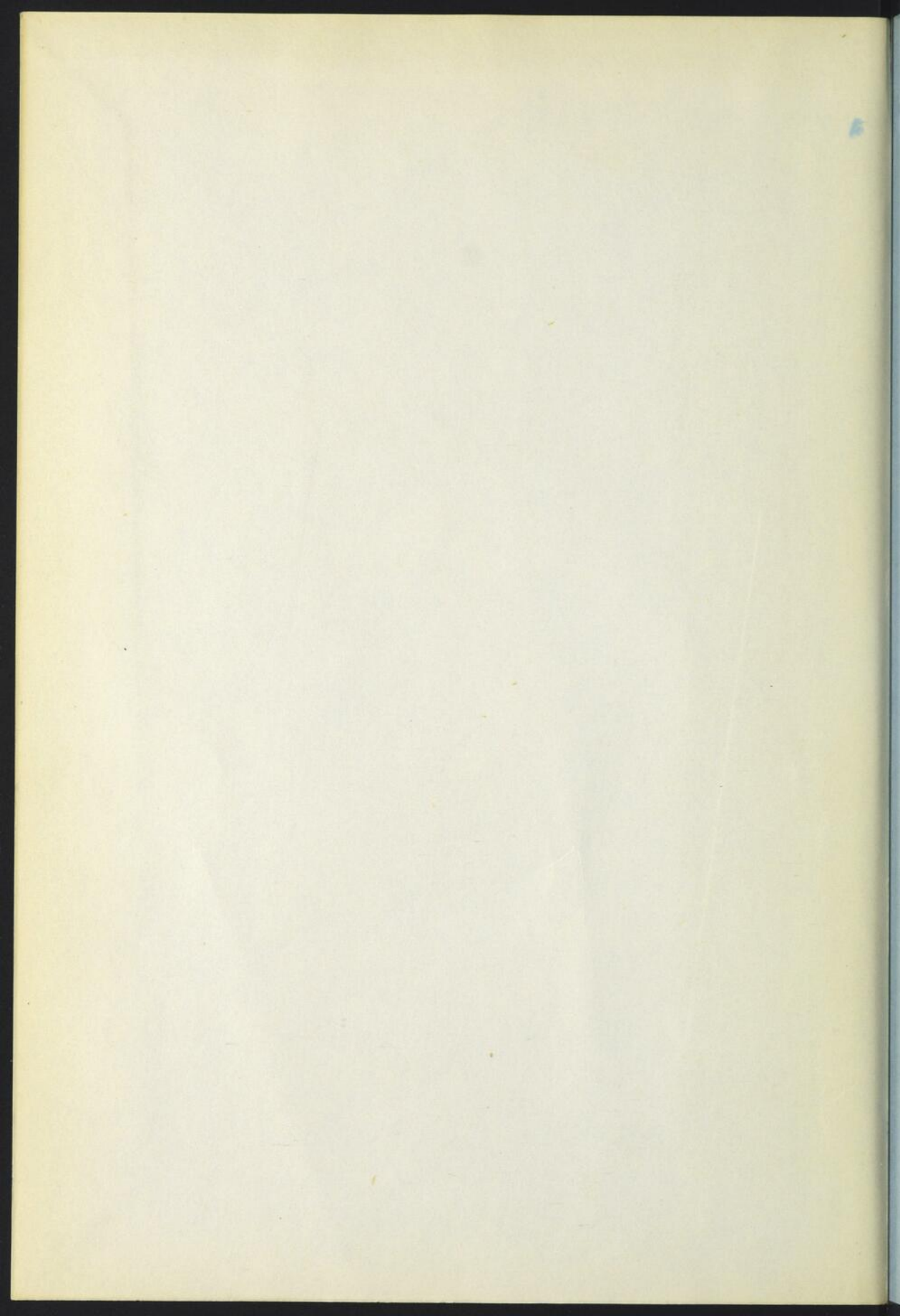


BIBLIOTHEQUE
SAINT-SULPICE MONTREAL

PER

N-38

57



VOL. 9

No 7

SEPTEMBRE 1944

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Direction

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

Sal-Iodum Valor

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

UN

SPECIFIQUE

DU

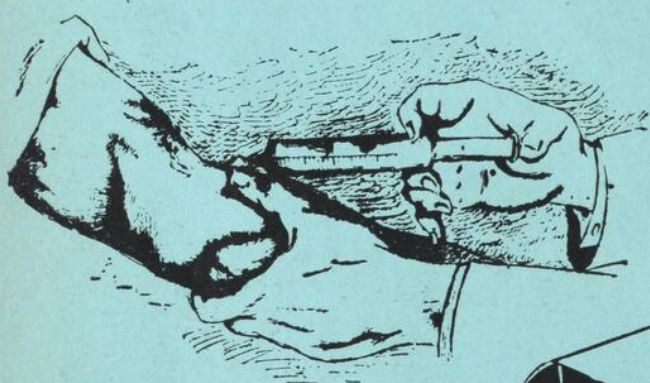
RHUMATISME

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

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

et chronique, dans la Goutte et toutes les formes d'Arthritisme.

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



SOLUTIONS STANDARDISEES

A PRIX RAISONNABLES

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

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

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

COPIES : Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

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

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

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

LAVAL MÉDICAL

VOL. 9

N° 7

SEPTEMBRE 1944

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

- I. — Quelques notes historiques.
- II. — Les anciens doyens.
- III. — Les hôpitaux universitaires.
- IV. — La Société médicale des Hôpitaux universitaires.

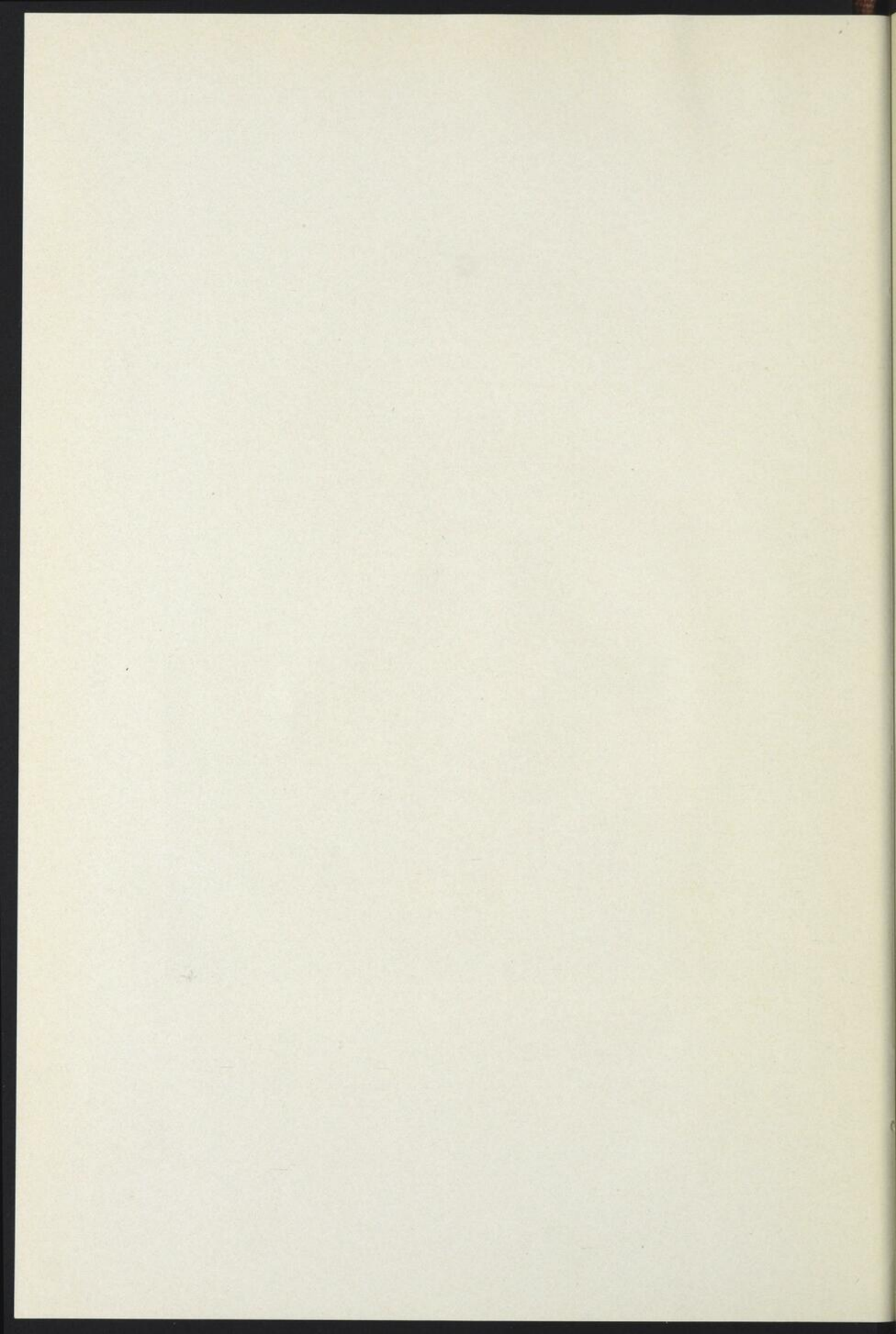
BIBLIOTHÈQUE
SANT-SUFACE

196613

3UG9HTOL888
30PL112-TMA2



Le Pr Charles VÉZINA, M.D., F.R.C.S. (C),
doyen de la Faculté de médecine ;
président du XVIII^e Congrès des Médecins de Langue française
de l'Amérique du nord.



I. — QUELQUES NOTES HISTORIQUES SUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

(Extraites des archives de l'Université Laval.)

Le Séminaire de Québec, fondé par le premier évêque de Québec en 1663 pour la formation d'un clergé national, hérita, après la cession du Canada à l'Angleterre, des traditions classiques et scientifiques du Collège des Jésuites établi à Québec en 1635. Il fut longtemps le seul établissement d'éducation à la disposition des Canadiens français pratiquement séparés de la France par le Traité de Paris de 1763. En dépit de grandes difficultés, le Séminaire maintint un minimum de culture intellectuelle. Il fut bientôt aidé dans cette tâche par d'autres Séminaires et Collèges.

Son influence, dans le domaine des professions libérales, fut d'abord limitée et indirecte, particulièrement à l'égard de la médecine.

L'enseignement de la médecine n'avait pas été organisé sous le régime français ; la métropole, la France, gardait, parmi ses nombreux monopoles, celui de l'enseignement supérieur et professionnel. Dans la Nouvelle-France, le futur médecin se formait sous la conduite d'un patron. Cette pratique se continua sous le régime anglais, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on réfléchit qu'il en était de même, dans une bonne mesure, en Angleterre ⁽¹⁾, où, à côté des hôpitaux-écoles, fleurissait la formation sous patron. En Angleterre la *Provincial Medical and Surgical Society*

(1) E. SAINT-JACQUES, *Histoire de la médecine*, 1935, Montréal, page 132.

ne fut fondée qu'en 1832 et c'est seulement en 1855 qu'elle se transformait en la *British Medical Association*.

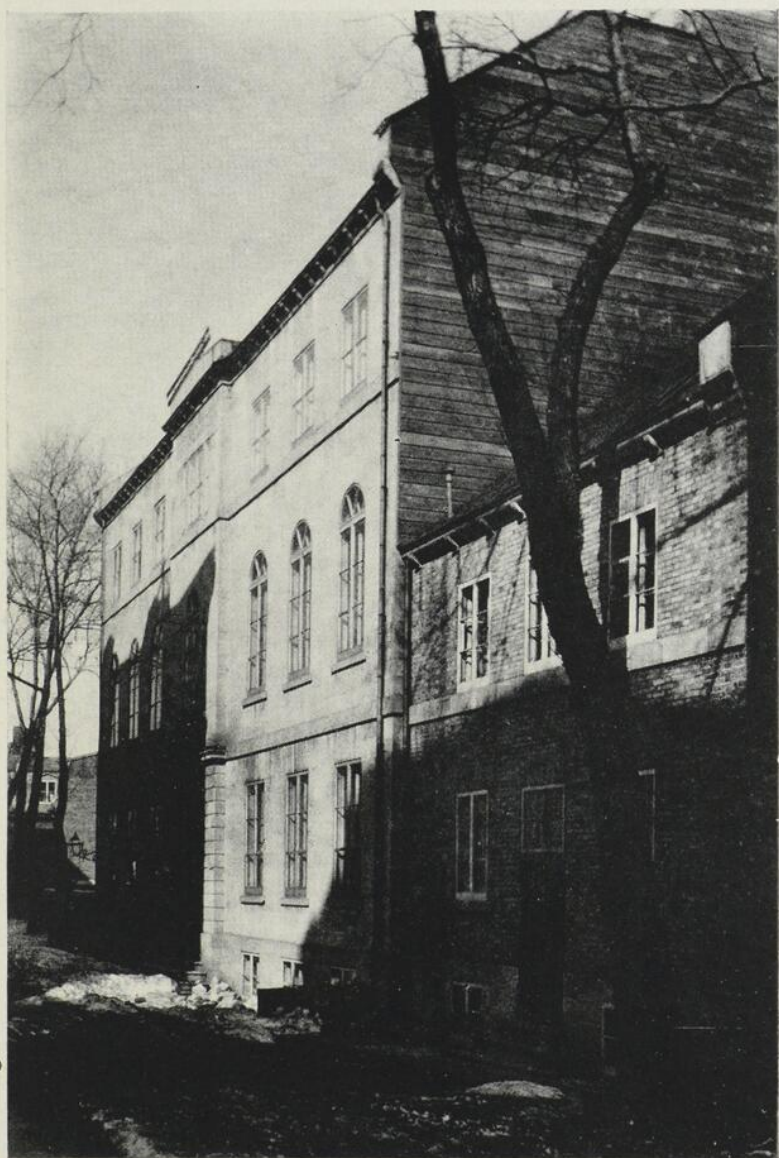
A ce point de vue, notre province fait bonne figure, puisque la Société médicale de Québec, fondée en 1826, est antérieure à celle d'Angleterre, et que l'Association médicale du Canada n'est postérieure que de 12 années à la *British Medical Association*.

Le courant de curiosité scientifique, déclenché par les Drs Sarrazin et Gauthier, s'était amplifié. Nos médecins, surtout de 1820 à 1840, n'étaient pas indifférents aux progrès de la science. Dès 1798, ils essaient de se grouper en société. Quelques-uns vont à l'étranger, comme Laterrière qui prend son doctorat à Harvard, et Tessier qui va à New-York, d'autres à Edimbourg, à Glasgow, à Castleton, à Bowdoin, à Albany, à Jeffershire, à Berkshire, etc. . . . En 1825, le Dr Tessier publie un périodique bilingue, *Le Journal de Médecine de Québec*. A l'Hôpital de la Marine et à l'Hôtel-Dieu, les médecins donnent des cours. En 1847, s'ouvre, à Québec, une école de médecine.

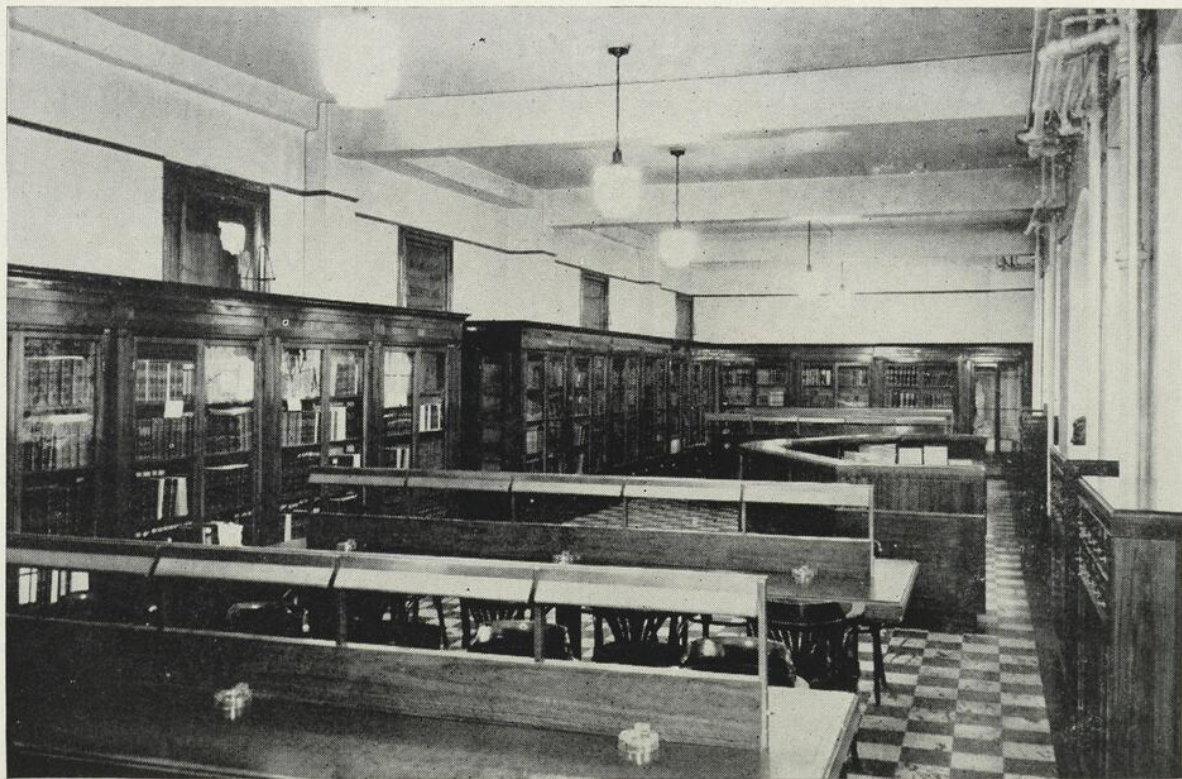
Lorsqu'il fut question de fonder l'Université Laval, les prêtres du Séminaire de Québec tinrent des consultations avec les représentants du Droit, du Notariat et de la Médecine. Le 15 octobre, deux mois avant la signature de la charte, qui date du 8 décembre 1852, les pourparlers atteignirent un but précis, celui d'organiser une Faculté de médecine.

Le terrain était déjà préparé. Les Drs Charles Frémont, James Sewell, Jean-Zéphirin Nault, Jean Blanchet, Jean-Étienne Landry sont chargés, par le Conseil du Séminaire, de constituer le premier groupe de professeurs de la nouvelle Faculté de médecine, et l'un d'eux, le Dr Landry, est envoyé en Europe, en décembre 1853, pour prendre tous les renseignements utiles à l'organisation des cours, de la bibliothèque et du musée médical, et pour négocier les achats nécessaires à ces fins ; les caisses partirent du Hâvre le 1^{er} avril 1854.

Deux ans plus tard, en septembre 1854, ces médecins, auxquels on a adjoint le Dr Alfred Jackson, puis le Dr C.-E. Lemieux, reçoivent, des mains du gouverneur général, Lord Elgin, le diplôme de docteur en médecine. L'Université est alors inaugurée et les cours de médecine se donnent régulièrement.



L'ANCIEN PAVILLON DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ LAVAL (Québec).



BIBLIOTHÈQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Le Conseil de l'Université nomme un doyen, le Dr Jean Blanchet ; le Dr Nault est choisi comme secrétaire de la Faculté, et le Dr Landry est élu directeur du musée médical. La Faculté tient des réunions. On adopte des règlements pour l'anatomie et la dissection. Les matières du cours sont alors l'anatomie, les Instituts de médecine, qui comprennent la physiologie, la pathologie générale, la pathologie interne, la matière médicale, la thérapeutique générale et spéciale, la chirurgie, la tocologie, la médecine légale. Bientôt, on ajoute l'histologie, l'hygiène, la médecine opératoire.

Le nombre des professeurs augmente normalement.

L'*Annuaire général de l'Université*, pour l'année 1858-1859, donne les règlements de la bibliothèque générale, où l'on trouve déjà 2,000 volumes de médecine, la composition du musée médical, « une des plus intéressantes collections qui se trouvent sur le continent américain », la collection des instruments médicaux, collection « d'une rare beauté, qui ne le cède en rien, sous le rapport du nombre, de l'utilité et du fini des pièces, aux plus belles collections des grandes institutions européennes », et le contenu du cabinet de matière médicale, « collection très étendue et très complète d'échantillons » (1).

L'enseignement clinique n'est pas négligé. Dès 1855, l'Hôtel-Dieu reçoit professeurs et élèves auprès des malades. En 1857, des cliniques s'ouvrent à l'Hôpital de la Marine ; des règlements, sanctionnés par la Faculté et par le Conseil de l'Université, en assurent le bon fonctionnement par des dispositions adoptées le 5 mai 1857. La clinique d'obstétrique s'organise en 1863 à l'Hôpital de la Marine, pour passer en 1878 à l'Hôpital de la Miséricorde ; c'est aussi en 1878 que s'ouvre la clinique de pédiatrie et même une clinique des maladies des vieillards.

Les dispensaires reçoivent une attention spéciale. Le 19 février 1866, on organise un dispensaire général et un Service spécial pour les maladies des yeux et des oreilles ; le dispensaire, plus tard, s'installe à l'Hôtel-Dieu.

Les professeurs suivent les publications médicales et adoptent aussitôt les découvertes modernes comme celle de l'anesthésie à l'éther, due

(1) Ces citations sont extraites des annuaires de l'époque.

à Morton en 1746, et au chloroforme (1847), comme celle de l'antisepsie selon les travaux de Lester et ceux de Pasteur.

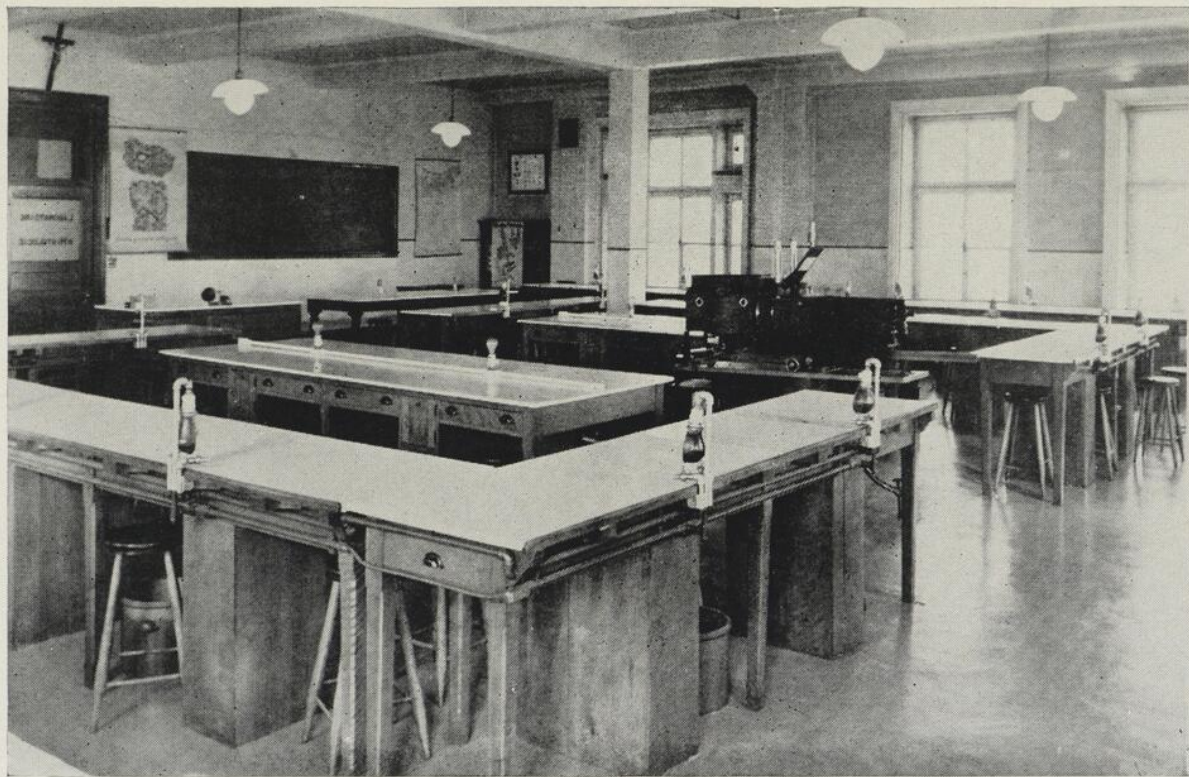
Les premières années constituent une époque vraiment héroïque. Le Séminaire de Québec avait pris, à lui seul, le fardeau financier de l'Université. Lorsque les professeurs furent nommés, ils reçurent avis, le 10 décembre 1853, qu'aucun honoraire n'était prévu pour donner les cours, et qu'on leur donnerait seulement leur quote-part des frais d'inscription des élèves. Les professeurs de médecine demandèrent à la législature de voter un octroi pour l'enseignement médical, mais le Séminaire, craignant l'ingérence politique, refuse d'accepter l'aide offerte.

Les difficultés financières s'aggravèrent lorsque l'évêque de Montréal, Monseigneur Ignace Bourget, résolut d'avoir, à Montréal, une autre université catholique.

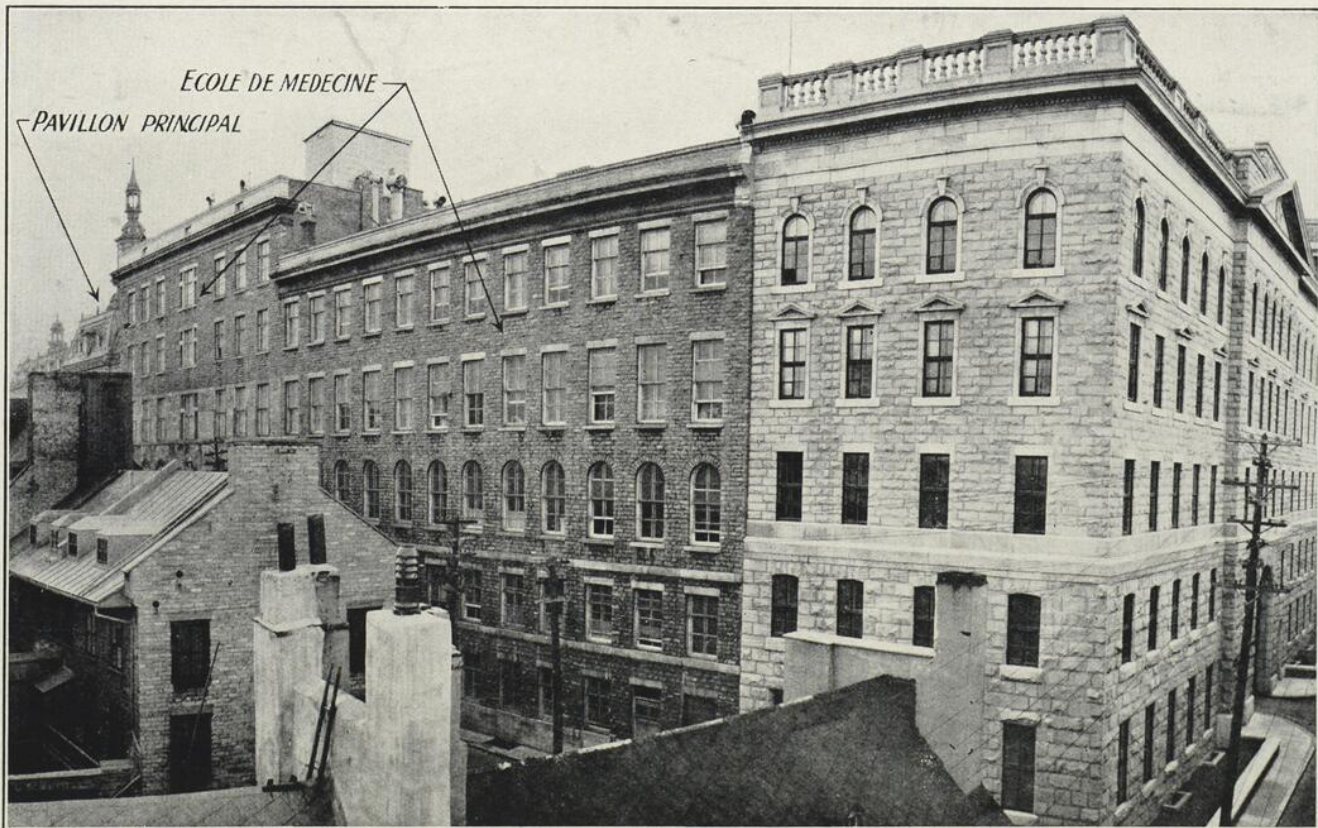
En dépit de ces obstacles, le Séminaire continue les achats de livres et d'instruments ; il favorise les études du Dr L.-J.-A. Simard en Europe pendant trois années et celles du Dr Hubert Larue à Harvard pendant une année. Il consent même à donner des honoraires pour les cours. D'autre part, il reçoit des dons et des legs : bibliothèque des médecins décédés, comme dans le cas du Dr Fargues en 1859, fondation des Prix Morrin, en octobre 1863. Les professeurs poussent le désintéressement jusqu'à se cotiser pour donner une partie de leurs faibles honoraires afin de constituer une bourse d'études (1858 et 1877) ; ils aident aussi à l'achat d'une petite bibliothèque de médecine pour le pensionnat des étudiants (1864). Dans leur local, assez réduit, ils offrent une pièce pour les réunions de la Société médicale de Québec (1865). Ils participent aux réunions générales des médecins du Canada, comme ce fut le cas en 1867. Ils s'intéressent aux études préliminaires à la médecine (1869).

En 1871, le Collège royal d'Edimbourg, en Écosse, reconnaît l'École de médecine officiellement. Celui de Londres en fit autant, et des démarches furent faites pour obtenir l'équivalence avec les universités de France.

Le travail avançait donc bien en dépit des difficultés de toutes sortes.



LE LABORATOIRE DE BIOLOGIE ET D'HISTOLOGIE.



LE NOUVEAU PAVILLON DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL (1923).

Pendant longtemps, le nombre des professeurs fut assez restreint. De 1854 à 1943, le nécrologe des professeurs de médecine ne dépasse pas quarante-cinq noms. Inclignons-nous sur la tombe de ces pionniers disparus, dont les efforts persévérants ont permis les réalisations d'aujourd'hui.

Un jour aussi, il sera possible de présenter une étude sur l'évolution de chacun des enseignements de la Faculté ; cette étude, ici, nous entraînerait hors des limites fixées.

Il y aurait encore un assez long chapitre à écrire sur les relations de la Faculté avec les groupements extérieurs ; avec les associations diverses : sociétés médicales, Collège des médecins et chirurgiens, Conseil médical du Canada, Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, Institut franco-canadien, *American Medical Association*, qui donnait à la Faculté le classement « A » le 9 août 1929, le Bureau d'éducation de l'État de New-York, qui reconnaissait l'École le 23 décembre 1929. Les relations avec le Conseil de ville de Québec et avec le gouvernement provincial mériteraient une étude spéciale. Les relations avec les hôpitaux font l'objet de plusieurs travaux contenus dans le présent numéro.

A part ces formes d'activité, la Faculté se contenta longtemps d'un travail routinier. Il en fut ainsi jusqu'à l'époque de la nomination de M. le Dr Arthur Rousseau, et pour de bonnes raisons. Le Séminaire de Québec, déjà lourdement chargé, ne pouvait fournir plus d'argent que pour le strict nécessaire. Il avait déjà englouti dans l'Université des sommes énormes pour ses ressources très limitées. Vers 1920, le public et le gouvernement furent invités à contribuer aux œuvres de l'Université, et ils le firent généreusement. Aussitôt, il fut possible de nommer des professeurs de carrière qui donneraient tout leur temps à l'École, sans s'occuper d'une clientèle. Ce fut l'ouverture d'une ère nouvelle : nouveaux enseignements, dédoublements de matières, participation aux congrès scientifiques, réceptions aux visiteurs de marque, meilleur outillage des laboratoires, perfectionnement des Services hospitaliers, organisation de la bibliothèque, embauchement d'assistants, d'aides, de commis, de secrétaires, études plus prolongées et plus poussées à l'étranger, mise

sur pied de la Société médicale des Hôpitaux universitaires, transformation du *Bulletin médical* en une revue universitaire, le *Laval Médical*, choix et imposition de manuels pour les élèves, toutes ces réalisations, et d'autres, sont récentes, mais elles se sont accomplies avec rapidité, comme à la suite d'une longue compression.

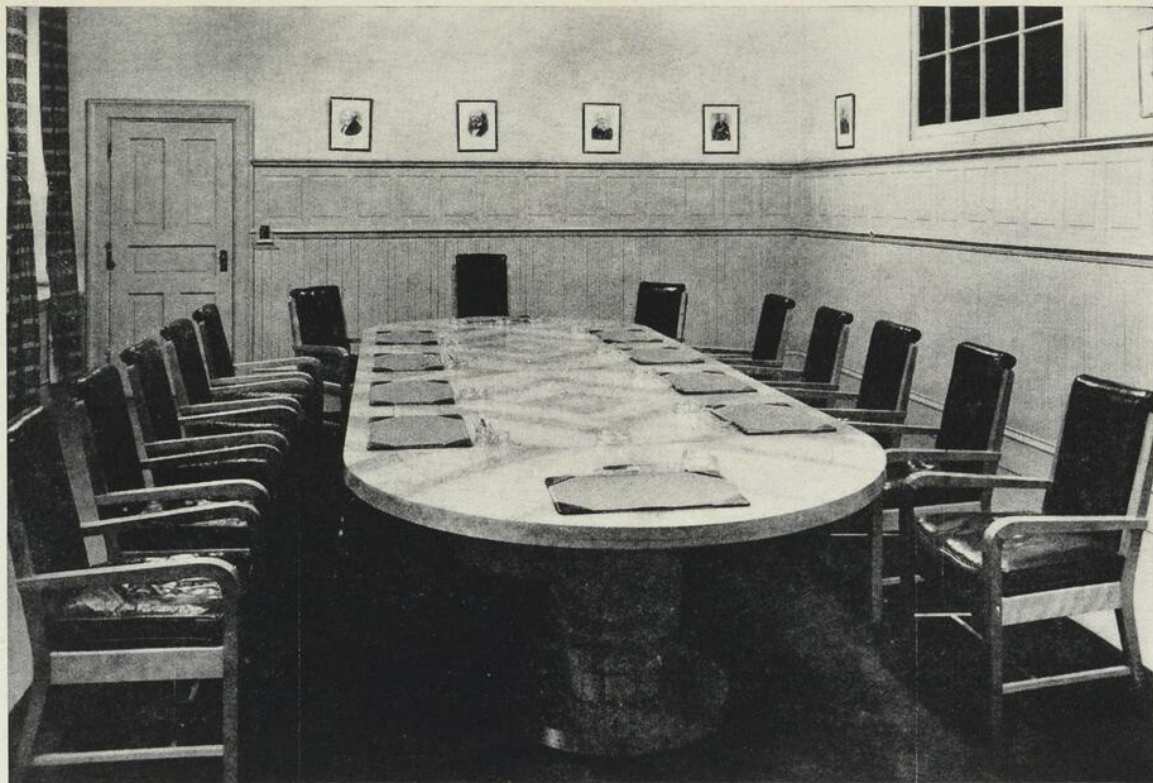
Le groupe des sept professeurs du début s'est accru jusqu'au nombre de 91 professeurs titulaires, agrégés, chargés de cours, assistants et aides.

Les vingt élèves des débuts sont devenus trois cent soixante-huit. Et, notons-le en passant, on compte quatorze femmes parmi les étudiants en médecine. La première inscrite à l'École fut Mlle Yvette Brissette, aujourd'hui Mme Dr L.-N. Larochelle. La première femme à recevoir le doctorat en médecine fut Mme Fennell Balboni, qui avait déjà trois années d'études médicales aux États-Unis lorsqu'elle s'inscrivit à Laval. En remontant plus loin dans le passé, on trouvera que la première Canadienne française qui voulut devenir médecin est Mme Joseph-Louise Morency ; elle se présenta aux examens d'admission devant le Bureau médical de Québec, le trois octobre 1831 ; en vertu de l'article 19 de la loi médicale du temps, elle fut déclarée inadmissible.

