APRÈS L'INOCULATION					
	No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES				No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES				No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES			
			Gan- glions	Rate	Foie	Pou- mons			Gan- glions	Rate	Foie	Pou- mons			Gan- glions	Rate	Foie	Pou- mons
15 jours	674	337	++	+	+	—	661	455	+	—	—	—						
1 mois	672	454	+++	+++	++	—	662	490	+	—	—	—	671	428	++	+	+	—
1½ mois	677	312	++++	++++	+++	++	664	505	++	—	—	—	670	400	++	—	—	—
2 mois	675	477	++++	++++	++++	++++	660	545	++	+	—	—	669	500	++	+	+	+
3 mois	679	329	++++	++++	++++	++++	663	740	+	—	—	—	666	580	+++	—	+	—
4 mois	676	500	++++	++++	++++	++++	659	750	++	—	—	—	667	622	++	—	—	—

+ = Léger ; ++ = Modéré ; +++ = Extensif ; ++++ = Marqué.

Si, après avoir analysé chaque animal de cette série, nous en faisons une synthèse réalisée dans le tableau I, nous constatons chez les témoins une tuberculose évoluant rapidement vers la caséification de tous les organes, vers le type de Villemin, avec chute rapide du poids.

Au contraire, chez les animaux du groupe I, nous constatons une inhibition très marquée de l'envahissement de l'organisme inoculé 4 mois même auparavant par le bacille de Koch, mais traités immédiatement par la *diasone* : les organes ne présentent pratiquement pas de lésions comparativement aux témoins.

Quant aux cobayes du groupe II, ayant reçu la *diasone* seulement 15 jours après l'inoculation, le bacille a eu le temps d'envahir la rate et le foie, mais semble y avoir été arrêté dans son évolution.

Il est donc permis de conclure de cette première partie de l'expérience, que la *diasone* exerce une action inhibitrice très marquée sur le développement du bacille de Koch *in vivo* du moins dans les formes aiguës, exsudatives de la tuberculose de primo-infection du cobaye.

B) RÉINFECTION

La forme d'évolution de la tuberculose du cobaye, que nous avons réalisée et traitée dans la première série, ne ressemble qu'aux formes aiguës de la tuberculose humaine, et ne nous donne aucun renseignement sur l'action du produit chimique vis-à-vis d'une tuberculose pulmonaire de réinfection exogène de l'animal, type ressemblant autant que possible à la tuberculose pulmonaire commune rencontrée chez l'homme.

Pour l'obtention de telles formes de tuberculose de l'animal, il n'y a, comme le dit Paraf, qu'à placer le cobaye dans des conditions identiques vis-à-vis de l'infection bacillaire.

Voici la technique suivie pour réaliser ce que nous voulions obtenir :

Dix-huit (18) cobayes d'un poids moyen de 608 grammes, reçoivent en injection sous-cutanée, un (1) milligramme de B.C.G., dans le but d'obtenir une primo-infection avec des bacilles vivants, mais à virulence peu marquée, s'arrêtant au point inoculé et à la chaîne ganglionnaire voisine.

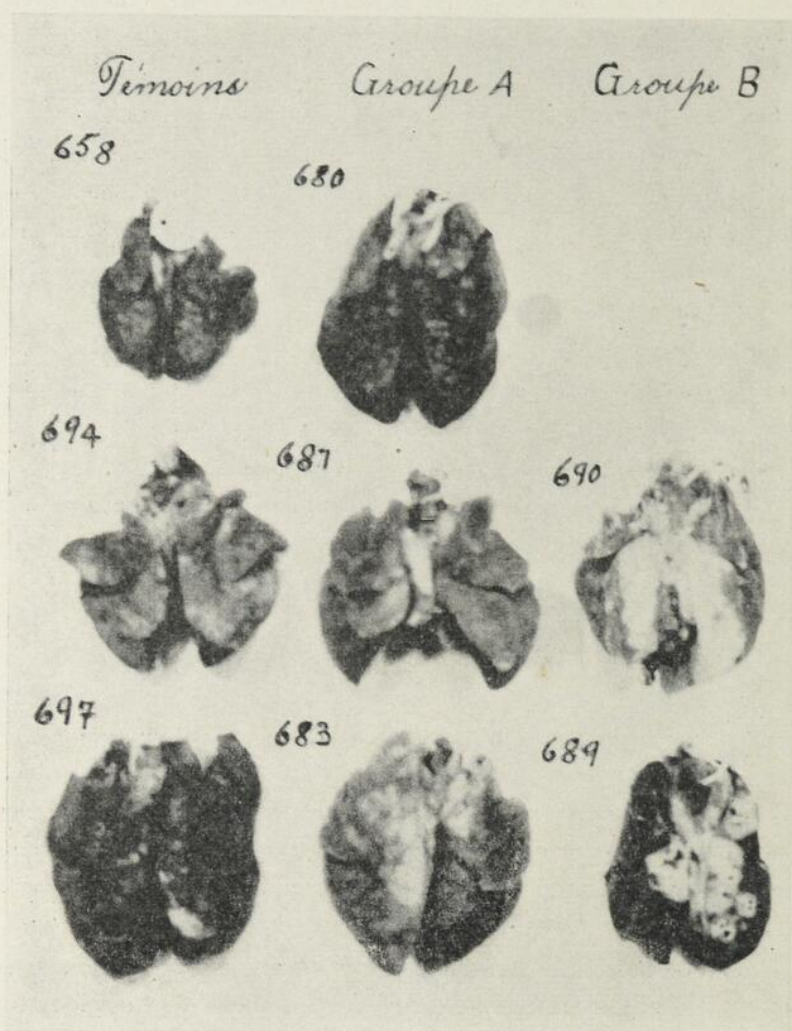


Fig. 1. — Photographies des poumons de réinfection du cobaye.
(Voir tableau II)

Un mois après une telle inoculation, ayant donné aux cobayes de petits ganglions inguinaux durs, roulant sous le doigt, une intra-dermo-réaction à la tuberculine, effectuée sur la face externe de la cuisse droite au préalable épilée, s'est révélée positive chez tous les animaux.

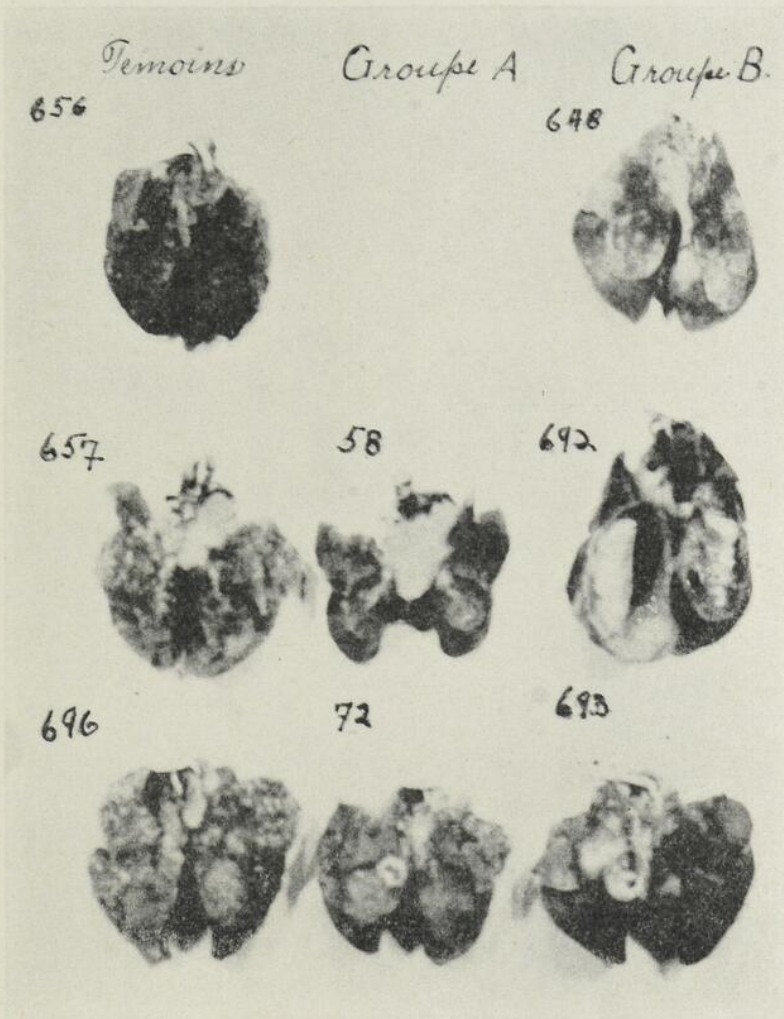


Fig. 2. — Suite de la série des photographies des poumons.
(Voir tableau II)

De plus, l'examen bactériologique sur coupe d'un ganglion inguinal d'un de ces cobayes mort accidentellement a montré la présence de bacilles de Calmette et Guérin.

Tous nos animaux de cette série furent radiographiés au point de vue pulmonaire, afin de contrôler une lésion pulmonaire spontanée tou-

TABLEAU II. — RÉINFECTION

TÉMOINS							GROUPE A COBAYES TRAITÉS 15 JOURS AVANT L'INOCULATION						GROUPE B COBAYES TRAITÉS 15 JOURS APRÈS L'INOCULATION					
Date	No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES				No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES				No	Poids	LÉSIONS TUBERCULEUSES MACROSCOPIQUES			
			Pou- mons	Rate	Foie	Gan- glions			Pou- mons	Rate	Foie	Gan- glions			Pou- mons	Rate	Foie	Gan- glions
15 jours	658	315	++	—	—	++	680	765	++	—	—	—						
1 mois	694	748	+++	+	++	++++	681	740	++	+	++	+	690	785	+++ O	—	+	+
1½ mois	697	600	++++ OO	++	+++	++++	683	660	++	—	+	+	689	540	++++ O	+	++	++
2 mois	656	300	++++	+++	++	++++							648	577	++++ O	—	—	
3 mois	657	470	++++	++++	++	++++	58	580	++	—	—	+	692	580	++++ OO	+	++	+++
4 mois	696	450	++++	+++	++	++++	72	600	++ O	—	—	+	693	665	+++ O	—	—	+

+ = Léger ; ++ = Modéré ; +++ = Extensif ; ++++ = Marqué ; +++++ = Avec caverne.
O

jours possible, et l'extension du B.C.G., et une deuxième radiographie prise au moment de la mort.

Un mois après la tuberculisation par le B.C.G., les 17 cobayes, sous anesthésie générale par une injection intra-péritonéale d'un c.c. d'une solution d'hydrate de chloral et morphine, reçoivent, directement dans la trachée, les plans superficiels étant dénudés, $\frac{1}{10^6}$ de milligramme d'une souche humaine et virulente de bacille de Koch (souche La . . . employée dans la première partie de l'expérience).

Nos cobayes furent divisés en trois groupes : six (6) devant servir de témoins, six (6) groupe A ayant été traités par la *diasone* quinze jours avant l'inoculation intra-trachéale, et cinq (5), groupe B, devant être traités quinze jours après cette même inoculation.

Le traitement a toujours consisté en une dose journalière de 300 mgrms de *diasone*, en deux portions de 150 mgrms chacune, données en ingestion. Les animaux furent sacrifiés aux mêmes intervalles de temps que précédemment.

Nous vous présentons, au tableau II, les constatations faites à l'autopsie de chaque cobaye, les poumons étant fixés au Jores pour montage, et les autres organes fixés au Bouin pour examen microscopique habituel.

La première partie du tableau II nous permet de suivre, chez les témoins, l'évolution normale de la tuberculose pulmonaire du cobaye dans les conditions d'expérience décrites plus haut.

La deuxième section, comprenant les cobayes traités par la *diasone* 15 jours avant l'inoculation intra-trachéale, montre que ce produit chimique *retarde* l'envahissement du poumon, de même que des autres organes.

La troisième partie concernant les animaux traités 15 jours après l'inoculation intra-trachéale, alors que les lésions étaient déjà établies, montre à l'évidence que la *diasone*, même à doses assez fortes, n'a que peu d'action sur de telles lésions tuberculeuses : c'est même dans ce groupe que nous avons le plus de formes ulcéro-caséuses.

Cependant, on remarque un retard dans l'atteinte des autres organes, soit le foie, la rate et les ganglions.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La première série de l'expérience démontre que la *diasone* possède une action réellement inhibitrice sur le développement de la primo-infection tuberculeuse du cobaye, action d'autant plus marquée qu'elle est administrée au début de l'infection bacillaire.

Il s'agit donc d'un effet portant sur la pullulation du bacille lui-même, et sur les formes folliculaires, aiguës, exsudatives de la tuberculose.

La deuxième série semble indiquer que la *diasone* est sans action appréciable sur des lésions de réinfection exogène pulmonaire déjà établies, formées, quoique ce produit chimique ingéré tout au début de l'infection localise les foyers tuberculeux, lesquels évoluent vers la caséification, et même l'ulcération.

Ceci ne surprend qu'à demi, si on se souvient que, d'après Calmette, « les foyers tuberculeux sont isolés du reste de l'organisme ».

Cependant, ici comme dans la primo-infection, la *diasone* a une action inhibitrice marquée sur l'envahissement des autres organes par le processus tuberculeux.

Diasonémie et diasonurie :

Nous avons effectué chez tous les cobayes traités, des dosages de la *diasone*, tant dans le sang, que dans les urines, avec les chiffres moyens suivants : *diasonémie* : 3.0 mgrms ; *diasonurie* : 81.0 mgrms p. cent.

Ces cobayes prenant régulièrement 300 mgrms par jour avaient ingéré, le matin même, 150 mgrms de *diasone* et les dosages furent toujours effectués environ deux heures après.

Ces chiffres correspondent à ceux trouvés par Smith, soit 1.8 mgrm p. cent après une ingestion isolée de 150 mgrms de *diasone*.

Toxicité :

La toxicité de la *diasone* pour le cobaye semble peu marquée, car tous les animaux ont parfaitement toléré, pendant jusqu'à 4 mois, une ingestion de 300 mgrms par jour.

Comme les signes subjectifs de toxicité sont inappréciables chez l'animal, nous nous sommes basé sur les vomissements, refus de prendre la ration chimique et alimentaire, et, surtout, sur l'examen histologique des organes, en particulier, le foie, la rate et le rein.