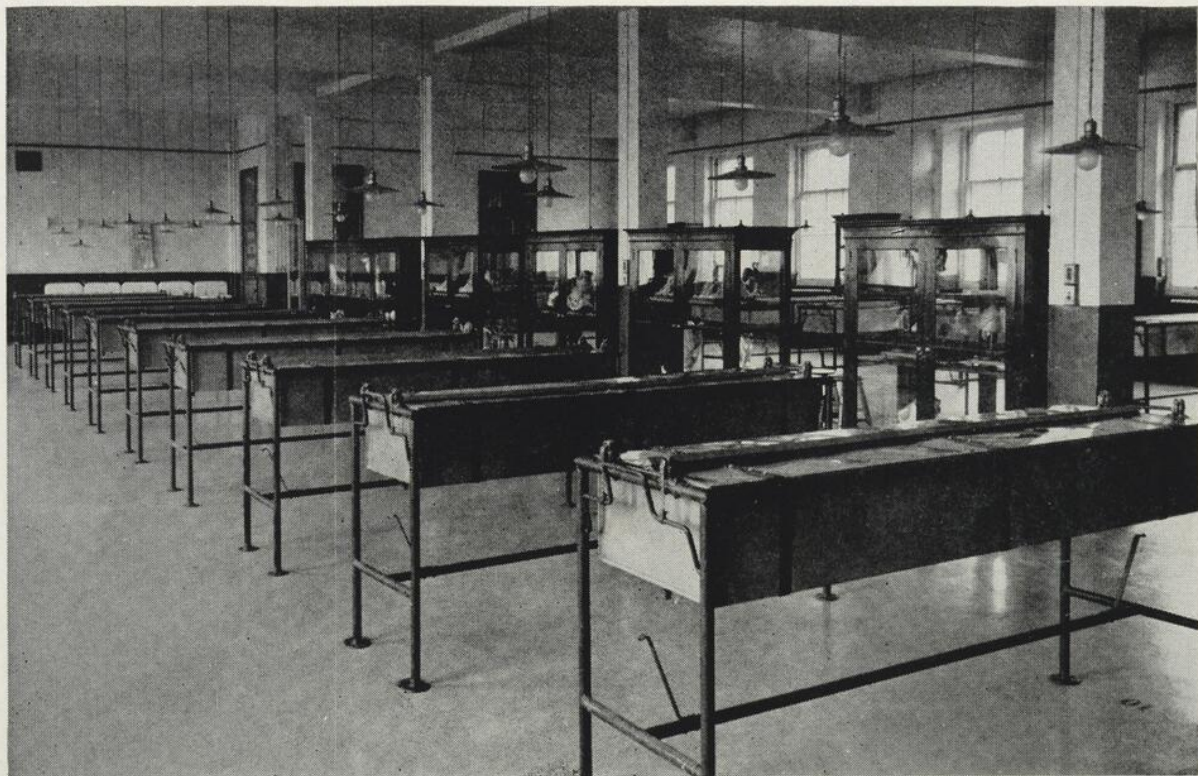
Dans les premiers temps, l'Université Laval donnait le grade du doctorat seulement à ceux qui soutenaient une thèse. Les études médicales se terminaient par la licence en médecine, qui permettait d'obtenir du Bureau médical l'admission à la pratique. Plus tard, on changea cette disposition et on accorda le doctorat, rétroactif, à tous ceux qui avaient obtenu la licence. Le 16 octobre 1942, l'Université Laval avait octroyé, dans sa Faculté de Québec, et dans celle de Montréal (jusqu'à 1920), 2,992 diplômes de doctorat en médecine.

Les œuvres connexes ne sont pas à négliger : ouverture d'écoles d'infirmières en 1922, d'un cours secondaire en sciences hospitalières, organisé en 1933, et réorganisé en 1943, création d'une école d'infirmiers en 1944 ; et, surtout, mise en œuvre d'un Institut de biologie en 1932, d'un Institut du cancer en 1930, d'un Institut d'anatomie pathologique en 1928.

Tel est, en un raccourci fort incomplet, l'historique de la Faculté de médecine de l'Université Laval.



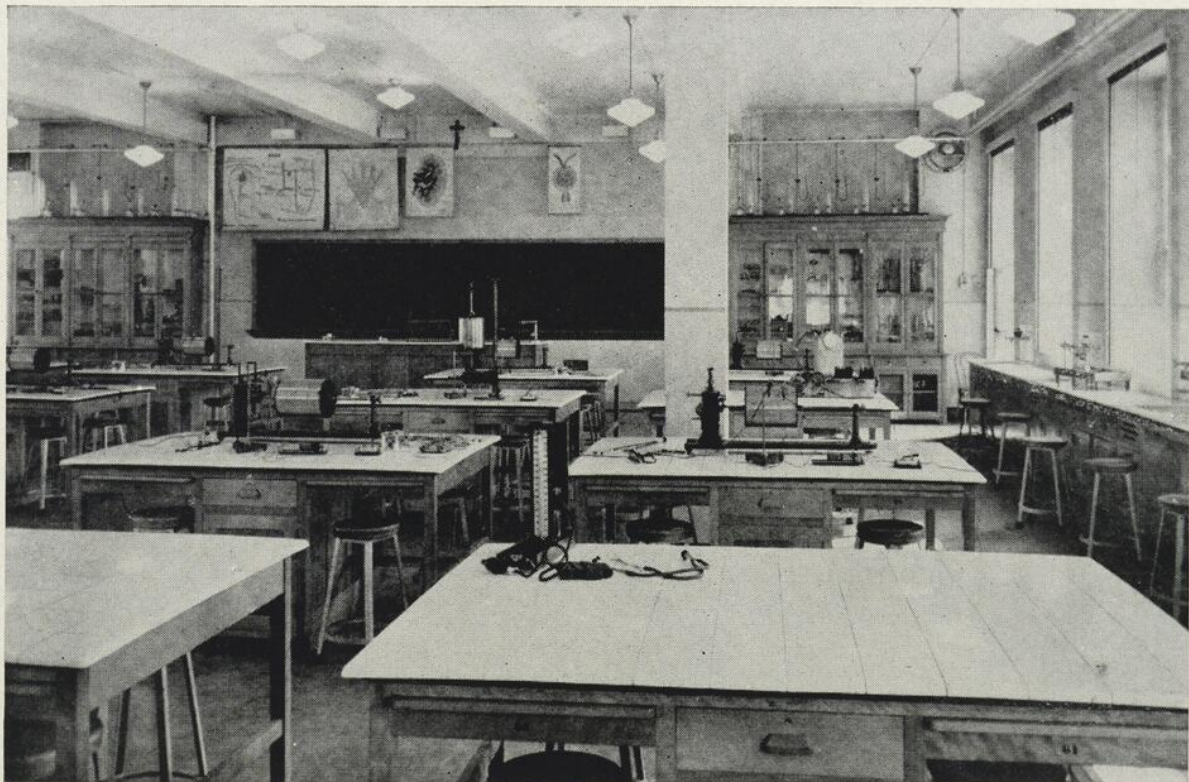
SALLE DU CONSEIL DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.



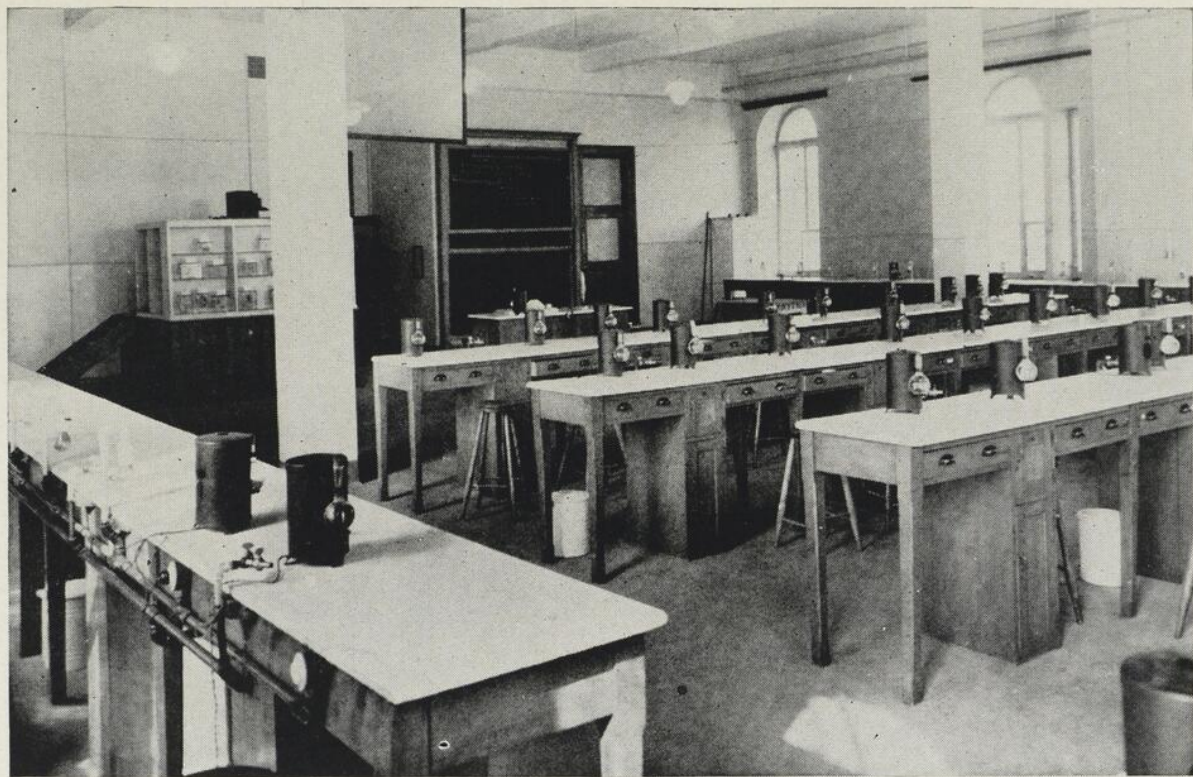
LA SALLE DE DISSECTION ET LE MUSÉE D'ANATOMIE.



LE LABORATOIRE DE BIOCHIMIE ET DE CHIMIE CLINIQUE.



LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE.



LE LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE BACTÉRIOLOGIE.

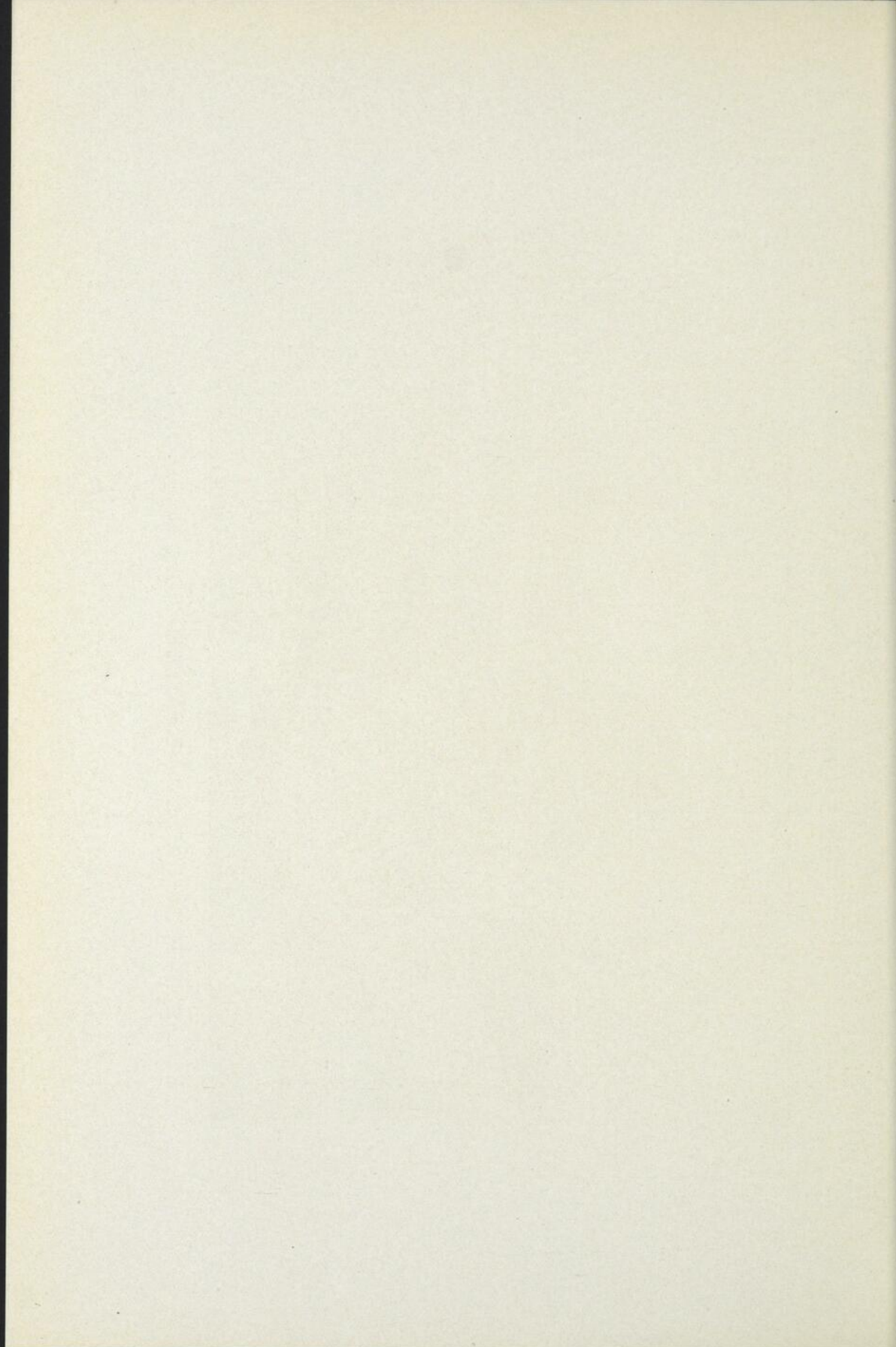


TABLEAU DU NOMBRE DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE
A LAVAL, QUÉBEC, DEPUIS 1853

1858.....	22	1903.....	119
1863.....	32	1908.....	92
1868.....	60	1913.....	76
1873.....	82	1918.....	175
1878.....	65	1923.....	214
1883.....	59	1928.....	248
1888.....	72	1933.....	259
1893.....	63	1938.....	272
1898.....	98	1943.....	353

LISTE DES SECRÉTAIRES DE LA FACULTÉ

MM. Larue, J.-A.-H.....	1857-1863
Simard, L.-J.-A.....	1863-1865
Verge, Charles.....	1865-1868
Hébert, A.....	1868-1869
Simard, L.-J.-A.....	1869-1870
Catellier, L.....	1870-1872
Simard, L.-J.-A.....	1872-1878
Vallée, Arthur.....	1878-1892
Hamel, Auguste-C.....	1892-1893
Marois, Albert.....	1893-1904
Dussault, N.-A.....	1904-1907
Vallée, Arthur.....	1907-1939
Potvin, A.-R.....	1939-

II. — LES ANCIENS DOYENS

LE DOCTEUR JEAN BLANCHET

Premier doyen

1795-1857 — 1853-1856

Deux habitants de Saint-Pierre de la Rivière-du-Sud, nommés Blanchet, devaient fournir aux Canadiens français deux médecins remarquables, François Blanchet (1776-1830) et son neveu, Jean Blanchet (1795-1857). Tous deux firent une partie de leurs études classiques au Séminaire de Québec, François, de 1790 à 1794 ; Jean, de 1810 à 1813.

François étudia la médecine à New-York, où il obtint le doctorat, publiant une thèse, en français, sur les applications de la chimie à la médecine.

Jean, après un stage de 3 années au Séminaire de Québec, choisit son oncle François comme patron pour étudier la médecine ; il avait alors dix-sept ans, et il employa cinq années à étudier et pratiquer sous la conduite de son oncle.

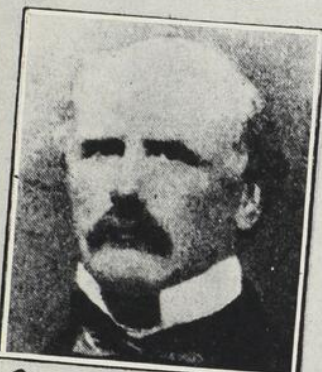
Le jeune homme, toutefois, n'était pas satisfait ; il voulait mieux. Agé de vingt-deux ans il partit avec les Drs Joseph Parent et Xavier Mercier, de Québec, pour aller parfaire ses études à Londres et à Paris.

A Paris, il fut l'élève de Dupuytren à l'Hôtel-Dieu, et du chirurgien Larrey à l'Hospice du Gros-Caillou.

Université Laval

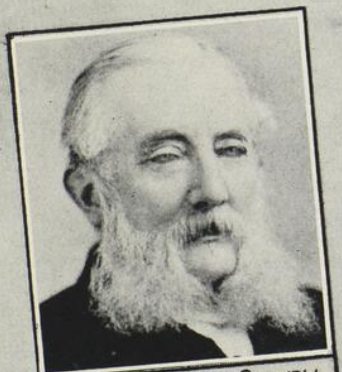


JEAN BLANCHET
1854-1856

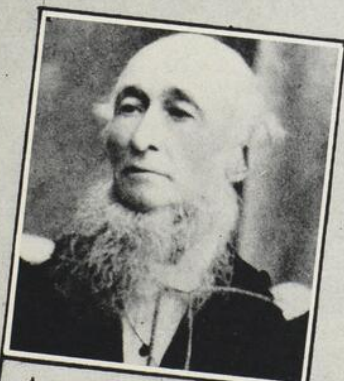


CHARLES FREMONT
1856-1863

Faculté de Médecine

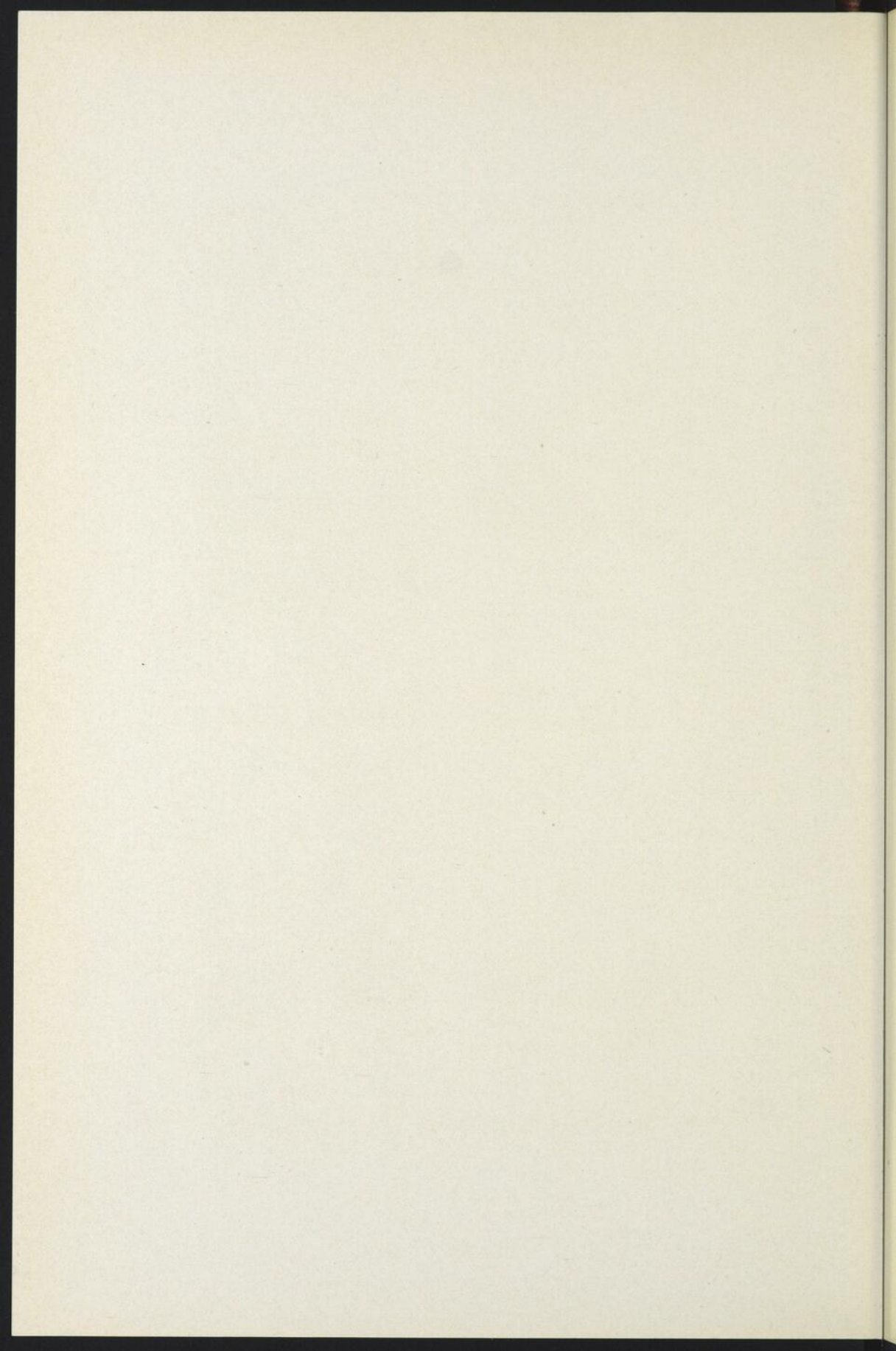


JAMES ARTHUR SEWELL
1863-1883



ALFRED JACKSON
1883-1885

Anciens Doyens



A Londres, il fut le disciple de Sir Astley Cooper, de Sir Wm. Blizard, de Curry et de Blundell. Après deux années de travail, il obtenait, en 1820, son diplôme du *Royal College of Surgeons*, de Londres.

A Québec, il devint un chirurgien remarquable. Lorsque son oncle mourut, Jean recueillit sa succession et acquit fortune et gloire. Charitable, il employa toutes ses ressources à soulager les victimes des deux épidémies de choléra qui sévirent à cette époque.

Il fut nommé médecin de l'Hôpital de la Marine à Québec, fit partie de diverses associations médicales et il fut membre du Bureau des examinateurs pour l'admission à l'exercice de la profession médicale.

Membre de la Société médicale de Québec, fondée en 1826 — son oncle François avait été l'un des fondateurs de cette Société — il y présenta des travaux, en 1828, sur les effets de l'iode dans le bronchocèle, et sur les blessures de l'épine dorsale.

Le Dr F.-X. Tessier avait fondé, en 1825, le *Journal de Médecine de Québec*. On y trouve des notes sur le bronchocèle, qui semblent bien être de la veine du Dr Jean Blanchet.

Les médecins de Québec avaient songé, dès 1798, à se grouper en association et à fonder une école de médecine. Ce projet ne devait se réaliser qu'en 1847. Le Dr Jean Blanchet était tout désigné pour un poste de professeur dans cette école, l'École de médecine, incorporée, de Québec.

Mais l'école devait bientôt être absorbée par la Faculté de médecine que le Séminaire de Québec établissait comme partie intégrante de l'Université Laval. La date officielle de la fondation de l'Université est celle de la signature de la Charte royale, le 8 décembre 1852 ; mais le travail d'organisation datait d'auparavant ; le Séminaire de Québec se préparait de maintes façons au grand événement et cela dès 1848.

Le 15 octobre 1852, deux mois avant la charte, le Séminaire invite les professeurs de l'École de médecine de Québec à constituer la nouvelle Faculté de médecine. Le Dr Blanchet est du nombre.

Au début de mars 1853, le travail d'organisation est assez avancé pour que le groupe des cinq professeurs annonce au Conseil du Séminaire qu'il est prêt à fonctionner et le Conseil demande quels sont les déboursés à faire (7 mars).

Entre l'obtention de la charte et l'inauguration officielle de l'Université, il s'écoula une année et demie. C'est en septembre 1854 qu'eut lieu la cérémonie d'ouverture. Le gouverneur général, Lord Elgin, était présent. Avec ses collègues, le Dr Blanchet reçut le diplôme de docteur en médecine ; il avait obtenu la licence à Londres.

Le Dr Blanchet était le plus âgé de ses collègues ; il avait obtenu sa licence avant eux ; c'est lui qui fut choisi comme doyen de la Faculté. Il avait alors 59 ans. Déjà, il souffrait d'une maladie sérieuse, la gravelle, qui le conduisit au tombeau en 1857.

Cette circonstance, entre autres, explique la brièveté de son service comme doyen, qui ne dura que deux années. Il fut professeur de pathologie générale et des Instituts de médecine, ce qui comprenait la physiologie.

Il est heureux que l'Université Laval ait trouvé un homme de grand mérite pour mettre sur pied son École de médecine.

LE DOCTEUR CHARLES-JACQUES FRÉMONT

Deuxième doyen

1806-1862 — 1856-1862

Charles-Jacques Frémont naquit à Québec, le 17 octobre 1806, du mariage du lieutenant-colonel Charles-Pierre Frémont et de Charlotte-Félicité Voyer. Il était le quatrième d'une famille de six enfants.

Lorsqu'il résolut d'étudier la médecine, il opta pour l'usage, alors commun, d'un patron et il se rendit à Montréal pour se faire l'élève du Dr Stevenson. Il n'eut pas, comme le Dr Jean Blanchet, l'avantage d'aller faire des études en Europe. Dès qu'il eut obtenu le permis de pratiquer la médecine, il s'établit à la Pointe-Lévis. Après quelques années, il revint à Québec. Sa réputation l'y avait précédé et il connut, là aussi, le succès.

Le Dr James Sewell, faisant son éloge à l'Université, dit de lui : « Si j'étais appelé à spécifier un point qui, plus que tout autre, caractérisait notre ami (Frémont), je dirais que c'est un vif sentiment de l'honneur. S'élevant au-dessus des misérables jalousies qui ravalent si souvent la profession médicale, jamais on ne le vit faire, jamais on ne le suspecta d'avoir fait une action mesquine, et, conséquemment, il commanda toujours le respect et l'estime de ses confrères. »

Lorsque s'ouvrit l'École de médecine, incorporée, de Québec, le Dr Frémont fut appelé à y enseigner. Il ne fut pas parmi les premiers professeurs de l'école de l'Université, mais il y vint de bonne heure et fut chargé de l'enseignement de la chirurgie.

Au décès, prématuré, du Dr Jean Blanchet, Charles Frémont se trouvait le plus ancien de ses collègues pour l'âge et pour les années de pratique médicale, il fut nommé doyen et il exerça sa charge de 1856 à 1863.

Ces sept années furent marquées par un travail plus poussé de l'organisation de la Faculté.

Les règlements déjà établis concernaient la salle d'anatomie et de dissection, l'amphithéâtre, la clinique, encore rudimentaire, à l'Hôtel-Dieu.

Le premier soin du doyen Frémont fut d'améliorer cette clinique et d'en ouvrir une seconde à l'Hôpital de la Marine, en mai 1857.

Il fit régler, en juin 1858, les honoraires des cours, qui furent de cent livres sterling par terme lorsque le professeur donnait une leçon par jour. En décembre 1858, il fit créer un cours de manipulations cliniques, qui fut confié au Dr Hubert Larue. Un an plus tard, il faisait envoyer ce professeur à Harvard pour suivre des leçons sur le microscope. En juillet 1860, il fit passer en Europe le Dr Alfred Simard, pour un cours de clinique. En septembre 1862, il faisait ouvrir un cours d'anatomie microscopique. Il faisait enrichir la bibliothèque, installer une glacière, compléter le musée de pathologie, augmenter le nombre de professeurs.

Ce décanat fut donc fécond. Il l'eût été davantage si la mort n'était survenue subitement couper une carrière déjà bien remplie. Médecin visiteur de l'Hôtel-Dieu, médecin de la prison de Québec ; il était aussi

co-propriétaire de l'Asile des aliénés à Beauport. En 1860, il était délégué à Rome pour porter une adresse des catholiques de Québec et reçut du pape la croix de l'ordre de Saint-Grégoire-le-Grand.

Devenu malade, il s'établit d'abord à la campagne, puis voyagea dans le Haut-Canada, et ensuite en Europe. Il partit en octobre 1862, consulta des médecins à Londres, se rendit en Égypte cherchant un climat chaud. Au retour, à Malte, il se sentit plus mal et se mit en route pour le Canada. Il décéda sur le navire, le 20 décembre 1862, et ses restes furent ramenés à Québec.

Le Dr Sewell écrivait de lui en 1863 : « L'Université a perdu un professeur savant, la profession un ami honorable, droit et honnête, ses enfants un père bon et indulgent, et son épouse un époux dévoué et affectionné. »

LE DOCTEUR JAMES SEWELL

Troisième doyen

1810-1883 — 1863-1883

James Sewell naquit d'une famille loyaliste, à Québec, en 1810. Son père, Jonathan Sewell, joua un rôle important dans notre province ; il fut le juge en chef du Bas-Canada.

James, après avoir suivi les écoles privées, à Québec, choisit la médecine comme carrière ; il commença ses études médicales à l'Hôtel-Dieu de Québec et alla les terminer à Edimbourg. Il obtint là son grade et reçut, du *Royal College of Surgeons*, le permis de pratiquer la médecine en 1833.

La même année, il ouvrait son bureau à Québec. En 1853, il fut parmi les premiers médecins appelés à former la nouvelle Faculté de médecine et on lui confia la chaire de pathologie générale.

Le Dr Sewell a été médecin à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital de la Marine.

Il participa à la vie publique comme membre du Conseil de ville à Québec.

Il aimait écrire et on trouve de ses articles dans les revues médicales du Canada et de l'Europe, en particulier dans le *Dublin Medical Journal*.

Lorsque le Dr Frémont mourut, le Dr Sewell se trouvait l'aîné de ses collègues et il fut nommé doyen de la Faculté, le 13 février 1863. Il avait alors 53 ans et il exerça sa charge pendant vingt années, jusqu'à sa mort en 1883.

Pendant cette période, la Faculté de médecine fit des progrès. La bibliothèque fut accrue de livres et de revues ; des instruments, des squelettes, des microscopes furent achetés ; le musée fut augmenté ; des étudiants furent envoyés en Europe, en particulier Hébert et Turcot. La Faculté reçut du Dr Morrin un legs dont les revenus servent encore aujourd'hui pour les Prix Morrin. De nouvelles chaires furent créées. Les honoraires des cours furent de nouveau réglés. La Société médicale de Québec obtint de tenir ses séances à l'Université.

Le Dr Sewell eut une carrière bien remplie, comme citoyen, comme médecin, comme professeur et comme doyen.

LE DOCTEUR ALFRED JACKSON

Quatrième doyen

1811-1885 — 1883-1885

Alfred Jackson était issu, comme son prédécesseur Sewell, d'une famille de loyalistes. Il naquit à St. Andrews, dans la région de Montréal, mais son père était marchand de bois à Québec.

Il reçut son instruction élémentaire aux Trois-Rivières, puis alla à Edimbourg étudier la médecine ; il fut admis à la pratique par le *Royal College of Surgeons*, en 1833.

En 1834, il commençait à Québec sa pratique médicale. En 1847, il fut l'un des fondateurs de l'École de médecine, incorporée, de Québec. Il fut médecin à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôpital de la Marine et à l'Asile de Beauport.

Ses goûts le portèrent à devenir membre de la *Literary and Historical Society*, de Québec.

En 1854, il devint membre de la Commission d'enquête sur les causes du choléra et présenta un long rapport sur ce sujet.

Il fut membre du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Il succéda, comme doyen, au Dr Sewell en 1883, mais il ne devait occuper cette charge que deux années.

Il compta dans son équipe les jeunes Drs Alfred Simard, John Ahern, Charles Verge, Arthur Vallée.

Dès le début de la Faculté, il prit l'enseignement de l'obstétrique.

LE DOCTEUR CHARLES-EUSÈBE LEMIEUX

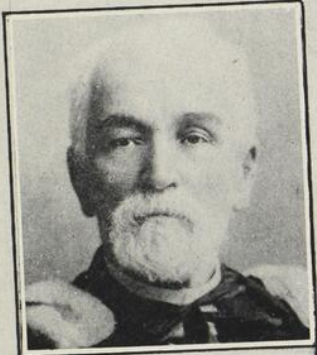
Cinquième doyen

1824-1899 — 1885-1899

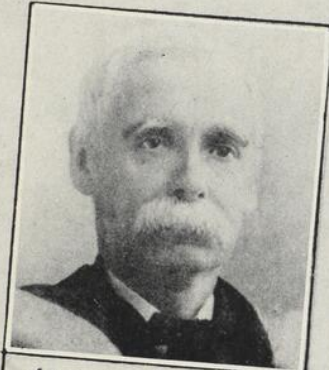
Le décanat du Dr Lemieux fut le plus long dans l'histoire de la Faculté de médecine ; il dura quatorze années, les dernières années du XIX^e siècle.

Son père était dans l'industrie du cuir à Québec. Charles-Eusèbe naquit le 21 septembre 1824. Il fit ses études classiques complètes au Séminaire de Québec de 1834 à 1844.

Université Laval

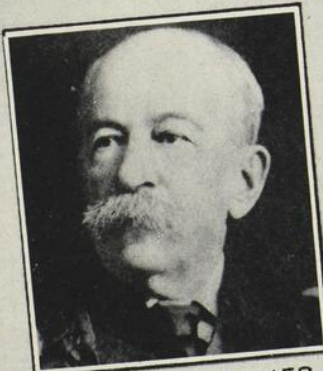


CHS-EUSÈBE LEMIEUX
1885-1899

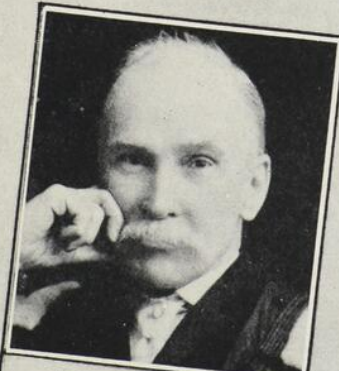


ALFRED SIMARD
1899-1905

Faculté de Médecine



LAURENT CATELLIER
1905-1910



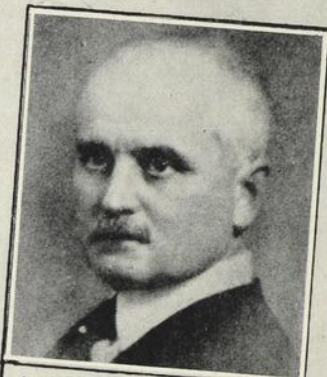
JOHN AHERN
1910-1914

Anciens Doyens

Université Laval



EDWIN TURCOT
1914-1921



ARTHUR ROUSSEAU
1921-1934

Faculté de Médecine



CALIXTE DAGNEAU
1934-1940

Anciens Doyens

Dès que s'ouvrit l'École de médecine, incorporée, de Québec, il s'inscrivit et en obtint, en 1848, le permis de pratiquer la médecine. Il entra aussitôt à l'Hôpital de la Marine dans le Service de chirurgie et pratiqua aussi à l'Hôtel-Dieu.

En 1856, il fut nommé professeur à la Faculté de médecine et prit l'enseignement de l'anatomie descriptive et topographique ; en même temps, il s'occupait de la clinique de chirurgie, et était curateur du musée médical. En septembre 1858, il fut agréé comme professeur titulaire et reçut le doctorat en médecine.

Ses qualités morales ont été fort bien décrites par le Dr M.-D. Brochu, à l'Université, en juin 1899 (1).

Sous sa direction, l'enseignement médical réalisa de nouveaux progrès. Les travaux pratiques de dissection furent poussés ; les laboratoires furent mieux pourvus ; le Service de revues à la bibliothèque fut amélioré ; le dispensaire se développa et il fut même question de l'installer à l'École de médecine ; la salle d'opération, à l'Hôtel-Dieu, fut organisée selon les derniers progrès.

Le nombre de cours augmente considérablement : rhino-laryngologie, maladies nerveuses et mentales, bactériologie, histologie microscopique, histoire de la médecine, déontologie médicale, et cliniques correspondantes s'ajoutèrent à la liste des matières finales ; les élèves purent assister aux enquêtes du coroner pour fins d'expertises médicales.

C'est déjà une belle gerbe de réformes à l'honneur du doyen Lemieux. Il avait renoncé à toute ambition politique ou civique, pour se consacrer exclusivement à la science médicale. Dans ce domaine, ses conseils étaient fort recherchés. Ses connaissances très étendues et très variées lui permirent d'accepter, outre son enseignement régulier, ceux de physiologie, de pathologie générale, de médecine légale ; il facilita la formation en Europe de jeunes professeurs qui, ensuite, le remplacèrent à ces divers postes.

Le plus grand mérite, peut-être, du Dr Lemieux, fut de participer à l'organisation d'un Service permanent d'hygiène publique. Ce fut en 1884 que le gouvernement provincial prit l'initiative de grouper des Services épars de santé, et de créer un Conseil d'hygiène. Le Dr Lemieux en fut membre actif jusqu'aux dernières années de sa vie.

(1) Voir l'*Annuaire général*, n° 43, 1899-1900, pp. 156-165.

LE DOCTEUR LOUIS-JOSEPH-ALFRED SIMARD**Sixième doyen****1837-1905 — 1899-1905**

Alfred Simard venait de la région de Montréal, où son père était habitant. Il naquit à Sainte-Anne-des-Plaines, dans le comté de Terrebonne, le 28 mars 1837.

Le Séminaire de Sainte-Thérèse n'était pas loin et c'est là que le jeune homme fit son cours classique, avec des succès très remarquables ; il sortit du collège âgé de dix-huit ans, en 1855. Il choisit d'abord comme patron le Dr J.-E. Prévost, de Saint-Jérôme. Après deux années de ce régime, il résolut de suivre un cours régulier et s'inscrivit à l'Université Laval de Québec. En 1859, il obtenait le baccalauréat en médecine, et, en 1860, la maîtrise ou licence en médecine. C'était alors le grade marquant la fin des études médicales, le doctorat ne se donnant qu'à ceux qui soutenaient une thèse.

Ses maîtres avaient en Simard une telle confiance qu'ils décidaient de l'envoyer en Europe, et cela, en juillet 1860, trois mois avant l'obtention de la licence. Le Séminaire résolut d'aider le jeune homme pour ce voyage d'études. On lui désigna la clinique comme matière principale d'études et le futur professeur consacra trois années à se perfectionner dans les sciences médicales.

A Paris, pendant deux années, il se fit le disciple de Claude Bernard, de Paul Bert, de Dastre, de Trousseau, le grand clinicien, de Nélaton, de Velpeau, de Maisonneuve, de Chassagnac, de Malgaigne et même de Pasteur. La troisième année se passa à l'Université catholique de Louvain et à l'Université de Giessen, en Prusse.

De retour à Québec, en 1863, il commença tout de suite à jouer un rôle important : il fut professeur d'anatomie descriptive et topographique dès 1863, et secrétaire de la Faculté et directeur du musée médical.

En 1865, il devenait professeur titulaire, après avoir obtenu le doctorat en médecine, en juillet.

Pendant son séjour en Europe, le jeune Simard avait constaté l'existence d'une spécialité, celle des yeux et des oreilles, ce qui était inconnu comme tel en notre pays. Il résolut de se faire une clientèle en ce domaine. C'était une initiative hardie pour ce temps. Simard alla plus loin : il persuada ses collègues de la nécessité de donner un cours régulier en cette matière. Il en fut naturellement le titulaire. Par ses soins, l'Université Laval fut la première au pays à créer une chaire d'ophtalmologie et d'otologie ; le Dr Simard commença ce cours en 1866, tout en gardant la chaire d'anatomie. En 1867, il échangeait, avec le Dr Lemieux, l'anatomie pour la pathologie générale. En 1869, il ajoutait à ses fonctions celles de professeur de clinique des maladies des yeux et des oreilles au dispensaire. En 1871, il prenait, en plus, le cours de physiologie. En 1873, il reprenait la charge de secrétaire de la Faculté, qu'il avait abandonnée, et conservait ce poste jusqu'en 1878. En 1870, il acceptait, en plus de ces besognes déjà accablantes, un cours à la Faculté des arts, en zoologie, anatomie et physiologie comparées. Il garda longtemps ces enseignements et vécut assez vieux pour voir un de ses fils son collègue à la Faculté de médecine et un autre, son collègue à la Faculté des arts.

En 1865, il entrait au Conseil universitaire. En 1903, il ajoutait à ses cours ceux d'histoire de la médecine et de déontologie médicale.

Il fut le premier professeur de Laval à être élu président du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Il contribua efficacement à la renaissance de la Société médicale de Québec ; il en fut le président de 1900 à 1902.

Le Pr Simard a beaucoup contribué, par son esprit d'initiative, à élever le niveau de l'École de médecine de Québec.

LE DOCTEUR LAURENT CATELLIER**Septième doyen****1839-1918 — 1905-1910**

Laurent Catellier naquit à Saint-Vallier de Bellechasse en 1839. Sa famille se transporta bientôt à Saint-Simon. Le curé de l'endroit, M. Marceau, remarqua les talents de l'enfant et lui aida à faire ses études au Séminaire de Québec, où il fut de 1852 à 1859. A vingt ans, il obtenait le grade de bachelier ès arts.

Il entra ensuite à l'École de médecine, devenait bachelier en 1862 et docteur en 1865. Ses succès le désignèrent à l'attention des autorités universitaires, qui résolurent de l'envoyer à Paris.

En France, ses maîtres furent Trousseau, Nélaton, Devilliers, Gosselin, et il s'intéressa particulièrement à la chirurgie où il devait plus tard briller.

De retour au Canada, il entra à la Faculté en 1870 comme professeur agrégé chargé du cours d'anatomie pratique, et comme secrétaire de l'École de médecine ; il n'occupa ce dernier poste que deux années. En 1873, on lui confie l'enseignement de la clinique externe à l'Hôpital de la Marine, où il avait sa résidence. En 1881, il abandonne l'anatomie pour prendre la chaire de pathologie externe, et on le charge du cours théorique de médecine opératoire. En 1889, il continue l'enseignement de la clinique externe, cette fois, à l'Hôtel-Dieu.

Doyen, il conduisit les destinées de la Faculté avec beaucoup de tact, au milieu de grandes difficultés pécuniaires, parmi des attaques méchantes contre l'orthodoxie de l'enseignement médical.

Il fut modeste et il n'exerça pas sa charge de doyen assez longtemps pour accomplir de grandes réformes, mais il contribua à la formation d'une nouvelle génération qui devait transformer l'enseignement médical.

LE DOCTEUR JOHN AHERN**Huitième doyen****1844-1914 — 1910-1914**

Né de parents venus d'Irlande, John Ahern vint au monde à Québec en 1844. Il passa par l'école privée de l'instituteur McSweeney, par l'Académie commerciale des Frères des Écoles chrétiennes, puis par l'École normale Laval de Québec.

Il avait alors résolu de se faire instituteur. Muni d'un certificat et, âgé de 17 ans, il prend charge de l'École de Saint-Romuald (Lévis).

Il s'était, de bonne heure, livré à la dissection de divers petits animaux : c'était le germe de sa vocation médicale. A Saint-Romuald, il lie amitié avec le Dr De Martigny et s'initie à la médecine. Le curé, M. Saxe, l'engage à pousser dans cette voie et, à vingt ans, Ahern devient étudiant en médecine à la nouvelle Faculté de l'Université Laval. Il obtint le doctorat en 1867 et retourna à Saint-Romuald, cette fois comme médecin. Il y pratique quatre années, puis revient à Québec où il continue l'exercice de sa profession jusqu'à sa mort.

En 1878, la Faculté se l'adjoit comme agrégé, puis comme titulaire, l'année suivante. En 1885, il entre à l'Hôtel-Dieu à titre de chirurgien.

Le Dr Ahern a brillé dans l'enseignement de l'anatomie et dans celui de la clinique chirurgicale.

Il regretta toujours la médiocrité de ses premières études et il s'appliqua avec constance à combler cette déficience. Jeune instituteur, il avait appris par cœur les tragédies de Shakespeare ; il aimait la poésie ; lorsqu'il voulait se reposer, il prenait un recueil de vers et s'en allait par le tramway à Sainte-Anne-de-Beaupré, lisant en route les poètes qu'il préférait. Il avait d'autres « violons d'Ingres », la géologie et la botanique.

Dans sa pratique chirurgicale, il s'inspira des grands travaux de Pasteur et promut l'antisepsie et l'asepsie. Il reconnut de bonne heure l'importance du rôle de l'infirmière et, par ses leçons, ses conseils, ses directives, forma plusieurs sœurs hospitalières à leur rôle auprès des malades.

Un cours l'intéressait particulièrement, celui de déontologie médicale. Dans ses loisirs, il écrivit des notes fort utiles sur l'histoire de la médecine au Canada sous le régime français.

Son temps de doyen fut court, mais bien rempli. On agitait alors la question d'une École d'hygiène publique, celle d'une clinique des maladies contagieuses à l'Hôpital Civique, celle d'une chaire de physiothérapie, celle des améliorations à faire à l'immeuble de l'École de médecine.

Le Dr Ahern se révéla en tout comme homme de progrès. Il mourut le 18 avril 1914.

LE DOCTEUR EDWIN TURCOT

Neuvième doyen

1851-1930 — 1914-1921

Edwin Turcot naquit à Québec en avril 1851. Il reçut sa première éducation dans une école privée à Québec puis au collège de Sainte-Anne-de-la-Pocatière. Après la rhétorique, il revint à Québec et s'inscrivit comme étudiant à la Faculté des arts, pour les cours de philosophie et de sciences.

Il obtint le doctorat en médecine à Laval en 1874. Peu après, il partait pour l'Europe. Il passa une année et demie en France et en Angleterre, pour étudier la médecine générale.

De retour à Québec, il attira l'attention de ses collègues. En 1880, on l'envoyait à Harvard pour étudier l'histologie, dont il prenait l'enseignement en 1881.

Il retourna souvent en Europe, pour se tenir au courant des progrès de la science médicale.

En 1891, la Faculté le désignait pour la chaire de matière médicale et de thérapeutique, qu'il occupa longtemps.

Sa figure devient quasi légendaire parmi les élèves du Séminaire de Québec et du couvent de Jésus-Marie, à Sillery.

La vie publique l'intéressa et il fut élu échevin de Québec en 1898 ; réélu, il démissionna bientôt.

Il fut doyen de la Faculté pendant sept ans, de 1914 à 1921. Il résigna cette charge pour se consacrer entièrement à sa clientèle et à son enseignement.

Il mourut le 2 décembre 1930. Deux mesures importantes furent prises sous sa direction : la création d'une clinique de physiothérapie et l'établissement d'une chaire de propédeutique.

LE DOCTEUR ARTHUR ROUSSEAU

Dixième doyen

1871-1934 — 1921-1934

Arthur Rousseau, né en 1871, à Saint-Casimir de Portneuf, suivit les classes de son village natal et les leçons du clergé paroissial. Il entra au Séminaire de Québec en septembre 1885, en Quatrième. Ses six années au Séminaire furent pleines de succès ; facilement premier de classe, il remporta des prix dans les matières les plus variées.

Devenu étudiant en médecine en 1891, ses succès ne furent pas moindres. Il obtenait le doctorat en 1895. Il alla chercher à Paris un supplément de science et d'initiative.

En 1898, il entra à la Faculté de médecine, à titre d'agrégé et comme directeur du laboratoire de bactériologie pratique. En 1900, il

prenait aussi le cours de bactériologie pratique. En 1903, il devenait, en outre, professeur de clinique interne à l'Hôtel-Dieu. En 1904, il passait à la pathologie générale tout en gardant la clinique interne ; il devait conserver ces deux enseignements jusqu'à la fin de sa vie.

Il occupa treize années le poste de doyen de la Faculté, et ce fut une période féconde, grâce à son dynamisme exceptionnel et à des avantages que ses prédécesseurs n'avaient pas connus.

D'abord, il y eut la souscription du public et celle du gouvernement de Québec, en 1920, ce qui mit dans les coffres des sommes d'argent qui avaient trop manqué jusque là. Ensuite, il y avait, autour du doyen, une équipe d'hommes de progrès, bien préparés par de solides études. Enfin, le Dr Rousseau fut élu doyen avant d'être le plus âgé de ses collègues, comme c'était la coutume et la règle depuis la fondation de la Faculté.

Munis de telles ressources, les talents remarquables du Dr Rousseau s'exercèrent avec d'étonnants succès.

Le pavillon de l'École fut augmenté de deux étages ; d'importantes sommes furent affectées à l'établissement ou au développement des laboratoires ; le département d'anatomie fut réorganisé ; on adopta de nouveaux règlements pour l'internat ; de nouveaux enseignements furent créés. Des bourses d'études plus nombreuses et plus riches permirent à plusieurs jeunes médecins d'aller à l'étranger se perfectionner. On établit un Institut de biologie, un Institut de cancer, un Institut d'anatomie pathologique, un Service de diététique.

L'École de médecine fut reconnue, en 1929, par l'État de New-York et par l'*American Medical Association* et les étudiants étrangers affluèrent à Québec, preuve du rayonnement qu'exerçait l'enseignement médical.

Le doyen Rousseau fut particulièrement remarquable dans l'amélioration des hôpitaux rattachés à l'Université et dans les progrès des Services cliniques.

L'une des réformes les plus caractéristiques fut l'institution des professeurs de carrière. Une mort prématurée, survenue le 14 janvier 1934, emporta le doyen alors qu'il méditait de plus grands projets.

LE DOCTEUR CALIXTE DAGNEAU

Onzième doyen

1877-1940 — 1934-1940

Pierre-Calixte Dagneau, né à Québec en 1877, fit ses études classiques au Séminaire de Québec de 1889 à 1897. Comme son prédécesseur Rousseau, il est grand premier parmi ses camarades. En médecine il brille également, obtient des prix, et le doctorat avec grande distinction en 1901.

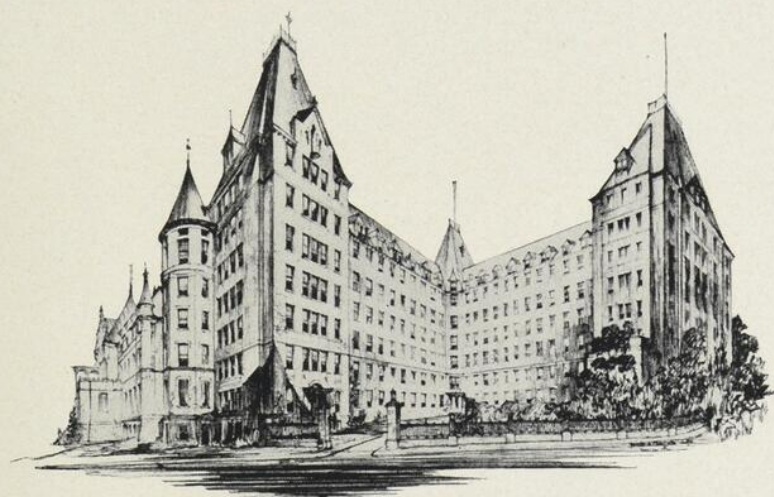
A son retour d'Europe, il est nommé, en 1905, professeur agrégé et chargé du cours d'histoire de la médecine. En 1907, il ajoute à ce cours celui d'anatomie descriptive. En 1914 on lui confie, en plus, l'enseignement de la clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu. Il accepte aussi, en 1916, un cours d'embryologie. Non content de ces charges, il prend aussi la direction du Service des maladies vénériennes.

Il fut l'un des collaborateurs les plus dévoués du doyen Rousseau, dans toutes les réformes que celui-ci voulut réaliser.

Devenu doyen, son premier soin fut d'assumer la formation supérieure de jeunes médecins pour occuper des chaires. Quatre mois après sa nomination, l'école était l'objet d'une deuxième visite d'inspection par l'*American Medical Association* ; le résultat fut très bon : le classement « A » fut maintenu ; le principe et la pratique de la formation française furent reconnus. Le doyen s'occupa avec cœur du problème des absences aux cliniques et il fit adopter un règlement à ce sujet. Il fit commencer l'externat en deuxième année. Le cours de chimie fut amélioré. La bibliothèque fut réorganisée. Le cours de phtisiothérapie devint obligatoire. On adopta une nouvelle distribution des cours d'anatomie et de physiologie, les premiers devant se donner au complet en première année et les seconds au complet en deuxième année. On mit sur pied un Comité

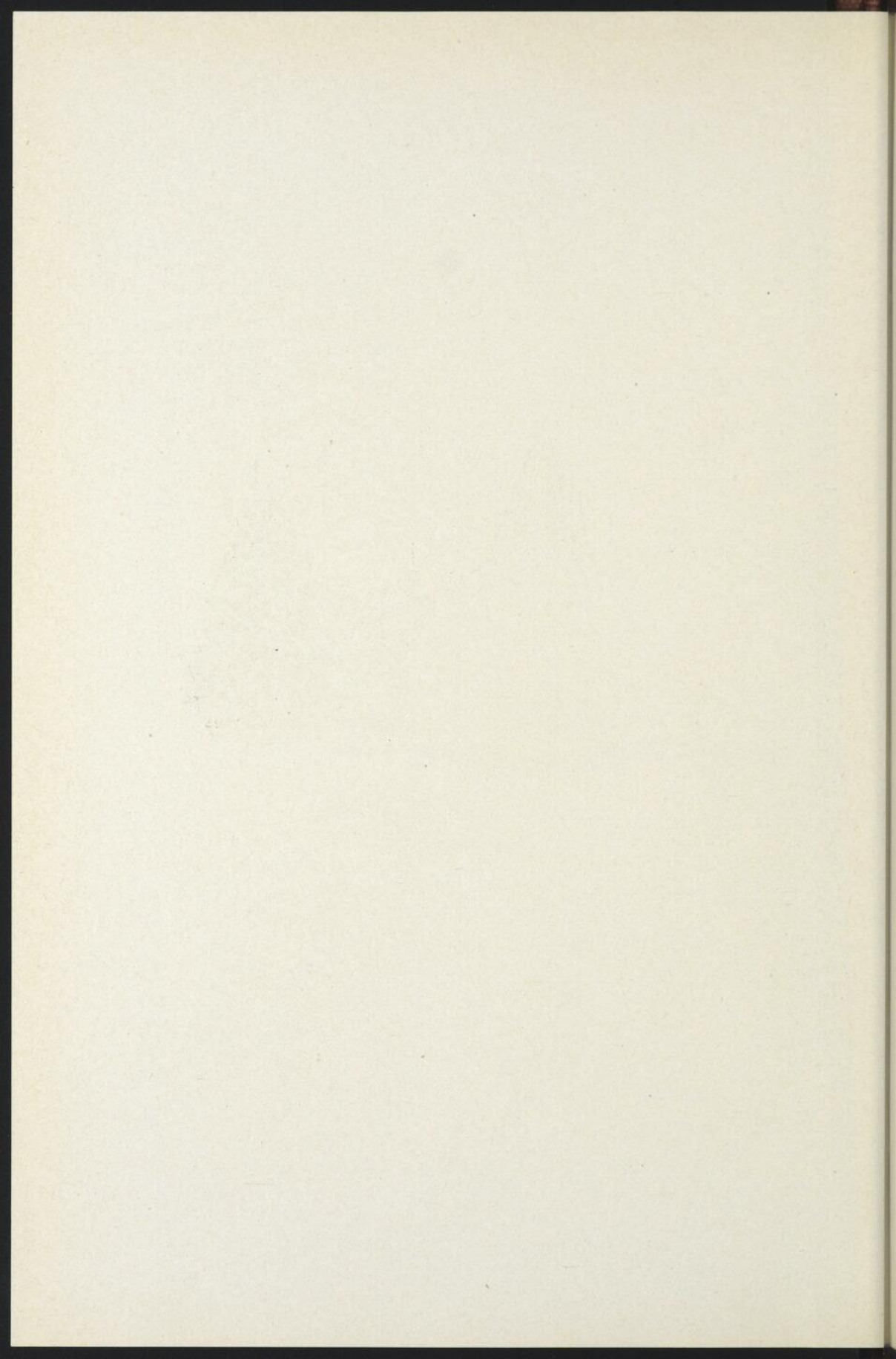
de promotion pour juger de la valeur des élèves passant de la première à la deuxième année et de la deuxième année à la troisième.

Le Dr Dagneau passa les dernières années de sa vie à l'hôpital, atteint d'une grave maladie qu'il porta avec sa philosophie et sa bonhomie accoutumées. Il mourut le 28 juin 1940. En peu d'années, il consolida l'œuvre du Dr Rousseau.



L'HOTEL-DIEU DE QUÉBEC
(fondé en 1637)

Capacité : 375 lits.



III. — LES HOPITAUX UNIVERSITAIRES

1. — L'HOTEL-DIEU DE QUÉBEC

L'Hôtel-Dieu de Québec fut fondé, en 1637, par Marie de Vignerod de Comballet, plus tard duchesse d'Aiguillon.

Cette noble dame, nièce de Richelieu, s'intéressait depuis longtemps au sort des malades et des miséreux : amie de Vincent de Paul et collaboratrice à son œuvre admirable, elle avait, elle-même, fondé à Marseille un hôpital pour les forçats des galères.

Aussi, tout naturellement, lui parut-il impérieux de doter la Nouvelle-France d'un hôpital réclamé avec instance par les Récollets et les Jésuites. La colonie naissante, déjà, était en proie aux épidémies apportées par les marins et disséminées par les sauvages.

En 1637, Madame de Comballet s'adressa aux religieuses hospitalières de Dieppe, d'où partit, en 1639, l'essaim des premières fondatrices.

L'Hôtel-Dieu de Québec est donc, en date, le premier hôpital nord-américain ; quelques années auparavant, les espagnols avaient fondé, à Vera-Cruz, le premier hôpital du nouveau-monde.

Ce que pouvait être un hôpital en 1639, le Dr Arthur Vallée le résumait ainsi : « la conception hospitalière moderne nous fait oublier ce que fut, au début, l'hospitalisation, comment elle fut créée, et ce que pouvait être, il y a trois siècles, son organisation et son fonctionnement. Il n'est pas d'organisme de la vie sociale qui ait plus largement évolué et ne se soit plus complètement transformé au cours du siècle dernier et, plus spécialement, depuis l'œuvre pasteurienne et le développement médical des quarante dernières années. »

L'histoire de l'Hôtel-Dieu de Québec est intimement liée à celle de la Nouvelle-France dont il connut les viscissitudes et les espoirs. Les

événements importants de la colonie sont consignés dans les éphémérides du vieil hôpital. Tous les historiens, du reste, savent qu'il leur faut y référer chaque fois qu'ils ont un point d'histoire à éclaircir.

Cette période du début de l'hôpital s'étend sur au delà d'un siècle ; elle fut marquée par des épreuves et des difficultés de toutes sortes : menace des Iroquois, incendies désastreux, dégats causés au cours des deux sièges de Québec, épidémies de typhus, de choléra et de variole. Les Hospitalières payèrent toujours de leur dévouement et de leurs personnes, et plusieurs de leur vie.

Lors de la conquête, en 1760, l'hôpital, en partie démoli et ruiné, fut réquisitionné par le vainqueur pour les troupes anglaises, et pendant 25 ans, il n'abrita que des soldats. Les religieuses, reléguées dans leur cloître, durent vendre une partie de leurs biens et de leurs meubles et accepter, pour pouvoir vivre, des travaux de l'extérieur.

Le progrès matériel de l'Hôtel-Dieu de Québec, il va sans dire, ne se fit d'abord qu'à un rythme très lent ; mais il s'accéléra bientôt pour arriver à se synchroniser avec l'élan médical et scientifique qui allait couvrir l'Amérique d'organisations hospitalières à la hauteur des besoins et des exigences modernes.

Un premier agrandissement de la construction initiale eut lieu en 1754. Complètement détruit par un incendie l'année suivante, l'hôpital fut reconstruit par souscriptions publiques et encore agrandi en 1757.

En 1816, il était devenu, depuis longtemps, insuffisant et on y ajouta des ailes nouvelles. En 1892, ne pouvant de nouveau répondre aux besoins de la population, l'Hôtel-Dieu reçoit une nouvelle adjonction, l'aile qui longe la côte du Palais. Du coup, sa capacité était portée à 275 lits.

Enfin, en 1930, les Hospitalières construisent la partie toute moderne, permettant d'hospitaliser jusqu'à 375 malades.

Mais c'est encore et déjà insuffisant . . . L'urgence de l'hospitalisation moderne, accentuée par les problèmes d'après-guerre qui s'annoncent, exige de nouveaux projets, et d'une envergure encore plus grande . . .

Dès la fondation de l'Université Laval, l'Hôtel-Dieu mit ses salles à la disposition de la Faculté de médecine, et les premières leçons cliniques

s'y donnèrent en 1855. Pendant plus d'un demi-siècle, il fut le seul hôpital universitaire de Québec. Plusieurs générations médicales y ont reçu leur formation médicale et leur expérience clinique.

De cette longue et fidèle association, de cette collaboration, les deux Institutions ont tiré des avantages réciproques, tant pour le traitement des malades et les progrès de l'hospitalisation que pour l'instruction des futurs médecins et le perfectionnement des professeurs eux-mêmes. Avec le développement des cliniques, avec les données progressives rapportées d'Europe par les professeurs, avec les découvertes pasteuriennes et leurs incalculables conséquences chirurgicales, avec l'organisation des laboratoires et leurs applications à la clinique médicale, l'Hôtel-Dieu reçut, vers la fin du siècle, une puissante impulsion scientifique. C'est encore cet élan qui l'emporte aujourd'hui, avec ses émules, et de façon irréversible, vers de nouveaux et continuels progrès. Antisepsie d'abord, puis aepsie ; laboratoires de chimie médicale, de bactériologie et d'anatomie pathologique ; dispensaire, autopsies, diététique ; physiothérapie, radiodiagnostic, roëntgenthérapie et radium ; anesthésie, urologie, orthopédie . . . ; tels sont les principaux jalons de ses progrès.

A ces progrès, à ces perfectionnements se rattachent des noms religieux et laïques qui les ont conçus, inspirés et réalisés. Les Religieuses Hospitalières, suivant la règle d'or de leur charité, escamotent leur apport et leur mérite sous le couvert de l'anonymat ; mais elles tiennent comme nous à ce que soient mentionnées quelques figures médicales disparues qui ont contribué à faire de l'Hôtel-Dieu ce qu'il est aujourd'hui.

Giffard, Sarrasin, Madry, Roussel, Beaudoin, sous le régime français ; Russel, Blair, Dénéchaud, Longmore, Holmes, Fargues, Painchaud, Hall, Naud, Wells, de 1760 à 1850 ; depuis la fondation de l'Université : Landry, Larue, Parent, Morrin, Frémont, Jackson ; plus près de nous : Lemieux, Ahern, Marois, Catellier, Turcot, Brochu, Vallée, père et fils, Mathieu, Simard, Fortier, Guérard, Rousseau, Dagneau, Mayrand, et tant d'autres pionniers de la période moderne. Plusieurs de ces disparus s'estompent déjà dans un passé qui paraît lointain ; mais ils se survivent dans leurs œuvres, dans leurs successeurs et dans l'impulsion qu'ils ont donnée au mouvement médical et aux progrès hospitaliers.

L'organisation médicale de l'Hôtel-Dieu comprend aujourd'hui les Services suivants :

- 1 Service de médecine ;
- 2 Services de chirurgie ;
- 1 Service de gynécologie ;
- 1 Service d'ophtalmologie ;
- 1 Service d'oto-rhino-laryngologie ;
- 1 Service de dermato-vénérologie ;
- 1 Service de radiodiagnostic ;
- 1 Service de physiothérapie, röntgenthérapie et radium ;
- 1 Service des laboratoires ;
- 1 Service d'anesthésie ;
- 1 Service d'urologie ;
- 1 Service d'orthopédie ;
- 1 Service dentaire ;
- 1 Service de dispensaires.

Ces Services sont sous la direction de 15 chefs, aidés de 26 assistants.

Le personnel religieux comprend 211 Sœurs, dont 117 sont infirmières diplômées de l'Université Laval.

L'humble chaumière de 1639, entourée de cabanes d'écorce s'est transformée en un imposant édifice ; l'essaim des premières religieuses dieppoises est devenu une ruche féconde qui, à plusieurs reprises déjà, a déversé des groupes d'émigrantes vers de nouveaux champs de charité : Lévis, Chicoutimi, Roberval et Gaspé . . .

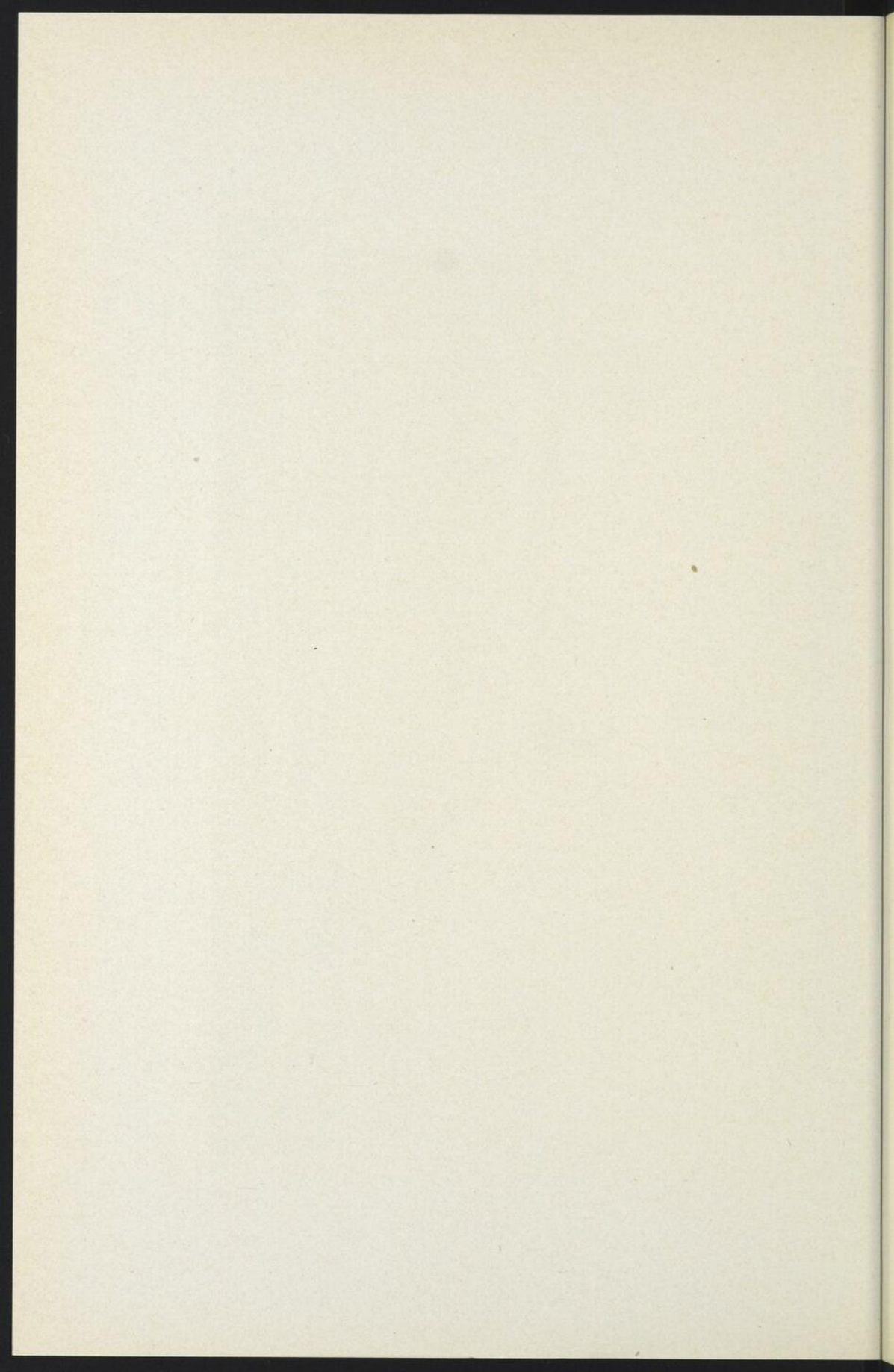
Encouragé par l'exemple des Institutions-sœurs et ses émules en charité, poussé par ce besoin de mieux faire que l'enseignement clinique ne fait que stimuler, l'Hôtel-Dieu veut continuer son œuvre impérissable d'hospitalisation. Au début de son quatrième siècle, le dévouement éclairé de ses religieuses et le zèle de ses médecins se conjuguent encore plus étroitement pour étendre et multiplier les bienfaits de la charité médicale en la modernisant.

Dr A.-R. POTVIN.



L'HOPITAL DU SAINT-SACREMENT
(fondé en 1927)

Capacité : 300 lits.



2. — L'HOPITAL DU SAINT-SACREMENT

Reportons-nous en 1920. Depuis 5 ou 10 ans déjà, le Dr Arthur Rousseau, doyen de la Faculté de médecine avait saisi l'insuffisance de l'hospitalisation à Québec et avait présumé de la nécessité de l'accroître rapidement. Ceux qui l'ont connu se rappellent l'énergie qu'il a mise à fonder l'Hôpital Laval. Voici, à ce sujet, ce que disait de lui le juge Ferdinand Roy : « Des mois durant, il ne voulut jamais parler d'autre chose. Je sais, disait-il dans l'intimité, que, pour mes victimes, je deviens l'homme à l'idée fixe ; mais je suis le raseur conscient dont on ne se débarrasse qu'en disant comme lui . . . Et, en effet, petit à petit, dans tous les mondes, du haut en bas de l'échelle sociale, on se mit à causer de ce projet, à discuter (l'hôpital du Dr Rousseau) ; on approuvait, on désapprouvait, l'opinion, favorable ou hostile, n'était plus indifférente ; le mur de l'inerte ignorance s'effritait. »

A peine terminé, l'Hôpital Laval ne suffisait plus à satisfaire à la débordante activité du Dr Rousseau. Aussi fut-il très heureux de prêter l'oreille à la suggestion du Rév. Père Auguste Pelletier, s. s. s., premier curé de la paroisse du Saint-Sacrement. Il est plus aisé de comprendre la situation hospitalière d'alors, à la lumière des notes personnelles du curé-fondateur de cette paroisse. Textuellement : « Pourvoir à une demande croissante d'hospitalisation dans la région de Québec, par une institution à laquelle tous les médecins et leurs patients auraient libre accès, telle fut l'ambition des fondateurs de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

« En effet, vers 1920, un besoin d'expansion des facilités d'hospitalisation se faisait vivement sentir. Au surplus, dans la partie haute de la ville de Québec, il n'y avait qu'un hôpital important, où seuls les membres de

la Faculté de médecine de l'Université Laval pouvaient diriger leurs patients. A cette époque, la vaste église du Saint-Sacrement se construisait sur le coteau Sainte-Geneviève. Un accident grave, survenu sur les chantiers de construction, vint démontrer cette double lacune au curé de la paroisse naissante, le Père Auguste Pelletier. C'est à cette occasion qu'il forma le dessein de doter la haute-ville de Québec d'un grand hôpital universitaire, moderne, d'accès libre.

« A peine son église fut-elle terminée, qu'au mois de novembre 1923, il allait exposer son dessein à l'éminent doyen de l'École de médecine, le Dr Arthur Rousseau.

« Ce fut dans son bureau de la rue Collins, entre deux examens de patients, que le projet prit définitivement corps.

« L'entrevue fut des plus brèves, le docteur et le Père Pelletier se tenant debout chaque côté de la table de travail. Avec une émotion que trahissait son regard, à peine le Père eut-il fini l'exposé de l'objet de sa visite, que le docteur tendit sa main au Père Pelletier. En échangeant cette chaude poignée de main avec le Père, il lui dit, joignant la parole au geste : « Oui, de tout cœur, je suis avec vous. »

« Dieu seul sait combien l'illustre docteur fut, jusqu'à son dernier soupir, loyal à son geste cordial et à sa noble parole. »

Le zèle sacerdotal du Rév. Père Pelletier et le dynamisme scientifique du doyen Rousseau ont doté la Faculté de médecine d'un nouveau centre d'enseignement. Son site est resté inchangé. Isolé au début, il l'est devenu de moins en moins, La prévision des fondateurs assura à l'hôpital un périmètre de terrain inoccupé, apte à être utilisé un jour ou l'autre. C'est une zone de tranquillité qui lui est réservée. En 1927, les SS. de la Charité de Québec furent invitées, par Son Éminence le cardinal Raymond-Marie Rouleau, O. P., à en accepter l'administration sous le contrôle d'un bureau de direction. En septembre 1936, elles en deviennent propriétaires. En juillet 1940, le Dr Renaud Lemieux, professeur titulaire à la Faculté de médecine, devient surintendant médical en remplacement de feu le Dr P.-C. Dagneau.

Cette mort prématurée a été un rude coup à l'hôpital naissant. Il a cependant résisté, grâce à l'élan reçu. L'énergie de cet homme ne devait pas mourir avec lui.

L'institution peut hospitaliser quotidiennement 300 malades. 124 lits sont réservés aux malades privés et semi-privés, 116 aux malades des salles, et 60 aux nouveau-nés et enfants.

L'augmentation rapidement croissante des admissions, 49 en 1927, 5,025 en 1937, 6,144 en 1941 et 5,670 en 1943 et sa participation active à l'enseignement, justifient pleinement, sa nécessité aujourd'hui indiscutée. Son exiguité n'est certes pas douteuse.

Une école de gardes-malades fait partie de l'hôpital. Elle a été affiliée dès sa fondation à l'Université Laval. C'est la plus importante, tant par le nombre de ses inscriptions annuelles (75 à 80), que par sa contribution à relever le niveau professionnel de l'infirmière. A date, 300 infirmières y ont reçu leur diplôme. On est actuellement à construire une aile nouvelle destinée à loger cette école. De ce fait, la capacité d'hospitalisation se trouvera augmentée.

Les Services médicaux, au nombre de 14, sont indépendants l'un de l'autre. Ils sont sous la direction d'un chef de Service aidé de ses assistants.

Le Service de médecine est sous la direction de M. le Dr Renaud Lemieux, surintendant médical, professeur titulaire de clinique médicale à l'Université Laval. Il a, comme assistants, MM. les professeurs Sylvio Leblond, M. D., et Honoré Nadeau, M. D., Guy Drouin, M. D., professeur agrégé et Antonio Martel, M. D.