Cet examen ne nous a révélé aucun signe de dégénérescence du foie, ni aucun dépôt de cristaux dans les tubes rénaux.

Cependant, la rate présente toujours une stase sanguine marquée, et une hyperplasie du tissu réticulo-endothélial.

De même, l'examen des glandes génitales ne nous a jamais montré de destruction de la lignée spermatogénétique, comme l'a décrit C. Maderna, avec d'autres sulfamidés.

RÉSUMÉ

1° La *diasone*, dérivé formaldéhyde sulfoxylate disodique de la diamino-diphénylsulfone a une action inhibitrice marquée sur les formes aiguës de la primo-infection du cobaye ;

2° Cette action est beaucoup moins marquée sur les formes caséuses de la tuberculose pulmonaire de réinfection du cobaye.;

3° Enfin, la toxicité de ce produit chimique est pratiquement nulle sur l'organisme de l'animal.

Nous tenons à remercier la Rév. Sr Saint-Pierre de Rome, technicienne diplômée, pour sa dévouée collaboration au cours de ce travail.

Nous remercions également les Laboratoires Abbott, Limitée, qui nous ont gracieusement fourni la *diasone*.

BIBLIOGRAPHIE

1. BALLON, H. C., et GUERNON, A. The Effect of Sulfathiazole and Allied Compounds on Human Bacilli *in vitro*. *Am. Rev. of T. B.*, **45**, 212-216, (fév.) 1942.

2. BALLON, H. C., GUERNON, A., et SIMON, A. Sulfathiazole in Experimental Tuberculosis of the Guinea-Pig. *Am. Rev. of T. B.*, **45**, 217-228, (fév.) 1942.
3. BIRKHAUG, K. Treatment of Experimental Tuberculosis with Sulfonamide. *Brit. M. J.*, 5, 2 : 54-57 (juillet) 1939.
4. BUTTLE, G. A. H., et PARISH, H. J. Treatment of Tuberculosis in Guinea-Pig with Sulphanilamide. *Brit. M. J.*, **2** : 776, 1938.
5. CALLOMON, F. F. T. New Derivatives of Diaminodiphénylsulfone. *Am. Rev. of T. B.*, n° 1, p. 97, (janv.) 1943.
6. COURMONT, MOREL et PÉRIER. *C. R. Soc. Biol.*, 129, 30 : 663, 1938.
7. CORPER, H. S., COHN, M. L., et BOWER, U. Sulfanilamide in Tuberculosis. *Am. Rev. of T. B.*, (oct.) 1939, p. 452, 470, 1943.
8. FELDMAN, W. H., et HINSHAW, H. D. Sulphapyridine in Experimental Tuberculosis. *Am. Rev. of Tuberculosis*, **41** : 623-750, (juin) 1940.
9. FELDMAN, W. H., FRANCK, C., et HINSHAW, H. C. Promin in experimental Tuberculosis. *Am. Rev. of T. B.*, vol. 46, n° 2, p. 187, (août) 1942.
10. FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C., et MOSES, E. H. The Effects of Promin on Experimental Tuberculosis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **15** : 695-699 (oct.) 1940.
11. FOLLIS, R., jr. Sulfanilamide, Acetylsulfanilamide and Sulfapyridine. Their Effect on Tuberculosis Hominis *in vitro*. *Am. Rev. of Tuberculosis*, **41** : 117, 1940.
12. GIROUX, M. L'action des sulfamidés sur la tuberculose expérimentale du cobaye. *Laval Médical*, **5** : 69, 1940.
13. GIROUX, M. L'action des sulfamidés sur la tuberculose expérimentale du cobaye. — Note complémentaire. *Laval Médical*, vol. 5, p. 311, (sept.) 1940.
14. GIROUX, M. Traitement de la tuberculose de réinfection du cobaye par la sulfapyridine et le sulfathiazole. *Laval Médical*, vol. 7, p. 473, 1942.
15. KOLMER, J. A., RAIZISS, G. W., et RULE, A. M. Sulfanilamide and Derivatives in the Treatment of Experimental Tuberculosis of Guinea-Pigs. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **39** : 581, 1938.

16. KARLSON, A. G., et FELDMAN, W. H. Sulfapyridine in Avian Tuberculosis. *Am. Rev. of Tuberculosis*, vol. XLII, n° 1, p. 446, (juillet) 1940.
 17. MADERNA, C. Préparations sulfamidées et spermatogénèse. *Rinascenza Minerva*, tome 16, n° 11, p. 367, (juin) 1939.
 18. PARAF, J. La tuberculose du cobaye. *Masson et Cie, éditeurs*, 1934.
 19. RICH, A. R., et FOLLIS, R. H. The Inhibitory Effect of Sulfanilamide on Development of Experimental Tuberculosis in Guinea-Pig. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **62** : 67, 1938.
 20. RIST, N., BLOCH, F., et HAMON, V. *C. R. Soc. Biol.*, **129** ; 30 : 663, 1938.
 21. WHITEHEAD, H. C. Comparative Action of Sulfanilamide, Sulfapyridine, Sulfathiazole and Acetylsalicylic Acide on Growth of the Tubercle bacilli *in vitro*. *The Journ. of Thoracic Surg.*, p. 572, 1941.
-

RECUEIL DE FAITS

ABCÈS DU CERVELET

par

Carlton AUGER

*Assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université Laval
et aux laboratoires de l'Hôtel-Dieu*

La présence d'un processus inflammatoire purulent important à évolution aiguë ou subaiguë se manifeste d'une façon assez constante par de la température, une élévation du pouls et des modifications sanguines : leucocytose et polynucléose. Ces symptômes, cependant, font parfois défaut et certains malades peuvent mourir à la suite d'une inflammation purulente sans jamais présenter aucun de ces signes. Ce fait est d'observation assez fréquente en neurologie. De nombreux abcès du cerveau et du cervelet, en effet, évoluent sans ces grands signes de l'inflammation : élévation de la température, accélération cardiaque et leucocytose.

OBSERVATION

(Malade du Service d'oto-rhino-laryngologie du Dr Paul Painchaud)

Une jeune fille de 21 ans est décédée, le 1^{er} février 1944, à l'Hôtel-Dieu de Québec, après un séjour de quinze jours à l'hôpital. A son entrée, le 17 janvier, elle était très émaciée, affaissée et somnolente et poussait

des cris perçants par intervalles. Ces cris étaient causés par des fortes exacerbations d'une douleur occipitale tenace qui aurait débuté à la fin de novembre et avait persisté sans arrêt, mais en s'accroissant constamment depuis deux mois. Son pouls oscillait entre 60 et 80 pulsations à la minute et sa température buccale était de 98,3°F.

L'examen physique révéla une contracture du sterno-cléido-mastoïdien, un empâtement douloureux de la pointe mastoïdienne et une otorrhée moyenne du côté droit. Le tympan de ce côté était totalement détruit, ainsi que les osselets, et la caisse était remplie par une masse cholestéotomateuse. Du côté oculaire, il y avait un léger myosis, mais ni nystagmus, ni stase papillaire et les réflexes pupillaires étaient normaux. L'examen neurologique général était complètement négatif.

Une ponction lombaire, faite le lendemain de son entrée à l'hôpital, permit de retirer un liquide eau-de-roche avec 0 g. 18 ‰ d'albumine et 4.5 éléments par mm³, dont la très grande majorité était des lymphocytes. Ce liquide se montra stérile après ensemencement sur plusieurs milieux de culture.

A cette date, la malade fut soumise à une mastoïdectomie. Les groupements cellulaires de la pointe mastoïdienne et de la région périantrale étaient infiltrés d'un séro-pus modérément hémorragique.

Du 18 janvier jusqu'à son décès, le 1^{er} février, la malade a toujours présenté le même syndrome : une céphalalgie occipitale continue avec de fortes exacerbations qui lui faisaient pousser des cris aigus, et un état de demi-lucidité. Elle fit de l'incontinence urinaire et eut quelques rares vomissements, mais n'a pas présenté la moindre constipation. La température buccale a oscillé entre 98 et 99,1°F. et son pouls entre 80 et 95 pulsations à la minute.

Une nouvelle ponction lombaire, faite le dernier jour de janvier, ramena un liquide céphalo-rachidien eau-de-roche, qui contenait 0 g. 23 ‰ de chlorures et 9.6 éléments par mm³, tous des lymphocytes.

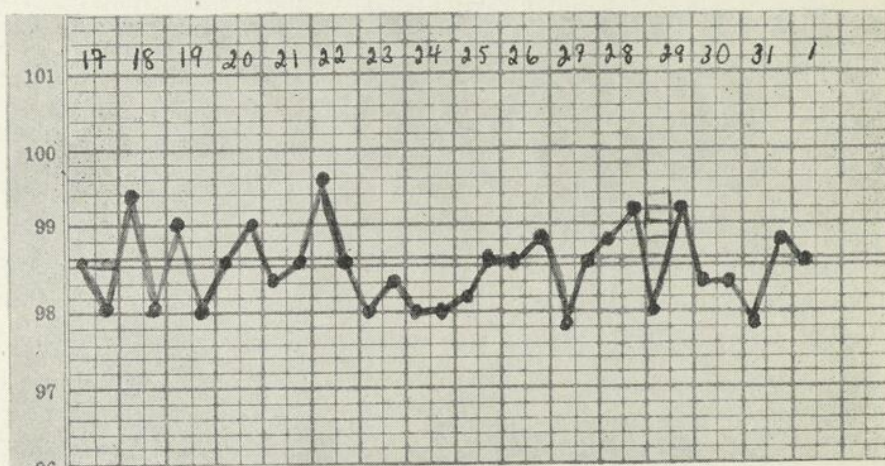
Un examen hématologique, fait en même temps, se montra tout à fait normal : globules blancs, 8,071 par mm³ ; polynucléaires neutrophiles, 71 ‰ ; basophiles, 2 ‰ ; éosinophiles, 1 ‰ ; lymphocytes 19 ‰ et monocytes 7 ‰. La formule d'Arneith modifiée se lisait ainsi : 16-34-41-9-0.

Autopsie (H-D, n° 541 — extraits du protocole) :

A l'incision de la dure-mère, il s'écoule un liquide céphalo-rachidien incolore et limpide.

L'encéphale est sensiblement normal, sauf pour la présence d'une dilatation modérée des ventricules latéraux et moyen, ainsi que de l'aqueduc de Sylvius, qui contiennent du liquide céphalo-rachidien sous tension.

Le lobe gauche du cervelet est normal, mais il est fortement comprimé par le lobe droit, dont le volume est augmenté d'au moins le tiers. Ce



Courbe de la température.

dernier contient un abcès en bisac, constitué par deux cavités, chacune du volume d'un jaune d'œuf, en communication l'une avec l'autre par un court trajet fistuleux. Ces cavités présentent des bords très nécrotiques et sont remplies par un pus verdâtre à odeur fétide, qui contient une culture pure de staphylocoque doré. L'une est située à la région antéro-externe du lobe et est en communication avec la cavité méningée. A cet endroit, il existe une méningite purulente localisée par des adhérences inflammatoires et le segment mastoïdien ainsi que le segment jugulaire du sinus latéral droit qui passent à ce niveau, présentent une thrombophlébite purulente. La deuxième cavité purulente est située à la région

postérieure et inféro-interne du cervelet droit et n'est séparée de la lumière méningée que par une mince membrane, qui est sur le point de se rompre.

Cette observation nous a donc permis de signaler le fait qu'un processus purulent même mortel peut évoluer sans température, accélération du pouls ou leucocytose. Ceci est le cas pour beaucoup d'abcès du cerveau et du cervelet. Ces abcès, aussi, ne donnent souvent aucun signe neurologique de localisation et les symptômes méningés mêmes sont extrêmement éteints ; ils consistent, comme dans le cas que nous venons de citer, exclusivement dans une très légère augmentation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, manifestation d'une simple irritation méningée.

ANALYSES

L. E. GLYNN et H. P. HIMSWORTH. **Massive acute necrosis of the liver : its significance and experimental production.**

(La nécrose massive du foie : production expérimentale et interprétation.) *The J. of Path. and Bact.*, **56** : 297, 1944.

Il est possible de produire une nécrose massive du foie chez le rat au moyen d'un régime carencé en protéines. Les auteurs décrivent des lésions hépatiques chez le rat, qui sont tout à fait superposables à l'atrophie jaune aiguë, à l'atrophie rouge sub-aiguë ou à l'hyperplasie nodulaire post-nécrotique rencontrées chez l'homme. Ces lésions surviennent après cinquante jours ou plus, si l'animal est tenu à un régime, dont l'apport en hydrates de carbone, en lipides et en vitamines est normal, mais dont la teneur en protéines est très pauvre. Une addition de caséine au régime, à raison de 8% du poids du régime, protège les animaux contre ces lésions et un acide aminé, la méthionine, semble être avant tout l'agent protecteur. La caséine contient cet acide aminé en quantité modérée.

Les lésions nécrotiques du foie obtenues ainsi chez le rat avec un régime protéino-déficient présentent deux caractères distinctifs : elles ne se constituent pas dans quelques heures, mais après un délai plus ou moins long et, deuxièmement, les foyers nécrotiques ne présentent aucune disposition systématique, périportale, périveineuse ou autre, mais, par contre, intéressent le parenchyme hépatique d'une façon très irrégulière. Ceci est très différent de la nécrose hépatique d'origine toxique, que l'on peut provoquer expérimentalement chez le rat par le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le phosphore ou par des toxines bactériennes, etc. Dans ces derniers cas, les lésions nécrotiques se forment en quelques heures et présentent une systématisation nette.

Selon les auteurs, il faudrait distinguer entre la nécrose hépatique aiguë immédiate, qui est d'origine toxique extra-hépatique, et la nécrose hépatique aiguë retardée d'origine nutritive, résultat d'un processus, dont le point de départ serait dans la cellule hépatique elle-même.

Carlton AUGER.



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

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

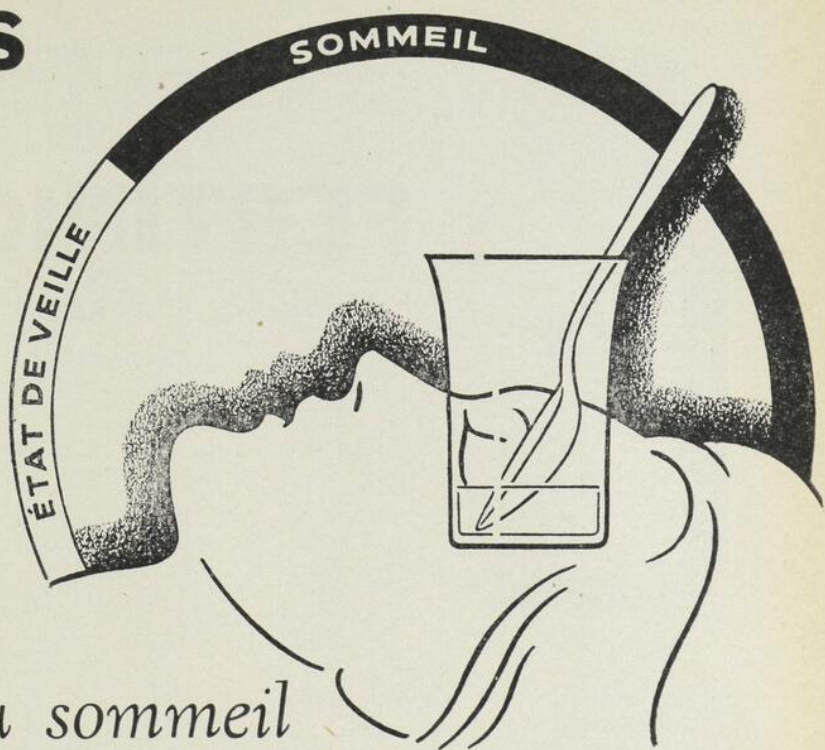
https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

UPNOS



Rétablit
le cycle du sommeil

Indiqué dans le traitement de l'insomnie, particulièrement dans les cas où le surmenage ou d'autres facteurs tendent à interrompre le cycle régulier du sommeil. *Upnos* comporte des avantages; ne dérange aucunement les fonctions digestives. Il est très soluble et il s'élimine dans l'espace de quelques heures. *Upnos* se vend en solution et en comprimés de 3 grs.

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

388 ouest, rue Saint-Paul,

:::

Montréal.

TOUTES LES VITAMINES "B"

VITAMINE "B-TOTUM"



L'anémie secondaire étant toujours accompagnée de déphosphatation de l'organisme, il faut fournir à celui-ci du phosphore en même temps que du fer.

FERTINIC [★]

PHOSPHO gluconate FERREUX ^{★★}

(3 grs par Capil — 0.18 grm.)

Assure par son contenu de phosphore et son état ferreux stable une augmentation rapide et durable de l'hémoglobine.

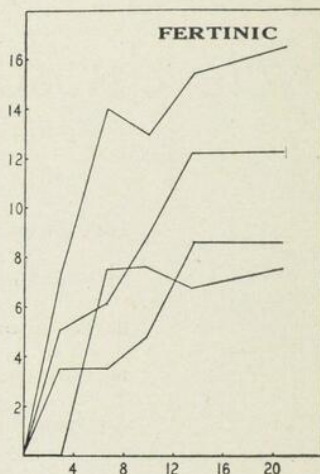
Voir les résultats des expériences cliniques complètes en comparaison avec les autres produits ferreux.

— Ne cause pas de constipation ou de troubles gastriques.

— Présenté en flacons de 90 capils (15 jours de traitement à 6 capils par jour).

* FERTINIC est une marque déposée.

** Le PHOSPHO GLUCONATE FERREUX est un nouveau sel de fer dont les procédés de fabrication sont protégés par des brevets aux États-Unis et au Canada.



% d'augmentation moyenne de l'hémoglobine en 21 jours.

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

388 ouest, rue Saint-Paul,

MONTREAL.

Epidemiology of Gonorrhoea and the Navy. (Étude épidémiologique de la blennorrhagie dans la marine.) Commentaires de la rédaction du *J. A. M. A.*, vol. 120, n° 12, p. 996, (21 nov.) 1942.

TRADUCTION

Si on eut rapporté 8,569 cas de diphtérie ou d'une autre maladie d'allure épidémique parmi les 149,688 membres de la marine des États-Unis, en 1939, ceci aurait eu pour le moins une répercussion nationale. Ce chiffre est pourtant celui rapporté actuellement, pour la blennorrhagie, par Stephenson et Lang, du corps médical de la marine, et cela, sans avoir causé aucun émoi. Depuis 30 ans, ajoutent-ils, la blennorrhagie a toujours été la première ou la seconde cause de maladie dans la marine.

Pour comprendre toute l'importance de la blennorrhagie chez les marins, Lang a résumé, dernièrement, le bilan gonococcique de la marine pour ces 10 dernières années. Parmi quelques-unes des constatations faites, Lang a trouvé que le taux « brut » de blennorrhagiques pour toute la marine, était de 60.61 par 1,000 ; le taux moyen, pour les 10 ans, étant de 37.92 et de 79.8 par mille pour ceux qui sont stationnaires au port ou qui naviguent.

Le nombre des blennorrhagiques est considérable dans certaines unités ou détachements : 148.41 par mille pour la flotte asiatique, 104.76 pour celle de la mer des Caraïbes, et 142.13 par mille pour celle voguant dans les eaux européennes.

L'histoire du contrôle des maladies vénériennes dans la marine est faite d'une série de mesures qui ont été plus ou moins heureuses. Le programme actuel est fait de celles de ces mesures qui se sont montrées les plus utiles.

La politique de contrôle des maladies vénériennes par des mesures disciplinaires sévères a été abandonnée, car elle ne répondait pas au but proposé.

Actuellement, tous les officiers médicaux de la marine sont tenus :

- 1° d'instruire tout le personnel de la nature et des dangers des maladies vénériennes ;
- 2° de pourvoir à la prophylaxie de ces maladies ;
- 3° de donner un traitement prompt et adéquat à tous ceux qui en souffrent.

Stephenson et Lang concluent en disant qu'un des principaux points épidémiologiques est la coopération avec toutes les organisations qui peuvent s'occuper de la prostitution. Aujourd'hui plus que jamais, disent-ils, il existe un besoin urgent de promouvoir un vigoureux mouvement d'hygiène sociale à travers toute la population.

Le personnel armé des États-Unis s'augmentant à une vitesse considérable et dans des proportions astronomiques, l'importance d'une

lutte vaillante et constante contre la blennorrhagie, parmi la population civile, est de première importance.

NOTE : Cet article du *J. A. M. A.* met en lumière la pressante question de la lutte antivénéérienne, si importante, surtout en temps de guerre.

Ce qui se passe aux États-Unis se passe aussi chez nous et, ce qui est vrai pour la blennorrhagie l'est aussi pour la syphilis, avec les conséquences graves que l'on reconnaît à cette dernière maladie.

Dans un article publié dans le même numéro du même journal, Aselmeyer (1), affirme que les médecins américains, tant civils que militaires, ont découvert 200,000 hommes souffrant de syphilis parmi ceux appelés à faire leur service militaire.

Ceci se passe de commentaires !

E. GAUMOND.

Arthur L. BLOOMFIELD, M. D., Lowell A. RANTZ, M. D., et William M. M. KIRBY, M. D. (San Francisco). **The Clinical Use of Penicillin.** (L'emploi de la pénicilline en clinique.) *The J.A.M.A.*, vol. 124, n° 10, (mars) 1944, p. 627.

Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus de l'emploi de la pénicilline administrée en injections continues par voie hypodermique et intra-veineuse.

La pénicilline est employée sous forme de sel sodique ; poudre blanche ou jaunâtre, très soluble dans l'eau, dans les solutions salées ou glucosées, pouvant donner des concentrations de 10,000 unités et plus par c.c. La pénicilline est très hygroscopique ; la chaleur et les milieux acides diminuent son efficacité. La composition exacte de la pénicilline n'est pas encore bien connue. Le produit original contenait de 40 à 50 unités par mgm. Le produit actuel, plus purifié, renferme de 700 à 1,000 unités par mgm. La pénicilline exerce une action bactéricide directe ; certaines préparations ont un très haut pouvoir bactéricide, puisqu'elles sont encore actives à des dilutions de l'ordre de $1/100,000,000^2$.

L'élimination de la pénicilline se fait très rapidement ; les injections doivent donc être assez rapprochées. La méthode habituelle d'administration de la pénicilline consiste à diviser la dose des 24 heures en huit parties égales, et à faire les injections toutes les trois heures, le jour et la nuit.

L'injection intra-veineuse est suivie d'une élévation rapide du taux de la pénicilline du sang ; on peut retrouver 1 à 2 unités Florey par c.c. de sang après l'injection de 20,000 unités. Cette concentration s'abaisse très rapidement et on ne retrouve que des traces de pénicilline dans le

(1) A. J. ASELMAYER. *Civilian Measures for the Control of Venereal Diseases in World-War II.* *J. A. M. A.*, vol. 120, n° 12, p. 880, (21 nov.) 1942.

sang une heure après l'injection. Après l'injection intra-musculaire le taux de pénicilline du sang s'élève moins rapidement, atteint un degré moins élevé, mais ce taux se maintient plus longtemps. Les injections répétées, discontinues, ont l'inconvénient de provoquer des élévations subites du taux de pénicilline du sang, suivies d'un abaissement rapide et disparition presque complète de la pénicilline du sang dans l'intervalle des injections, ce qui nuit à l'efficacité du traitement. De plus, les injections intra-musculaires répétées ne manquent pas de provoquer de l'irritation locale. L'injection hypodermique n'offre pas ces inconvénients, elle est simple à pratiquer, elle peut être surveillée par la garde-malade ou l'interne. Le malade la supporte généralement bien, elle lui évite les piqûres répétées, elle ne nécessite pas l'immobilisation d'un segment de membre lorsque le malade dort, comme l'exige l'injection intra-veineuse continue. Il semble bien que la pénicilline, administrée par voie hypodermique en injection continue, demeure plus longtemps dans l'organisme et y exerce ses bons effets, bien que la concentration sanguine soit moins élevée qu'à la suite de l'injection intra-veineuse. L'injection intra-veineuse continue reste la méthode de choix dans les septicémies.

La posologie de la pénicilline est encore tout à fait arbitraire. La Commission de la pénicilline propose comme doses moyennes des doses de 15,000 unités répétées aux trois heures, soit une dose totale d'environ 100,000 unités par 24 heures. Les auteurs ont administré de 50,000 à 400,000 unités par jour, suivant les malades à traiter. Les doses les plus élevées ont été employées dans les staphylococcies graves. Certaines gonococcies aiguës ou sub-aiguës ont été guéries en 2 jours par des doses de 50,000 à 200,000 unités, administrées par différentes voies. Dans certaines staphylococcémies graves, à point de départ osseux, il est parfois difficile d'affirmer la guérison complète; les micro-organismes disparaissent parfois quelques jours après la cessation du traitement.

La pénicilline s'est montrée très efficace contre les pneumocoques, les streptocoques hémolytiques, les gonocoques, le méningocoque et les staphylocoques. Certains streptocoques non-hémolytiques se sont montrés légèrement sensibles à la pénicilline; le streptocoque *viridans* n'est aucunement influencé; de même le groupe des bacilles typhiques. Dans la syphilis primaire, le tréponème disparaît rapidement des lésions en 6 à 15 heures; les lésions guérissent en 10 à 15 jours. Les résultats éloignés du traitement de la syphilis par la pénicilline ne sont pas encore connus.

Infections à gonocoques :

La pénicilline est surtout utile dans les cas qui ont résisté aux sulfamidés. Des cas d'uréthrites, de prostatite, d'épidydymite, évoluant depuis plus de 2 mois, ont été guéris en 24 heures avec des doses de 60,000 à 100,000 unités administrées par voie hypodermique continue, par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

Infections à streptocoques :

Le streptocoque hémolytique est moins sensible à la pénicilline que le gonocoque, il est moins résistant que le staphylocoque. Le streptocoque *viridans* de l'endocardite est peu touché par la pénicilline.

Infections à staphylocoques :

Le staphylocoque est sensible à la pénicilline. Dans les infections graves, le traitement doit être prolongé pendant des semaines pour en arriver à la guérison. Les foyers récents, siégeant dans des tissus bien vascularisés sont plus facilement contrôlés que les foyers profonds, torpides, encapsulés, siégeant dans des tissus compacts, résistants, comme le tissu osseux. Il semble que les micro-organismes des foyers torpides deviennent, à la longue, résistants à la pénicilline, lorsque le traitement se prolonge. Dans les infections à staphylocoques, les doses employées doivent être plus élevées que celles administrées au cours des gonococcies. Dans les cas sévères, des doses journalières de 300,000 à 400,000 unités sont parfois nécessaires pendant la phase aiguë, ces doses peuvent être réduites à 150,000 ou 200,000 unités par 24 heures jusqu'à la guérison complète du malade.

Syphilis :

L'administration de la pénicilline fait disparaître rapidement les tréponèmes des lésions superficielles ; dans les condylomes on ne retrouve plus les tréponèmes après 12 à 24 heures. Les injections de pénicilline au cours d'une roséole ont été suivies d'un érythème généralisé qui dura plusieurs heures, puis érythème et roséole disparurent rapidement. Les résultats obtenus de l'emploi de la pénicilline dans la syphilis récente sont comparables à ceux obtenus par l'emploi de fortes doses d'arsphénamide. Une observation prolongée des syphilitiques traités par la pénicilline, des réactions sérologiques répétées, permettront seules de tirer des conclusions certaines sur l'efficacité de ce nouveau traitement.

Honoré NADEAU.

J. M. ASKEY. **Addisonian Pernicious Anemia Without Achlorhydria : Does it Exist ?** (L'anémie pernicieuse d'Addison sans achlorhydrie existe-t-elle?) *Gastroenterology*, vol. 2, n° 1, (janvier) 1944.

Une anémie hyperchrome macrocytaire, une glossite, une dégénérescence sub-aiguë de la moelle épinière et une achlorhydrie avec une amélioration clinique et hématologique consécutive à l'administration de foie sont les symptômes objectifs qui font porter le diagnostic d'anémie pernicieuse d'Addison. Ce syndrome est causé par la perte du principe intrinsèque gastrique de Castle qui entraîne secondairement une perte du ou des principes spécifiques hépatiques.