M. le Dr Florian Trempe, titulaire de clinique chirurgicale et professeur de pathologie chirurgicale à l'Université Laval, est chef du Service de chirurgie générale aidé de MM. Ls-Philippe Leclerc, M. D., Jean-Marie Lemieux, M. D., et W. Caron, M. D.

L'urologie relève de M. le Dr Nérée Lavergne, tandis que l'orthopédie est confiée à M. le Dr Paul Roger. Le Service d'obstétrique pathologique et de gynécologie a comme chef M. le Dr Fabien Gagnon, professeur titulaire.

Le laboratoire de radiologie est des plus complets. En existence depuis 15 ans, il a été remanié il y a un an. Non seulement s'est-on procuré les appareils les plus récents, mais on y a établi, pour la première fois au Canada, et peut-être même en Amérique du Nord, une ligne souterraine de courant triphasé de 4,600 volts. Cette ligne est utilisée uniquement pour les appareils du laboratoire. Sa puissance est telle

qu'elle permet de radiographier les poumons d'adulte, à 6 pieds de distance à une vitesse de $\frac{1}{60^e}$ de seconde. Pour les poumons d'enfant, la vitesse atteint le $\frac{1}{120^e}$ de seconde. Grâce à ces techniques, réalisables en tout temps, l'image pulmonaire est des plus parfaites, parce que de telles vitesses permettent l'arrêt temporaire du mouvement circulatoire dans l'appareil respiratoire

L'Hôpital du Saint-Sacrement est le premier hôpital universitaire qui ait appliqué la radiothérapie profonde, dès 1927, avec un appareil importé d'Europe.

Le Dr Jules Gosselin, professeur agrégé, actuellement outre-mer, dirige toute la physiothérapie.

L'ophtalmologie et l'oto-rhino-laryngologie, comprenant chacune un Service de dispensaire, sont cependant considérées comme entités distinctes. La première a pour chef M. le Dr Henri Pichette, professeur titulaire, et la seconde M. le Dr Olivier Frenette, professeur agrégé et M. le Dr Jules Hallé, assistant.

Le Service de pédiatrie est confié à M. le Dr Marcel Langlois, professeur agrégé, assisté de M. le Dr Roland Thibaudeau.

Toute cette activité clinique reçoit l'aide et la collaboration indispensables d'un laboratoire d'anatomie-pathologique et de bactériologie dont le directeur est M. le Dr Édouard Morin, professeur titulaire. La chimie médicale, partie du même laboratoire, est confiée à M. Émile Cliche, professeur agrégé à l'École de pharmacie.

En 1936, le Dr A. Paquet a été chargé du Service d'anesthésie qu'il dirigea seul jusqu'en 1943, où il s'est assuré le concours du Dr Lucien Rinfret.

Le dispensaire général est dirigé par M. le Dr Antonio Martel, assistant dans le Service de médecine.

Grâce à l'initiative de M. le Dr Émile Gaumont, chef du Service de dermatologie, il a été créé, en septembre 1940, un dispensaire antivénérien modèle, faisant partie du Service médico-social provincial. Cette coordination était devenue nécessaire et elle permet un contrôle rigoureux des malades externes.

Ajoutons à cela une clinique dentaire complète dont le service est assuré par M. le Dr Philippe Hamel, professeur agrégé, et par son fils, M. le Dr Jules Hamel, L. S. D.

Quatre médecins résidents et 16 internes élèves sont affectés à ces différents services.

AFFILIATIONS ET ÉVOLUTION

Malgré que l'Hôpital fût universitaire dès sa fondation, il est resté ouvert à tous les médecins qui sollicitent la permission d'y soigner leurs malades.

En 1930, il fut classé « A » suivant les exigences de l'*American College of Surgeons*.

En septembre 1939, dès le début des hostilités, le ministère des Pensions et de la Santé nationale s'assura les services de l'Hôpital pour la durée du conflit. Inutile d'ajouter que le travail de préparation à l'état d'urgence s'y continue normalement.

QUELQUES CHIFFRES

Date de la fondation	1924
Ouverture de l'hôpital	24 octobre 1927
Entrée du premier malade	13 décembre 1927
Nombre du personnel religieux	19 en 1927
Nombre du personnel médical	16 en 1927
Nombre d'infirmières laïques graduées	2 en 1927
Nombre d'infirmières laïques étudiantes	33 en 1927
Nombre d'infirmières secondaires	45 en 1927

Total des malades admis du 13 au 31 déc. 1927	49
Total des malades admis du 31 déc. 1927 au 31 déc. 1928	2,413
Total des malades admis du 31 déc. 1940 au 31 déc. 1941	5,914
Total des malades admis depuis la fondation	61,405

Sous le vocable du Saint-Sacrement, l'Hôpital a voulu perpétuer le souvenir de l'un des fondateurs, le R. Père Auguste Pelletier, curé de la paroisse Saint-Sacrement, dans les limites de laquelle se trouvait autrefois l'hôpital.

Dr Marcel LANGLOIS.

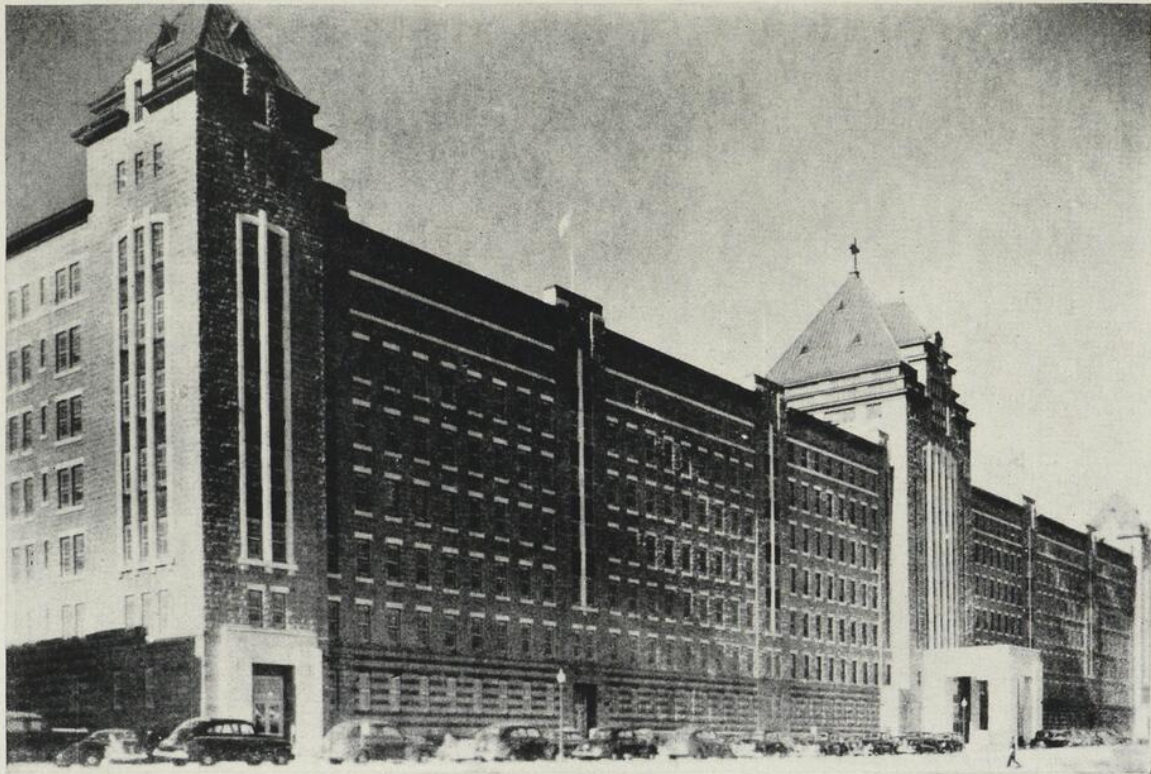
3. — L'HOPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE

(Mastai, près Québec)

L'Hôpital Saint-Michel-Archange est la continuation directe de l'œuvre inaugurée en 1845 sous le nom « d'Asile temporaire de Beauport ». A cette date, un contrat fut passé entre le gouvernement et une corporation de trois médecins : James Douglas, Joseph Morrin et Charles Frémont, pour l'entretien des malades aliénés du Bas-Canada. C'était la première institution du genre dans la province de Québec et ses premiers quartiers s'établirent dans l'ancien manoir seigneurial de Robert Giffard, propriété du colonel Louis Gogy. Il ne s'agissait là que d'une installation provisoire et, cinq ans plus tard, les pensionnaires furent transférés dans une habitation nouvelle située sur le terrain actuel de l'hôpital et l'institution fut incorporée sous le titre de *Quebec Lunatic Asylum*. Cette appellation s'explique par la prédominance de l'élément anglais parmi les directeurs de l'Asile qui, d'ailleurs, contenait, à ce moment, une bien plus forte proportion de malades de langue anglaise qu'à l'heure actuelle.

A partir de 1866, on voit cependant l'institution passer sous le contrôle des Canadiens français, lorsque les Drs J.-E. Landry et Frs-Elz. Roy se portent acquéreurs des parts du Dr Douglas. Les propriétaires confient l'administration matérielle de l'institution au chevalier Vincelle et l'asile devient un centre de vie sociale intense où le nombre des visiteurs et invités de marque ne se compte plus.

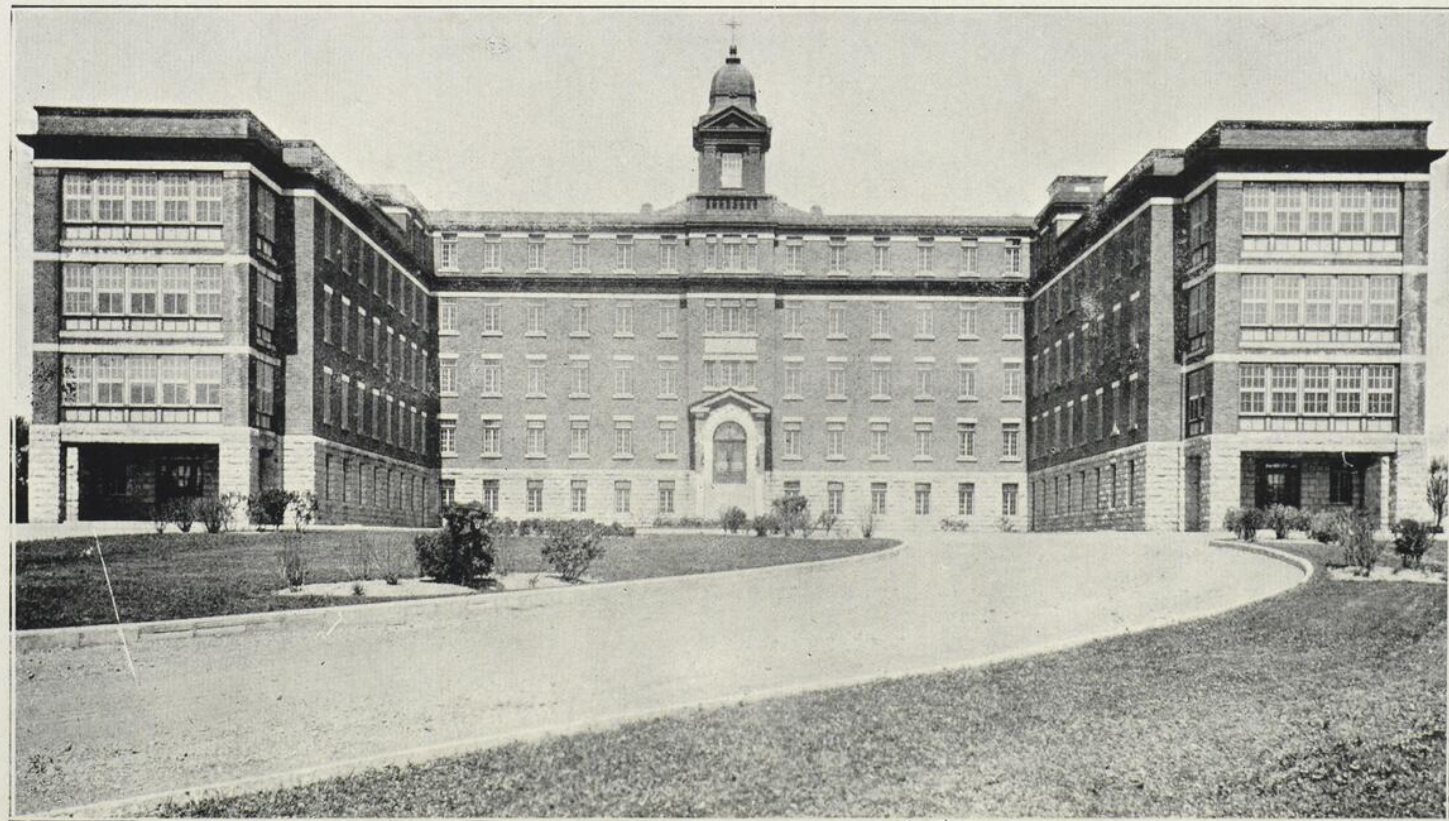
Pendant les années qui suivirent, et l'on pourrait même dire jusqu'à la fin du siècle, l'Asile attira fréquemment l'attention du monde politique. Il fut l'objet d'enquêtes, de rapports, d'interpellations en Chambre, de polémiques nombreuses qui s'inspiraient, sans doute autant de certaines



L'HOPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE

(fondé en 1845)

Capacité : 3,664 lits.



LA CLINIQUE ROY-ROUSSEAU
(fondée en 1926)

Capacité : 200 lits.

rivalités politiques que du souci du bien-être des malades. Tout cela, cependant, força le gouvernement à exercer un contrôle plus strict sur l'administration.

En 1885, on nomma le premier surintendant médical et ce fut le Dr Vallée, père de notre regretté secrétaire de la Faculté de médecine, qui occupa ce poste. Mais l'opinion publique n'était pas satisfaite. Depuis longtemps, l'idée de confier la direction de la maison à une communauté religieuse faisait son chemin, et c'est ainsi que les Révérendes Sœurs de la Charité devinrent propriétaires de l'Asile, en 1893, le gouvernement se réservant le droit de nommer le surintendant médical et des médecins visiteurs.

La propriété fut érigée en paroisse indépendante sous le vocable de Saint-Michel-Archange, et, à partir de ce moment, l'Asile de Beauport cessa d'être le sujet de controverses politiques.

On vit s'élaborer, au cours des années suivantes, tout un programme visant à l'amélioration des conditions de vie des malades, en même temps que s'opéraient des progrès constants dans l'assistance médicale.

Signalons, comme faits saillants, pendant cette période : l'agrandissement des locaux, l'acquisition du sanatorium de Mastaï pour les malades privés, la construction d'une aile centrale reliant la maison des hommes et des femmes (1905), la réorganisation de la ferme, etc.

En 1903, le Dr Delphis Brochu, professeur de maladies mentales et nerveuses à l'Université Laval, remplaçait, comme surintendant, le Dr Vallée. Des cliniques sur l'aliénation mentale sont organisées pour les étudiants en médecine et les religieuses reçoivent leurs premiers brevets d'infirmières en 1915. En 1922, nos premières infirmières laïques reçoivent leurs diplômes.

L'année 1924 marque une étape importante dans l'évolution progressive de notre institution qui s'oriente de plus en plus vers la formule idéale d'un véritable hôpital psychiatrique.

Tout d'abord, une entente est passée entre le gouvernement, la Communauté et l'Université Laval pour la nomination des médecins qui devront tous être choisis parmi le personnel universitaire ; puis, sous l'impulsion du doyen de la Faculté de médecine, le Dr A. Rousseau, on fait appel à des spécialistes français qui s'occuperont surtout de l'ensei-

gnement de la neuro-psychiatrie et de l'organisation des laboratoires. Le Dr C.-S. Roy, au service de la maison depuis déjà plus de trente ans, est nommé surintendant, pendant que le Dr A. Brousseau, de Paris, devient directeur des Services médicaux. Les Drs Louis Berger et Paulin, venus de France, sont spécialement chargés de l'installation des laboratoires d'anatomie pathologique et de biologie. En même temps, le personnel médical s'accroît de plusieurs jeunes médecins qui, à tour de rôle, iront se perfectionner à l'étranger, grâce à l'octroi de bourses d'études.

Plusieurs initiatives nouvelles marquent cette période qui s'étendra jusqu'au départ des médecins français en 1933.

Citons l'inauguration de la Clinique Roy-Rousseau, en 1926, la fondation de l'école La Jemmerais en 1928 et l'érection du pavillon Dufrost en 1931. Cette ère de construction s'accompagne en même temps d'une réorganisation complète des Services médicaux par la formation d'un bureau médical tenant des séances régulières, par l'établissement de règles précises pour la tenue des dossiers, par l'augmentation du personnel infirmier, etc.

L'Hôpital Saint-Michel-Archange est devenu aussi un hôpital universitaire, ouvert aux étudiants en médecine qui viennent y faire leur stage d'internat et y suivre des cliniques. Grâce à ses Services de spécialités (chirurgie, oto-rhino-laryngologie), à ses laboratoires de radiologie, de biochimie, d'anatomie pathologique, à sa bibliothèque de plus de 3,000 volumes, tous situés à la Clinique Roy-Rousseau, l'hôpital est en mesure d'utiliser toutes les techniques modernes qui s'appliquent au diagnostic et au traitement des maladies mentales. Comme exemple, mentionnons l'application de la pyréthérapie et de la malariathérapie des syphilis nerveuses dès l'année 1927 et l'emploi de la thérapeutique convulsivante (métrazol, électro-choc) à partir de l'automne 1938.

En février 1939, un violent incendie dévastait la plus grande partie de l'hôpital. Seul l'ancien pavillon des hommes, bâti en 1864, fut épargné par le feu. Les malades durent être évacués dans les pavillons annexes et dans d'autres institutions de la province. Bien qu'on n'ait eu à enregistrer aucune perte de vie, ni aucun accident sérieux, les pertes matérielles furent énormes et la maison passa, bien entendu, par une période d'extrêmes difficultés de toutes sortes. Mais avec un courage et une

rapidité dignes de tous les éloges, les religieuses entreprirent la reconstruction de l'hôpital.

Sur un nouveau site s'éleva bientôt un édifice impressionnant de pierre solide, d'une longueur de 636 pieds et d'une hauteur de sept étages (10 étages à la tour centrale). Les premiers occupants y firent leur entrée en décembre 1941 et, rapidement, le fonctionnement normal du nouvel hôpital était assuré.

Tous les Services centraux d'administration du territoire de Saint-Michel-Archange y sont logés, ainsi que les bureaux du surintendant et des médecins.

Le nouvel hôpital sert de centre d'admission pour tous les malades internés du district de Québec. On y compte actuellement environ 1,600 malades sur un total de 3,500 distribué dans les divers pavillons. En principe, ce sont les malades récemment admis et ceux qui nécessitent des traitements actifs qui y sont traités, alors que les vieillards et les chroniques sont hospitalisés au pavillon Dufrost et à l'école La Jemmerais. Cette dernière institution, malheureusement, a dû être, en grande partie, désaffectée de son rôle primitif depuis l'incendie de 1939, et l'augmentation constante du nombre des patients nous oblige à y maintenir des malades adultes à la place des enfants.

L'encombrement des hôpitaux d'aliénés est actuellement un phénomène universel et nous n'échappons pas à cette règle. Nous souffrons aussi, à cause de la guerre, d'une pénurie grave de personnel, tant médical qu'infirmier, ce qui nous force de remettre à plus tard l'exécution de certains projets, principalement dans le domaine de la thérapeutique par le travail et dans l'organisation d'un Service social attaché à l'hôpital.

En tenant compte de ces restrictions qui nous sont imposées par les circonstances, nous pouvons dire, cependant, que l'Hôpital Saint-Michel-Archange poursuit, avec succès, son évolution vers le progrès et que, tout compte fait, il peut soutenir avantageusement la comparaison avec les institutions similaires du pays.

Dr Gustave DESROCHERS,

assistant-surintendant.

4. — LA CLINIQUE ROY-ROUSSEAU

La Clinique Roy-Rousseau, située à Mastaï, sur le domaine de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, fut ouverte en 1926, sous la direction du Dr Albert Brousseau, de Paris. C'était le premier centre neuro-psychiatrique institué dans la province. L'hôpital, d'une capacité de 200 lits, est affilié à l'Université Laval et administré financièrement par la corporation des Sœurs de la Charité de Québec qui en sont les propriétaires.

Son érection fut le résultat des efforts concurrents :

a) de l'Université Laval, représentée par son recteur, Mgr Camille Roy, et par le doyen de la Faculté de médecine, le Dr Arthur Rousseau (d'où son nom), qui désirait, pour Québec, un centre spécialisé de dépistage et de traitement des affections neurologiques et des maladies mentales ne méritant pas l'internement, en même temps qu'un centre d'enseignement pour les étudiants en médecine et les gardes-malades ;

b) du ministère de la santé du gouvernement provincial qui désirait, pour les malades de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, un service complet de laboratoire, de radiologie, de chirurgie et de diverses autres spécialités ;

c) des Sœurs de la Charité de Québec, déjà propriétaires de l'Hôpital Saint-Michel-Archange et intéressées, au même titre que le gouvernement, au bien-être des pensionnaires de l'hôpital des aliénés.

La Clinique Roy-Rousseau a satisfait à ces besoins en fournissant :

1° Un centre neuro-psychiatrique de dépistage et de traitement où les malades sont reçus en consultation, et où l'on hospitalise, à leurs frais ou à ceux de l'Assistance publique, les catégories suivantes de malades :

- a) tous les cas de maladies neurologiques ou mentales qui sont envoyés pour expertise médico-légale ;
- b) les porteurs de maladies neurologiques non identifiées ou traitables ;
- c) les toxicomanes qui consentent à faire une cure sérieuse ;
- d) les malades mentaux facilement maniables, présentant une maladie aiguë ou sub-aiguë, chez lesquels on peut entrevoir une guérison rapide, ou présentant des troubles qui ne sont pas de nature à entraîner des réactions ou des situations antisociales justifiables de l'internement ou présentant, enfin, des anomalies dont seule une observation minutieuse peut identifier la nature et apprécier la gravité.

Tous ces patients sont traités en cure libre et admis sans plus de formalités que dans les hôpitaux généraux.

2° Un centre d'enseignement pour les étudiants en médecine qui viennent y suivre des cours de neuro-psychiatrie avec présentation de malades ; pour des internes qui s'y succèdent par stages de deux mois ; pour les gardes-malades de notre école affiliée à l'Université Laval.

3° Des Services complets de laboratoires et de spécialités à l'usage commun de toutes les institutions de Mastaï : laboratoires de chimie biologique, de bactériologie, d'anatomie pathologique, salle de dissection, installations de radiologie et de physiothérapie ; salles d'opération, départements d'obstétrique, d'oto-rhino-laryngologie et de stomatologie.

Le personnel médical est nommé par l'Université Laval. Malgré les difficultés entraînées par l'incendie de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, en 1939, et, depuis, par la guerre, la Clinique n'a pas cessé de remplir ses fonctions et s'est maintenue au point de toutes les acquisitions récentes de la science.

Pour éviter toute confusion et des recours inutiles, il y a lieu de préciser que la Clinique Roy-Rousseau n'est pas un hôpital pour malades chroniques mais un centre de triage et de traitements à courts termes. Nous n'admettons pas d'arriérés mentaux, pas de déments incurables pas de délirants chroniques, pas d'épileptiques classifiés, pas de malades

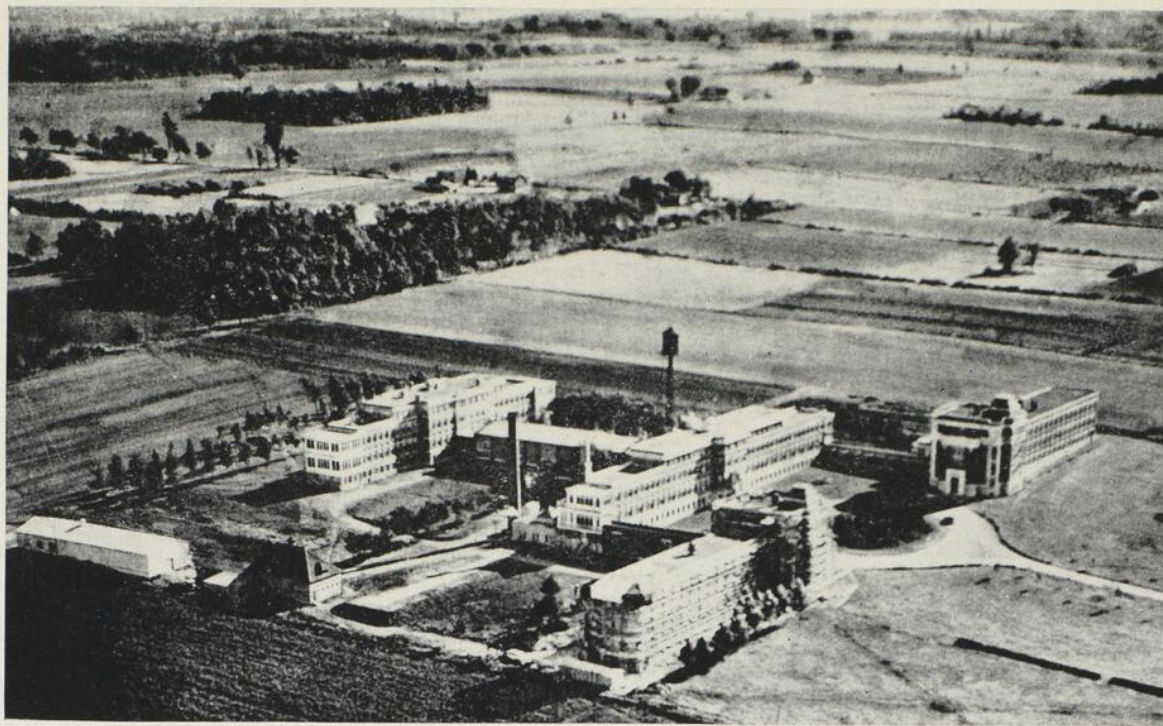
neurologiques porteurs de séquelles permanentes, lesquels malades doivent être orientés les uns à l'asile, les autres vers les hôpitaux pour maladies chroniques.

Il serait injuste de les garder ici indéfiniment au détriment de ceux à qui nous pouvons rendre de plus grands services.

L'espace de plus en plus réduit, relativement au nombre toujours croissant des malades qui s'adressent à nous, doit être réservé pour les fins déjà mentionnées et pour les catégories de malades susceptibles de retirer les plus grands bénéfices d'une hospitalisation temporaire.

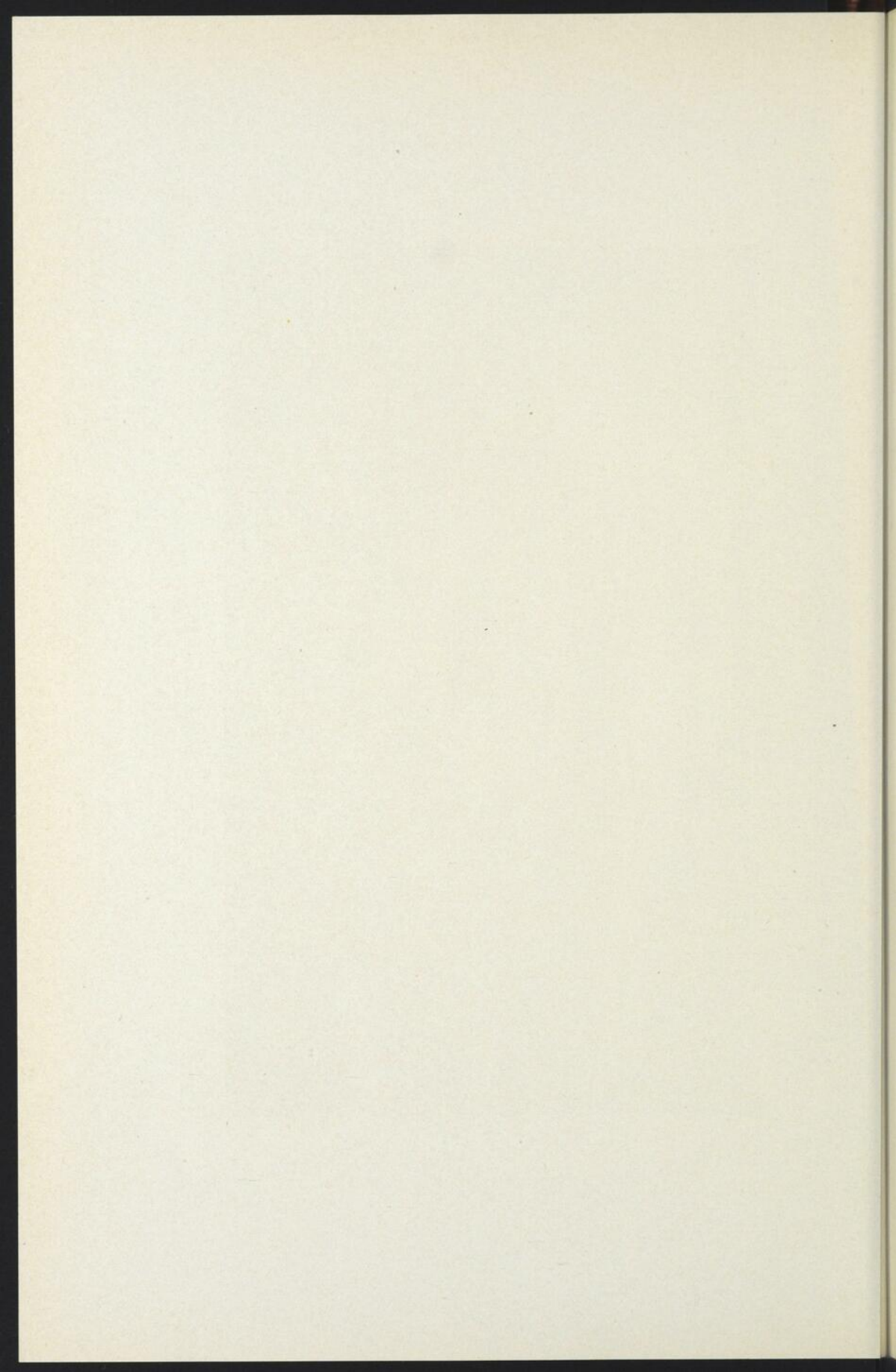
La circulation des malades dans l'institution s'accroît sans cesse. Nous avons admis, l'an dernier, 1,375 malades et nous avons répondu à plus de 2,000 consultations. Ces seuls chiffres témoignent assez clairement du rôle éminemment utile que remplit l'hôpital neuro-psychiatrique de l'Université Laval.

Sylvio CARON, M. D.,
surintendant médical.



L'HOPITAL LAVAL
(fondé en 1915)

Capacité : 430 lits.



5. — L'HOPITAL LAVAL

L'Hôpital Laval, dont on admire aujourd'hui la superbe architecture, a été fondé, le 15 novembre 1915, par le Dr Arthur Rousseau aidé de citoyens généreux et dévoués. Son premier local, rue des Prairies, a été utilisé de 1915 à 1918. C'est à cette dernière date que s'est ouvert le nouvel hôpital à Sainte-Foy. Des agrandissements considérables furent faits en 1924 et en 1929. L'Hôpital Laval est actuellement un centre hospitalier qui peut abriter 430 malades. 12,895 y furent traités depuis 1915.

Le Bureau de direction de l'Hôpital Laval est composé comme suit : président : l'honorable L.-A. Taschereau ; vice-président : M. L.-P. Turgeon ; secrétaire : l'honorable juge F. Roy ; trésorier : M. L.-T. des Rivières ; directeurs : Monseigneur C. Gagnon, Dr R. Desmeules, M. T. Maher, M. J. Tessier et M. H.-S. Quart.

La régie interne de l'hôpital est confiée aux RR. SS. de la Charité de Québec qui furent parmi les premières religieuses à se dévouer pour les tuberculeux dans la province de Québec.

Le Service de médecine comprend deux chefs de Service : le Dr Roland Desmeules, directeur médical, le Dr Louis Rousseau, assistant-directeur médical. Le Dr Philippe Richard est assistant-médecin.

Service de chirurgie thoracique et d'orthopédie : chef de Service : Dr J.-P. Roger ; assistant : Dr J.-M. Lemieux.

Laboratoire : Dr Maurice Giroux ; Service de radiologie : Drs Jules Gosselin et M. Samson ; Service de bronchoscopie et d'oto-rhino-laryngo-

logie : Dr G.-L. Côté ; Service de la nutrition : Dr E. Sylvestre ; Service dentaire : Dr A. Déry.

Neuf internes sont attachés aux différents Services et résident à l'hôpital.

L'Hôpital Laval est affilié à l'Université Laval. Il distribue l'enseignement aux étudiants de la Faculté de médecine.

Les autorités de l'Hôpital Laval sont conscientes du développement remarquable atteint par leur maison. N'ont-elles pas réussi à organiser un centre hospitalier qui offre aux tuberculeux les meilleures conditions d'examen médical, l'application de toutes les méthodes modernes de traitement de la tuberculose et des maladies de l'appareil respiratoire ? Elles sont fières d'avoir pu contribuer au développement d'un hôpital où l'enseignement, la publication et la recherche scientifique ont largement leur place dans les occupations du personnel hospitalier. L'Hôpital Laval ne désire que deux choses : rendre le plus de services possible aux tuberculeux et contribuer à augmenter le prestige de la médecine canadienne-française.

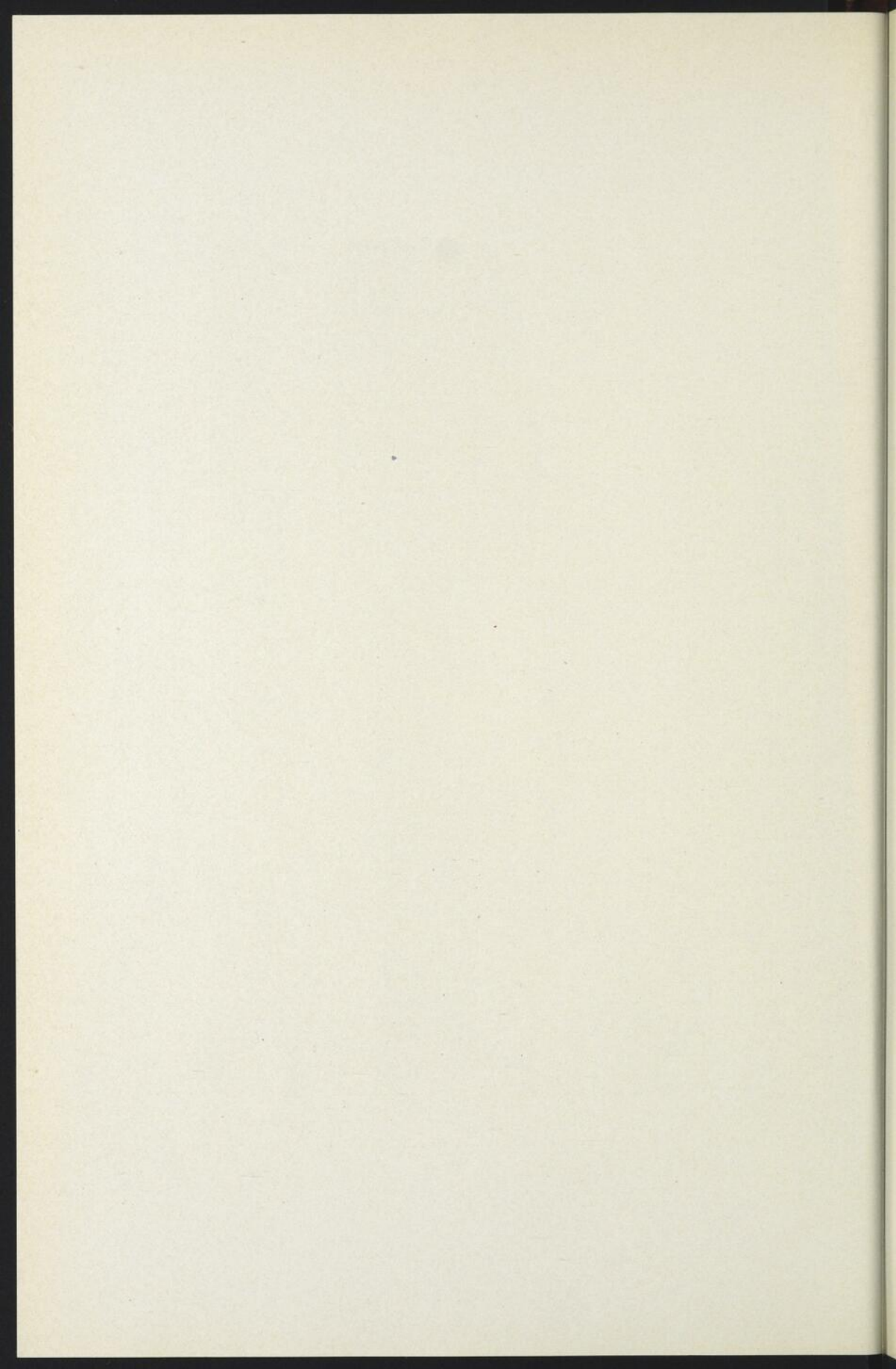
Roland DESMEULES, M. D.