Quand le syndrome est complet le diagnostic est acceptable tel quel, mais quand le signe le plus constant, l'anacidité, fait défaut, le diagnostic demande à être prouvé.

Pour prouver scientifiquement l'existence d'une anémie pernicieuse d'Addison la constatation de la triade suivante est nécessaire : anacidité histamino-résistante, perte du facteur intrinsèque de Castle, et diminu-

tion du principe hépatique spécifique. D'abord la diminution du principe gastrique doit être d'origine idiopathique et non pas causée par une des affections suivantes : grossesse, néoplasme gastrique, sprue, rétrécissement intestinal, avitaminose et gastrectomie totale ; il faut ajouter aussi la cirrhose, l'hypothyroïdie marquée, la pellagre et les déficiences alimentaires accentuées. Si l'un quelconque de ces états existe le diagnostic d'anémie d'Addison doit être exclu.

Il est pratiquement impossible de prouver la réduction du facteur stomacal et du principe hépatique. La réponse thérapeutique à l'administration des extraits de foie habituellement employés ne peut apporter un argument décisif. En effet, ces extraits de foie ne contiennent pas seulement le principe spécifique anti-anémie pernicieuse mais aussi des facteurs qui améliorent l'anémie macrocytaire d'origine alimentaire. La fraction Dakin West extraite du foie semble avoir une action spécifique contre l'anémie pernicieuse et son administration peut servir à prouver l'existence d'une anémie pernicieuse vraie.

La réponse à l'administration de ventriculine semble être une épreuve thérapeutique plus précise. En effet, son action serait plus spécifique que celle du foie.

Un essai biologique pratiqué avec le foie même de l'individu après sa mort est l'épreuve démonstrative par excellence.

Dans la littérature, il y a plusieurs cas rapportés d'anémie pernicieuse sans achlorhydrie mais aucun ne satisfait aux critères exigés par l'auteur. Il conclut donc que dans l'état actuel des choses le diagnostic d'anémie pernicieuse d'Addison ne devrait pas être accepté s'il n'existe pas une achlorhydrie.

Jean-Paul DUGAL.

Lieutenant (jg) A. H. SLEPYAN, MC-V (S), U. S. N. R. **Traitement rapide de la gale.** *J. A. M. A.*, vol. 124, n° 16, (15 avril) 1944, pp. 1127-28.

L'auteur, pratiquant à la base d'entraînement naval des Grands Lacs et au Dispensaire du Camp McIntire, rapporte ses recherches d'un traitement qui, tout en étant d'application facile, mortel pour le sarcopte et non irritant pour la peau, permettrait de réduire au minimum la perte d'un temps précieux pour l'effort de guerre.

Après avoir traité 115 patients par l'ancienne routine de l'armée américaine (benzoate de benzyle, alcool isopropylique et savon à parties égales), il a toujours remarqué que ce procédé, tout en guérissant la maladie, laissait une dermite et un prurit assez intenses.

Il eut alors l'idée d'une médication moins irritante et proposa la formule suivante : benzoate de benzyle (250), à verser sur du Duponol C (mélange de 4 sulfates alcooliques : 20.), le tout additionné d'une solution aqueuse à 2.5% de bentonite (q.s. 1,000).

Avec cette substance, employée à la même fréquence que l'ancien procédé (trois applications à quatre heures d'intervalle), il a soigné

55 malades qui ont guéri, mais qui ont tout de même éprouvé une sécheresse de la peau assez marquée pour nécessiter l'emploi d'émollients pour pouvoir dormir.

C'est alors qu'il en vint à la technique permettant de se débarrasser de la gale en cinq heures : après un bain, le malade recevait une application du nouveau mélange, se séchait et en recevait une autre au bout de cinq minutes. Mis au lit avec assez de couvertures pour ne pas avoir froid, quatre heures plus tard, après une douche, il pouvait retourner à ses occupations. Les inconvénients rapportés sur les autres procédés furent réduits au minimum, l'efficacité du traitement demeurant identique.

Les recherches du sarcopte dans les résidus de l'ancienne maladie sont toujours demeurées négatives. De même, l'apparition de nouvelles vésicules fut démontrée d'origine dégénérative graisseuse, mais non parasitaire.

Enfin, deux patients infestés en même temps de *pediculi pubi* en furent débarrassés et l'observation microscopique a montré que le mélange employé était instantanément funeste à ces indésirables.

Émile GAUMOND.

Robert C. BATTERMAN, M. D., Arthur C. DEGRAFF, M. D., et James E. McCORMACK, M. D. (New-York). **The Effectiveness and Safety of Mercupurin Administered Orally in the Treatment of Congestive Heart Failure.** (De l'efficacité et de la sûreté de l'emploi des comprimés de mercupurin administrés par la bouche dans le traitement de l'insuffisance cardiaque). *The Journal of the American Medical Association*, vol. 124, n° 18, (avril) 1944, p. 1243.

1° Les auteurs ont fait l'essai des tablettes de mercupurin, administrées par la bouche, chez 32 malades hospitalisés et sur 12 malades ambulants.

2° Les tablettes de mercupurin (*Campbell Products, Inc.*) contiennent 100 mgms de poudre, dont 30 mgms de mercure et 27 mgms de théophylline ; les ampoules du même produit contiennent 135 mgms de mercupurin par c.c.

3° L'adjonction de théophylline au mercure augmente son effet diurétique et diminue sa toxicité.

4° Il est préférable d'associer au mercupurin une préparation de digitale et du chlorure d'ammonium à la dose de 1 gm. 3 fois par jour.

5° Les auteurs ont mesuré l'effet diurétique en notant le poids du malade plutôt que la quantité des urines des 24 heures.

6° Le médicament est peu toxique ; il n'y a pas eu de signes d'irritation rénale (albuminurie ou cylindrurie) ; parfois les malades ont

présenté de légers signes gastro-intestinaux (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée).

7° La voie intra-veineuse est à choisir quand il s'agit d'insuffisance cardiaque grave où il faut une diurèse rapide qui, lorsqu'elle est obtenue, peut entraîner deux ordres d'inconvénients : de l'hypochlorémie ou une intoxication plus facile à la digitale.

8° Lorsque la disparition des œdèmes n'est pas urgente, il est préférable d'employer la voie buccale.

9° Dans ce cas la dose à établir est la suivante :

- a) Lorsque le malade est hospitalisé, donner un matin une dose unique de 5 tablettes, ce qui provoque une diurèse modérément rapide ;
- b) Lorsque le malade est ambulant, ou lorsqu'on désire une augmentation graduée de la diurèse, donner 3 tablettes par jour (une tablette à 4 heures d'intervalle) ; on peut répéter cette dose pendant 4 jours consécutifs au maximum ; si cette dose est insuffisante, on peut donner 2 tablettes à chaque dose ;
- c) Quand il s'agit d'insuffisance cardiaque grave, il faut ajouter l'emploi des injections intra-veineuses ; on donne une injection qui provoque une diurèse abondante, et lorsque les œdèmes disparaissent, on prescrit une cure de tablettes par la bouche ;
- d) Il ne faut pas donner de dose quotidienne d'entretien ;
- e) Les injections intra-veineuses doivent être espacées d'une semaine ; les séries de tablettes doivent être espacées d'au moins 4 jours.

Guy DROUIN.

Capt. J. F. A. McMANUS, R. C. A. M. C. **The Newer Background for the Study of Kidney Disease.** (Un nouvel aspect de l'étude des maladies du rein.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (déc.) 1942, vol. 47, n° 12, pp. 572-587.

La maladie de Bright implique une notion qui, par définition, correspond à une lésion rénale bilatérale non suppurée ou, en d'autres termes, à une néphrite glomérulaire, doit être étendue aux pyélites et aux pyélonéphrites, deux syndromes qui commencent par des lésions suppurées mais qui aboutissent à des lésions fibreuses du glomérule n'ayant aucune trace d'infection. En effet, les maladies rénales peuvent se résumer à la glomérulonéphrite ; leur étiologie est variée, mais leur facteur commun est une lésion du rein et une réaction de guérison du tissu rénal. Cette réaction de guérison se manifeste par de la sclérose qui s'étend aux vaisseaux et, en conséquence, produit l'ischémie, ce qui, d'après les expériences de Goldblatt, peut fort bien être la cause de l'hypertension artérielle.

Goormaghtigh a décrit des « cellules afibrillaires » situées sous l'endartère ; leur hyperplasie, décrite par Weiss et Parker, se rencontre 1° dans les cas de pyélonéphrite compliquée d'hypertension ; et, 2° dans la néphrosclérose maligne de l'hypertension essentielle.

La même prolifération de cellules afibrillaires ou granuleuses a été souvent constatée au même endroit, i.e. l'endartère de la portion juxtaglomérulaire surtout dans les cas de néphrite glomérulaire.

Il y a, dans ces relations de cause à effet, un beau programme de recherches : quelles sont les déficiences ou les intoxications causales de l'hypertension artérielle ? Cette maladie paraît avoir actuellement une origine surtout rénale et peut être en rapport avec l'hyperplasie de ce type de cellules.

Pierre JOBIN.

Albert KEY. **Les sulfamidés dans le traitement de l'ostéomyélite chronique.** *The Journal of Bone and Joint Surgery*, (janv.) 1944, vol. XXVI, n° 1, pp. 62-71.

Le traitement des infections osseuses par les sulfamidés fut plutôt désappointant au début car le sulfanilamide et la sulfapyridine avaient peu d'action sur le staphylocoque mais, depuis le sulfathiazole et la sulfadiazine, il y a eu un changement, ces médicaments pouvant être maintenus dans le sang à une concentration importante sans danger.

Cependant, dans l'ostéomyélite chronique, où il y a cavités infectées, les bactéries sont moins accessibles que dans le sang, par là moins vulnérables aux sulfamidés ; de plus, leur action est inhibée par les peptones provenant de la destruction des tissus. Enfin, à basse concentration, le sulfathiazole ne tue pas le microbe, mais l'empêche seulement de se développer. D'un autre côté, nous savons que dans l'ostéomyélite aiguë, le sulfathiazole agit non seulement sur la septicémie mais même localement.

Des auteurs croient même qu'il suffit ; Key, qu'il est seulement un bon adjuvant, qu'il faut immobiliser et drainer.

Dans l'ostéomyélite chronique, les sulfamidés seuls ne peuvent guérir, ne pouvant atteindre toutes les cavités infectées ; il faut enlever l'os nécrosé et recouvrir l'os restant de parties molles qui aideront à l'apport sanguin.

Le traitement d'Orr vise à ce but en remplissant la cavité de gazes vaselinées. Elle est laissée ouverte et guérit par granulation.

L'auteur, depuis plusieurs années, avait adopté une fermeture partielle trouvant que la cicatrice était meilleure. En 1941, Dickson, Dively et Kiem rapportent 24 cas d'ostéomyélite chronique traités par l'excision des tissus mous et osseux infectés, puis saupoudrés avec du sulfathiazole et immobilisés dans un plâtre après fermeture de la plaie avec 82% du guérison.

Key a expérimenté cette méthode depuis 1940 sur 101 cas d'ostéomyélite chronique. Il a plutôt curetté les parties molles, il n'a pas cherché

à enlever tout l'os. Il a appliqué une poudre de sulfathiazole et a refermé en un surjet, puis un plâtre après pansement compressif. Toujours du sulfathiazole était donné un ou deux jours avant l'opération à raison de 3 grms par 24 heures en moyenne et continué une semaine après l'intervention. Il y a eu de légers incidents, même onze amputations secondaires, toutes chez des adultes.

La méthode de Dickson l'emporte-t-elle sur celle d'Orr? Key le croit car, dans 40% des cas, si l'opération est bien faite, il y aura guérison par première intention. Chez l'adulte, environ 15% devront être amputés et guériront très bien, 10% feront une poussée qui guérira par drainage et sulfathiazole. Dans les 35% qui restent, les plaies guériront en quelques semaines. Que donnera la pénicilline dans les 10% qui ne veulent pas guérir?

Donc, en résumé, Key conclut : « il est probable que la plupart des cas qui sont guéris par le procédé de Dickson le seraient par celui de Orr après un certain temps ; cependant, le premier procédé n'est pas dangereux et permet d'avoir une plaie de meilleure qualité. Dans les poussées aiguës, drainage du foyer et sulfathiazole localement et par la bouche, l'opération plus radicale étant faite plus tard si nécessaire ».

LS-Ph. Roy.

J. MOORE. **Delayed reduction of fractures.** (La réduction différée des fractures.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, (janv.) 1944, vol. XXIV, n° 1, pp. 151-177 avec 45 figures.

Depuis le 15 janvier 1935, l'auteur a cessé de faire immédiatement la réduction des fractures à moins de conditions spéciales telles que les fractures ouvertes, les blessures nerveuses, les lésions vasculaires, les lésions internes.

Voici la conduite que Moore a adoptée :

1° Examen minutieux de l'accidenté à son arrivée à l'hôpital pour s'assurer de lésions internes, vasculaires, nerveuses ou autres.

2° Immobilisation plâtrée immédiate des os longs fracturés dans un plâtre prenant les articulations sus- et sous-jacentes.

3° Radiographie quand le département de radiographie peut la faire.

4° Réduction à un jour fixé : 4 à 11 jours après l'accident. Le patient reste quelques heures à l'hôpital ou y est admis selon le genre de fracture. Le matin même de la réduction, un cylindre de plâtre est enlevé au niveau du foyer de fracture des os longs. Si une traction doit être maintenue, l'auteur, avec une broche, enlève chacun des fragments qu'il incorpore dans le plâtre ensuite. Les autres fractures sont réduites et immobilisées par les procédés considérés comme de règle aujourd'hui. La réduction se fait bien, tout en exigeant plus de force ; les réductions sanglantes sont rares.

Les contre-indications d'une réduction retardée sont :

1° *Les fractures ouvertes* : ici l'hémostase, l'immobilisation plâtrée, le traitement du choc avec débridement minutieux de la plaie sont de règle, à moins d'une lésion crânienne ou de blessures internes ou d'un choc excessivement prononcé. L'auteur a dû ainsi retarder 45 cas de fractures ouvertes sans aucun préjudice.