HOPITAUX DE LA MISÉRICORDE
ET DE LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

(fondés en 1849)

Capacités : 144 et 748 lits.



6. — LES HOPITAUX DE LA MISÉRICORDE ET DE LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

L'origine de ces deux institutions remonte à 1849, cinq ans après la fondation de la première Crèche française par Firmin Marbeau à Saint-Pierre-de-Chailot. En examinant l'histoire de toutes les institutions destinées à prendre soin des filles-mères et de leurs enfants, nous constatons que presque tous ces hôpitaux ont été créés de 1840 à 1875. Le problème des filles-mères et des enfants illégitimes nous paraît s'être posé d'une façon très aiguë dans tous les pays vers la fin du XVIII^e siècle comme conséquence d'une évolution sociale particulière.

A Québec, comme ailleurs, les filles-mères étaient plus ou moins protégées et souvent abandonnées à leur triste sort. En 1849, une âme généreuse, le chevalier George Muir, président-fondateur de la Société Saint-Vincent-de-Paul, s'intéressa activement au problème en vue de créer une œuvre destinée à protéger physiquement et moralement les filles-mères après leur accouchement à la prison des femmes et à l'Hôpital de la Marine.

Comme toutes les créations d'envergure, cette œuvre ne pouvait prendre naissance et se développer sur le seul terrain des bonnes intentions et le dévouement exclusif d'un seul individu. Le chevalier Muir comprit cette vérité première et s'associa, pour la réalisation du projet qui lui était cher, à Mme F.-X. Roy, née Fitzback. L'un et l'autre, après avoir obtenu l'approbation de l'archevêque de Québec, Monseigneur Turgeon, inauguraient, en 1850, un premier refuge, sur la rue Richelieu, sous le nom d'Asile Sainte-Madeleine.

Par ses belles qualités morales et le rayonnement de son dévouement, Mme Roy réunit bientôt autour d'elle des collaboratrices de plus en plus nombreuses. C'est dans cet atmosphère de dévouement à la fille-mère, à l'Asile Sainte-Madeleine, que fut fondée la Congrégation des Sœurs du Bon Pasteur. Cette communauté née pour soutenir et faire vivre une œuvre essentiellement sociale n'a pas cessé de progresser et d'agrandir son champ d'action dans le domaine de la protection de la jeune fille et de l'enfant.

DÉVELOPPEMENT DE LA MATERNITÉ

Quelques mois après l'ouverture de l'Asile Sainte-Madeleine, de la rue Richelieu, il fallait déjà songer à trouver un local plus vaste. En 1852, M. l'abbé Auclair loua, au prix de \$24. par année, une maison située à l'angle des rues Scott et Saint-Gabriel en vue d'y installer un autre refuge sous le nom d'Hospice Saint-Joseph.

En 1852, cet Hospice Saint-Joseph fut transporté dans une maison du Séminaire de Québec sur la rue Couillard.

A l'Hospice Saint-Joseph, on trouve étroitement associé le nom de Marie Métivier, matronne de l'institution de 1852 à 1874.

Un comité de Dames était chargé de soutenir financièrement cet asile et, parmi celles-ci, on relève les noms de :

Mmes Vves juge Panet	Mmes Vital Têtu,
Pierre Pelletier,	J.-T. Taschereau,
Jos. Carrier,	Cirice Têtu,
Elzéar Taschereau,	C.-F. Langevin,
	Louis Bilodeau.

De 1852 à 1874, il y eut 616 naissances et quatre filles-mères moururent des suites de couches.

L'Hospice Saint-Joseph changea son nom en 1874 pour celui de Hospice de la Miséricorde. En 1929, l'Hospice de la Miséricorde fut déménagé à son site actuel du chemin Sainte-Foy.

DÉVELOPPMENT DE LA CRÈCHE

De 1852 à 1873, il n'y avait pas de Crèche à Québec. Les enfants illégitimes qui survivaient étaient placés dès leur naissance dans des familles ou bien confiés à une institution de Montréal dirigée par les Sœurs Grises.

L'Hôtel-Dieu du Sacré-Cœur recueillit les enfants illégitimes de la région de 1873 à 1901. A cette date, la Communauté du Bon Pasteur érigea une Crèche rue Saint-Amable qui fut transportée à l'Hospice de la Miséricorde, rue Couillard, l'année suivante.

Enfin, en 1908, la Crèche prit définitivement le nom de Crèche Saint-Vincent-de-Paul et fut installée sur le chemin Sainte-Foy dans des édifices plus modernes, don du chevalier Robitaille. C'est en 1929 que la Crèche Saint-Vincent-de-Paul prit possession des vastes édifices à l'épreuve du feu qu'elle occupe encore aujourd'hui.

ORGANISATION DE LA MISÉRICORDE

Personnel hospitalier : 11 religieuses ;
4 infirmières graduées ;
9 aides.

L'enseignement clinique de l'obstétrique fut inauguré en 1885 par le Pr Arthur Vallée, qui fut titulaire de cette chaire jusqu'en 1903. A cette même chaire, nous devons ajouter les noms des titulaires suivants :

M. le professeur Siméon Grondin, de 1903 à 1923 ;
M. le professeur Joseph Caouette, de 1923 à 1932 ;
M. le professeur Fabien Gagnon, de 1932 à 1940 ;
M. le professeur agrégé René Simard, depuis 1940 ;
M. le docteur Yvon Paradis, assistant bénévole depuis 1943.

Pendant toute l'année l'enseignement se donne aux internes. Trois fois la semaine, pendant l'année universitaire, les stagiaires suivent les cliniques.

ORGANISATION DE LA CRÈCHE

Personnel hospitalier : 14 religieuses ,
160 aides.

ENSEIGNEMENT

De 1905 à 1908, l'enseignement clinique de la pédiatrie fut donné par le Pr René Fortier à la Miséricorde.

De 1908 à 1929, le Pr René Fortier donnait ses cliniques à la Crèche, sur le chemin Sainte-Foy.

En 1929 jusqu'en 1937, c'est le Pr Albert Jobin qui occupait la chaire de pédiatrie, assisté des médecins suivants :

Les Drs D. Lapointe, assistant ;
P. Painchaud, oto-rhino-laryngologiste ;
L.-P. Leclerc, chirurgien ;
Jules Hamel, dentiste.

Comme à la Miséricorde, l'enseignement de la pédiatrie se donne à la Crèche tous les jours de l'année pour les internes et trois fois par semaine, pendant l'année universitaire, pour les stagiaires.

Depuis 1940, des recherches importantes ont été entreprises dans le domaine de l'immunité de la coqueluche et de la rougeole en collaboration avec les laboratoires Ayerst McKenna et Harrison.

Les résultats de ces travaux ont été publiés dans le *Journal de l'Association médicale canadienne* et dans le *Laval Médical*. D'autres travaux de recherche sont actuellement en cours et seront publiés prochainement.

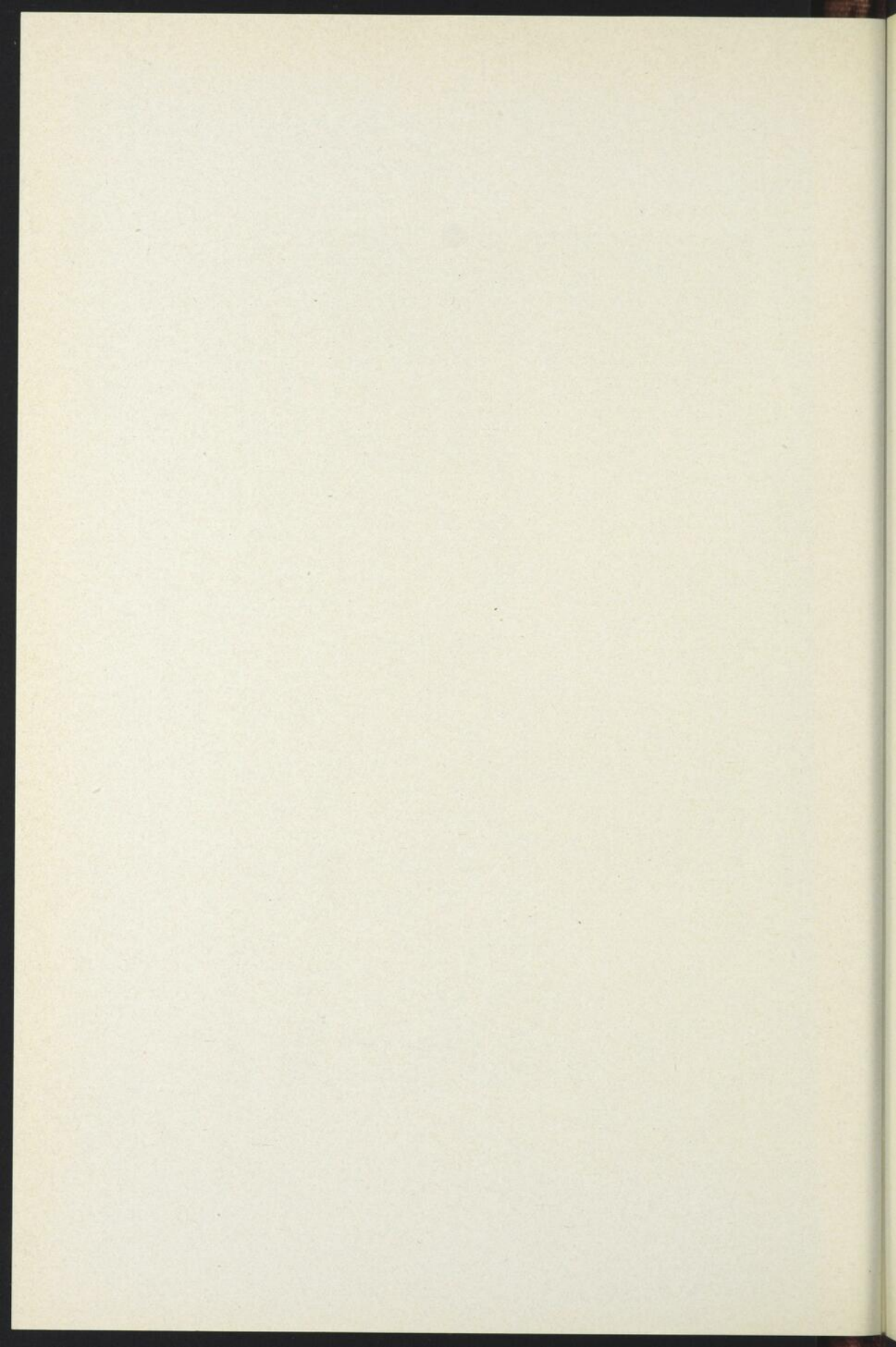
La Crèche Saint-Vincent-de-Paul, quoique occupant de très vastes édifices, se trouve débordée depuis déjà plusieurs années par un trop grand nombre d'enfants. Malgré de très nombreux placements, l'hôpital héberge actuellement près de 800 enfants, soit le double de sa capacité normale. Nous espérons pouvoir résoudre cet angoissant problème d'ici quelques années.

D. LAPOINTE, M. D.



L'HOPITAL CIVIQUE
(fondé en 1915)

Capacité : 98 lits.



7. — L'HOPITAL CIVIQUE

L'Hôpital Civique actuel fut construit en 1915. Il pouvait alors recevoir 58 patients. L'administration interne fut confiée aux RR. SS. de la Charité qui, depuis, exercent leur zèle et leur dévouement auprès des malades.

La direction médicale et le traitement des malades indigents relèvent du médecin municipal, directeur du département de la Santé publique.

Cet hôpital remplaçait un premier hôpital pour maladies contagieuses qui avait été établi sur la rue des Prairies en 1892.

En 1931, le Conseil municipal décida d'agrandir l'Hôpital Civique et une aile fut ajoutée au corps central de la bâtisse. Cette aile peut accommoder 42 malades. Le nombre de lits fut donc porté à 100.

La raison de l'existence de l'Hôpital Civique est la nécessité, pour une ville comme Québec, d'avoir un endroit où les cas de maladies contagieuses épidémiques peuvent être traités et isolés de manière à prévenir, enrayer ou contrôler une épidémie.

Le personnel de l'Hôpital Civique comprend :

1 aumônier ;

13 religieuses ;

Les gardes-malades étudiantes qui, toutes, font un stage à l'hôpital pour l'étude des maladies contagieuses ;

Une vingtaine de bonnes.

Le personnel médical est composé du directeur du Bureau de santé, du Dr Léo Côté, spécialiste en oto-rhino-laryngologie et de deux internes.

L'hôpital est divisé en six départements et chacun d'eux est affecté au traitement d'une maladie contagieuse.

Une technique d'asepsie doit être suivie par toutes les personnes qui donnent leurs soins aux malades.

En 1926, grâce à une entente avec l'Université Laval et la cité de Québec, l'Hôpital Civique devint hôpital universitaire. Les élèves de 5^e année, qui sont divisés en deux groupes, y suivent 12 leçons de 2 heures de clinique de maladies contagieuses.

L'Hôpital Civique, de 1931 à 1943, a reçu 9,371 cas de maladies contagieuses.

Dr B. PAQUET.

IV. — LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec est de date relativement récente. Fondée en décembre 1931, elle est donc dans sa treizième année. Il était convenable qu'à l'occasion de la parution de ce numéro spécial du *Laval Médical* où l'on veut écrire la petite histoire des activités hospitalières, médicales et para-médicales de la Faculté de médecine de l'Université Laval, on dise quelques mots à son sujet. Le recul du temps est suffisant pour voir le chemin qui a été parcouru et pour envisager ce qu'on est en droit d'attendre pour l'avenir.

Son objet :

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec fut essentiellement l'œuvre du doyen Arthur Rousseau. A l'instar de la Société médicale des Hôpitaux de Paris dont elle a voulu et veut encore être le reflet au pays de Québec, elle a eu pour but immédiat et constant la dissémination de l'esprit clinique et de la clinique française. Elle englobe toutes les branches de l'activité médicale et, autant que possible, cherche à présenter des programmes équilibrés où voisinent des observations de médecine générale, de chirurgie générale, des travaux de laboratoire ou du domaine des diverses spécialités.

Comme nous le disions plus haut, elle vise à être clinique avant tout et la très grande majorité de ses séances se tiennent dans les hôpitaux universitaires. Les travaux doivent être courts — quinze minutes seulement sont allouées pour chaque communication — et, autant que faire se peut, accompagnés de présentation de malades.

Séances régulières :

Les séances régulières ont lieu le soir dans les différents hôpitaux universitaires. La distribution annuelle est la suivante :

- Hôtel-Dieu de Québec, trois séances ;
- Hôpital du Saint-Sacrement, trois séances ;
- Hôpital Saint-Michel-Archange, deux séances ;
- Hôpital Laval, deux séances ;
- Crèche Saint-Vincent-de-Paul, une séance.

Ces séances régulières ont lieu à date fixe, soit les premiers et les troisièmes vendredis de chaque mois, d'octobre à avril inclusivement sauf le premier vendredi de janvier, ce qui représente sensiblement onze réunions par année. Depuis sa fondation, la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec a tenu cent soixante-six assemblées (166).

Les sujets médicaux les plus divers ont été envisagés. Une discussion, dirigée par le président de séance, fait suite à chaque communication. Une particularité de notre Société, c'est qu'elle ne s'occupe pas des intérêts professionnels.

Séances spéciales :

Depuis 1939, une fois l'an, la Société présente une séance où un sujet unique est au programme. Cette question est traitée sous ses différents angles et les travaux revêtent l'aspect particulier de revues générales. Mais il s'agit là d'une véritable suspension temporaire des activités de la Société médicale des Hôpitaux universitaires qui n'a pas été fondée dans ce but.

Ont tour à tour été traitées, les questions suivantes :

- Mars 1939 : *Le goitre* ;
- Décembre 1939 : *Les sulfamidés*. Conférencier invité : le Dr Walter de M. Scriver, de l'Université McGill ;
- Décembre 1940 : *L'angine de poitrine*. Conférencier invité : le Dr Mercier-Fauteux, de l'Université de Montréal ;
- Octobre 1941 : *La syphilis*. Conférencier du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada pour l'année 1941 : le Dr Émile Gaumond, de l'Université Laval ;

Décembre 1942 : *Les ulcères gastriques et duodénaux* ;

Décembre 1943 : *Les anémies*.

Membres :

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec se compose de différentes catégories de membres : membres émérites, membres actifs (titulaires et adhérents) et membres correspondants.

Les membres émérites, au nombre de deux, sont ceux qui ont atteint la limite d'âge des activités universitaires et qui détiennent le titre de professeurs émérites.

Les membres actifs sont les plus nombreux, soit 89. Ils portent la dénomination de titulaires ou d'adhérents selon leurs fonctions universitaires. Peuvent devenir membres titulaires : les professeurs et les agrégés de la Faculté de médecine et les chefs de Service dans les Hôpitaux universitaires. Peuvent devenir membres adhérents : les assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires. Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants — au nombre de 5, tous résidant en France — sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour devenir membre de la Société à un titre quelconque, il faut être présenté par un membre titulaire à une séance régulière, et recueillir la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

Notre Société est donc essentiellement *universitaire* et, pour en faire partie, le candidat doit être attaché ou à une chaire d'enseignement théorique, ou à un Service clinique, ou à un laboratoire universitaires.

Tous les médecins sont admis à nos séances et peuvent, avec l'autorisation du président, prendre part aux discussions.

Séances générales :

Au cours du mois de janvier de chaque année, la Société se réunit à la Faculté de médecine. On y entend lecture des rapports du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société, du trésorier sur

sa situation financière et le compte-rendu du secrétaire sur les travaux présentés au cours de l'année écoulée.

Officiers :

Le Bureau de la Société se compose d'un président, d'un vice-président, d'un secrétaire et d'un trésorier. Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans. Ces derniers, ainsi que le secrétaire et le trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles. Le président et le vice-président sont élus pour un an ; ils ne sont rééligibles qu'une fois.

Voici la liste des officiers, anciens et actuels, de la Société depuis sa fondation :

Présidents :

Arthur Rousseau	1932-1934
Joseph Guérard	1934-1935
P.-C. Dagneau	1936-1937
Arthur Vallée	1938
J.-Edmour Perron	1939-1940
Joseph Caouette	1941
Roland Desmeules	1942-1943
Sylvio Caron	1944-

Vice-présidents :

Joseph Guérard	1932-1933
P.-C. Dagneau	1934-1935
C.-S. Roy	1936-1937
J.-Edmour Perron	1938
Joseph Caouette	1939-1940
Roland Desmeules	1941
Sylvio Caron	1942-1943
Renaud Lemieux	1944-

Secrétaires :

Roland Desmeules	1932-1940
Richard Lessard	1941-

Trésoriers :

Gustave Desrochers.....	1932-1940
Marcel Langlois.....	1941-

Membres du Conseil d'administration :

P.-C. Dagneau.....	1932-1933
Arthur Vallée.....	1932-1937
A.-Rosario Potvin.....	1932-1943
C.-S. Roy.....	1934-1935
Charles Vézina.....	1936-1943
Sylvio Caron.....	1938-1942
Renaud Lemieux.....	1942-1943
Lucien LaRue.....	1944-
Louis Rousseau.....	1944-
Donat Lapointe.....	1944-

Journée médicale :

En septembre 1943, la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec a organisé sa première journée médicale qui fut couronnée d'un réel succès. Au delà de 350 médecins prirent part à ces activités médico-sociales qui parurent rencontrer le meilleur accueil. Il s'agit là d'une initiative du président, le Dr Roland Desmeules, secrétaire-fondateur de la Société. Nous espérons pouvoir rééditer, plus tard, cette journée médicale avec un succès que nous voudrions être au moins égal à celui de l'an dernier.

« *Laval Médical* » :

La Société médicale des Hôpitaux universitaires a d'abord publié ses travaux et communications dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires* qui avait succédé au *Bulletin médical de Québec*.

Depuis mars 1936, le *Laval Médical* est l'organe officiel de notre Société. Il publie les travaux originaux des membres ou les communications faites ailleurs et inédites et qui ont été résumées devant la Société.

Il s'agit là d'un organisme distinct de la Société, indépendant d'elle et à caractère uniquement universitaire. Le président du Bureau de direction est le doyen de la Faculté de médecine. Le *Laval Médical* est l'organe officieux de la Faculté.

Lors de la publication de son premier numéro, le Dr Roméo Blanchet écrivait ce qui suit : « Que *Laval Médical* soit à la fois le baromètre de la vie médicale à Québec, l'écho des progrès scientifiques réalisés à l'étranger et l'agent de liaison efficace entre le spécialiste et le praticien général, voilà l'ambition de ses fondateurs. » Il s'agissait là d'un programme qui ne manquait pas d'ampleur et nous pouvons le dire sans fausse modestie, il a été pleinement réalisé.

Le *Laval Médical* a disséminé aux quatre coins du monde les produits de nos activités médicales et professionnelles et nous voulons l'assurer ici de notre profonde et constante gratitude.

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, fondée « pour organiser, à la Faculté de médecine — en dehors des programmes officiels —, un entraînement clinique supérieur, et pour accélérer, par une collaboration mieux comprise, les travaux de pathologie expérimentale » (Roméo Blanchet) n'a pas failli à sa tâche.

Son but princeps était de favoriser le développement d'une élite médicale parmi ses membres et de diffuser, chez nous ainsi qu'à l'étranger, le reflet de ses activités para-universitaires. Cet objectif semble en bonne voie de réalisation.

On pourra nous reprocher d'avoir fait une mince part aux travaux de médecine expérimentale et de recherche pure. L'avenir prouvera, osons-nous l'espérer, que si, à date, les séances de notre Société ont été surtout les témoins de revues générales, d'observations inédites ou de présentations de cas cliniques, la recherche pure n'en constitue pas moins une de nos préoccupations les plus chères.

Richard LESSARD, M.D., F.R.C.P. (C),
secrétaire.

COMMUNICATIONS

CONSIDÉRATIONS

SUR QUELQUES BRONCHIECTASIES DU SOMMET

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service à l'Hôpital Laval

Le diagnostic de bronchiectasie ne prête guère à confusion, du moins lorsque les dilatations bronchiques sont importantes et qu'elles s'accompagnent d'expectorations caractéristiques. A un degré moindre, les bronchiectasies peuvent être ignorées surtout si elles sont associées à une tuberculose pulmonaire. Les symptômes des dilatations se confondent avec ceux de la tuberculose et il devient impossible d'apprécier les désordres attribuables à chacune d'elles sans la bronchographie lipiodolée.

On peut se demander où commence la dilatation bronchique. Normalement, chaque tronc bronchique a un diamètre égal jusqu'à sa bifurcation et, avant d'atteindre des déformations monstrueuses, sa structure est progressivement altérée par les infections variées de l'appareil respiratoire. Il peut exister, à ces stages, de petites dilatations qui ne donneront d'autres symptômes que ceux de la bronchite banale.

Les dilatations bronchiques sont considérées comme un état pathologique définitif. Comme, dans la majorité des cas, elles résultent de maladies chroniques des voies respiratoires, il s'ensuit un tissu scléreux qui s'oppose à toute guérison ou amélioration. Cependant, il faudrait faire exception pour les dilatations survenant à la suite d'affections pulmonaires aiguës, dont la durée éphémère n'entraîne pas nécessairement de profondes altérations des parois bronchiques avec formation de sclérose. Ces dilatations, mises en évidence par des examens lipiodolés, peuvent guérir définitivement comme nous avons pu le constater quelquefois chez l'enfant.

La tuberculose, étant une maladie essentiellement chronique, réalise fréquemment des bronchiectasies mais, comme elles sont souvent minimales, l'abondance des expectorations qui caractérise cette association morbide est attribuée uniquement à la tuberculose.

La fréquence de cette association serait imposante. Potter et Paglinghi l'ont rencontrée dans 45% des cas sur 180 tuberculeux. Murphy, dans 61%. Ce pourcentage élevé ne signifie pas que ces dilatations sont toutes d'origine tuberculeuse.

On n'a pas reconnu, à date, une influence importante des dilatations sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire mais on a peut-être eu tort de ne pas les rechercher systématiquement dans les tuberculoses pulmonaires à chronicité désespérante.

Après des thoracoplasties extra-pleurales, on observe parfois des expectorations purulentes abondantes non bacillifères qui sont occasionnées par des dilatations. On a prétendu que la thoracoplastie en était responsable. Cette interprétation pathogénique est discutable. En effet, comme cette intervention est surtout pratiquée lorsqu'existe une tendance à la fibrose, il convient d'invoquer la sclérose broncho-pulmonaire, comme facteur provoquant les dilatations, beaucoup plus que les conséquences de l'intervention chirurgicale.

Dans la pathogénie des dilatations bronchiques, directement ou indirectement attribuables à la tuberculose, il ne faut pas omettre la sténose bronchique qui, en s'opposant au drainage des produits bacillifères, emprisonne de grandes quantités de pus en aval de l'obstacle. La sténose complète serait moins préjudiciable que l'obstruction in-

complète. Expérimentalement, Adams et Escudero n'ont pas pu réaliser de dilatations en obstruant complètement une bronche et ils en concluent que l'obstruction incomplète est un facteur plus important parce qu'il permet l'infection secondaire.

La tuberculose endo-bronchique joue un rôle capital dans la réalisation de cette complication et le traitement adéquat de la tuberculose pulmonaire ne peut être envisagé en l'ignorance de l'état bronchique, surtout lorsque doit être instituée une collapsothérapie.

Des constatations bronchoscopiques, faites régulièrement à l'Hôpital Laval depuis quelques années par le Dr Léo Côté, nous ont permis de nous rendre compte de la grande fréquence des tuberculoses endo-bronchiques avec sténose plus ou moins complète. Samson et McIndoe évaluent à 11% les ulcérations bronchiques au cours des tuberculoses pulmonaires. Leurs affirmations reposent sur des études bronchoscopiques.

Les bronchiectasies siègent le plus souvent à la base, mais rien ne s'oppose à une topographie différente et des examens lipiodolés nous permettent d'en localiser au lobe moyen, aux lobes supérieurs. Lorsque les dilatations touchent les bronches des lobes inférieurs, les symptômes sont pathognomoniques. La disposition des bronches, leur déclivité, favorisent l'accumulation de pus qui est ensuite rejeté lorsque le vase est trop plein. Il n'en sera pas de même si les dilatations atteignent les bronches des lobes supérieurs et la symptomatologie sera fruste : le drainage peut se faire sans difficulté et l'émission des expectorations n'a plus le caractère propre aux dilatations. Ces conditions favorables de drainage peuvent même permettre une guérison de la bronchorrée purulente, seul symptôme clinique important de cette affection.

La bronchographie lipiodolée des ramifications de la bronche souche permet seule d'établir avec certitude l'existence de ces dilatations bronchiques du sommet, les radiographies non renforcées donnant des images de sclérose que l'on attribue logiquement à la tuberculose pulmonaire.

Nous vous présentons trois observations de dilatations bronchiques intéressant les sommets pulmonaires. La première observation correspond à des dilatations minimales tandis que les deux autres illustrent des ectasies bronchiques importantes.

PREMIÈRE OBSERVATION

Mlle H. B., 16 ans, n'a apparemment été en contact avec aucun tuberculeux. Elle a eu une affection pulmonaire aiguë il y a quatre ans. La toux et les expectorations apparurent après cette pneumopathie et ont toujours persisté jusqu'à son admission à l'Hôpital Laval, le 2 septembre 1942. Il est à noter que quelques examens de crachats faits avant son hospitalisation ne montrèrent pas de bacilles de Koch. La quantité quotidienne des expectorations était de 30 c.c. environ. A l'examen physique, on décelait des signes cavitaires aux régions sus- et sous-claviculaires. La radiographie pulmonaire montrait des opacités linéaires à point de départ hilair se distribuant en forme d'éventail vers le sommet droit. Aucune image de condensation.

Malgré l'absence de preuves bactériologiques de tuberculose, un pneumothorax artificiel fut institué puis entretenu durant 4 mois ; le collapsus fut minimisé, portant surtout sur le sommet. Cette thérapeutique ne modifia guère les images aréolaires mais elle fut rapidement suivie d'une disparition complète des expectorations. La collapsothérapie dut être abandonnée en raison d'adhérences pleurales. La recherche des bacilles de Koch, faite à 7 reprises sur le liquide retiré de l'estomac, donna toujours des résultats négatifs. Cependant un des cobayes inoculés présenta une tuberculose de Villemin.

Une injection de lipiodol, faite sous bronchoscopie, permit de constater de petites dilatations bronchiques au sommet droit. Au mois d'octobre 1943 elle fut traitée par thoracoplastie extra-pleurale.

Le choix de cette thérapeutique est discutable mais, comme nous croyions à une association tuberculeuse, la mise au repos de ce foyer nous a paru justifiable.

Il est impossible d'apprécier les résultats de cette intervention puisque même avant la thoracoplastie il n'y avait ni toux ni expectorations.

La présence de bacilles en une seule occasion ne nous paraît pas suffisante pour attribuer ces dilatations à un processus tuberculeux, d'autant plus qu'à l'origine de la bronchorrée purulente il y a une pneumopathie aiguë. Nous croyons plutôt qu'une tuberculose minime s'est greffée sur ces dilatations bronchiques. Nous désirons attirer l'attention

sur la grande fréquence de la présence de bacilles de Koch dans les expectorations des porteurs de dilatations bronchiques malgré une symptomatologie qui ne rappelle en rien celle des maladies tuberculeuses.

DEUXIÈME OBSERVATION

Mlle J. G., 48 ans, a eu une affection pulmonaire aiguë à l'âge de 13 ans. Aucun antécédent tuberculeux.

En janvier 1941, elle présente, pour la première fois, de la toux, des expectorations, des douleurs thoraciques et de la fièvre. Ces symptômes traînent durant un mois, après quoi elle fait une hémoptysie. Deux mois plus tard, elle reprend son travail de ménagère mais la toux et les expectorations persistent. Au mois de mai 1941, à l'occasion d'un examen radiologique, on décèle une localisation au poumon droit et on lui conseille le sanatorium. Elle est admise à l'Hôpital Laval le 18 juin 1941.

L'examen stéthacoustique, à l'admission, nous permet d'entendre des signes cavitaires au sommet droit et le diagnostic de tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse fut porté.

La radiographie pulmonaire montrait une image qui aurait dû attirer notre attention. En effet, au lieu d'opacités plus ou moins confluentes, délimitant des zones plus claires, nous remarquons, ici, des opacités donnant l'impression de cordes sillonnant tout le lobe supérieur droit.

Comme tous les examens de crachats et les tubages gastriques ne permettaient pas de mettre en évidence des bacilles de Koch, en reconsidérant l'image radiographique nous avons émis le diagnostic hypothétique de dilatations bronchiques. Le 18 août 1941, le Dr Léo Côté faisait un lipiodolage à la sonde de l'arbre bronchique supérieur droit et la radiographie montrait des lacs lipiodolés en forme de croissants (nids de pigeons).

Durant son stage à l'hôpital, qui se prolongea jusqu'au 12 mars 1942, la température fut toujours normale, les expectorations furent toujours purulentes mais peu abondantes ne dépassant pas 20 c.c. par 24 heures. Plusieurs sédimentations globulaires varièrent entre 10 et 20 mm. après une heure. Un cobaye, inoculé le 29 août 1941 avec le liquide gastrique,

fut sacrifié 3 semaines plus tard et présentait une tuberculose de Villemin. Ce fut d'ailleurs la seule preuve de tuberculose faite dans ce cas.

La tuberculose pulmonaire peut-elle être invoquée comme cause des dilatations bronchiques ou vice-versa? Si cette malade était porteuse de dilatations bronchiques antérieurement au mois de janvier 1941, il faut admettre que ces dilatations étaient sèches puisqu'il n'y avait pas d'expectorations. C'est une hypothèse qu'il faut envisager. Si la tuberculose a été antérieure, elle n'a jamais donné de signes et les complications qu'elle aurait entraînées sont disproportionnées avec son importance. Il ne faut pas oublier que cette malade a fait une pneumopathie aiguë, à l'âge de 13 ans, à laquelle on pourrait rattacher ces dilatations.

TROISIÈME OBSERVATION

Mlle S. C., 42 ans, est admise à l'Hôpital Laval le 24 décembre 1943.

Sa mère est morte de méningite tuberculeuse. Il y a 15 ans, elle a consulté un phthisiologue qui, après avoir constaté des localisations pulmonaires, l'a soumise à un repos complet. Antérieurement à ce diagnostic, elle dut se faire amputer l'annulaire gauche pour une suppuration chronique qui correspondait vraisemblablement à un *spina ventosa*.

Depuis nombre d'années, elle vit dans une communauté religieuse, présentant, de temps à autre, des exacerbations d'une toux chronique. Jamais son état général n'a été atteint sérieusement mais, devant la répétition de ces états grippaux, le médecin de la communauté, après examen, constata des signes de localisations pulmonaires qu'il attribua à une affection tuberculeuse chronique.

A son admission à l'Hôpital Laval, le 24 décembre 1943, nous constatons des signes cavitaires au sommet droit de même que des signes de localisation à la région apicale gauche.

La radiographie pulmonaire, comme dans les cas précédents, donnait des images un peu spéciales. En effet, les opacités dessinant des images aréolaires sont tranchées, non entourées de zones floues comme dans la tuberculose. Ces images évoquent l'idée d'un processus fibreux non associé à la caséification.

Les expectorations ne furent jamais très abondantes, ne dépassant pas 30 c.c. par 24 heures, mais franchement purulentes, sans fétidité. 15 examens de crachats, deux tubages gastriques et une inoculation au cobaye ne permirent pas d'établir la nature bacillaire des expectorations. La sédimentation globulaire était de 27 mm. après une heure.

La radiographie, après injection de lipiodol faite par voie transnasale, a permis de visualiser plusieurs lacs bronchiques siégeant à la région apicale droite. La bronche lobaire présente des déformations et une forte augmentation du diamètre à sa portion terminale. Comme l'investigation lipiodolée n'a pas porté sur l'arbre bronchique gauche, il nous est impossible d'affirmer l'existence de dilatations de ce côté mais nous croyons que le même processus a atteint la région apicale gauche. Quant à la pathogénie de ces dilatations, nous serions plus portés à les attribuer à la tuberculose que dans les deux cas précédents malgré l'absence de preuves bactériologiques. Nous trouvons des antécédents tuberculeux dans sa famille ; elle fut opérée pour un *spina ventosa* et, il y a 15 ans, on a fait un diagnostic rationnel de tuberculose pulmonaire. La radiographie donne une image propre aux vieilles tuberculoses avec réaction médiastinale. Si l'origine doit en être attribuée à la tuberculose, elle n'en présente actuellement aucun signe évolutif et elle se comporte comme une dilatée des bronches.

Ces trois observations représentent des cas trop isolés pour se faire une opinion exacte et personnelle sur les relations qui existent entre la tuberculose et les dilatations bronchiques. Le grand nombre de cas d'ectasies bronchiques que nous avons observé nous permettra peut-être de faire ultérieurement une étude plus approfondie.

Nous avons choisi des exemples de dilatations du sommet, parce que cette localisation nous paraît moins fréquente et donne une symptomatologie moins apparente, risquant d'être méconnue ou confondue avec la tuberculose.

Même lorsque le diagnostic de dilatation du sommet est établi, et que la preuve d'une tuberculose repose sur la constatation de bacilles de Koch, il sera toujours délicat d'affirmer que ces dilatations sont tuberculeuses.

De même, des dilatations bronchiques non tuberculeuses peuvent ultérieurement se compliquer de tuberculose.

On a prétendu que les dilatations du sommet seraient, dans la majorité des cas, d'origine tuberculeuse tandis qu'une étiologie différente expliquerait celles de la base. Il est indiscutable que toutes les infections chroniques de l'arbre bronchique toucheront avec prédilection les parties déclives mais rien ne s'oppose à ce que des scléroses consécutives à des affections aiguës du poumon réalisent les mêmes désordres aux sommets. Cependant, comme la tuberculose pulmonaire touche souvent les sommets, il faut en considérer l'étiologie lorsque les bronchiectasies ont cette localisation élective.

Un autre point mérite notre attention. C'est la ré-épithélialisation des cavernes. On admet, aujourd'hui, que des cavités tuberculeuses peuvent en imposer pour des dilatations bronchiques, le lipiodol s'introduisant par les bronches de drainage au sein de ces cavités reformées. Le diagnostic différentiel ne peut être fait que par un examen anatomique.

L'école américaine, qui s'est intéressée dernièrement à l'étude des bronchiectasies et de la tuberculose, trouve un pourcentage élevé de cette association. Arnold B. Rilance et Bruno Gerstl ne croient pas que les dilatations bronchiques jouent en général un rôle important dans l'évolution de la tuberculose. Sur 47 cas étudiés, ils en trouvèrent 12 à l'autopsie. Sur les 35 autres cas, 32 seraient d'origine tuberculeuse et trois autres attribuables à des affections non tuberculeuses. Sur les 47 cas, 5 moururent de complications directement attribuables aux bronchiectasies ; un d'un abcès du cerveau, un d'un abcès du foie, un troisième d'un abcès du rein et deux autres de suppurations pulmonaires en rapport avec une sténose bronchique.

Plus nous étudions l'état anatomique des bronches au cours de la tuberculose, plus nous constatons la fréquence de leur participation au processus tuberculeux. Les dilatations minimales ne changent peut-être pas le pronostic de la tuberculose mais elles en assombrissent l'avenir lorsqu'elles sont le résultat de sténoses bronchiques.

INFECTION A BACILLE DE DUCREY

(Chancrelle) ⁽¹⁾

par

Lt-col. Sylvio LEBLOND, R. C. A. M. C.

et

Capt. G.-A. SAMSON, R. C. A. M. C.

(Hôpital militaire de Valcartier)

Nous avons observé, au cours du mois de janvier dernier, à l'Hôpital militaire de Valcartier, un cas qui, par sa rareté, ne manque pas d'intérêt pour nous, médecins de Québec. Il s'agit du premier cas de « chancre mou » de Ducrey rapporté dans la région. Disons tout de suite que le terme de « chancre mou », si poétique soit-il, devrait être sacrifié et remplacé par celui de « chancrelle ». En effet, « chancre mou » est un terme descriptif qui sert à désigner un caractère clinique de la lésion principale de la maladie. Il est donc insuffisant de s'en servir pour désigner la maladie elle-même. Nous oublierons donc le terme de « chancre mou » que nous remplacerons par celui de « chancrelle », désignant ainsi le syndrome décrit par Ducrey.

Nous nous proposons de vous rapporter l'observation telle qu'elle est actuellement dans les filières de l'Hôpital militaire de Valcartier. Vous constaterez par vous-même que ce diagnostic ne fut pas un des plus

(1) Observation présentée par le Dr J.-Édouard Morin à la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

faciles, mais qu'il a été le troisième terme inévitable d'un théorème bâti sur la clinique d'une part, et le laboratoire d'autre part. Nous prendrons un soin particulier pour souligner les avances et les reculs effectués dans l'élaboration de ce diagnostic. Car vous vous l'imaginez bien, la chancrelle fut la dernière chose à laquelle nous avons pensé.

Mais, auparavant, nous dirons un mot de l'épidémiologie de la chancrelle de ce côté de l'océan. Cet aspect de la question ne peut manquer de nous intéresser car, maintenant, il semble bien qu'il faille compter avec elle. Il faut d'abord savoir que la chancrelle est l'apanage de la prostitution commercialisée, beaucoup plus que la gonorrhée et la syphilis. On la rencontre chez les prostituées très achalandées et particulièrement malpropres. Les Américains font d'elle l'attribut des *trailers girls*, ces demoiselles qui, à la manière des bohémiens, déplacent leur petit commerce d'un jour à l'autre et qui, dans leur repère exigü, n'ont pas de place pour garder de l'eau pour se laver.

Originellement, la chancrelle était une affection des tropiques. Son expansion aux zones tempérées ne s'est pas faite attendre ; à tel point qu'aujourd'hui, on ne compare plus, aux États-Unis, son incidence entre le nord et le sud. Il n'y avait pas de raisons non plus pour que le tourisme intensifié de l'avant-guerre ne nous amène pas ici, au Canada, en même temps que l'or étranger, ce fruit de la prostitution. Dans quelle mesure la guerre est-elle responsable de l'extension au pays de la chancrelle ? Voilà un autre item qu'il faut placer dans le plateau de la balance lorsqu'on parle de sa fréquence chez nous. Mais il est à craindre que le déplacement incessant de troupes n'enrichisse l'index de morbidité de notre province d'une nouvelle unité.

Quoi qu'il en soit, la chancrelle est actuellement une maladie rare au Canada. Toronto aurait à son crédit quelques cas chaque année. Montréal aurait eu, en 1943, une douzaine de cas que le Dr Marin a publiés ; l'embryon aurait alors été tué dans l'œuf car, depuis lors, aucun n'aurait été relevé. Le Dr Gaumont et son prédécesseur, M. le Dr Mayrand, n'en ont jamais vu dans Québec et la région. Ceci est un fait acquis. Voilà où nous en sommes. Le cas que nous allons vous rapporter constitue sans aucun doute possible, la première observation à Québec. La menace est à nos portes, et c'est par la collaboration sans limites avec le Service

médico-social que nous pourrions l'éloigner. En parlant de collaboration, nous profitons de l'occasion pour remercier MM. les Drs Gaumont et Morin de l'aide précieuse qu'ils nous ont prêtée en l'occurrence. Merci à M. le Dr Morin qui, en plus de son expérience et de son temps, mit également à notre disposition son laboratoire et son matériel. Nous ne pouvons manquer de leur attribuer une grosse partie du mérite que nous avons eu à reconnaître ce cas de chancrelle.

Le soldat J. L. fut admis à l'Hôpital militaire de Valcartier, section « B », pour une ulcération de la verge. C'est un jeune homme de 26 ans, marié depuis 6 mois à peine, enrôlé dans l'armée active depuis environ un an. Fume et boit modérément ; aucun antécédent vénérien avoué. Canadien-français de naissance, il n'a jamais franchi les limites territoriales de la province de Québec. Ce détail est intéressant à connaître au point de vue épidémiologique. En ce qui a trait à ses antécédents héréditaires et personnels, rien qui puisse nous intéresser actuellement.

Voici les caractères de la lésion au moment de l'admission : ulcération profonde à allure gangréneuse et très douloureuse, sans base indurée. La région du frein de la verge et le frein lui-même, ainsi qu'une partie du gland au même niveau sont disparus. L'ulcération plonge en profondeur, les bords sont grisâtres et déchiquetés ; le cratère est comblé par un magma de tissus gangrenés adhérents. Les deux aines renferment des petits ganglions à peine perceptibles.

L'interrogatoire révèle que notre malade eut deux rapports sexuels, l'un à Montréal, le 15 décembre 1943, et l'autre à Rimouski le ou vers le 28 du même mois. Le 2 janvier suivant, il constate une lésion pustuleuse du sillon balano-préputial. L'histoire antérieure à l'hospitalisation nous porte à croire que l'ulcération n'avait pas, à ce moment, les caractères spécifiques du chancre syphilitique, puisque le médecin régimentaire prescrivit des applications locales de bleu de méthylène. Quoi qu'il en soit, le 11 janvier, soit 9 jours plus tard, l'ulcération s'est développée considérablement et présente les caractères décrits ci-dessus. Croyant à un chancre syphilitique atypique, parce que plusieurs éléments importants de la description manquent, et peut-être aussi parce que le processus a été laissé à lui-même pendant 9 jours, nous pratiquons un examen de

la sérosité sur fond noir. Recherche négative du tréponème. Une prise de sang (B.W.) s'avère également négative. Un nouveau contrôle de notre premier examen fait par le laboratoire provincial revient négatif. Les examens pour déceler les tréponèmes sont répétés plusieurs fois, sans aucun succès. Le Bordet-Wassermann est également négatif. L'examen physique fait journallement donne l'impression que l'ulcération tend à s'étendre. La douleur persiste.

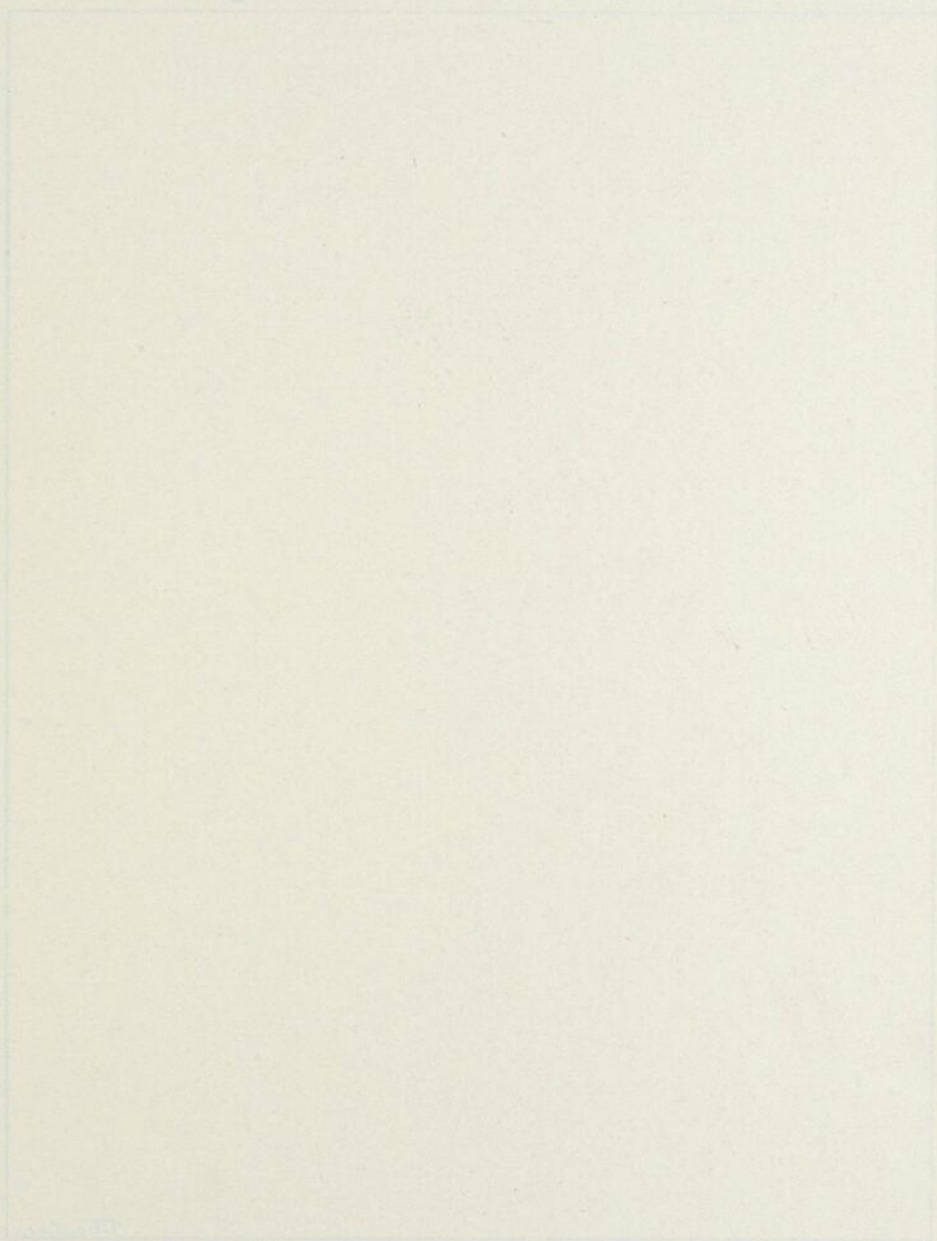
Le 29 janvier 1944, soit 18 jours après l'admission, l'ulcération plonge en profondeur dans les corps caverneux, à tel point que nous craignons l'éclosion d'une hémorragie. En présence de ces constatations, nous abandonnons le premier diagnostic pour penser à une gangrène aiguë et on administre localement du sérum anti-gangréneux. Un ultramicroscope *in extremis* est fait, lequel est également négatif.

Cinq jours plus tard, soit le 2 février 1944, nous croyons réellement avoir eu quelques résultats avec le sérum antigangréneux ; l'extension du processus est non seulement suspendue, mais la cicatrisation s'est faite par le centre, divisant la lésion initiale en deux parties, l'une supérieure et l'autre inférieure. Cependant, nos succès avec le sérum s'arrêtent là. Dans les jours qui suivent, rien de nouveau, si ce n'est une suppuration intense de l'ulcération.

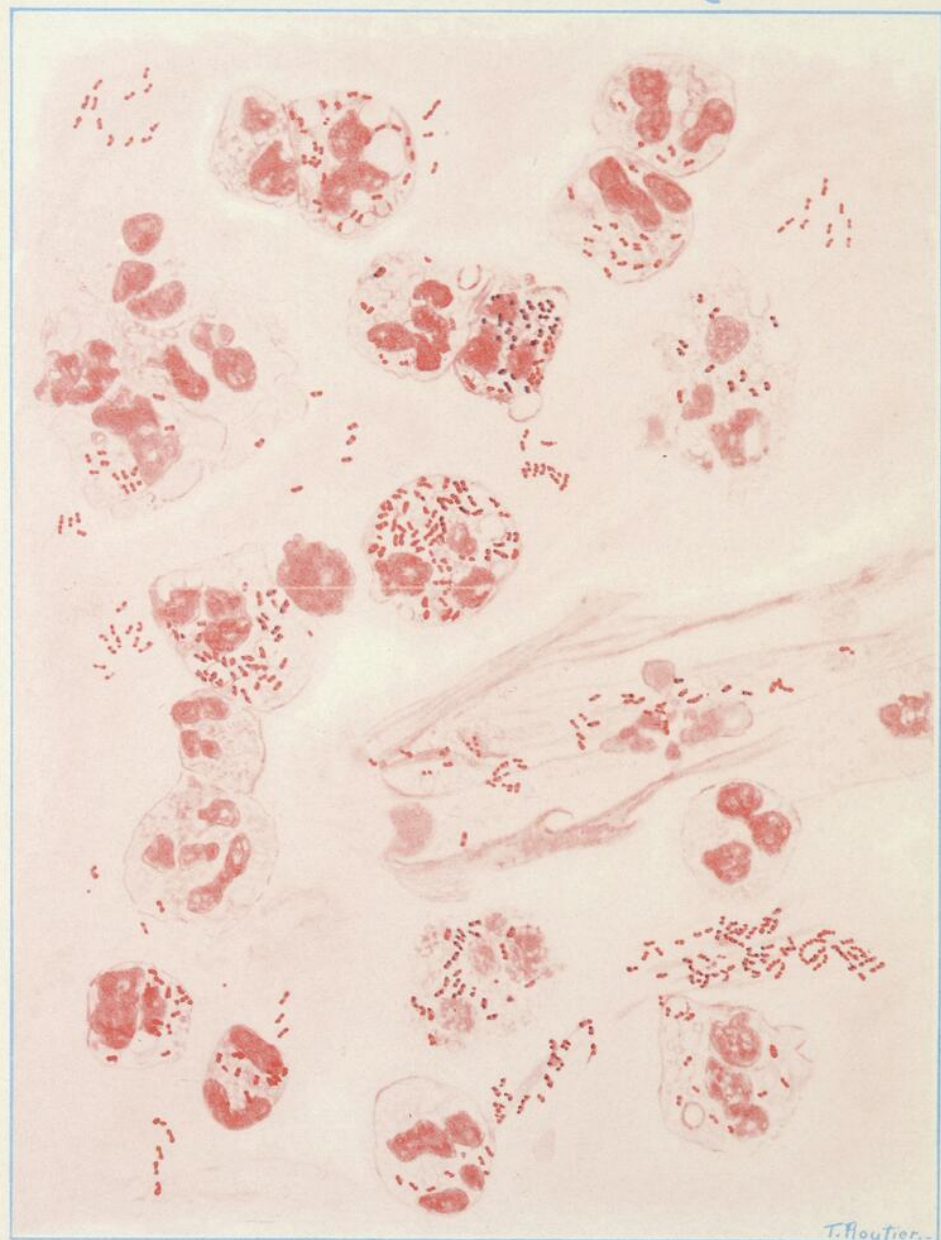
L'examen de l'exsudat, après coloration du gram, révèle un microbe gram-négatif, à caractères morphologiques vagues, sur l'identité duquel il est impossible de se prononcer à ce moment. Le sérum antigangréneux est alors suspendu et l'application locale de pansements au sérum physiologique est prescrite ; et ceci afin de faciliter le travail de la mise en évidence des caractères du microbe déjà vu. Commencant à douter de notre deuxième diagnostic, nous ensemençons le pus sur des milieux de Veillon pour rechercher les anaérobies. La lecture faite après 48 heures d'étuve, justifie notre doute parce que les cultures n'ont pas marché.

A ce moment, un autre élément s'ajoute, qui nous oriente déjà vers un nouveau chapitre de la pathologie ; c'est le développement, dans l'aîne droite, d'un petit ganglion très douloureux sans modifications secondaires de l'épiderme. Un nouvel échantillon de pus est coloré mais il nous fournit peu de renseignements additionnels. L'ulcération supérieure, toutefois, change peu à peu d'aspect ; elle devient plus superficielle et le fond plus granuleux. L'ulcération inférieure n'a pas changé de caractères.

Handwritten text, possibly a title or header, appearing faintly at the top of the page. The text is mirrored and appears to be bleed-through from the reverse side of the paper.



Bacille de Ducrey
{*Chancrèlle*}



T. Rouvier.

Deux jours plus tard, le ganglion de l'aîne droite a atteint le volume d'un œuf ; la peau est rouge violacé et adhérente. Notre malade est très souffrant. Il marche courbé. Nous prélevons du pus une troisième fois et le colorons. Nous voyons alors un bacille plutôt court et trapu, gram-négatif, avec une zone claire au centre. Au premier coup d'œil, on est porté à croire à des coccis accouplés. Un œil non entraîné en fait du gonocoque. Cependant l'examen attentif du microbe, sa disposition en majorité intra-cellulaire, entraîne notre conviction ; nous l'étiquetons : *bacille de Ducrey*.

Sans perdre un instant le malade est montré au Dr Gaumond dont voici le rapport :

« Cliniquement, il est fort possible qu'il s'agisse d'une chancrelle. Je conseillerais l'auto-inoculation et l'intra-dermo-réaction au Dmelcos. Continuer les examens en vue de découvrir possiblement le tréponème. »

Disons tout de suite que les examens ultra-microscopiques ont été répétés. Le tréponème pâle de Schaudinn n'a jamais pu être mis en évidence. Cependant, non convaincus, nous avons proposé les prises de sang périodiques pour trois mois, tellement l'ulcération supérieure avait l'allure clinique des chancres durs.

Sur recommandation du Dr Gaumond, nous faisons voir notre malade au Dr Morin pour aider nos recherches bactériologiques. Le lendemain, nous ponctionnons le bubon et ensemençons le pus retiré sur des milieux au sang chocolaté, au thyoglycollate, sur Lœwenstein et sur gélose ordinaire. Soixante-douze heures plus tard, le Dr Morin nous fournit le rapport suivant : « Examen direct : Pus en abondance avec bacilles gram-négatifs intra- et extra-cellulaires. Bacilles de Ducrey. Ponction ganglionnaire : mise en évidence du même bacille. Cultures sur gélose au sang chocolaté : fines colonies luisantes et adhérentes au milieu. *Conclusion* : bacilles de Ducrey ».

Les auto-inoculations faites il y a quelques jours sont négatives. Cependant, nous faisons à ce moment une réaction d'*Ito-Réenstierna*. Après quarante-huit heures la réaction est très fortement positive. On est en présence d'une zone érythémateuse, de la grandeur d'un dix sous, entourée d'une zone rouge violacé.

Nous ouvrons ici une parenthèse pour souligner la réserve et le scepticisme de bon aloi dont doit faire preuve le médecin dans l'élaboration d'un bon diagnostic. Le Dr Gaumond, à qui nous rapportons les résultats de la réaction d'*Ite*, nous suggéra de faire l'épreuve de la préparation employée sur un individu sain afin d'en connaître la valeur. L'un de nous (Capt. G.-A. Samson) s'injecta dans le derme, 0.10 c.c. de la suspension de bacilles de Ducrey morts que nous avons à notre disposition. Il n'y eut aucune réaction dans les jours qui suivirent. Cette épreuve assez démonstrative par elle-même, se passe de plus amples détails.

A ce moment, le patient est tellement souffrant qu'il nous faut l'aliter à la section « A » de l'Hôpital. La peau est violacée, chaude et adhérente au niveau du bubon. Celui-ci est fluctuant. Nous voyons un petit point fistuleux au point ponctionné.

Il n'y a pas d'erreur, « il s'agit bien d'une chancrelle ». Nous re-faisons une nouvelle ponction ganglionnaire avec l'espoir de garder une culture vivante, car la première est morte. Nous n'avons pas plus de succès, car le Dr Morin nous informe que celle-ci est demeurée négative.

Nous instituons le traitement immédiatement : soit 120 grains de sulfathiazole pour la 1^{re} journée ; 105 grains le 2^e jour ; 90 grains le 3^e jour et 75 grains par jour pour les 8 jours suivants. Application locale de poudre de sulfathiazole au niveau des deux fistules consécutives aux deux ponctions. Comme traitement symptomatique de la douleur, 222 et Nembutal combinés. Après 48 heures, les sédatifs sont suspendus, le symptôme douleur étant disparu. A la 6^e journée, l'ulcération est guérie et les fistules sont asséchées. Notre patient circule, l'air souriant, et il s'informe déjà si son hospitalisation va lui obtenir un *sick leave*. A la 11^e journée, on voit une cicatrice pigmentée à la région inférieure du gland, avec légère perte de substance et disparition complète du frein. Dans l'aîne droite, un repli de la peau correspondant à une cicatrice linéaire et pigmentée, présentant aux deux extrémités des cicatrices irrégulières, vestiges des ponctions ganglionnaires.

Après 39 jours d'hospitalisation, nous libérons notre patient et nous nous demandons à ce moment lequel des deux est le plus heureux, ou le médecin ou le patient.

Nous pouvons difficilement clore notre histoire sans parler du point de vue épidémiologique. Ce côté de la question ne relève pas directement

de nous ; cependant, nous y sommes forcément mêlés, parce que c'est à nous que revient le soin de faire l'enquête préliminaire. Dans le cas actuel, le problème n'est pas facile. Il y eut deux contacts, l'un à Montréal en date du 15 décembre, l'autre à Rimouski, en date du 27 décembre. Le temps d'incubation de la chancelle étant très court, il faut admettre que le contact serait celui de Rimouski. Notre homme n'a pu fournir le nom de la personne contaminée, et je crois bien qu'il est de bonne foi.

Le travail du Service médico-social consistera à rechercher cette fleur du pavé. Il s'agira, selon toute vraisemblance, d'une porteuse de germes. Il faudra alors remonter plus haut pour arriver à une hypothèse probablement : villégiaturiste américain infecté, ou un soldat américain récemment débarqué des États-Unis qui serait de passage à l'école d'aviation de la région? . . . Dans l'un ou l'autre cas, l'issue de l'enquête n'est pas encore connue, et je crains bien que nous ne la connaissions jamais.

Et c'est ainsi que se termine l'odyssée de la première chancelle à Québec. Nous nous proposons de revoir notre homme un de ces jours pour répéter son intra-dermo-réaction qui, nous l'espérons, demeurera positive pour la vie. Ceci nous permettrait de fermer son dossier. Car, au point de vue clinique, il manque peu de choses au tableau, si ce n'est l'auto-inoculation qui est demeurée négative. Nous savons en effet qu'elle manque parfois à la fin de l'évolution du processus. Aux États-Unis, où l'on a une proportion deux fois plus grande de chancelle que de chancres durs, on ignore à peu près complètement les chancelles à grand délabrement : on ne parle que de l'ulcération génitale qui, peu à peu, cède le pas au bubon qui, lui-même s'ulcère rarement. Une autre maladie que la découverte des sulfamidés aura reléguée jusque dans les bouquins ; ce n'est pas la première et souhaitons que ce ne soit pas la dernière.

BIBLIOGRAPHIE

John H. STOKES, M. D. Modern Clinical Syphilology.

E. T. BURKE. Venereal Diseases.

GREENBLATT, M. D. Management of Chancroid.

Joseph Earle MOORE, M. D. The Modern Treatment of Syphilis.

ÉTUDE SUR UNE SÉRIE DE CAS
DE PLEURÉSIES PURULENTES

par

Florian TREMPE, J.-Paul ROGER

et

Jean-M. LEMIEUX

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Il existe certaines maladies microbiennes qui, comme la flore ou la faune, sont intéressantes à étudier dans chaque région : tel est le cas des pleurésies purulentes.

Sans doute on trouve dans les livres une réponse à toutes les questions possibles à leur sujet, mais il s'agit d'observations et de compilations faites dans des régions ou des pays plus ou moins éloignés, et il reste intéressant de savoir leur fréquence, leur comportement et leur ravage chez nous.

Nous tenons à signaler le travail du Dr Déchéne, présenté devant cette Société, sur les pleurésies purulentes des tout-jeunes et nous avons cru qu'un coup d'œil sur une série s'étendant à tous les âges de la vie pourrait également vous intéresser.

Nous avons donc relevé les pleurésies purulentes observées à l'Hôpital du Saint-Sacrement, de 1934 à 1944, soit un total de quatre-vingt-sept (87).

De ce nombre nous n'avons gardé que les pleurésies consécutives à un état pulmonaire infectieux de l'ordre des pneumonies ou des broncho-pneumonies, ou à une infection grippale. Nous avons laissé de côté les pleurésies secondaires :

à des traumatismes thoraciques ;
péricardites ;
abcès du poumon ;
cirrhoses de Laënnec ;
pancréatites ;
maladies de Hodgkin ;
cholécystites ;
péritonites appendiculaires ;

la pleurésie purulente passant alors au second plan et l'affection causale étant celle qui est responsable de la mort du patient.

Nous avons aussi laissé de côté les pleurésies tuberculeuses et les pleurésies purulentes qui ont été des découvertes d'autopsie comme cela est quelquefois le cas dans les premiers mois de la vie.

Nous sommes alors resté avec un total de soixante-quatorze (74) pleurésies et c'est sur ce nombre que va porter notre étude.

Le plus jeune a un mois et le plus vieux 76 ans.

PREMIÈRE ANNÉE DE LA VIE

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALI- SATION
1 mois.....	(?)	Non.		◆	28
1½ mois.....	(?)	Non.		◆	30
6 mois.....	Staphylocoque.....	Oui.	◆		43
8½ mois.....	Staphylocoque.....	Non.		◆	16
9 mois.....	Pneumocoque.....	Oui.	◆		96
11 mois.....	Pneumocoque.....	Oui.		◆	47
1 an.....	Pneumocoque.....	Non.	◆		38

Sept malades : 2 staphylocoques. 3 opérés.	2 guéris	1 mort
3 pneumocoques. 4 non opérés.	1 guéri	3 morts
2 ???
	<u>3 guéris</u>	<u>4 morts</u>

Mortalité de Comby :

Nos malades :

0 à 6 mois.	100%	2/2.	100%
6 à 12 mois.	76%	2/5.	40%

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALI- SATION
1 an et 7 mois.	Pneumocoque	Oui.	◆		57
1 an et 7 mois.	Pneumocoque	Non.	◆		31
1 an et 9 mois.	Pneumocoque	Oui.	◆		64
1 an et 9 mois.	Pneumocoque	Oui.	◆		43
1 an et 6 mois.	Pneumocoque	Non.		◆	68
2 ans.	Pneumocoque	Oui.	◆		177
2 »	Staphylocoque.	Oui.	◆		228
2 »	Pneumocoque	Oui.	◆		50
2 »	Staphylocoque.	Oui.	◆		55
2 »	Pneumocoque	Oui.	◆		59
2 »	Pneumocoque	Oui.	◆		101
2 »	Pneumocoque	Non.		◆	10
2 »	Staphylocoque.	Non.		◆	40
2½ ans.	Pneumocoque	Non.	◆		108
3 ans.	Pneumocoque	Oui.		◆	42
3 »	???.	Oui.	◆		31
3 »	Pneumo. & Strepto.	Oui.	◆		57
3 »	Staphy. doré hémol.	Oui.	◆		72
3 »	Pneumocoque	Oui.	◆		73
3½ ans.	Staphylocoque.	Oui.	◆		31
3½ »	Pneumocoque	Oui.		◆	28
3½ »	Pneumocoque	Oui.	◆		33
4 ans.	Strept. hémolytique.	Oui.		◆	31
4 »	Pneumocoque	Oui.	◆		41
4 »	Streptocoque.	Oui.	◆		98
5 »	Pneumocoque	Oui.	◆		15
5 »	Pneumocoque	Oui.	◆		52
5 »	???.	Oui.	◆		97
5 »	Pneumocoque	Oui.	◆		122
5 »	Pneumocoque	Oui.	◆		74
5 »	Pneumocoque	Non.		◆	23
5½ ans.	Pneumocoque	Oui.	◆		45
6 ans.	Pneumocoque	Oui.	◆		36
6 »	Pneumocoque	Oui.	◆		65
6 »	Pneumocoque	Oui.		◆	20
6½ ans.	Pneumocoque	Oui.		◆	16
7 ans.	Pneumocoque	Oui.	◆		69
7 »	Pneumocoque	Oui.	◆		46
7 »	Pneumo. & Strepto.	Oui.	◆		80
7 »	Pneumocoque	Oui.		◆	10
7 »	Pneumocoque	Oui.	◆		126
7 »	Pneumocoque	Oui.	◆		52
7½ ans.	Pneumocoque	Oui.	◆		110

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALISATION
10 ans.	Pneumo. & Strepto.	Oui.	◆		60
10 »	Streptocoque.	Oui.	◆		75
10 »	Pneumocoque	Oui.	◆		34
11 »	Streptocoque.	Non.		◆	4
12 »	Pneumocoque	Oui.	◆		80
13 »	Strepto. & Pneumo.	Oui.	◆		44
13 »	???	Non.	◆		31
15 »	Pneumocoque	Oui.	◆		82
16 »	???	Oui.	◆		129
18 »	Staphylocoque.	Oui.	◆		71
24 »	Streptocoque.	Oui.		◆	45
25 »	???	Oui.	◆		50
26 »	Streptocoque.	Oui.	◆		81
27 »	Streptocoque.	Oui.		◆	15
33 »	Pneumocoque	Oui.	◆		51
35 »	???	Oui.	◆		66
35 »	???	Non.	◆		38
37 »	Streptocoque.	Oui.	◆		78
39 »	Pneumocoque	Oui.	◆		112
42 »	Staphylocoque.	Oui.	◆		45
52 »	Pneumocoque	Oui.	◆		40
57 »	Pneumocoque	Oui.	◆		25
65 »	Streptocoque.	Oui.	◆		60
76 »	???	Oui.		◆	9

Sur ces soixante-quatorze (74) pleurésies :

56 malades sont guéris soit environ 68%

18 malades sont morts soit environ 32%

Voici un tableau où figure la répartition des différents microbes qui ont été en cause :

MICROBES	NOMBRE	GUÉRIS	MORTS	TOTAL
Pneumocoque.	39	32	8	Pneumocoque 39
Streptocoque.	10	7	3	Autres microbes: 35
Streptocoque hémolytique.	1	—	1	
Staphylocoque.	8	6	2	
Pneumocoque et Streptocoque.	3	3	—	
Pneumocoque et Staphylocoque.	1	1	—	
Microbes non identifiés.	12	8	4	

Comme traitement, nos malades ont surtout subi des costotomies :

61 ont été livrés à la chirurgie, soit . 85%
 Sur ce nombre 51, soit environ 84% ont guéri
 Et 10, soit environ 16% sont morts.

La costotomie cédera peut-être la place, dans un avenir plus ou moins éloigné, à des médicaments presque miraculeux, mais un moyen qui donne 84% de guérison ne peut être facilement supplanté.

Pour que l'acte chirurgical donne son plein rendement, il faut surtout prendre le bistouri au bon moment.

Si, pour le streptocoque, le geste opératoire doit succéder immédiatement au diagnostic, il n'en va pas de même pour le pneumocoque. En principe, il faut d'abord attendre que le foyer pulmonaire soit éteint.

Les statistiques suivantes, empruntées à d'Heucqueville, illustrent bien l'importance du temps où il faut agir :

MORTALITÉ SUIVANT LA DURÉE DE LA MALADIE

1^{re} semaine 10%
 2^e semaine 53%
 De la 3^e semaine à la 4^e 36%
 De la 4^e semaine à la 6^e 23%
 Après la 6^e semaine 47%

Quant à la durée des suites opératoires, nous l'avons mesurée par le temps d'hospitalisation. Nos malades ont pris de 18 à 228 jours pour guérir, soit une moyenne de 69 jours.

Moins d'un mois	1 à 2 mois	2 à 3 mois	3 à 4 mois	Plus de 4 mois
2	30	13	7	5

43 sur 57..... de 30 à 90 jours
30 sur 57..... de 30 à 60 jours

Trois ont été opérés deux fois et ont fini par guérir. Un est mort malgré trois opérations.

Aucun des malades n'est passé à la chronicité et nous a obligé à pratiquer le Schede.

Ceci confirme ce que nous disions dans un travail précédent, à savoir que le plus grand nombre des pleurésies purulentes chroniques serait évité si on appliquait à temps un traitement chirurgical adéquat.

Sans soulever la question controversée des drainages ouverts et des drainages fermés, nous tenons à signaler que, dans la plupart de ces cas que nous vous rapportons, c'est le drainage ouvert qui a été employé.

Comme résultats éloignés, il nous a été donné de revoir dans l'armée plusieurs sujets ayant été costotomisés et la plupart ne gardait aucune trace de la maladie et d'autant moins qu'elle était arrivée à un âge moins avancé. Tout ce qui restait était des cicatrices vicieuses, adhérentes, plus ou moins en entonnoir. Et, à ce sujet, nous en profitons pour suggérer que les malades nous reviennent après quelques années ; rien ne serait plus facile alors que d'enlever cette cicatrice, d'enfouir le foyer costal et de redonner à la peau sa souplesse.

Comme dernière étude, nous avons compilé nos morts et nous avons cherché les facteurs de gravité. Nous avons pu les ramener à quatre :

- 1° Le jeune âge ou l'âge avancé ;
- 2° La cachexie et la débilité ;
- 3° La malignité du microbe et, en premier lieu, les gangréneux ;
- 4° La bilatéralité des lésions.

Et le médecin devra hocher la tête lorsqu'il les constatera.

Nous possédons, dans notre série, deux cas de pleurésies bilatérales à peu près semblables.

OBSERVATIONS

André L., âgé de 3½ ans, entre à l'hôpital le 21 décembre 1943. Un mois auparavant, il avait pris la grippe, puis avait fait une localisation pulmonaire et, finalement, il nous est envoyé par son médecin pour pleurésie. Après un examen complet, le diagnostic porté est celui de pleurésie purulente bilatérale à pneumocoque. Une costotomie est faite, à gauche, tandis qu'à droite on se contente de ponctionner. Le patient ne prend aucun mieux et il meurt le 18 janvier 1944.

Cl. P., âgée de 3 ans, est admise à l'hôpital le 1^{er} novembre 1936, avec la même histoire, et le même diagnostic est établi. Un drainage est d'abord fait à gauche, avec ponction à droite. Après quelque temps, comme son état reste toujours grave, une autre costotomie est faite à droite, le poumon gauche ayant suffisamment repris de son expansion pour la rendre possible. Mais tout ceci n'empêche pas l'enfant de mourir le 21 décembre.

Nous aimerions savoir si ceux qui en ont observé ont été plus chanceux.

En terminant, nous voulons rappeler qu'en présence d'une pleurésie purulente, l'évacuation du pus est une mesure nécessaire, mais non une mesure d'urgence et que la ponction est toujours un moyen d'attente à notre disposition.

Ce qu'il faut d'abord, c'est établir nettement la phase de la maladie, la nature du microbe, la géographie et la qualité de l'épanchement, les signes d'intoxication du malade ; et, à la lumière de tous ces renseignements et, en tenant compte de l'âge, choisir la méthode opératoire la meilleure et l'heure la plus propice.

ÉPITHÉLIOMA DU BASSINET

par

J.-N. LAVERGNE

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Occasionnellement, l'épithélium du bassinnet peut donner naissance à des tumeurs primitives, dites tumeurs du bassinnet ; histologiquement comparables en tous points à celles que l'on rencontre au niveau de la muqueuse vésicale, ces tumeurs se divisent en deux grandes catégories : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes.

Les tumeurs bénignes sont représentées par le papillome ou polype du bassinnet : analogue au polype de la vessie, le polype du bassinnet est caractérisé, macroscopiquement, par la présence d'un pédicule tantôt long et mince, tantôt court et large, arrondi ou aplati, mais toujours souple et bien individualisé ; la surface de la tumeur peut être recouverte de franges, de villosités, plus ou moins longues, plus ou moins nombreuses et le polype prend alors le nom de polype villeux.

Les tumeurs malignes du bassinnet comprennent deux variétés : l'épithélioma papillaire et l'épithélioma non papillaire.