2° *Les fractures avec lésions vasculaires ou nerveuses* sont immobilisées de suite, dans le plâtre de préférence.

3° *Les luxations* sont réduites immédiatement ; cependant les fractures, luxations du cou-de-pied, du coude, de l'épaule ont été retardées. L'auteur rapporte dans son travail l'expérience de 7,009 fractures. Sur ce nombre, 1,401 fractures ont exigé une simple immobilisation et 5,608 ont dû être réduites sous anesthésie générale au protoxyde et à l'oxygène ou au pentothal dont 56 par voie sanglante. Sur ce nombre, 4,936 cas de fractures simples et 45 cas de fractures ouvertes ont été réduits de 4 à 11 jours après l'accident ; la réduction est plus difficile qu'immédiatement après l'accident, mais moins que si elle est faite 24, 35, 48 heures après. L'immobilisation plâtrée immédiate diminue le gonflement.

L'auteur a comparé les résultats finals de la réduction immédiate et de la réduction retardée ; ils sont sensiblement les mêmes. Les complications n'ont pas été plus nombreuses au point de vue sensitif ou moteur. Il y a eu huit retards de consolidation au tibia et 5 durent être opérés. Sur 75 fractures du col du fémur, 11 n'ont pas consolidé. D'une façon générale, les patients ne se plaignent pas du retard dans la réduction de leur fracture ; presque toujours la douleur cesse dès que la fracture est immobilisée.

L'auteur termine en résumant son article et en ajoutant que c'est une excellente manière de montrer des fractures aux étudiants que de retarder ainsi la réduction. Dans la discussion qui a suivi la présentation de ce travail, Smith, Peterson, Speed, Key et d'autres se sont dits émerveillés des résultats de Moore mais ils ont eu soin d'ajouter que ce pourrait être un procédé dangereux à prôner. La plupart semble vouloir réduire le plus tôt possible.

LS-Ph. Roy.

Ian SKOTTOWE. **Méthodes courantes de traitement en médecine psychologique.** *Lancet*, n° XI du vol. 1, 1944, (11 mars) 1944.

BUT

Le but de la médecine psychologique, c'est la réhabilitation de l'individu. Il importe donc que le diagnostic de l'affection névrotique soit bien établi dès le début. Il comporte un détail complet des facteurs constitutionnels, somatiques, psychologiques et sociaux du sujet.

L'ENTREVUE PSYCHIATRIQUE

L'entrevue entre le psychiatre et le malade doit comporter un examen minutieux en tenant compte des facteurs ci-haut mentionnés. Cette entrevue peut durer parfois une heure.

Une fois le diagnostic posé, il faut mettre le malade au courant de son état et le convaincre, autant que faire se peut, que ses craintes ne sont pas justifiées. Il faut éviter les investigations de laboratoire ou autre, à moins d'indication contraire, et donner à croire au patient dès le début, que sa maladie est facile à étiqueter et qu'elle ne demande pas à être recherchée au moyen d'examen répétés, nombreux et dispendieux.

Le psychiatre doit créer, chez son malade, l'impression qu'il s'occupe de lui et qu'il ne le laisse pas tomber sous prétexte qu'il ne présente que des « troubles fonctionnels ».

CONDUITE A TENIR

80% des névrosés ne doivent pas être hospitalisés. Seuls les schizo-phréniques, les grands mélancoliques, les confus, les hallucinés devront l'être ou, encore, ceux dont le milieu ambiant constitue la cause même de leur psychose, ou ceux qui ont besoin d'un traitement spécial : narcose ou autre.

TRAITEMENT EXTERNE

1° Il faut que le patient, la famille et l'employeur soient bien convaincus de la nécessité du traitement ;

2° Établir la journée du malade ; ses heures de travail, ses loisirs, ses fréquentations ;

3° Établir son hygiène de vie, son régime alimentaire, traiter les petites atteintes organiques : dents, sinus, etc. ;

4° Calmer l'anxiété au moyen de : tr. d'opium : 12 à 15 gts ; ext. liq. de Coscova : 7 à 10 gouttes, dans l'eau chloroformée, trois ou quatre fois par jour ; pas de bromures ni barbituriques.

5° Répéter les entrevues psychiatriques, les faire courtes, directes et pratiques ;

6° Utiliser les services d'une visiteuse ou d'un visiteur.

Ce traitement donne environ 60% de résultats.

MÉTHODES SPÉCIALES

1° *Narcose continue* :

Elle est indiquée dans les états délirants à condition que les reins et l'appareil respiratoire soient en bonne condition. On utilise le barbitone dont on neutralise la toxicité par l'insuline, le glucose et les liquides en abondance.

On la continue pendant 12 à 14 jours. Elle repose l'esprit et le malade en sort un autre lui-même.

2° *Narvo-analyse* :

Elle sert à calmer la tension musculaire ou les signes extérieurs de l'hystérie. Elle sert encore à mettre en évidence et à faire ressortir certains aspects du subconscient que le malade ne voudra pas dire en d'autres temps. On se sert de l'amyalsodium en injection intra-veineuse.

3° *Choc* :

Les crises hypoglycémiques (42 à 60) les crises convulsives au liptazol ou à l'électricité (10 à 15) convulsions ont sûrement donné des résultats mais n'ont jamais guéri un schizophrénique, bien que le traitement de choix actuel de cette affection soit la crise hypoglycémique. Ces traitements sont en réalité empiriques bien qu'on croit qu'ils aient une action sur les fonctions endocrino-hypothalamiques.

4° *Leucotomie pré-frontale* :

Cette opération faite par un spécialiste en la matière, a donné des résultats dans des cas chroniques qui avaient résisté à tout traitement Elle consiste à aller sectionner la substance entre le centre frontal et les ganglions de la base. Elle coupe les communications entre les centres inactifs et les centres des perceptions.

5° *Psychothérapie* :

Dans un hôpital, cette psychothérapie peut se faire en groupe. Les névrosés atteints d'affections identiques sont mis au courant de leur état et des moyens d'en sortir.

6° *Thérapie occupationnelle* :

Non seulement au point de vue travaux manuels, mais aussi au point de vue réhabilitation du travail.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

NÉCROLOGIE

Mgr Aimé Labrie, P.D., vice-recteur et secrétaire général de l'Université Laval vient d'être foudroyé par un mal subit, le 21 novembre dernier, à la Salle des Promotions, au moment où il tenait la présidence d'honneur à la séance solennelle du 25^e anniversaire du Cercle Laënnec des étudiants en médecine.

Il quitte en pleine activité un poste où, par ses profondes qualités de cœur et d'esprit, il donnait l'exemple du devoir journallement accompli avec un grand esprit chrétien.

Né le 10 octobre 1891, à Saint-Charles de Bellechasse, il fit ses études au Petit Séminaire de Québec (B.A., 1914) puis au Grand Séminaire (licence en philosophie, 1915). Ordonné prêtre en 1918, il enseigna les langues durant deux ans avant d'aller parfaire ses études à l'Institut catholique de Paris et à la Sorbonne (licence-ès-lettres 1922). Il occupa la chaire de Rhétorique pendant douze ans au Séminaire de Québec, après quoi il devint préfet des études (1934 à 1938). Depuis cette dernière date, il fut élu secrétaire général de l'Université Laval en 1938, vice-recteur en 1943 en même temps que son Université le faisait doyen de la Faculté des Lettres et que Rome l'honorait du titre de Prêlat domestique.

Le *Laval Médical* offre à l'Université Laval, au Séminaire de Québec et à la famille éprouvée l'expression de ses plus sincères condoléances.

LE DR DE LA BROQUERIE FORTIER A LA FACULTÉ DES SCIENCES SOCIALES

Monseigneur Cyrille Gagnon, P.A., V.G., C.M.G., vient de nommer M. le Dr de la Broquerie Fortier professeur à la Faculté des sciences sociales et chargé du cours de puériculture.

Après ses études au Séminaire de Québec et à la Faculté de médecine, promotion 1932, le Dr Fortier est allé en France se spécialiser en pédiatrie

et, tout particulièrement, en puériculture. Sous le direction du Pr Ribadeau-Dumas, de Paris, il a acquis une expérience précieuse qu'il a été à même d'appliquer à Québec dans l'exercice quotidien en clientèle ainsi que dans les deux services de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu et de l'Enfant-Jésus.

De plus, le Dr Fortier vient d'être nommé membre du Conseil de l'École du service social. Sa compétence de médecin et de pédiatre spécialisé en puériculture fait de sa nomination un choix des plus judicieux. Le *Laval Médical* est heureux d'offrir ses félicitations au Dr de la Broquerie Fortier et ses meilleurs vœux à la première École née au sein de la Faculté des sciences sociales.

LE SERVICE DE SANTÉ DES ÉTUDIANTS DE LAVAL

M. le Dr Jean-Paul Dugal, médecin-directeur

Sur proposition de la Faculté de médecine, le Conseil universitaire vient de modifier le fonctionnement du Service de santé des étudiants de Laval et d'étendre ses privilèges aux élèves de toutes les facultés, sauf deux de la théologie qui ont déjà un médecin consultant.

En 1942, la Faculté de médecine a organisé un bureau de santé pour ses propres élèves. L'année suivante, la Faculté des sciences a demandé que ses élèves de première année bénéficient des mêmes avantages.

L'organisme a si bien fonctionné que, de partout on a demandé sa généralisation. C'est ainsi que les étudiants réguliers de toutes les facultés de Laval, sauf ceux de théologie, bénéficieront des avantages du Service de santé et que le Dr Jean-Paul Dugal, professeur agrégé à la Faculté de médecine et assistant dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu, a accepté le poste de directeur médical de la Santé des étudiants. Il aura la haute direction et la responsabilité, non seulement de l'examen général fait à l'admission des élèves, mais aussi de toute éventualité dans le diagnostic et le traitement pendant la durée des études universitaires. Ce Service, qui couvre tout, sauf le cas d'hospitalisation, aura son centre de consultation au cabinet même du Dr Dugal, 571, rue Saint-Jean.

Le choix du consultant est des plus heureux et la formule centralisatrice des plus efficaces.

NOTA. — Dans le numéro de janvier 1944 du *Laval Médical*, nous avons publié, à la même rubrique, des notes relatives au fonctionnement du Service de Santé. Remarquons, cependant, que M. le Dr Émile Gaumont a remplacé M. le Dr Charles Vézina et que M. le Dr Pierre Jobin a succédé à M. le Dr Roméo Blanchet au bureau de direction.

EXAMENS PRIMAIRES AU COLLÈGE ROYAL

Au cours du mois d'octobre dernier, le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a fait passer les examens d'admission annuels. Aux épreuves primaires, la Faculté de médecine de Québec a vu réussir

dix de ses élèves ; c'est le nombre le plus imposant de candidats qui aient jamais réussi en notre milieu. En voici les noms : MM. Jean-Louis Bonenfant, Louis-Philippe Charbonneau, Jean-Paul Fortier, Gérard Dion, Joseph Kagan, Pierre-Guy Lafond, Lionel Lemieux, Laurent Potvin, Conrad Rousseau et Noël Scherrer.

Après l'examen, M. le Pr Edmour Perron, vice-président du Collège royal, a félicité ces élèves, en soulignant toute la valeur du titre d'associé du Collège royal, titre qu'ils recevront dans quelques années après avoir subi l'examen final.

MÉDECINS DÉMOBILISÉS

La Faculté de médecine de Laval, à la demande de l'Association des facultés de médecine du Canada, et avec l'approbation du Conseil universitaire, accepte d'organiser des cours de perfectionnement à l'usage des médecins licenciés des armées canadiennes. L'enseignement sera à la fois théorique et pratique et le nombre d'inscrits limité aux possibilités cliniques. C'est ainsi que l'on recevra : en chirurgie, douze médecins ; en médecine, huit ; en radiologie, quatre ; en obstétrique et gynécologie, quatre ; en physiologie, deux ; en anesthésie, quatre ; en oto-rhinologie, quatre ; en ophtalmologie, quatre ; et, en dermatologie, deux. Ce qui fait un total de quarante-quatre médecins.

Le début de ces cours de perfectionnement est fixé à janvier 1945 et les candidats seront acceptés selon leurs recommandations.

JURYS DU CONCOURS DE L'AGRÉGATION

A la séance du 19 octobre dernier, le Conseil de la Faculté a formé les jurys pour le prochain concours de l'agrégation.

En médecine :

MM. les professeurs Émile Fortier (président), Jean-Baptiste Jobin, Renaud Lemieux, Louis-Napoléon Larochelle, Sylvio Leblond et Richard Lessard (suppléant).

En chirurgie :

MM. les professeurs Charles Vézina (président), Jean-Louis Petitclerc, Florian Trempe, Jean-Paul Roger, Nérée Lavergne et François Roy (suppléant).

En pédiatrie :

MM. les professeurs Donat Lapointe (président), Marcel Langlois, Roland Desmeules, Lucien Larue, Émile Gaumond et Oscar Garant (suppléant).

En ophtalmologie :

MM. les professeurs Henri Pichette (président), Paul Painchaud, Olivier Frenette, Jean Lacerte, Sylvio Caron et Honoré Nadeau (suppléant).

En chimie organique :

MM. les professeurs Rosaire Gingras (président), Roméo Blanchet, Rosario Potvin, Henri Marcoux, Édouard Morin et Charles-Auguste Painchaud (suppléant).

Pierre JOBIN.

PPIX « CASGRAIN & CHARBONNEAU »

Ce prix est mis au concours chaque année par la Maison Casgrain & Charbonneau, Limitée. Il est offert à la Faculté de médecine de l'Université Laval pour un travail original se rapportant à la médecine.

RÈGLEMENTS DU CONCOURS

1° Le prix est de \$500.00 lorsque le travail primé est d'une valeur scientifique toute particulière. Si, de l'avis du jury, le travail est d'un intérêt moindre, un montant de \$250.00 pourra être accordé. Enfin, le prix ne sera pas attribué si les travaux soumis ne sont pas jugés suffisamment méritoires.

2° Ces travaux devront présenter un intérêt médical ou paramédical.

3° Les travaux présentés doivent être originaux, récents et de nature expérimentale, constituant une découverte scientifique d'ordre médical : progrès notables dans la technique chirurgicale ; traitements nouveaux ; isolement de produits ou préparation de combinaisons chimiques ayant des effets biologiques ou des propriétés pharmaco-dynamiques encore inconnus, etc.