L'épithélioma papillaire peut résulter de la dégénérescence maligne d'un polype simple : il se présente alors sous les apparences du polype pédiculé le plus bénin ; le plus souvent, cependant, il revêt la forme de la tumeur sessile, plus ou moins exhubérante et largement attachée à la muqueuse pyélique.

L'épithélioma non papillaire comprend la classe des épithéliomas pavimenteux à globes cornés, alvéolaires et tubulés : il représente le type de la tumeur infiltrée dont le bourgeonnement vient remplir, à des degrés variables, la cavité pyélique.

La symptomatologie des tumeurs du bassinet est plutôt pauvre : en réalité, le tableau clinique ne comporte que deux symptômes principaux, l'hématurie et les douleurs lombaires, avec un symptôme accessoire, l'augmentation de volume du rein.

L'hématurie est le symptôme le plus fréquent, qui donne l'éveil dans la très grande majorité des cas : elle est totale, parfois abondante, s'accompagne de caillots, souvent de caillots en ficelle, mais ne présente rien de pathognomonique ; ces caractères sont ceux de l'hématurie que l'on rencontre dans presque toutes les affections rénales qui saignent.

Les douleurs lombaires sont moins constantes que l'hématurie et ne sont pas plus caractéristiques ; elles se présentent soit sous forme de tension douloureuse soit sous forme de véritables crises superposables aux crises de coliques néphrétiques. Elles sont provoquées par la dilatation du rein au-dessus de la tumeur, lorsque cette tumeur crée, au niveau du bassinet, un obstacle suffisant pour gêner l'évacuation de l'urine des calices.

L'augmentation de volume du rein est la résultante de la dilatation des cavités rénales sus-tumorales : la poche ainsi formée contiendra soit de l'urine, c'est l'uronéphrose simple, soit un mélange d'urine et de sang, c'est l'hémato-uronéphrose. Le rein, cependant, n'atteint pas, dans la plupart des cas, un volume suffisant pour en permettre la palpation facile, on ne l'atteint que tardivement : conséquemment, ce symptôme se montre encore plus inconstant que les précédents.

Comme on le voit, les symptômes cliniques sont tout à fait insuffisants pour nous permettre de faire le diagnostic d'une tumeur du bassinet. Il faudra recourir à d'autres moyens d'investigation et ces moyens sont, en l'occurrence, le cathétérisme urétéral et la pyélographie soit intra-veineuse soit rétrograde.

Au cours d'un cathétérisme urétéral, on pensera à une tumeur du bassinet quand une hémorragie par l'uretère coïncidera avec la présence de polypes de la vessie et, surtout, quand la sonde urétérale, introduite

dans le bassinnet, laisse s'écouler un goutte à goutte continu d'une urine sanglante, signe évident de la présence d'une hémato-uronéphrose.

Tout ceci nous permet de soupçonner la possibilité d'une tumeur du bassinnet, mais ne nous permet pas de l'affirmer et, en dernière analyse, c'est à la pyélographie qu'il faut recourir, pour obtenir la clef du diagnostic.

On devra utiliser de préférence la pyélographie rétrograde, la pyélographie intra-veineuse se montrant souvent inadéquate du fait que l'insuffisance fonctionnelle rénale provoquée par l'uronéphrose ne permet pas d'obtenir de pyélogramme ou ne donne que des pyélogrammes très imparfaits.

L'image radiologique de la tumeur du bassinnet est, en général, assez caractéristique : elle est représentée par un vide, une lacune trouant ou échancrant l'opacité du pyélogramme et se situant au niveau de la portion pyélique de ce pyélogramme ; c'est, en définitive, une véritable image de soustraction, pouvant aller jusqu'à l'amputation complète du bassinnet.

Les tumeurs du bassinnet, bénignes et malignes, représentent environ 3% des tumeurs qui se développent au niveau du rein ; leur fréquence est donc loin d'être considérable et cette rareté relative, jointe à l'intérêt du diagnostic, nous a semblé une raison suffisante pour vous rapporter le cas que nous venons d'observer et dont voici succinctement l'histoire.

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme de 68 ans, hypertendue, qui se présente à l'hôpital, le 22 mars 1944, se plaignant d'hématurie et de douleurs lombaires droites.

L'hématurie a débuté, il y a environ deux ans et demi sans cause apparente : elle fut abondante, s'accompagnant de nombreux caillots ; depuis, elle s'est répétée sous forme de crises variant de huit jours à deux mois, séparées par des intervalles de durée également très variable. Ces hématuries ont présenté les caractères de l'hématurie rénale mais, phénomène plutôt anormal, elles ont diminué nettement d'intensité avec le temps.

Les douleurs se sont longtemps limitées à une pesanteur douloureuse lombaire ; plus tard, des crises de coliques néphrétiques de moyenne intensité sont apparues, se sont rapprochées, et, dans ces derniers temps, la malade a accusé presque continuellement des douleurs assez vives s'accompagnant très fréquemment de nausées.

Malgré une sensation de fatigue générale et un léger amaigrissement, l'état général reste bon et il n'y a aucun signe de cachexie ou de généralisation cancéreuse.

L'examen d'urine révèle la présence de sang.

L'azotémie et l'épreuve de la P. S. P. donnent des chiffres sensiblement normaux.

A l'examen endoscopique, la vessie est trouvée normale ; par contre, on voit très nettement, du côté droit, un liquide sanguinolent qui s'écoule en bavant par l'orifice urétéral ; il ne semble pas y avoir d'éjaculation urétérale de ce côté. Une sonde, introduite dans l'uretère droit, est poussée facilement jusqu'au bassinot ; elle ne ramène cependant aucun liquide et il est impossible de se rendre compte s'il existe une uronéphrose ou une hématonéphrose. On profite de la présence de la sonde pour faire une pyélographie rétrograde. Nous reproduisons le pyélogramme que nous avons obtenu.

L'étude de ce pyélogramme nous permet de faire les constatations suivantes :

1° présence d'une uronéphrose de moyen volume portant sur les cavités intra-rénales ; cette dilatation du rein nous fournit l'explication des douleurs éprouvées par la malade ;

2° existence d'une image de soustraction très nette occupant toute la région pyélique du pyélogramme ; cette image de soustraction, au niveau de laquelle on ne voit que de faibles traînées opaques, représente pour toutes fins pratiques, une véritable amputation de la totalité du bassinot ;

3° présence, à la partie supérieure de l'uretère, d'une ligne semi-circulaire à concavité supérieure, dont la netteté n'est pas sans arrêter l'attention ; cette image particulière, que l'on peut comparer à une cu-

pule, constitue la limite inférieure de l'image de soustraction et doit être interprétée, à notre sens, comme le moulage opaque de la partie bourgeonnante de la tumeur pyélique. Nous nous permettons d'insister sur cette image radiologique que nous pourrions appeler « le signe de la cupule », car il nous a été donné de la rencontrer fréquemment, pour ne pas dire constamment, dans les cas de tumeurs rénales qu'il nous a été donné



d'observer depuis quelques années ; chaque fois, elle coïncidait avec une image de soustraction — amputation de calice — et, chaque fois, les constatations post-opératoires ont permis d'établir qu'elle était due, comme nous l'avons dit plus haut, à un moulage opaque d'un bourgeon tumoral venant faire saillie dans un calice et remplir plus ou moins la cavité de ce calice pour en réaliser l'amputation.

Ce « signe de la cupule » nous apparaît donc comme un symptôme radiologique intéressant dans le diagnostic des tumeurs du rein et du bassinet et il semble logique de lui accorder une valeur diagnostique tout aussi grande que celle que l'on accorde à l'image par soustraction ; d'ailleurs, ces deux symptômes radiologiques coexistent la plupart du temps, ils ont la même étiologie et leur constatation est encore le seul signe qui permette de faire le diagnostic certain d'une tumeur du rein ou du bassinet.

L'amputation du bassinet et le signe de la cupule nous ont donc permis, dans le cas présent, de faire le diagnostic d'une tumeur du bassinet. La nature de cette tumeur est restée cependant impossible à déterminer, aucun signe ne nous autorisant à opiner dans le sens de la bénignité ou de la malignité ; l'anatomo-pathologie est venue à la rescousse pour résoudre ce problème et, de fait, après néphrectomie, pratiquée le 14 avril dernier, l'examen histo-pathologique de la pièce opératoire a établi que la tumeur était constituée par un épithélioma pavimenteux du bassinet.

TROIS OBSERVATIONS
DE FIBRILLATION AURICULAIRE
ET DE GOITRE TOXIQUE

(Guérison après thyroïdectomie)

par

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

Chef du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

et

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

Chef de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu

L'association de la fibrillation auriculaire et de l'hyperthyroïdie a été diversement appréciée par les auteurs. Anderson l'a notée dans 6.9% des cas, Clerc dans 10%, Barker dans 15%, Maher et Sittler dans 22%, enfin Kerr et Hansel chez 33% des malades qu'ils ont observés. Il est difficile de se faire une opinion mathématique devant la divergence de ces chiffres, mais on doit se rendre compte, malgré tout, que les personnes souffrant soit d'adénomes toxiques ou de maladie de Basedow ont fréquemment un cœur irrégulier.

Il ne semble pas y avoir de parallélisme entre le degré de toxicité et la fibrillation (Maher) et les deux sexes paraissent également atteints si l'on tient compte de la fréquence ordinaire du goitre : 6.5 femmes pour un homme (Vézina et Jobin). La fibrillation est assez souvent ren-

contrée lorsque l'hyperthyroïdie évolue depuis un assez long temps (Azérad). C'est la complication cardiaque de beaucoup la plus importante et il est fréquent qu'elle accompagne l'insuffisance cardiaque. Barker et ses collaborateurs, en étudiant 108 cas, disent qu'elle est parfois transitoire, généralement rebelle au traitement digitalique et qu'elle peut disparaître après la thyroïdectomie.

Il y a lieu de distinguer les cas où l'altération du rythme cardiaque est sous la dépendance de l'hyperthyroïdie seule de ceux où, avec la viciation du métabolisme thyroïdien, existent d'autres affections organiques du cœur, conséquences de rhumatisme cardiaque, de syphilis ou de sclérose cardio-vasculaire. Les sujets du premier groupe bénéficieront davantage de l'intervention chirurgicale, ce qui est logique ; mais il y a des guérisons presque miraculeuses chez des malades aux prises avec l'insuffisance cardiaque irréductible, le syndrome asystolique domine alors tellement la scène que le facteur thyroïdien passe inaperçu (Vézina et Jobin).

Trois malades, que nous avons observés depuis un an dans notre clientèle privée, étaient porteurs de goitre toxique et présentaient de la fibrillation auriculaire. Ils ont subi une thyroïdectomie qui les a guéris radicalement de leurs troubles.

Voici un résumé de leurs observations :

PREMIÈRE OBSERVATION

Mme C. B., 68 ans, est admise à l'hôpital, le 19 septembre 1942, souffrant de goitre toxique et de fibrillation auriculaire. Son hyperthyroïdie est de date ancienne puisque, le 15 janvier 1937, son métabolisme basal était de +39%. Le métabolisme actuel (21 septembre 1942) est de +44%. Le cœur est en arythmie complète. Un électrocardiogramme, enregistré le 21 septembre 1942, donne le résultat suivant : prépondérance ventriculaire gauche, fibrillation auriculaire, réponses ventriculaires irrégulières (fig. 1).

Après une préparation médicale de onze jours (repos, lugol, gardénal, digitaline, sucre), Mme C. B. est opérée le 30 septembre 1942 par le doyen, Dr Charles Vézina. Anesthésie : pentothal, 0 gm. 50 combiné au protoxyde d'azote et à l'oxygène (Dr F. Hudon). On enlève 12 gm.

de la glande à droite et 16 gm. à gauche. L'examen histologique du Dr Louis Berger donne le résultat suivant : « Adénomes micro-vésicu-

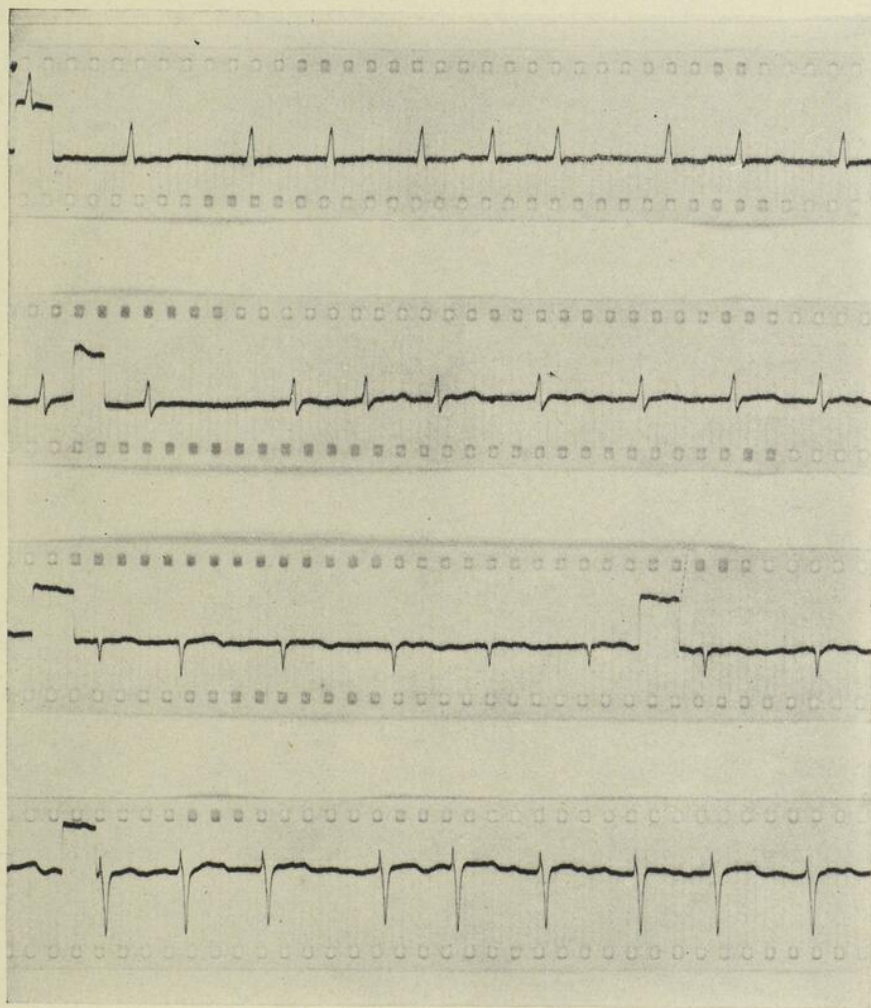


Figure 1. — Première observation. — Électro-cardiogramme : 21 septembre 1942. Prépondérance ventriculaire gauche. Fibrillation auriculaire avec réponses ventriculaires irrégulières.

laire multiples présentant des foyers de dégénérescence, d'hémorragie ou de sclérose ».

Les suites opératoires furent normales et, le quinzième jour après l'opération, un électro-cardiogramme donne le résultat suivant : « prépondérance ventriculaire gauche, rythme à 70 par minute, rythme à

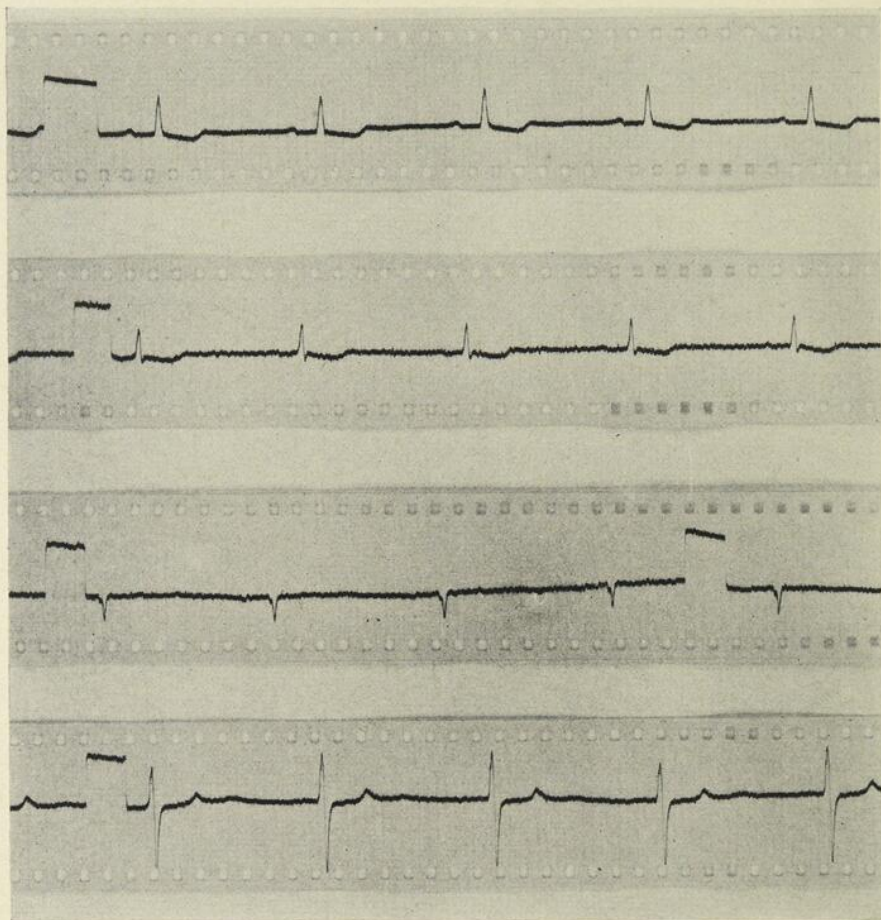


Figure 2. — Première observation. — Électro-cardiogramme : 15 octobre 1942. Prépondérance ventriculaire gauche. Rythme sinusal, régulier à 70 par par minute. Ondes T diphasiques en D1 et en D2, absentes en D3.

point de départ sinusal, onde T diphase en D1 et en D2, absente en D3 (fig. 2). Il est possible que cette altération de l'onde T soit en rapport avec l'administration de la digitale.

Des nouvelles reçues depuis ce temps de son fils médecin sont excellentes. Il semble qu'ici la fibrillation auriculaire soit disparue moins de 15 jours après l'intervention chirurgicale.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame A. M., 50 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 24 mai 1943, pour y subir une thyroïdectomie. Elle est porteuse, depuis 20 ans, d'un goitre de volume moyen et présente de l'arythmie complète. Le métabolisme basal du 28 mai 1943 est de +52%. Un électro-cardiogramme enregistré le même jour met en évidence de la fibrillation auriculaire et des réponses ventriculaires très irrégulières.

La malade est soumise au traitement médical usuel et, le 10^e jour de son hospitalisation, elle est opérée par le Dr François Roy.

Anesthésie générale au pentothal : 1 gm. 75. Seize grammes de tissu thyroïdien sont enlevés à droite et trente-six grammes à gauche. Examen microscopique : « Adénomes vésiculaires multiples à évolution partiellement microkystique, présentant des foyers de sclérose et de calcification et une colloïde généralement diluée » (Louis Berger).

A la fin de la première semaine des suites opératoires, le rythme sinusal est restauré. Il n'y a pas eu de digitale administrée après l'intervention, seuls furent absorbés du gardénal et du lugol aux doses ordinaires.

Cette malade a été revue trois mois plus tard, son cœur était régulier et elle avait engraisé de 20 livres.

TROISIÈME OBSERVATION

Mme C.-A. C., 51 ans, est admise à l'hôpital, le 26 août 1943, en vue d'une thyroïdectomie. Elle a consulté différents médecins depuis deux ou trois ans pour des palpitations et, l'an dernier, on a découvert chez elle la présence d'un petit goitre. Son cœur est en arythmie complète. Un électro-cardiogramme du 27 août 1943 donne : « prépondérance ventriculaire gauche. Extra-systole ventriculaire en D2. Fibrillation auriculaire (fig. 3). Le métabolisme basal du 30 août 1943 est de +70% ».

Après une préparation médicale de douze jours, la malade est opérée le 7 septembre 1943 par le Dr Alphonse Giguère. Anesthésie générale au

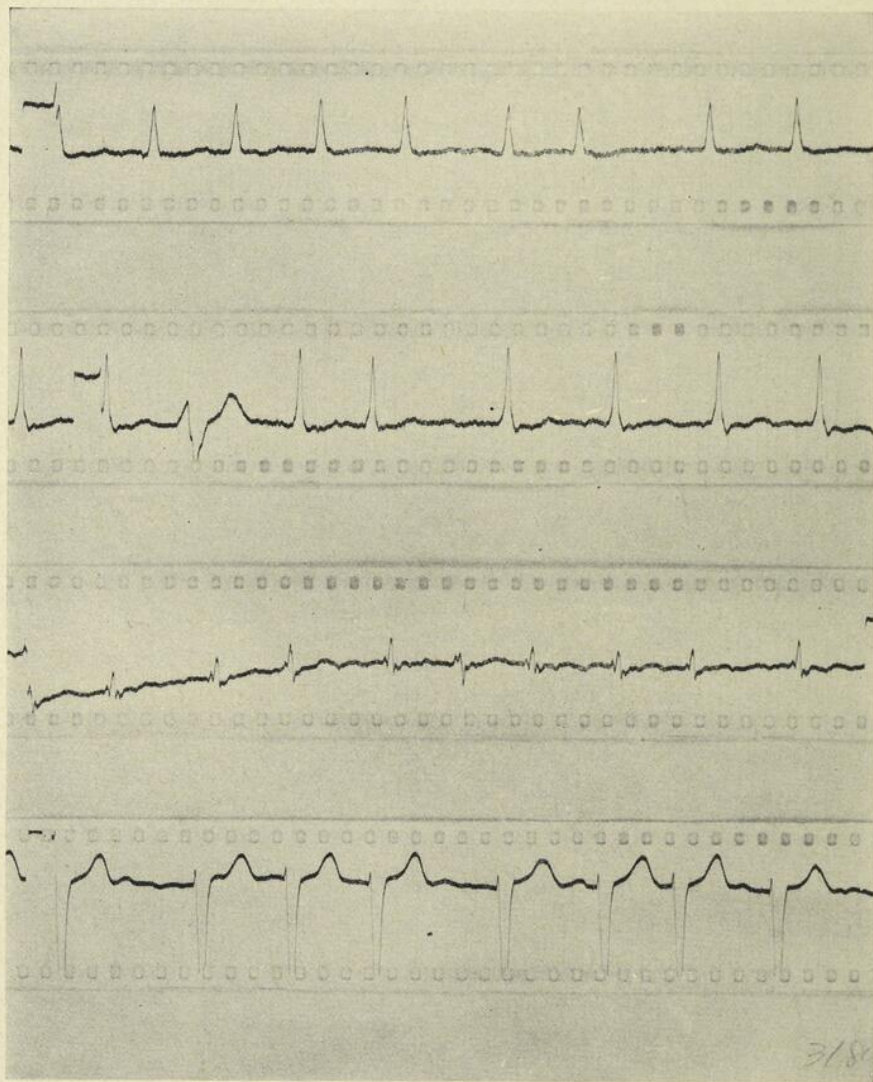


Figure 3. — Troisième observation. — Électro-cardiogramme : 27 août 1943. Prépondérance ventriculaire gauche. Une extra-systole ventriculaire en D2. Fibrillation auriculaire.

pentothal intra-veineux : 0 gm. 75 plus oxygène (Dr Fernando Hudon). Une thyroïdectomie sub-totale bilatérale est pratiquée. Examen histo-

logique : « goitre vésiculaire à disposition nodulaire et à évolution partiellement microkystique présentant d'assez nombreux foyers de trans-

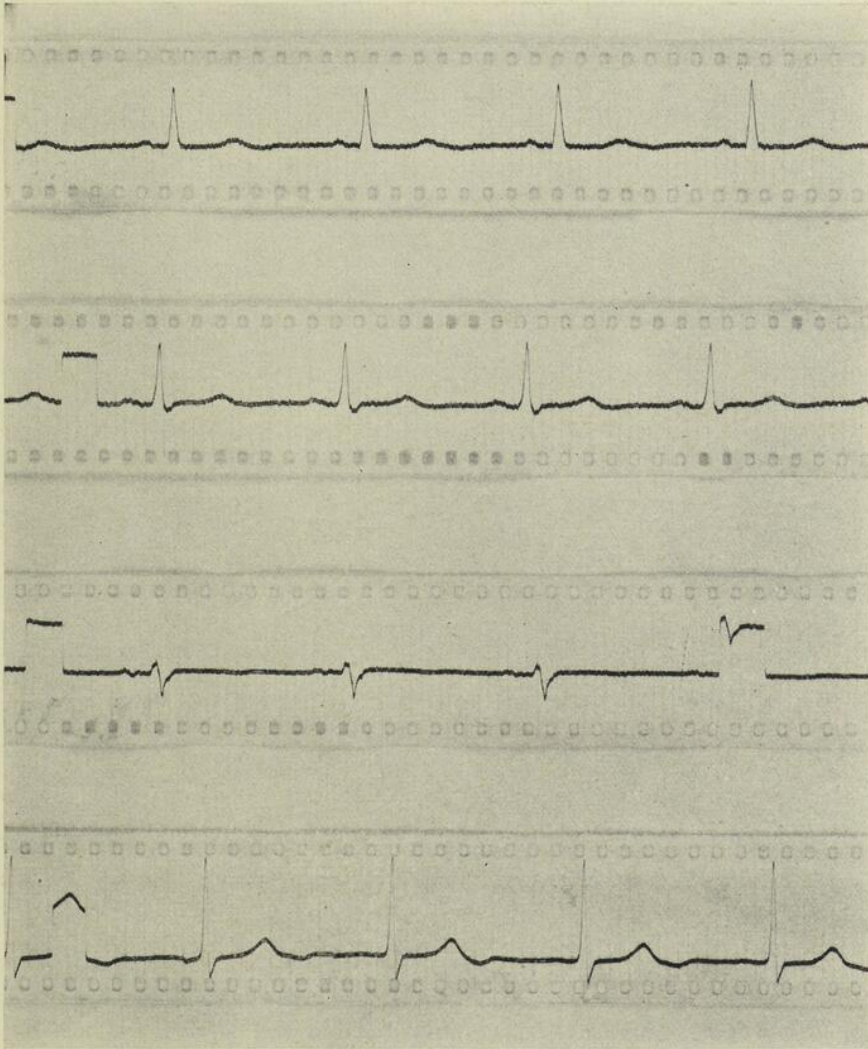


Figure 4. — Troisième observation. — Électro-cardiogramme : 20 décembre 1943. Prépondérance ventriculaire gauche. Rythme sinusal, régulier à 62 par minute. PR : normal à .13 sec. Tracé normal.

formation basedowienne ».

La patiente laisse l'hôpital le 9^e jour de ses suites opératoires. Elle se

sent bien, mais est encore en arythmie complète. Revue un mois plus tard son cœur est tout à fait régulier, la fibrillation est disparue.

Le 20 décembre 1943, soit trois mois après son opération, la malade a repris 35 livres de poids et l'électro-cardiogramme donne le résultat suivant : « prépondérance ventriculaire gauche. Espace PR : normal à .13 sec. Rythme sinusal, régulier à 62 par minute » (fig. 4).

Il semble bien, à la lecture de ces observations, qu'il y a des arythmies complètes totalement curables, même sans adjonction de quinidine. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Dans l'association fibrillation auriculaire et goitre toxique, 25% des malades sont guéris de leur hyperthyroïdie mais leur cœur demeure irrégulier (Maher). Il s'agit de sujets qui, en plus d'avoir une altération de leur glande thyroïde et un cœur qui est en état de fibrillation auriculaire, présentent soit des troubles coronariens, soit une sclérose cardio-vasculaire, soit une cardiopathie valvulaire. Ils sont, le plus souvent, porteurs d'un rétrécissement mitral qui reste un facteur de premier plan dans la genèse de l'arythmie complète.

Lorsque l'on constate, chez un patient avec ou sans antécédents rhumatismaux, la présence d'une arythmie complète, il doit être de règle de vérifier l'état anatomique du corps thyroïde. L'hypertrophie est parfois discrète et demande à être recherchée avec minutie. Les petits goitres sont souvent les plus toxiques. Un moyen qui peut rendre service à l'occasion, outre le procédé de palper classique de la glande, est de placer le sujet dans un bon éclairage et de l'examiner de profil. Si on le fait déglutir, à ce moment on voit passer le corps « thyroïde » au niveau de la région sus-sternale.

Si le cortège habituel des troubles thyroïdiens existe : exophtalmie, tremblement, diaphorèse, troubles intestinaux, le diagnostic est aisé mais dans d'autres circonstances, la sagacité du clinicien doit être mise à l'épreuve. Il ne devra pas sous-estimer pour se mettre sur la piste du diagnostic : la canitie précoce (Levine), les poussées intermittentes de diarrhée, la congestion faciale type saumoné, la fixité du regard, la

moiteur de la peau et la phobie des températures élevées. Celui qui souffre de goitre toxique aime le froid plus que de raison.

Les *fonctions thyroïdiennes* sont explorées par l'épreuve du métabolisme basal. C'est actuellement le seul et unique test pratique recommandable. En l'absence de fièvre ou de leucémie (Levine), un métabolisme élevé au-dessus de +25% indique un dysfonctionnement de la glande thyroïde, une dysthyroïdie.

CONCLUSIONS

En présence d'une fibrillation auriculaire, on doit tout mettre en œuvre pour déceler l'altération thyroïdienne.

Si les deux facteurs associés restent isolés, il y a tout lieu de croire que la thyroïdectomie amènera une guérison définitive comme le témoignent les observations rapportées.

Si, en plus, il y a une lésion supplémentaire de l'appareil cardio-vasculaire, on doit opérer quand même. Les troubles du métabolisme thyroïdien se comportant comme un agent catalytique qui hâte ou précipite le cours de l'affection cardiaque antérieure (Maher). On ne guérit pas le malade, mais on améliore son état et on prolonge son existence.

BIBLIOGRAPHIE

1. AZÉRAD, E. Pathologie de la thyroïde. 10004. Glandes endocrines. Encyclopédie médico-chirurgicale.
 2. BÉRARD, L., et COLSON, P. A propos du cœur basedowien et des cardio-thyréoses. *La Presse Médicale*, vol. 72, (sept.) 1934.
 3. LEVINE, Samuel A. Thyroid Heart Disease in Clinical Heart Disease. 2^e édition, *Saunders*, 1940.
 4. MAHER, Chauncey C., et SITTLER, W. The Cardio-Vascular State in Thyrotoxicosis. *Am. Med. Ass. Journ.*, vol. 106, n° 18, 1936.
 5. VÉZINA, Charles, et JOBIN, J.-B. A propos de 752 cas de goitre traités à l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 10 ans. *Laval Médical*, page 381, 1939.
-

HYGIÈNE

L'ÉVOLUTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC DE 1900 A 1944

L'évolution de la santé publique dans la province de Québec, depuis le début du siècle, n'est assurément que le résultat partiel, fragmentaire d'une gigantesque évolution qui débute à la naissance du monde, qui est contemporaine de l'homme des cavernes, qui se déroule longuement à travers les millénaires, faisant parfois des bonds de géant, demeurant parfois, pour d'interminables périodes, dans un état d'amorphie à peu près absolue, et qui finit par rejoindre, non sans gloire, l'époque à laquelle nous vivons.

Depuis 1900, dans la province de Québec, nous avons cherché à faire bénéficier la population des découvertes de Pasteur, de Villemin et de Robert Koch, ces deux grands maîtres de la tuberculose, d'Hoffmann et de Schaudin, découvreurs du tréponème, agent de la syphilis, d'Émile Roux, vainqueur de la diphtérie, de Chantemesse et de Vincent, initiateurs de la vaccination anti-typhoïdique, de Ramon, de Widal, de Nocard, de Calmette, de Guérin, et de Charles Richet, le maître de l'anaphylaxie, le médecin qui sut le mieux combattre et juguler les terrifiants effets des toxiques. Nous avons suivi les travaux d'Ehrlich, de Salvarsan, de Sazerac, ceux de Claude Bernard, de Brown-Séquard, de Landouzy,

ceux de Semmelweiss, persécuté parce qu'il voulut mettre un terme aux ravages des fièvres puerpérales, ceux de Lister et de Tarnier, qui réussirent à « faire disparaître presque entièrement l'infection dans les maternités », ceux d'Adolphe Pinard, cet apôtre de la puériculture, à qui les cent mille enfants, et leurs parents, qui fréquentent nos unités sanitaires, sont redevables de tant d'amélioration physiologique.

En 1900, la population de la province de Québec comptait 1,648,898 âmes. Les diverses maladies contagieuses : typhoïde, rougeole, scarlatine, diphtérie, tuberculose, causaient respectivement 418, 589, 1,035 et 3,015 décès. Aujourd'hui, et malgré que notre population ait doublé, la typhoïde cause 129 décès au lieu de 418 ; la rougeole, 71 au lieu de 430 ; la scarlatine, 66 au lieu de 589 ; la diphtérie, 118 au lieu de 1,035 et la tuberculose, 2,503 au lieu de 3,015. Je dois ajouter que cette dernière maladie, dont chacun connaît la nocivité, est l'objet d'un système de dépistage extrêmement méticuleux dirigé par nos Services, de sorte que nous avons à traiter une multitude de cas nouveaux. Et pourtant, le nombre des décès diminue dans une proportion constante. N'est-ce point là le signe indéniable d'un immense progrès ?

Le ministère de la santé et du bien-être social s'efforce d'atténuer ce que les économistes et les philosophes appellent « la somme terrifiante de la souffrance humaine ». Nous cherchons, dans la mesure de tous nos moyens, à améliorer le sort de nos déshérités. Je suis sûr que l'exposé de l'œuvre que nous poursuivons saura vous convaincre de l'utilité et de la nécessité de nos efforts. L'évolution de la santé publique dans la province de Québec peut se diviser ainsi : évolution administrative, évolution démographique et évolution sociale. Je traiterai de l'évolution administrative.

Les premières lois sanitaires de notre province remontent au XVIII^e siècle. En 1706, le Conseil supérieur de la Nouvelle-France édicta des règlements touchant l'approvisionnement des viandes. En 1721, on établit, à l'île aux Coudres, une quarantaine pour préserver la colonie des maladies infectieuses. Au XIX^e siècle, la surveillance épidémiologique se continue. Il y a les trop fameuses épidémies de choléra et de typhus. On enregistre les ravages du mal, on tente, avec les pauvres moyens dont

on dispose, de les circonscrire. En 1865, une loi impose l'inspection médicale des prostituées à Québec, Lévis, Montréal, Sorel et Chambly. Mais, en vérité, l'hygiène et la prévention ne bénéficièrent d'un budget provincial qu'en août 1887, lorsque le premier Bureau de santé fut institué en vertu d'une loi votée l'année précédente. Ce Bureau reçut bientôt le pouvoir d'obliger les municipalités à établir des Services locaux de santé. On lui laissait, en outre, la liberté d'émettre des règlements et l'autorité nécessaire pour qu'ils fussent respectés. Par ces dispositions, quelque rudimentaires qu'elles puissent nous paraître, la province de Québec, parmi les autres provinces canadiennes, faisait déjà figure d'innovatrice.

La surveillance sanitaire se développe graduellement. En 1910, la province fut divisée en 10 territoires de santé comprenant chacun 120 municipalités environ. Des inspecteurs furent désignés, qui se chargèrent de la surveillance de l'hygiène dans leurs districts respectifs et s'efforcèrent, par le moyen de causeries, de conférences, de renseigner et d'éduquer le public sur l'importance de la médecine préventive. Quand des maladies contagieuses éclataient, il leur appartenait d'en dépister l'origine, d'en dresser un état méticuleux, de prendre les mesures qu'ils avaient à leur disposition pour les enrayer et les faire disparaître.

En 1922, le Conseil supérieur d'hygiène cédait la place au Service provincial de la santé. Les fonctions de l'ancien Conseil étaient dévolues au surintendant de ce nouveau Service. Dans le même temps, le gouvernement votait la somme de \$100,000. par an, pour 5 ans, qu'il destinait à l'entreprise d'une campagne intensive dirigée contre la tuberculose et la mortalité infantile. Depuis lors, ces subsides ont considérablement augmenté. En effet, en 1933, \$960,000. étaient votés pour le même but, et, en 1943, \$1,500,000.

L'année 1925 marque une époque de l'évolution administrative du ministère de la santé et du bien-être social de la province. C'est la création des unités sanitaires. Depuis cette date, non seulement le Bureau provincial d'hygiène est devenu un ministère avec toutes les prérogatives et l'autonomie que ce terme comporte, mais il s'est augmenté de 17 divisions dont chacune possède l'importance de l'ancien Conseil supérieur d'hygiène. Ces divisions comprennent les différents Services de l'assistance publique, des laboratoires, du génie sanitaire, de la démographie,

des unités sanitaires, de l'épidémiologie, de la nutrition, des maladies vénériennes, de la tuberculose, de l'hygiène industrielle, de l'enseignement de l'hygiène, de l'hygiène dentaire, des hôpitaux pour maladies mentales, de la publicité, le Service médical aux colons, les Services juridiques et administratifs. Les fonds consacrés à la santé publique ont doublé, triplé et même quadruplé dans certains cas. Ainsi, le seul budget de l'assistance publique, y compris les contributions des municipalités s'élève aujourd'hui à \$9,000,000.