Ne pourront être acceptés les simples relevés statistiques ou les revues bibliographiques ou encore les études de cas cliniques.

4° Les membres du personnel de la Faculté de médecine de l'Université Laval ainsi que les étudiants de la même faculté peuvent s'inscrire au concours.

5° L'œuvre commune de deux ou plusieurs auteurs est admise au même titre que l'œuvre d'un seul auteur.

6° On s'inscrit au concours chez le Secrétaire de la Faculté de médecine ; et, lors de son inscription, le candidat doit produire : son *curriculum vitæ* ; la bibliographie des travaux qu'il a publiés.

7° Les travaux soumis au concours doivent être déposés en cinq exemplaires au Secrétariat de la Faculté, entre le 1^{er} et le 15 avril.

8° Le jury se compose du doyen, du secrétaire, du secrétaire adjoint de la Faculté de médecine et de trois autres membres choisis par le Conseil de la Faculté pour leur compétence particulière à juger les travaux soumis.

9° Le résultat du concours sera publié lors de la collation des diplômes, en même temps que le prix sera remis au gagnant.

10° Les décisions du jury sont finales et sans appel.

Le Secrétariat de la Faculté de médecine.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- | | |
|--|--|
| <p>AUGER, C., 397, 725, 804.</p> <p>BÉDARD, A., 98.</p> <p>BERGER, L., 129.</p> <p>CAOINETTE, J., 65, 711.</p> <p>CARON, S., 217, 227, 490, 768.</p> <p>COTÉ, G.-L., 641.</p> <p>DÉCHÈNE, E., 381, 565.</p> <p>DESMEULES, R., 30, 80, 493, 625, 633, 780.</p> <p>DESROCHERS, G., 486.</p> <p>DUGAL, J.-P., 325.</p> <p>FOLEY, A.-R., 562.</p> <p>FORTIER, DE LA B., 589.</p> <p>FRENETTE, O., 708.</p> <p>GAUDRY, R., 412, 660.</p> <p>GAUMOND, E., 249.</p> <p>GINGRAS, R., 660.</p> <p>GIROUX, M., 205, 317, 732, 780, 788.</p> <p>GRANDBOIS, J., 689.</p> <p>GRÉGOIRE, J., 544.</p> <p>GUYOT, H., 420.</p> <p>HALLÉ, J., 708.</p> <p>HUDON, F., 171, 242.</p> <p>JOBIN, J.-B., 535, 666.</p> <p>KELLY, H. G., 647.</p> <p>LANGLOIS, M., 285, 481.</p> <p>LAPORTE, D., 364, 495.</p> <p>LAROCHELLE, J.-L., 413.</p> <p>LAROCHELLE, N., 157.</p> <p>LARUE, G.-H., 24.</p> | <p>LARUE, L., 223.</p> <p>LAVERGNE, N., 529.</p> <p>LAVOIE, J., 98, 716.</p> <p>LEBLOND, S., 515.</p> <p>LEMIEUX, J.-M., 70, 522.</p> <p>LEMIEUX, R., 142, 295.</p> <p>LESSARD, R., 47, 501, 535.</p> <p>LESSARD, ROB., 103.</p> <p>LETARTE, F., 388.</p> <p>MARCOUX, H., 334.</p> <p>MARTEL, A., 111, 308.</p> <p>MARTIN, C.-A., 227, 771.</p> <p>MILLER, J.-C., 357.</p> <p>MORIN, J.-E., 295, 647.</p> <p>NADEAU, H., 180, 295.</p> <p>PAINCHAUD, CHS.-A., 753.</p> <p>PAQUET, B., 499.</p> <p>PELLETIER, A., 24.</p> <p>POTVIN, A.-R., 477.</p> <p>RICHARD, P., 30, 80, 625, 633, 780.</p> <p>ROGER, J.-P., 70, 522.</p> <p>ROUSSEAU, L., 30, 80, 317, 507, 633, 780.</p> <p>ROY, F., 329.</p> <p>ROY, L.-P., 92.</p> <p>SAMSON, C.-A., 515.</p> <p>SAMSON, E., 392, 716.</p> <p>SAMSON, M., 17.</p> <p>SIMARD, R., 369.</p> <p>TOURANGEAU, F.-J., 548.</p> <p>TREMPE, F., 9, 522.</p> <p>TURCOT, J., 329.</p> |
|--|--|
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

- | | A | |
|---|-----|---|
| Abcès du cervelet | 804 | dans le sang au moyen du spectro-
photomètre.) |
| Abcès pulmonaires. (Contribution
à l'étude des—) | 30 | 660 |
| Alcool éthylique (Méthode simpli-
fiée pour le dosage rapide de P— | | Aluminium. (La santé du travail-
leur dans l'industrie de l'extraction
de P—) |
| | | 548 |
| | | Amygdalite aiguë et manifestations
rhumatismale chez le jeune enfant. 388 |

Anémies. (La transfusion sanguine dans les—)	171	Ducrey (Infection à bacille de— (Chancrelle).....)	515
Anémies (Les— : pathologie et hématologie. Essai de classification).	129	Diasone (La— dans la tuberculose pulmonaire).....	780
Anémies (Les— : symptomatologie.)	142	Diasone (Traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye par la—)	788
Anémies chroniques. (Le traitement des—)	157	Dysménorrhée. (La sympathectomie pré-sacrée dans la—)	716
Anesthésie générale. (L'emploi du curare comme adjuvant de l'—)	242	Dysménorrhée fonctionnelle. (Traitement de la—)	111
Auto-mutilations chez des malades de l'Hôpital Saint-Michel-Archange et de la Clinique Roy-Rousseau	223		
B			
Bassinot. (Épithélioma du—)	529	Électro-choc et crâniopathies	771
Bovin (Identification de 108 souches tuberculeuses de types humain et— à l'Hôpital Laval).	205	Enfant. (Amygdalite aiguë et manifestations rhumatismales chez le jeune—)	388
Bronchiectasies (Considérations sur quelques— du sommet.)	507	Enfant. (Contribution à l'étude de la pleurésie staphylococcique chez l'— des six premiers mois.)	381
Brucelloses (Considérations sur le problème des— à Saint-Michel-Archange)	753	Épithélioma du bassinot	529
Brûlures. (Le traitement des—)	413	Eunuchoïdisme par cryptorchidie.	308
C			
Cancer du côlon droit. (Récidive opérée d'un—)	9		
Cardiospasme. (A propos de trois cas de—)	329	Face (Les furoncles de la— : leur pronostic et traitement.)	689
Cervelet. (Abcès du—)	804	Faculté de médecine (Quelques notes historiques sur la— de l'Université Laval.)	453
Chancrelle. Infection à bacille de Ducrey	515	Fibrillation auriculaire (Trois observations de— et de goitre toxique. Guérison après thyroïdectomie.)	535
Clinique Roy-Rousseau. (La—)	490	Fibrome et grossesse	369
Côlon droit. (Récidive opérée d'un cancer du—)	9	Furoncles de la face (Les— : leur pronostic et traitement.)	689
Crâniopathies. (Électro-choc et—)	771		
Crèche Saint-Vincent-de-Paul. (Les hôpitaux de la Miséricorde et de la—)	495	G	
Cryptorchidie. (Eunuchoïdisme par—)	308	Gastrites chroniques. (Les—)	325
Curare (L'emploi du— comme adjuvant de l'anesthésie générale.)	242	Gliome cérébral. (Quelques considérations cliniques au sujet d'un—)	768
Cutanées (Tumeurs— pigmentées non naeviques.)	397	Gliome de la moelle cervicale haute.	217
Cyanose du nouveau-né (La— et du nourrisson.)	565	Goitre toxique (Trois observations de fibrillation auriculaire et de— Guérison après thyroïdectomie.)	535
		Granulie froide. (La—)	625
		Granulie pharyngo-laryngée. (La—)	641
		Granulies aiguës. (A propos des—)	633
		Grossesse. (Fibrome et—)	369
		Grossesse (Un cas d'utérus double avec— simultanée dans chacune des cavités utérines)	711
D			
Dentition. (Les accidents de la—)	364		
Dermites (Les— en clientèle.)	249	H	
Diététique infantile. (De l'emploi des différents laits en—)	589	Hématologie. (Les anémies : pathogénie et—. Essai de classification).	129
Dosage rapide (Méthode simplifiée pour le— de l'alcool éthylique dans le sang au moyen du spectrophotomètre.)	660	Hépatiques. (Le régime des—)	181
Doyens. (Les anciens—)	460	Historiques (Quelques notes— sur la Faculté de Médecine de l'Université Laval.)	453

Hodgkin. (Quelques résultats obtenus par la radiothérapie dans les leucémies, dans les lymphosarcomes et dans la maladie de—)..... 103
Hodgkin (Maladie de— à symptomatologie fruste.)..... 317
Hôpital Civique. (L'—)..... 499
Hôpital de la Miséricorde. (L'—) 495
Hôpital du Saint-Sacrement. (L'—)..... 481
Hôpital Laval. (L'—)..... 493
Hôpital Saint-Michel-Archange. (L'—)..... 486
Hôtel-Dieu de Québec. (L'—)..... 477
Hypertension artérielle. (L'—).... 686

I

Intestinale. (Étude radiologique de la tuberculose—)..... 17
Intestinales. (Le diagnostic direct de quelques parasitoses—)..... 334

K

Krukenberg. (Tumeur de—)..... 725
Kyste dermoïde sublingual...... 708

L

Laits (Étude comparée de l'influence de différents— sur la courbe pondérale de 1,836 nouveau-nés.)..... 285
Laits (De l'emploi des différents— en diététique infantile.)..... 589
Leucémies (Quelques résultats obtenus par la radiothérapie dans les—, lymphosarcomes et dans la maladie de Hodgkin.)..... 103
Lymphosarcomes (Quelques résultats obtenus par la radiothérapie dans les leucémies, dans les— et dans la maladie de Hodgkin.).... 103

M

Mélanomatose neuro-cutanée..... 24
Méningée (Infection— tuberculeuse et méningococcique.)..... 295
Méningococcique. (Infection méningée tuberculeuse et—)..... 295
Moelle cervicale haute. (Gliome de la—)..... 217
Mononucléose infectieuse. (La—) 647

N

Nécrologie : Le^e professeur Siméon Grondin..... 65
Nourrisson. (La cyanose du nouveau-né et du—)..... 565

Nouveau-né (La cyanose du— et du nourrisson.)..... 565
Nouveau-nés. (Étude comparée de l'influence de différents laits sur la courbe pondérale de 1,836—)..... 285

O

Ostéomyélite aiguë. (A propos du traitement de l'—)..... 92

P

Paralyse générale. (Le facteur individuel dans la—)..... 227
Parasitoses intestinales. (Le diagnostic direct de quelques—)..... 334
Pénicilline. (A propos de—)..... 732
Péritonite primitive à pneumocoques..... 392
Perversions instinctives. (Psychopathies constitutionnelles et—) .. 357
Pharyngo-laryngée. (La granulie—)..... 641
Phénylalanine. (Note sur une nouvelle synthèse de la—)..... 412
Phrénique (Les interventions sur le— dans tuberculose pulmonaire.) 80
Pleurésie staphylococcique (Contribution à l'étude de la—chez l'enfant des six premiers mois.)..... 381
Pleurésies purulentes. (Étude sur une série de cas de—)..... 522
Pleurésies purulentes chroniques. (Traitement des—)..... 70
Pneumocoques. (Péritonite primitive à—)..... 392
Province de Québec (L'évolution de la santé publique dans la— de 1900 à 1944.)..... 544
Psychopathies constitutionnelles et perversions instinctives..... 357
Pulmonaire. (Les interventions sur le phrénique dans la tuberculose—) 80
Pulmonaires. (Contribution à l'étude des abcès—)..... 30

R

Radiologique (Étude— de la tuberculose intestinale.)..... 17
Radiothérapie (Quelques résultats obtenus par la— dans les leucémies, dans les lymphosarcomes et dans la maladie de Hodgkin.)..... 103
Régime (Le— des hépatiques.)..... 181
Rhumatismes (Amygdalite aiguë et manifestations— chez le jeune enfant.)..... 388

S

Santé publique (L'évolution de la— dans la province de Québec de 1900 à 1944.).....	544
Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec. (La—)....	501
Spectrophotomètre. (Méthode simplifiée pour le dosage rapide de l'alcool éthylique dans le sang au moyen du—).....	660
Staphylococcique (Contribution à l'étude de la pleurésie— chez l'enfant des six premiers mois.).....	381
Sublingual. (Kyste dermoïde—)....	708
Sulfamidés. (Quand et comment employer les—).....	47
Sympathectomie pré-sacrée (La— dans la dysménorrhée.).....	716

T

Thyroïdectomie. (Trois observations de fibrillation auriculaire et de goitre toxique. Guérison après—).....	535
Transfusion sanguine (La— dans les anémies.).....	171
Travailleur (La santé du— dans l'industrie de l'extraction de l'aluminium.).....	548

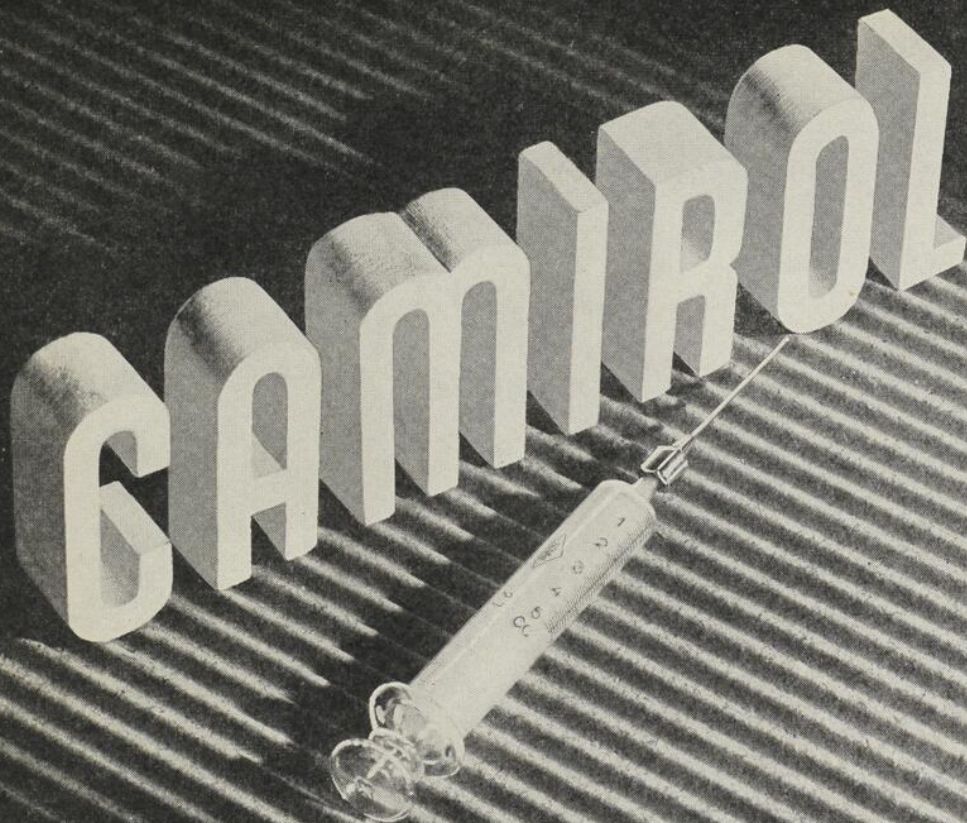
Tuberculeuse (Infection méningée — et méningococcique.).....	295
Tuberculeuses de types humain et bovin (Identification de 108 souches— à l'Hôpital Laval.).....	205
Tuberculine. (L'épreuve à la—)....	562
Tuberculose expérimentale du cobaye (Traitement de la— par la diasone).....	788
Tuberculose intestinale. (Étude radiologique de la—).....	17
Tuberculose pulmonaire. (La diasone dans la—).....	780
Tuberculose pulmonaire. (Les interventions sur le phrénique dans la—).....	80
Tumeurs cutanées pigmentées non næviques.....	397
Tumeur de Krukenberg.....	725

U

Uretère surnuméraire avec abouchement anormal.....	98
Utérus double (Un cas d'— avec grossesse simultanée dans chacune des cavités utérines.).....	711

V

Vitamines. (Quelques aspects du problème des—).....	420
--	-----



Nouvelle Médication

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

FORMULE

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

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

DEUX PRÉPARATIONS pour traiter la Bronchite



La sécrétion de mucus sert au moins à deux choses : à protéger les tissus, et à excréter les déchets provenant de l'infection des membranes muqueuses. Dans le traitement de la bronchite, nous pouvons aider la Nature à faire la deuxième en administrant des drogues expectorantes qui augmentent le fluide des voies respiratoires. Ces drogues expectorantes gardent le mucus clair et fluide pour que les cils trachéaux puissent le faire glisser vers la gorge, d'où la toux et l'expectoration le font finalement sortir. L'on obtient ainsi deux choses : *premièrement*, l'excrétion naturelle ; *deuxièmement*, l'accumulation de mucus dans les poumons, qui est toujours une menace de pneumonie, est évitée.

Mais il est quelquefois important que le patient obtienne du repos, surtout lorsqu'il y a des périodes fatigantes de toux pendant la nuit. Il faut alors un sédatif pour diminuer temporairement les quintes de toux.

Pour aider à accomplir cela dans le traitement de la bronchite, la E. B. Shuttleworth Chemical Company offre deux préparations : *Scilexol* (simple et avec sédatif) et *Bronexol*.



Scilexol

E. B. S.

Chaque once liquide contient :

Chlorure d'Ammonium . . .	16 grs
Chloroforme	2 gouttes
Acide Hydrocyanique, Dil. B. P.	4 gouttes
Sirop de Scille	90 gouttes
Sirop de Tolu	120 gouttes

DOSE : Une ou deux drachmes liquides, toutes les quatre heures.

Le *Scilexol* est également fourni avec les sédatifs suivants* au choix :

1. Teinture d'Opium Camphrée 80 gouttes par once
2. Chlorhydrate de Diéthylmorphine (Dionine) ½ gr. par once
3. Héroïne ⅓ gr. par once
4. Codéine 1 gr. par once

Avis : L'addition de Teinture d'Opium Camphrée augmente remarquablement l'action expectorante du *Scilexol*.

* Une commande de narcotique est requise.

Bronexol

E. B. S.

Chaque once liquide contient :

Carbonate d'Ammonium . . .	8 grs
Chlorure d'Ammonium . . .	16 grs
Prunus Serotina	6 grs
Senega	8 grs
Menthol	¼ gr.
Chloroforme	2 gouttes
Glycyrrhiza	q.s.
Miel	q.s.

DOSE : Une ou deux drachmes, toutes les trois heures.— Indiqué dans les cas où les voies respiratoires sont resserrées par suite d'une bronchite récente.

Sur vos ordonnances, spécifiez "E. B. S."

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

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A	
Acétylarsan (L'emploi de l'— dans le traitement de la syphilis congénitale chez l'enfant.)	620
Achlorhydrie (L'anémie pernicieuse d'Addison sans— existe-t-elle?)	812
Acide ascorbique (Effet diurétique de l'— : rapport préliminaire sur son emploi dans l'insuffisance cardiaque.)	742
Acné (Le traitement de l'— par l'administration de substances œstrogènes per os.)	676
Alcooliques. (Manifestations épigastriques avec ou sans gastrite chez les—)	344
Aménorrhée (L'— et les conditions de guerre.)	622
Aminophilline. (La vitesse de la circulation : étude des méthodes utilisées jusqu'ici et essai d'un nouvel agent : l'—)	347
Anémie (L'— pernicieuse d'Addison sans achlorhydrie existe-t-elle?)	812
Anesthésiques usuels. (La toxicité pour le foie de sept—)	343
Arthrite de l'articulation acromio-claviculaire.	614
Arthrites hormonales. (Les—)	740
Articulations. (Traumatisme des os et des—)	121
Arythmie cardiaque. (La quinidine par voie intra-vasculaire dans l'—)	61
Atrophie de Sudeck. (Ostéoporose post-traumatique :—)	273
B	
Blennorragie (Étude épidémiologique de la— dans la marine)	809
Blessures. (La propamide et les—)	59
Blessures. (Les— dans la guerre moderne.)	270
Brûlures. (Le Viacutan dans les—)	347
Brûlures. (L'usage de la novocaïne par voie intra-veineuse pour le soulagement dans les—)	613
C	
Cancer du sein. (La radiothérapie du—)	613
Carcinome. (Gastrite chronique simulant le—)	120
Cardiaque. (La quinidine par voie intra-vasculaire dans l'arythmie—)	61
Cardiaque. (Valeur comparée de la digitale et de l'ouabaine dans le traitement de l'insuffisance—)	677
Carence (Les troubles de— dans l'étiologie de la ménorrhagie, de la mastite kystique et de la tension prémenstruelle ; leur traitement par le complexe B.)	428
Céphalée (Un nouveau type de— : la céphalée histaminique de Horton.)	57
Cbeveux gris. (Vitamines et—)	742
Cboc. (Théorie et thérapie du—)	425
Circulation (La vitesse de la— : étude des méthodes utilisées jusqu'ici et essai d'un nouvel agent : l'aminophilline.)	347
Cirrhose porte. (Considérations physiologiques dans le traitement de la—)	283
Coma diabétique. (Le—)	124
Consolidation (Quatre-vingt-dix pour cent des retards de— et des pseudarthroses peuvent être évités.)	280
Cou-de-pied. (Symposium sur les traumatismes du—)	276
Crâniens. (Principes élémentaires du traitement des traumatismes—)	58
Crétinisme expérimental du rat, provoqué par l'administration de thiouracil.	746
D	
Dermatoses. (Essai d'interprétation de l'éosinophilie tissulaire dans diverses—)	463
Dermite aux sulfamidés.	612
Désoxycorticostérone (Valeur de l'acétate de— dans le traitement des troubles vasculaires périphériques.)	60
Diabétique. (Le coma—)	124
Dicoumarol (Résultats cliniques de l'emploi du— chez 18 malades.)	619
Digitale (Valeur comparée de la— et de l'ouabaine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.)	677
Diurétique (Effet— de l'acide ascorbique : rapport préliminaire sur son emploi dans l'insuffisance cardiaque.)	742

E

- Éclampsie.* (Maladie des vaisseaux consécutive à l'intoxication gravidique. Prééclampsie et—)..... 427
- Électro-cardiographiques* (Les anomalies— qui sont associées à l'hyperthyroïdie.)..... 684
- Électrolytes* (Les modifications du plasma, des protéines et des— dans l'obstruction intestinale expérimentale.)..... 189
- Empyème staphylococcique aigu* (Mortalité dans l'— chez les nourrissons et chez les enfants.)..... 342
- Endocardite bactérienne subaiguë.* (L'usage combiné de la pénicilline et de l'héparine dans le traitement de l'—)..... 436
- Enfants.* (Mortalité dans l'empyème staphylococcique aigu chez les nourrissons et chez les—)..... 342
- Éosinophilie tissulaire* (Essai d'interprétation de l'— dans diverses dermatoses.)..... 436
- Épidémiologique* (Étude— de la blennorrhagie dans la marine)..... 809
- Épigastriques* (Manifestations— avec ou sans gastrite chez les alcooliques) 344

F

- Facteur « Rb »* et fausses couches répétées..... 741
- Fausses couches* (Facteur « Rh » et— répétées.)..... 741
- Foie* (La nécrose massive du— : production expérimentale et interprétation)..... 808
- Fractures.* (La réduction différée des—)..... 817

G

- Gale* (Traitement de la— en temps de guerre.)..... 616
- Gale* (Traitement rapide de la—)..... 813
- Gastrite chronique* simulant le carcinome..... 120
- Globule rouge.* (La formation du—)..... 346
- Goitre exophtalmique.* (Action du thiouracil sur la thyroïde au cours du—)..... 747
- Gonococciques* (Affections— résistantes aux sulfamidés, traitées par la pénicilline.)..... 749
- Grossesse.* (Étude sur la nutrition durant la—)..... 623
- Guerre* (Les plaies de— traitées à la pénicilline.)..... 192
- Guerre moderne.* (Les blessures dans la—)..... 270

H

- Héparine* (L'usage combiné de la pénicilline et de l'— dans le traitement de l'endocardite bactérienne subaiguë.)..... 436
- Hexestrol.* (Étude clinique d'un nouvel œstrogène synthétique : l'—)..... 612
- Hormonales.* (Les arthrites—)..... 740
- Huile de foie de morue* (L'emploi local de l'— en urologie.)..... 345
- Hyperthyroïdie.* (Les anomalies électro-cardiographiques qui sont associées à l'—)..... 684
- Hyperthyroïdie.* (Thiouracil, nouvel agent thérapeutique de l'—)..... 746
- Hyperthyroïdisme* (L'emploi du thiouracil dans l'—. Revue générale.)..... 747
- Hypophyse.* (Effets de l'administration prolongée et intermittente du sulfonamide sur le métabolisme de base, la thyroïde et l'—)..... 748

I

- Inositol* (Quelques essais cliniques de la riboflavine, de l'— et du panthoténate de calcium.)..... 343
- Insuffisance cardiaque.* (De l'efficacité et de la sûreté de l'emploi des comprimés de mercupurin administrés par la bouche, dans le traitement de l'—)..... 814
- Insuffisance cardiaque.* (Valeur comparée de la digitale et de l'ouabaïne dans le traitement de l'—)..... 677
- Intestinale.* (Le mécanisme du « shock » dans la strangulation—) 189
- Intestinale* (Les modifications du plasma, des protéines et des électrolytes dans l'obstruction— expérimentale.)..... 189
- Intoxication gravidique* (Maladie des vaisseaux, consécutive à l'— : prééclampsie et éclampsie.)..... 427

L

- Laryngite myasthénique*..... 680

M

- Mastite kystique* (Les troubles de carence dans l'étiologie de la ménorrhagie, de la— et de la tension prémenstruelle ; leur traitement par le complexe B.)..... 428
- Ménorrhagie* (Les troubles de carence dans l'étiologie de la—, de la mastite kystique et de la tension prémenstruelle ; leur traitement par le complexe B.)..... 428

Reconstituant des forces musculaires



EUSTHENYL

méthylarsinate de sodium — cola — vitamine B₁
phosphate acide de sodium — noix vomique
nucléinate de sodium — teinture de gentiane

FATIGUE GÉNÉRALE — SURMENAGE — ASTHÉNIE
TROUBLES DE LA NUTRITION ET DE LA CROISSANCE

Une à deux cuillerées à thé, dans un peu d'eau, avant les repas.



SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE
INCORPORÉE

680 OUEST, RUE SHERBROOKE, MONTRÉAL

Procure le calme
qui prédispose au sommeil



NEO-SPASMYL

Le NEO-SPASMYL agit comme tonique du système nerveux central, dont il modère l'excitabilité.

Dans la journée, il prédispose au calme les malades surexcités, anxieux. La nuit, il les aide à obtenir un sommeil naturel et réparateur. Il n'occasionne pas de mauvais réveil ni de prostration le lendemain.

Laboratoires "National" Limitée

Agents généraux au Canada :

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

Mercupurin (De l'efficacité et de la sûreté de l'emploi des comprimés de— administrés par la bouche dans le traitement de l'insuffisance cardiaque)..... 814

Métabolisme de base (Effets de l'administration prolongée et intermittente du sulfonamide sur le—, la thyroïde et l'hypophyse.)..... 748

Métabolisme protidique (L'hypoprotéïnémie.—Les rapports cliniques de la protéïnémie et du— avec la thérapeutique, particulièrement avec les interventions chirurgicales.) 615

Morue (L'emploi local de l'huile de foie de— en urologie.)..... 345

Myasthénie grave et thymus..... 675

Myasthénique. (Laryngite—)..... 680

N

Nécrose (La— massive du foie : production expérimentale et interprétation)..... 808

Nourrissons (Mortalité dans l'empyème staphylococcique aigu chez les— et chez les enfants.)..... 342

Novocaïne (L'usage de la— par voie intra-veineuse pour le soulagement dans les brûlures.)..... 613

Nutrition (Étude sur la— durant la grossesse.)..... 623

O

Obstruction intestinale expérimentale. (Les modifications du plasma, des protéïnes et des électrolytes dans l'—)..... 189

Œstrogène synthétique (Étude clinique d'un nouvel— : l'Hexestrol.) 612

Œstrogènes (Le traitement de l'acné par l'administration de substances— per os.)..... 676

Opérés. (Étude des protéïnes plasmatiques chez les—)..... 190

Os (Traumatisme des— et des articulations.)..... 121

Ostéomyélite chronique. (Les sulfamidés dans le traitement de l'—)..... 816

Ostéoporose post-traumatique : atrophie de Sudeck..... 273

Quabaïne (Valeur comparée de la digitale et de l'— dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.)..... 677

P

Pain du commerce (Commentaires sur le— quant à sa richesse en vitamine B.)..... 622

Pantboténate de calcium. (Quelques essais cliniques de la riboflavine, de l'inositol et du—)..... 343

Papillomatose de la vessie. (Conception nouvelle sur l'étiologie et le traitement de la—)..... 617

Pénicilline (L'emploi de la— en clinique)..... 810

Pénicilline. (Les plaies de guerre traitées à la—)..... 192

Pénicilline (L'usage combiné de la— et de l'héparine dans le traitement de l'endocardite bactérienne subaiguë.)..... 436

Pénicilline (La thérapeutique par la—, 100 observations cliniques.) 743

Pénicilline. (Affections gonococciques résistantes aux sulfamidés traitées par la—)..... 749

Plaies de guerre (Les— traitées à la pénicilline.)..... 192

Plasma (Les modifications du—, des protéïnes et des électrolytes dans l'obstruction intestinale expérimentale.)..... 189

Plasmatiques (Étude des protéïnes— chez les opérés.)..... 190

Propamidine (La— et les blessures.) 59

Prostatectomie transurétrale. (Causes et traitement des symptômes consécutifs à la—)..... 429

Protéïnémie (L'hypoprotéïnémie. Les rapports cliniques de la— et du métabolisme protidique avec la thérapeutique, particulièrement avec les interventions chirurgicales.)..... 615

Protéïnes (Les modifications du plasma, des— et des électrolytes dans l'obstruction intestinale expérimentale.)..... 189

Protéïnes plasmatiques (Étude des— chez les opérés.)..... 190

Pseudarthroses (Quatre-vingt-dix pour cent des retards de consolidation et des— peuvent être évités.)..... 280

Psychologique. (Méthodes courantes de traitement en médecine—)..... 818

Q

Quinidine (La— par voie intra-vasculaire dans l'arythmie cardiaque.) 61

R

Radiothérapie du cancer du sein..... 613

Réduction différée (La— des fractures)..... 817

Rein. (Un nouvel aspect de l'étude des maladies du—)..... 815

BIBLIOTHÈQUE
SANTÉ-SU-PÊCE

- Riboflavine* (Quelques essais cliniques de la—, de l'inositol et du pantho-
ténate de calcium.) 343
Russie soviétique. (La mission chi-
rurgicale anglo-canadienne en—) . . . 431

S

- Sein.* (La radiothérapie du cancer
du—) 613
Shock (Le mécanisme du— dans la
strangulation intestinale.) 189
Staphylococcique (Mortalité dans l'em-
pyème— aigu chez les nourrissons
et chez les enfants.) 342
Strangulation intestinale. (Le méca-
nisme du « shock » dans la—) 189
Suc gastrique (L'analyse du— dans les
hôpitaux militaires.) 681
Suc gastrique (L'analyse du— dans la
pratique militaire.) 681
Suc gastrique. (La valeur de l'ana-
lyse du—) 681
Suc gastrique. (De l'utilité de l'ana-
lyse du—) 682
Sulfadiazine (L'emploi de la— dans
les infections non spécifiques du
tractus urinaire.) 682
Sulfamidés. (Dermite aux—) 621
Sulfamidés (Les— dans le traitement
de l'ostéomyélite chronique) 816
Sulfonamide (Effets de l'administra-
tion prolongée et intermittente
du— sur le métabolisme de base,
la thyroïde et l'hypophyse.) 748
Syphilis (La— chez les hommes d'âge
militaire aux États-Unis.) 677
Syphilis congénitale (L'emploi de l'acé-
tylarsan dans le traitement de la—
chez l'enfant.) 620

T

- Tbiouracil*, nouvel agent thérapeu-
tique de l'hyperthyroïdie 746
Tbiouracil. (Crétinisme expérimental
du rat, provoqué par l'adminis-
tration de—) 746
Tbiouracil (Action du— sur la thyroï-
de au cours du goitre exophtalmi-
que.) 747

- Tbiouracil* (L'emploi du— dans l'hy-
perthyroïdisme. Revue générale.) 747
Thymus. (Myasthénie grave et—) . 675
Thyroïde (Action du thiouracil sur
la— au cours du goitre exophtal-
mique.) 747
Thyroïde (Effets de l'administration
prolongée et intermittente du sulfo-
namide sur le métabolisme de base,
la— et l'hypophyse.) 748
Toxicité (La— pour le foie de sept
anesthésiques usuels.) 343
Traumatique (Ostéoporose post— :
atrophie de Sudeck.) 273
Traumatisme des os et des articula-
tions 121
Traumatismes crâniens. (Principes
élémentaires du traitement des—) . 58
Traumatismes (Symposium sur les—
du cou-de-pied.) 276
Troubles vasculaires (Valeur de l'acé-
tate de désoxycorticostérone dans
le traitement des— périphériques.) 60

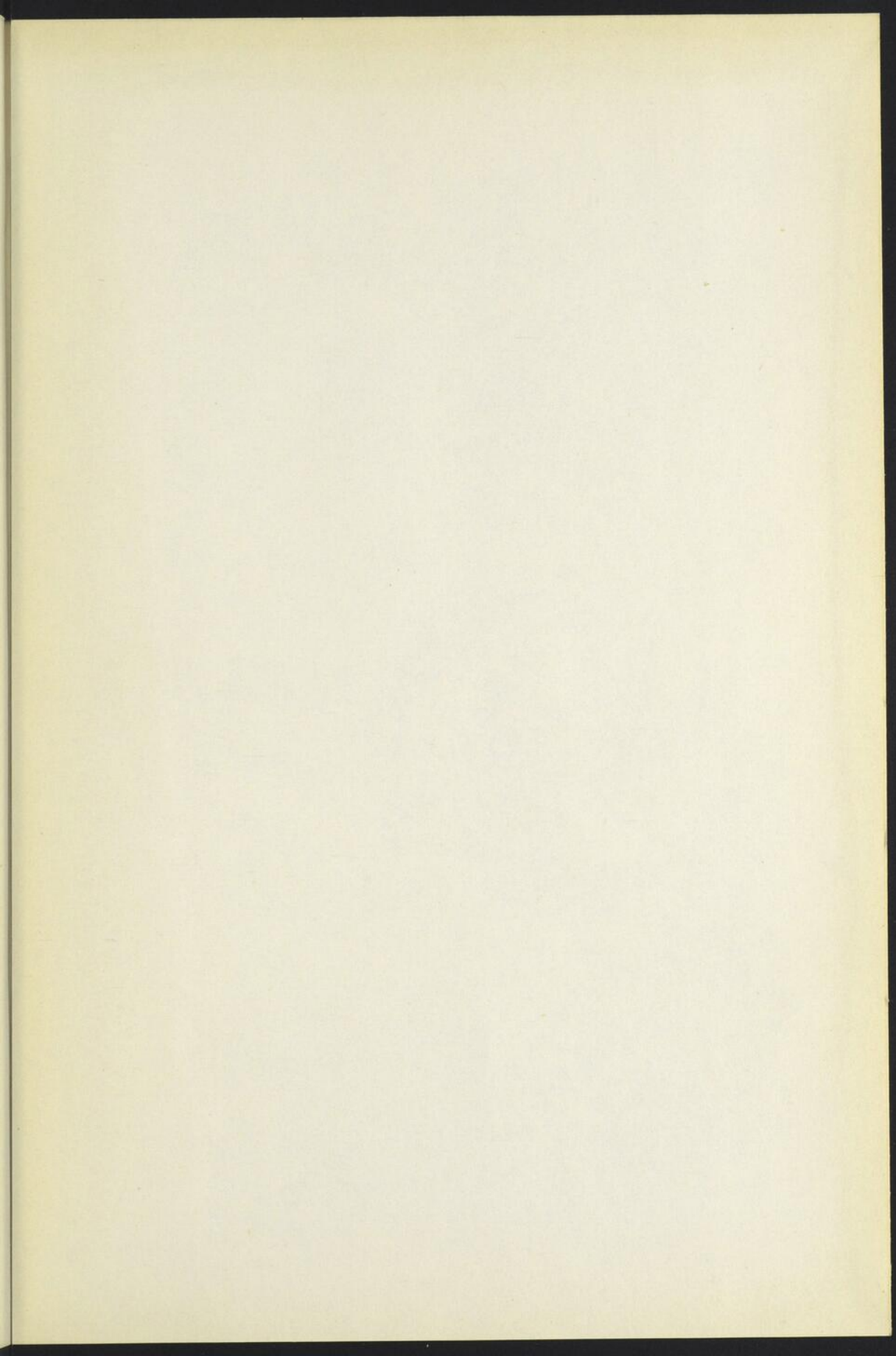
U

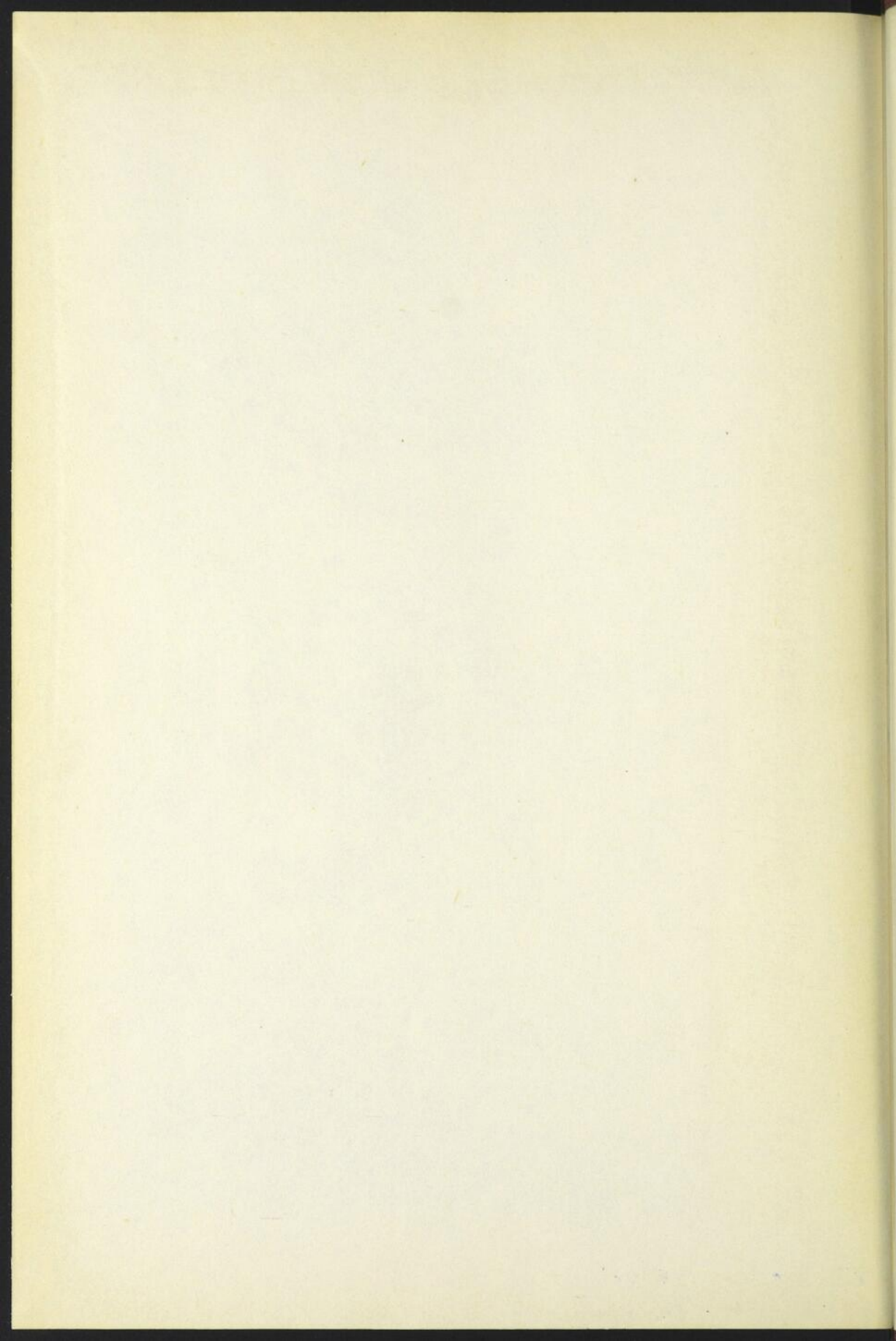
- Ulcère gastro-jéjunal* (L'effet immu-
nisant du facteur anti-ulcéreux de
l'urine normale de l'homme sur l'—
expérimental.) 739
Urinaire. (L'emploi de la sulfadia-
zine dans les infections non spéci-
fiques du tractus—) 682
Urine normale (L'effet immunisant du
facteur anti-ulcéreux de l'— de
l'homme sur l'ulcère gastro-jéjunal
expérimental.) 739
Urologie. (L'emploi local de l'huile
de foie de morue en—) 345

V

- Vasculaires* (Valeur de l'acétate de
désoxycorticostérone dans le traite-
ment des troubles— périphériques.) 60
Vessie. (Conception nouvelle sur l'é-
tiologie et le traitement de la papil-
lomatosose de la—) 617
Viacutan (Le— dans les brûlures.) . . 347
Vitamine B. (Commentaires sur le
pain du commerce quant à sa ri-
chesse en—) 622
Vitamines et cheveux gris 742

310ANTOLK88
309.112-TMA2





LES ATELIERS DE RELIURE
MARCEL BEAUDOIN