L'administration de la santé publique est à la fois une science et un art, qui concerne l'organisation et le fonctionnement des divers organismes gouvernementaux destinés à l'amélioration du bien-être physique de la population. Elle tend à améliorer la santé et à augmenter de plus en plus ses moyens de prévention. Naturellement, cette administration s'occupe d'abord des questions de salubrité collective, puisque celle-ci même dépend directement de la somme des cas particuliers. Nous savons que tout programme de santé publique repose sur ces quatre besoins fondamentaux de la nature humaine : nourriture, logement, protection et enseignement. Mais un bon programme doit également comprendre les éléments suivants : eugénisme, puériculture, alimentation, salubrité publique, démographie, recherches scientifiques, hygiène maternelle, hygiène personnelle et mentale, hygiène industrielle, enseignement de l'hygiène et prévention des maladies contagieuses.

Jean GRÉGOIRE, M. D.,

sous-ministre de la santé et du bien-être social.

LA SANTÉ DU TRAVAILLEUR

DANS L'INDUSTRIE DE L'EXTRACTION DE L'ALUMINIUM

Je voudrais, comme on m'a prié de le faire, vous parler de l'influence des conditions de travail sur la santé du travailleur dans l'industrie de l'extraction de l'aluminium.

J'ai l'intention de m'inspirer largement du rapport de la Commission qui a enquêté récemment sur les conditions de travail des cuvistas aux usines de l'*Aluminum Company of Canada*, à Shawinigan Falls. Cette enquête fut instituée à la suite d'un différend entre la compagnie et les ouvriers-cuvistes au sujet de la somme de travail que l'on exigeait de ces derniers durant leur journée de huit heures. La compagnie avait l'habitude de confier à chaque cuviste le soin de sept cuves durant la saison chaude et de huit cuves durant la saison froide. Les ouvriers prétendirent que prendre le soin de huit cuves en hiver constituait une tâche excessive et demandèrent à la compagnie de maintenir le système d'été durant toute l'année. La compagnie s'objecta en disant que les conditions de travail dans les salles des cuves pouvaient se comparer avantageusement avec celles des autres industries, telles que celles de la réduction du plomb, la réduction du cuivre, et la réduction du zinc électrolytique. Elle était d'opinion que les périodes de repos allouées aux équipes d'hiver étaient suffisantes ; ces périodes de repos équivalaient au moins à 34% de la journée de travail de huit heures. Ces périodes de repos pouvaient même atteindre jusqu'à 40% de la journée de travail dans des conditions avantageuses d'opération. La compagnie ajoutait qu'un grand nombre d'ouvriers avaient travaillé pendant de longues années dans les salles

des cuves sans que leur santé en fut affectée, que les conditions de travail y avaient été améliorées substantiellement depuis un certain nombre d'années et que, enfin, à l'une des usines, c'est-à-dire l'usine n° 1, où chaque cuviste avait déjà pris soin de 8 à 9 cuves, les conditions de travail sur les petites cuves Soderberg étaient plus dures comparées aux conditions de travail qui prédominaient à l'usine n° 2, où l'on utilisait les grosses cuves Soderberg et d'où était venu le différend entre les ouvriers et la compagnie.

Il s'agissait donc là d'un problème de fatigue industrielle. Comme toute condition défavorable de travail est susceptible de provoquer une fatigue excessive, ce fut l'occasion pour nous d'étudier à fond l'influence que pouvaient avoir sur la santé du travailleur les procédés utilisés dans l'extraction de l'aluminium.

Pour apprécier le phénomène de la fatigue chez ces ouvriers, il fallait non seulement connaître leur état de santé mais il fallait aussi les observer alors qu'ils étaient au travail, analyser minutieusement toute la technique des opérations qu'ils doivent accomplir et rechercher, par des moyens scientifiques appropriés, dans quelles conditions ils devaient exécuter leur travail.

Le problème qui se posait était donc celui-ci :

Est-ce que le fait, pour les cuvistes, d'avoir à surveiller huit cuves durant la saison froide les exposait à une fatigue excessive et constituait pour eux, par le fait même, un travail dommageable à la santé. Dès les débuts, personne ne se fit illusion sur la complexité de ce problème.

Afin de mieux comprendre la nature du travail que doit accomplir l'ouvrier-cuviste, il est utile, je crois, de vous donner une description détaillée du procédé de l'extraction de l'aluminium et des opérations qu'il requiert.

A Shawinigan Falls, la compagnie possède deux usines d'extraction de l'aluminium ; l'usine n° 1 et l'usine n° 2. Toutes deux utilisent le même procédé, sauf qu'à l'usine n° 1 on se sert de cuves plus petites, du type Arvida et du type Soderberg, tandis qu'à l'usine n° 2, on se sert de cuves Soderberg de dimensions plus grandes.

Une cuve n'est pas autre chose qu'une pile électrique dans laquelle on extrait l'aluminium par réduction électro-chimique de son oxyde, l'alumine. L'alumine provient de la bauxite qui est une alumine hydratée.

On se sert de cryolite, qui est un fluorure double d'alumine et de soude, comme dissolvant de l'alumine. La cryolite fond approximativement à 1,000°C. et a la propriété de dissoudre l'alumine à cette température. L'alumine dissoute par la cryolite est dissociée par le passage du courant électrique et l'on obtient de l'aluminium métallique qui se dépose au fond de la cuve. On ajoute de l'alumine à mesure que la réduction s'opère. Durant l'opération, il se forme une croûte très dure et épaisse à la surface de la cuve, et le travail principal du cuviste consiste à casser cette croûte à différents intervalles et à ajouter de l'alumine au besoin.

Quand une cuve a besoin d'alumine, un signal lumineux en avertit le cuviste ; celui-ci doit immédiatement casser la croûte qui se forme sans cesse à la surface du liquide en fusion. Mais le cuviste ne doit pas nécessairement attendre le signal lumineux, il doit casser cette croûte à des périodes déterminées à l'avance et ajouter à chaque fois de l'alumine.

Au moment de notre enquête, la majorité des ouvriers à l'usine n° 2 devaient casser la croûte au moyen d'un marteau pesant de 10 à 12 livres, et avec une barre en acier de 20 à 25 livres. Immédiatement après le cassage de la croûte, il doit brasser le liquide en fusion au moyen d'un long tisonnier. Pendant ces deux opérations l'ouvrier doit se tenir tout près de la cuve et se trouve, par le fait même, exposé à un degré très élevé de chaleur. Il se dégage aussi des cuves une fumée assez dense et une certaine quantité de gaz que l'ouvrier est exposé à respirer.

Il est probable qu'en été, la chaleur qui se dégage des cuves rend le travail du cuviste encore plus pénible en dépit du fait qu'on a installé un système de ventilation qui a pour objet d'introduire de l'air frais à l'intérieur des salles des cuves. Cet air plutôt froid est introduit à travers des grilles aménagées dans le plancher entre les lignes des cuves ; cet air arrive à une vitesse assez considérable, ce qui est un inconvénient. L'ouvrier se trouve en effet exposé à des variations brusques de température lorsqu'il s'éloigne de la cuve pour quelques instants afin de se reposer. A ce moment, il transpire de façon excessive et, exposé comme il l'est à l'air frais qui arrive par les grilles à une vitesse considérable, on serait porté à croire qu'il est en grand danger de se refroidir outre mesure.

Pourtant, comme nous le verrons plus loin, les maladies des voies respiratoires ne sont pas plus élevées chez les ouvriers-cuvistes que chez

les ouvriers des autres départements de l'usine. Ceci s'explique assez facilement. L'ouvrier ne reste pas assez longtemps près de la grille et il n'a pas le temps de se refroidir de façon dangereuse.

Comme on vient de le voir, le travail du cuviste est un travail pénible et qui exige un effort musculaire intense, susceptible de provoquer une fatigue plus ou moins grande selon le cas. La fatigue excessive peut survenir chez tout le monde sans exception quel que soit le genre d'occupation.

Un travail pénible n'engendre pas nécessairement une fatigue excessive, de même qu'un travail léger ne l'exclut pas non plus. Tout dépend de l'individu et des conditions dans lesquelles le travail est exécuté.

Lorsqu'il s'agit de déterminer le degré de fatigue causé par un travail quelconque, il faut donc, de prime abord, admettre deux principes fondamentaux :

1° La fatigue est un phénomène physiologique normal ; elle ne devient excessive et, par conséquent, dommageable à la santé que si les périodes de travail ne sont pas coupées de périodes de repos suffisantes pour permettre à l'organisme de récupérer ;

2° Tout travail peut engendrer une fatigue excessive.

Dans la production de la fatigue, il faut se rappeler en outre qu'un nombre considérable de facteurs d'ordre physique, physiologique, social et psychique, peuvent intervenir et que, par conséquent, le genre d'occupation n'est pas le seul facteur à considérer. Il y a la vitesse des opérations, la monotonie du travail lui-même, l'habileté ou la dextérité de l'ouvrier, la capacité individuelle, la température, la ventilation, l'éclairage, l'état de santé de l'ouvrier, (maladies, défauts physiques), la constitution psycho-physiologique de l'individu, la durée de la journée de travail, les troubles domestiques, les relations entre ouvriers d'un même département de l'usine, les relations entre ouvriers et contremaîtres, les relations entre les ouvriers et les directeurs de l'usine, etc.

Il est donc impossible, en pratique, d'éliminer complètement chez tous les ouvriers la fatigue excessive. Toutefois, on peut en diminuer le degré, en modifiant ou en faisant disparaître un nombre plus ou moins grand des facteurs que je viens de mentionner.

L'industrie de la réduction électrolytique de l'aluminium se classe, comme on le sait, parmi les industries lourdes et, si l'on s'en tient à la nature même des opérations, le genre de fatigue qu'il s'agissait d'étudier dans le cas des cuvistas n'est pas tout à fait le même que celui que l'on rencontre dans l'industrie légère où la monotonie, la vitesse des opérations et la dextérité manuelles sont surtout en jeu.

Dans les industries légères, il s'agit plutôt d'une fatigue nerveuse ou mentale. Le travail du cuviste, comme on le sait, est surtout caractérisé par l'effort musculaire qu'il exige et par la chaleur rayonnante excessive à laquelle l'ouvrier est exposé. Il s'agit donc essentiellement d'une fatigue physique.

Il est bon de se rappeler que la fatigue excessive qui résulte de l'effort musculaire trop intense est plutôt rare dans l'industrie. L'instinct de conservation que l'on rencontre chez tout homme normal l'empêche habituellement de continuer pendant longtemps un travail au-dessus de ses forces. Il laissera donc l'usine ou demandera de permuter dans un autre département de l'usine.

Pour tenter d'en arriver à une conclusion raisonnable et juste du problème, nous avons cru bon d'employer les méthodes suivantes :

L'étude statistique du mouvement de la main-d'œuvre, de la morbidité, de la fréquence des accidents, et l'étude de la fréquence des absences.

On sait que les manifestations de la fatigue se traduisent, entre autres choses, par une mauvaise santé, une prédisposition plus grande aux accidents, par une augmentation du mouvement de la main-d'œuvre et du nombre des absences, une diminution plus ou moins grande de la production, de même que par une diminution dans la qualité du produit manufacturé.

L'étude de la courbe-horaire de la production donne habituellement des résultats significatifs au point de vue fatigue. Un fléchissement de cette courbe durant la journée de travail constitue en général un indice de fatigue chez les ouvriers. Cette épreuve devient encore plus significative si, après avoir établi la courbe horaire de la fréquence des accidents, on s'aperçoit que ceux-ci surviennent surtout durant la période de fléchissement de la production. Malheureusement, la nature du procédé de

l'électrolyse de l'alumine ne se prêtant aucunement à l'établissement de cette courbe, cette méthode d'investigation n'a pu être utilisée.

L'absence de statistiques n'a pas permis l'étude de la mortalité dans ce genre d'occupation.

Une deuxième méthode d'enquête a consisté dans l'examen physique d'un groupe d'environ 100 cuvistas ayant, pour la plupart, deux ans et plus de service comme tels, y compris l'examen des urines et un examen radiographique des poumons.

En outre, un groupe de 10 ouvriers des usines d'Arvida, ayant 7 à 30 ans de service dans le département des cuves, ont subi un examen radiographique des os du bassin, de l'épine dorsale et des épaules, afin de déterminer si ces parties du squelette pouvaient avoir été affectées par l'absorption possible du fluor ou des fluorures dans l'air.

Une troisième méthode d'enquête consiste à effectuer certains *tests* physiologiques sur un groupe choisi de cuvistas. Ces épreuves avaient pour but de déterminer l'effet que pouvait avoir sur certaines fonctions physiologiques le genre de travail exécuté par les cuvistas et le degré de fatigue dont ces effets étaient l'expression.

Enfin, la dernière méthode d'enquête utilisée, si l'on fait abstraction de l'étude de temps, faite par une firme d'ingénieurs, fut l'analyse chimique et physique de l'air des salles de travail au point de vue température, humidité, gaz et poussières, de même qu'une étude de l'intensité de l'éclairage, de la ventilation locale et générale des salles des cuves.

Les données statistiques sur le mouvement de la main-d'œuvre démontrèrent que celui-ci était plus élevé à la salle des cuves de l'usine n° 2, où les ouvriers se plaignaient des conditions de travail, qu'à la salle des cuves de l'usine n° 1.

Les départs volontaires, c'est-à-dire le nombre d'ouvriers-cuvistes qui abandonnèrent définitivement leur travail en donnant comme raison : « les conditions de travail », étaient substantiellement plus élevés pour l'usine n° 2 que pour l'usine n° 1 : 101.4% et 59.7% respectivement.

On admet qu'un mouvement de la main-d'œuvre élevé est généralement l'expression de conditions défavorables de travail. Un mouvement de la main-d'œuvre plus élevé à l'usine n° 2 peut s'expliquer par le fait

que la moyenne d'années de service pour les cuvistes de l'usine n° 1 était de 3 ans et 3 mois, tandis que celle des cuvistes de l'usine n° 2 n'était que d'un an et 9 mois.

Il va de soi que le mouvement de la main-d'œuvre dans toute industrie est plus élevé chez les moins expérimentés parce que ceux-ci ont moins d'entraînement et se fatiguent plus rapidement. Cette différence entre les deux usines peut aussi s'expliquer par le fait que le travail du cuviste sur les grosses cuves Soderberg de l'usine n° 2, exige une dépense d'énergie musculaire plus considérable que le travail sur les cuves Arvida ou les petites cuves Soderberg de l'usine n° 1.

En outre, surtout depuis 1943, la main-d'œuvre était rare et on fut obligé d'être moins exigeant sur les qualifications physiques des candidats, ce qui eut pour effet d'augmenter le nombre de ceux qui abandonnèrent leur travail durant l'année, parce que celui-ci dépassait leur capacité. De plus, les conditions du temps de guerre ont dû certainement contribuer à augmenter le mouvement de la main-d'œuvre chez les cuvistes. On sait que, durant cette période, bon nombre de non-résidents viennent chercher du travail et ne réussissent pas toujours à s'adapter à un milieu qui est tout à fait nouveau pour eux. La difficulté de trouver un logement convenable ou confortable, l'obligation pour eux de loger leur famille dans des logements parfois trop petits, ce qui les expose à manquer du sommeil et du repos dont ils ont besoin ; la distance de leur foyer à l'usine (il y avait environ une centaine d'ouvriers qui étaient forcés de voyager tous les jours de Trois-Rivières à Shawinigan Falls pour se rendre à leur travail). Tout cela constituait autant de facteurs qui les exposaient à une fatigue excessive et qui pouvaient les inciter, tôt ou tard, à chercher un milieu plus favorable. Cinquante-deux pour cent (52%) des 698 ouvriers-cuvistes qui travaillaient à cette date dans les salles des cuves étaient des nouveaux venus.

L'étude statistique de la fréquence des absences constitue une méthode d'évaluation directe du degré de morbidité dans l'industrie et un moyen de rechercher de façon indirecte si les conditions de travail sont trop pénibles ou dommageables à la santé.

En 1942 et en 1943, le nombre annuel de jours d'absence par employé est moins élevé à la salle des cuves n° 2 qu'à la salle des cuves n° 1, con-

trairement à ce qui arrive lorsqu'on compare le mouvement de la main-d'œuvre dans les deux salles. On est donc porté à croire que les ouvriers-cuvistes de l'usine n° 2 abandonnent définitivement leur travail plutôt qu'ils ne s'absentent.

Le nombre annuel de jours d'absence par employé chez les cuvistes des deux usines n'atteint pas 8 jours par employé, et se compare très favorablement avec celui d'autres industries où le travail est beaucoup moins dur.

Les statistiques de morbidité ne nous ont permis d'étudier qu'un groupe restreint d'ouvriers-cuvistes, c'est-à-dire ceux qui étaient membres de l'Association de Secours, organisée par la compagnie.

L'analyse des statistiques obtenues indique que ce sont les maladies des voies respiratoires qui surviennent le plus fréquemment chez les ouvriers-cuvistes. C'est d'ailleurs ce qui arrive dans toutes les industries quelle qu'en soit la nature. La moyenne du nombre de cas des maladies des voies respiratoires pour la période 1940-1943 est même un peu moins élevée chez les ouvriers-cuvistes que chez les employés des autres départements de l'usine : 59.4 et 53.2 respectivement par 1,000 employés, ce qui ne laisse pas de surprendre, étant donné la nature du travail du cuviste, les fumées et les poussières qu'il est exposé à respirer.

Les autres cas de maladies relevés chez les cuvistes, membres de l'Association de Secours, durant cette période de quatre ans, furent les suivants : maladies des voies digestives, rhumatisme, maladie du cœur, maladies des artères, troubles rénaux, maladies de la peau, troubles oculaires, troubles auriculaires, anémie, pyorrhée, infections. Durant cette période, la moyenne des cas de maladies survenus chez les cuvistes fut de 100.7 par 1,000 employés tandis qu'elle fut de 131.06 chez les employés des autres départements. Les cas de tuberculose pulmonaire relevés chez les cuvistes, membres de cette association, durant cette période, ont été rares.

La moyenne du nombre des cuvistes, membres de l'Association de Secours, a été durant cette période de 206.8.

Autrefois, des cas d'épuisement par la chaleur, qui nécessitaient l'hospitalisation ou un traitement médical, survenaient de temps à autre chez les cuvistes. Mais depuis 1940, il ne paraît pas y en avoir eu. Quel-

ques ouvriers, cependant, se sont plaints de crampes abdominales dues à la chaleur excessive. Mais il semble que ces employés aient négligé de prendre des tablettes de chlorure de sodium que l'on met à leur disposition au-dessus des fontaines dans la salle des cuves.

L'analyse des statistiques sur la fréquence et la gravité des accidents indique des taux très peu élevés comparés aux autres industries américaines et canadiennes. Ceci est sans doute dû à une bonne organisation de sécurité dans les deux usines. On remarque qu'en 1942 et en 1943, il y eut 6 accidents dans les salles des cuves et que tous survinrent dans la salle des cuves de l'usine n° 2.

Le Dr Lucien Brouha, physiologiste attaché à l'École d'hygiène et au Laboratoire de Fatigue de l'Université de Harvard, a bien voulu, à notre demande, se rendre à Shawinigan Falls et entreprendre de faire certains *tests* physiologiques sur les cuvistas.

Les *tests* physiologiques suivants furent utilisés : des épreuves relatives au métabolisme de l'eau, à la composition de l'urine, à la variation de la température, du corps, à la quantité d'acide lactique dans le sang et, en outre, des épreuves cardio-vasculaires.

Toutes ces épreuves, sauf celles des épreuves cardio-vasculaires, furent négatives. A la suite de ces *tests*, il semble qu'en certains cas la somme de travail musculaire chez les cuvistas est considérable et produit une accumulation marquée du rythme du cœur comparable à celle que l'on observe après certains exercices chez les athlètes. Ces *tests* confirment l'observation que l'opération, consistant à casser la croûte au moyen du marteau, est un travail dur et, parfois, épuisant.

Chez un certain nombre de cuvistas on a pu remarquer un degré notable d'essoufflement et une transpiration abondante malgré la basse température.

Parmi les 23 cuvistas qui utilisaient le marteau pour casser la croûte et qui furent l'objet de *tests* cardio-vasculaires, un certain nombre ne présentèrent aucun signe de fatigue cardio-vasculaire après un nombre de cassages variant de 1 à 23. Les autres, un tiers environ du groupe, bien que travaillant dans la période de l'année où les conditions de travail étaient les plus favorables au point de vue température, présentèrent, vers le milieu de leur journée de travail, après un nombre de cassages

variant de 6 à 10, un ralentissement bien défini du retour du cœur à son rythme normal. Ce retard du cœur à revenir à son rythme normal devint définitivement plus marqué vers la fin de la journée de travail après un nombre de cassages variant de 14 à 21. Même après une demi-heure de repos, le nombre des pulsations de ces ouvriers, alors qu'ils étaient dans la position assise, demeura anormalement élevé.

Les cuvistés qui utilisaient la foreuse à air comprimé pour casser la croûte ne présentèrent pas ces symptômes de fatigue cardio-vasculaire, même après avoir fait 26 cassages au cours de leur journée. Les symptômes étaient de plus en plus marqués lorsque l'ouvrier devait casser plusieurs croûtes en succession sans pouvoir prendre aucun repos entre les cassages. Mais il est important de noter que tous les cuvistés qui présentent ces symptômes de fatigue cardio-vasculaire se remettent complètement de leur fatigue durant les 16 heures qu'ils passent en dehors de l'usine.

A la suite de ces constatations, nous avons cru devoir tirer les conclusions suivantes : c'est l'opinion générale qu'on n'a pas encore réussi à trouver une méthode absolument précise pour mesurer le degré de fatigue chez le travailleur. Nous croyons toutefois que les *tests* physiologiques utilisés constituent une méthode satisfaisante de la détermination de la fatigue, compte tenu de la nature du travail exécuté par le cuviste.

Ceux qui ont manifesté des symptômes de fatigue cardio-vasculaire ont démontré qu'ils se fatiguaient plus que les autres, soit parce qu'ils étaient moins aptes, physiquement, à ce genre de travail, soit parce qu'ils manquaient de l'habileté ou d'expérience dans la manière d'exécuter leur travail.

Il n'apparaît pas que leurs symptômes de fatigue cardio-vasculaire provoquent des effets cumulatifs au point de se transformer en une fatigue chronique puisque leur rythme cardiaque est revenu complètement à la normale lorsqu'ils reprennent leur travail au début de la journée. Mais il y a lieu de croire qu'en certains cas, il peut s'écouler un temps assez long, des semaines et peut-être des mois, avant que l'ouvrier-cuviste puisse réussir à s'adapter complètement à son travail, c'est-à-dire à ne dépenser que le minimum d'énergie musculaire requis dans l'opération du cassage de la croûte.

Le Dr Honoré Nadeau, professeur titulaire à l'Université Laval de Québec, a bien voulu se charger, au cours de notre enquête, de faire l'examen physique général d'un groupe de 104 ouvriers, dont les années de service comme cuvistes variaient de 1 an à 20 ans. L'âge des sujets examinés variait entre 20 ans et 55 ans. Le système cardio-vasculaire, le système respiratoire, le système digestif, le système locomoteur, le système nerveux et le système urinaire furent passés en revue chez chaque sujet. En outre, l'état général, la taille et le poids ont été notés, de même que les signes de fatigue apparente, tels que : aspect particulier du regard qui devient terne, abattu, réactions plus lentes souvent malhabiles aux incitations externes, tremblement plus ou moins marqué des extrémités, irascibilité, etc. . . .

En général, l'état de santé de ce groupe de cuvistes a été trouvé excellent. Certains signes cliniques, décelés à l'examen du système respiratoire, laissent croire à l'existence de lésions scléreuses bronchiques et pulmonaires plutôt légères, n'entraînant aucun trouble sérieux, toutefois, des fonctions respiratoires.

La plupart des ouvriers examinés après 6 à 7 heures du travail ont présenté des signes de fatigue apparente plus ou moins accusés. Il ne semble pas, cependant, qu'il s'agisse là de fatigue chronique, étant donné que tous ces signes de fatigue apparente n'existent chez aucun des ouvriers qui ont été examinés au début de leur journée de travail.

Le Dr Hervé Beaudoin, surintendant du sanatorium Cooke, a bien voulu se charger de faire l'examen radiologique des poumons chez un groupe de 105 cuvistes. Cet examen a démontré que 16 ouvriers, ou 15.2%, ont présenté une exagération des ombres hilaires et du réticulum de la trame ; 17 ouvriers, ou 16.2%, ont présenté une déformation des ombres cardio-vasculaires. Ces anomalies semblent plus fréquentes chez les ouvriers travaillant depuis trois ans et plus dans la salle des cuves ; 4 ouvriers, ou 3.8%, ont présenté des densifications anormales du parenchyme pulmonaire, vestiges de lésions tuberculeuses cicatrisées ; 3 ouvriers, ou 2.8%, ont présenté des séquelles pleurales.

A la suite de ce rapport, nous avons cru devoir conclure ce qui suit :

On ne peut pas dire, par le seul examen radiologique, que les anomalies pulmonaires ainsi que les déformations des ombres cardio-vasculaires

relevées chez les ouvriers-cuvistes sont l'expression d'un état pathologique sérieux. En fait, chez deux seulement des ouvriers qui ont présenté des déformations des ombres cardio-vasculaires on a constaté, à l'examen physique, des symptômes de myocardite probable.

Des 38 autres qui présentaient des anomalies, 29 ont subi l'examen physique médical et pas un seul de ces derniers n'a révélé, lors de l'examen, des conditions pathologiques pulmonaires et cardiaques sérieuses.

Comme le procédé de l'extraction de l'aluminium donne naissance à des fumées de fluorures et à un certain dégagement de fluor libre qui se combine probablement avec les éléments de l'eau fournie par l'humidité atmosphérique pour former de l'acide fluorhydrique dans l'air, nous avons cru devoir rechercher si l'absorption de fluor sous forme de fluorures, d'acide fluorhydrique ou de fluor libre pouvait avoir affecté la santé des ouvriers-cuvistes. En plus d'avoir un effet irritant sur la peau et les muqueuses respiratoires, les fluorures, lorsqu'ils sont absorbés par l'organisme pendant des années, sont susceptibles de provoquer une maladie du système osseux que l'on nomme l'ostéosclérose ; c'est une forme chronique de fluorose. Cette affection à caractère chronique provoque une hyperplasie des os, une calcification des ligaments et une plus grande fragilité du tissu osseux. En Argentine, l'ostéosclérose se rencontre assez fréquemment dans une certaine partie du pays, par suite de la haute teneur de l'eau en fluorures. Bien que cette affection ne mette pas la vie en danger, elle peut provoquer progressivement avec les années des troubles osseux et des symptômes simulant l'arthrite ou le rhumatisme.

Une série de radiographies des os des épaules, des côtes, du rachis lombaire et du bassin furent donc prises chez un groupe de 10 ouvriers ayant travaillé dans les salles des cuves pendant une période de temps qui varia de 7 à 30 ans. Ces parties du squelette furent radiographiées de préférence aux autres parce que, d'après certains auteurs, ce sont surtout celles-là qui sont les plus affectées par l'ostéosclérose. Ces radiographies furent prises aux usines d'Arvida et le Dr J.-E. Perron, radiologiste de l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec, a bien voulu accepter de faire un radiodiagnostic sur chacune de ces radiographies.

Ce radiodiagnostic a présenté des difficultés parce que toutes les radiographies avaient été prises à courte distance avec bas voltage et

donnaient lieu à des contrastes mal balancés (manque de pénétration pour les grandes épaisseurs et trop pour les petites).

Ces réserves faites, il semble que le squelette de deux ouvriers seulement sur les 10 qui furent radiographiés montrent des signes d'ostéosclérose. Ces deux ouvriers semblent avoir tout le squelette affecté (les côtes, le bassin, la colonne vertébrale et les épaules). Trois autres montrent des zones de densification localisées qui pourraient, peut-être, être l'expression d'une ostéosclérose atténuée ou à ses débuts. Cependant, aucun des deux ouvriers qui semblent montrer des signes d'ostéosclérose généralisée ne souffrent apparemment d'incapacité sérieuse puisqu'ils continuent de travailler l'un comme homme à tout faire et l'autre comme opérateur d'une grue électrique.

En hygiène industrielle, la concentration atmosphérique en acide fluorhydrique, que certains auteurs suggèrent comme n'étant probablement pas dangereuse pour la santé, est de 20 mg. par 10 m.³ ou 3 p.p.m. A l'usine n° 1 de Shawinigan Falls, les techniciens de notre Division ont trouvé dans l'atmosphère générale de la salle des cuves une concentration moyenne de 4 p.p.m. avec une possibilité d'erreur en plus ou en moins de 0.5 p.p.m. A l'usine n° 2, où le système de ventilation est supérieur à celui de l'usine n° 1, la concentration moyenne en fluor total ne dépasse pas 3 p.p.m. dans l'atmosphère général de la salle des cuves.

En somme, malgré des concentrations assez fortes de poussières et une certaine quantité de fluor ou de fluorures dans l'air, malgré les variations brusques de température et la chaleur excessive, malgré la nature du travail qui exige un effort musculaire intense, il semble que la santé des ouvriers-cuvistes se maintienne de façon générale excellente. Il est probable qu'il se fait un processus d'élimination assez rapide et que les inaptés s'en vont, alors que ceux qui ne souffrent d'aucun défaut physique s'adaptent fort bien. Mais l'employeur n'a pas toujours le choix ; il y a donc lieu, en pratique, de ne pas exiger un maximum de rendement basé sur le meilleur homme.

A la suite de toutes ces constatations, la Commission qui avait été chargée de faire enquête s'est crue justifiée de recommander ce qui suit :

« Chaque cuviste de l'usine n° 2 ne devrait surveiller que sept cuves et demie au lieu de huit. De plus, le nombre de cassages et de brassages

(les deux opérations les plus dures) devrait être réduit à 2 au lieu de 3 sur chaque cuve, ce qui représente 15 cassages par journée de travail au lieu de 24 comme auparavant. »

Ces recommandations sont basées principalement sur le fait que le mouvement de la main-d'œuvre a été trouvé substantiellement plus élevé chez les cuvistes de l'usine n° 2 que chez ceux de l'usine n° 1, ce qui indique que les conditions de travail sont plus dures dans cette usine que dans l'autre. Ceci correspondait d'ailleurs parfaitement avec ce que nous avons noté lorsque nous avons fait la comparaison entre les méthodes de procéder utilisées dans les deux usines. Ces recommandations étaient basées aussi sur les études de temps faites par une firme d'ingénieurs. Ces études de temps ont permis de déterminer des périodes raisonnables de repos pour chaque opération exécutée par le cuviste, en prenant comme base les *standards* reconnus mis en pratique par certaines industries lourdes de la province de Québec et de la province d'Ontario.

Nous avons cru bon aussi de recommander que l'on améliore la ventilation dans les salles de cuves des deux usines, que l'on étudie la possibilité d'abaisser la température dans les salles des cuves durant l'été, que l'on augmente l'intensité de l'éclairage, que l'on maintienne aussi rigides que possible les *standards* physiques dans la sélection des cuvistes et que l'on organise un examen médical périodique de tous les ouvriers. Ce sont là des mesures qui, tout en protégeant la santé des ouvriers, devraient contribuer sans aucun doute à prévenir la fatigue excessive chez eux. Évidemment, l'une des mesures les plus propres à diminuer la fatigue serait de procéder au cassage des croûtes par la foreuse à air comprimé et d'éliminer complètement le cassage manuel au moyen du marteau. C'est d'ailleurs ce que la compagnie est en train de faire.

Je m'arrête ici, avant que l'on m'accuse de provoquer chez vous ce que nous avons cherché consciencieusement à éliminer dans le travail du cuviste.

F.-J. TOURANGEAU,

*directeur de la division de l'Hygiène industrielle
au ministère de la santé, à Québec.*

CLINIQUE ET LABORATOIRE

L'ÉPREUVE A LA TUBERCULINE

LA TUBERCULINE

Parmi les bactéries, le bacille de Koch a une place à part en raison des poisons qu'il sécrète : il ne s'agit pas exclusivement d'une endotoxine, obtenue par trituration et destruction de certains agents étiologiques — peste, méningococcie —, ni seulement d'une exotoxine, produit de sécrétion des bactéries qui passe dans le milieu de culture — diphtérie, tétanos —, mais d'un produit spécial découvert et dénommé *tuberculine* par Koch lui-même. La meilleure désignation que l'on peut en faire est que la tuberculine est un composé comprenant un extrait partiel du corps même du bacille et une partie de l'exotoxine tuberculeuse.

On peut ainsi résumer les propriétés de la tuberculine : elle est sans action sur les organismes sains, même à haute dose ; elle ne produit jamais de tubercules ; elle est très résistante à la lumière, à l'air et à la chaleur, elle supporte une température de 210°C., ce que ne fait aucune autre toxine microbienne ; elle détermine des réactions cutanées manifestes, même injectée à petite dose, si on l'inocule à un *être porteur de lésions tuberculeuses*. Ce dernier, en même temps qu'il acquiert une certaine résistance à la réinfection tuberculeuse, devient *sensible à la tuberculine*, si minime soit la lésion tuberculeuse : c'est ce que nous appelons l'allergie.

ÉPREUVE A LA TUBERCULINE

Aujourd'hui, on pratique couramment trois modes différents de l'épreuve à la tuberculine :

Par scarifications :

C'est la méthode de Pirquet, qui consiste dans l'introduction d'une quantité indéterminée de tuberculine dans le derme.

Par voie intra-dermique :

C'est la méthode de Mantoux, qui, par des doses et des dilutions établies, permet de mesurer la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Par contact cutané :

C'est la méthode de Vollmer ; une pâte anodine est placée au centre et une pâte tuberculinique à chaque extrémité d'une bande de diachylon. La peau doit être soigneusement dégraissée avant l'application du diachylon. La transpiration naturelle dissout cette pâte tuberculinique et permet l'absorption dans le derme d'une petite quantité de tuberculine. Le diachylon demeure en place quarante-huit heures et la lecture de la réaction se fait après un autre quarante-huit heures.

Quelle que soit la voie d'administration choisie, l'interprétation des réactions observées est la même.

RÉACTION POSITIVE

Une réaction positive signifie que la personne soumise à l'épreuve est sensibilisée à la tuberculine par une infection tuberculeuse présente ou passée. En pratique, il ne faut voir aucune corrélation entre l'étendue de la réponse tuberculinique et le pronostic de l'infection ou de la lésion tuberculeuse.

Une réaction positive chez l'adulte est la signature d'une infection tuberculeuse ; chez l'enfant, elle devient le témoin d'une contamination dont il est nécessaire d'établir l'évolution, par l'examen clinique et radiographique ; mais, chez le nourrisson, elle est l'indication d'un foyer en activité.

RÉACTION NÉGATIVE

Une réaction négative peut, par contre, avoir plusieurs significations et le clinicien doit user de jugement dans son appréciation ;

1° La tuberculine employée pouvait être déficiente ;

2° Le mode d'administration de la tuberculine en a vicié les résultats ;

3° La personne soumise à l'épreuve était en période anergique, par suite d'une infection intercurrente : rougeole, typhoïde, grippe, oreillons, etc., ou par suite de la période menstruelle ;

4° La personne soumise à l'épreuve n'a pas été atteinte par le bacille de Koch d'une façon suffisante pour qu'elle développe de la sensibilité à la tuberculine ;

5° La personne soumise à l'épreuve n'a pas été infectée par le bacille tuberculeux ;

6° La personne soumise à l'épreuve vient d'être infectée par le bacille de Koch, mais l'allergie n'a pas eu le temps de s'établir : période anté-allergique de quatre à huit semaines ;

7° De plus, chez le malade tuberculeux, l'état allergique traduit par la réaction à la tuberculine, disparaît tout à fait dans les dernières semaines de l'évolution fatale de la maladie. Il peut aussi y avoir variation assez sensible de cet état allergique au cours des poussées évolutives : il peut être très faible et même manquer au début des poussées et reparaître ou augmenter à la période d'état et à la convalescence.

Toute cause qui supprime l'état allergique mettrait l'organisme dans un état de sensibilité extrême à l'infection tuberculeuse, semblable à celui qui existe dans un organisme vierge de toute atteinte.

En résumé, il semble raisonnable de dire qu'une réaction négative doit être bien interprétée et confirmée au besoin ; la réaction positive, indice d'imprégnation tuberculeuse, demande également qu'on l'explique avec jugement. L'épreuve à la tuberculine est bien plus souvent un moyen commode d'élimination lors du dépistage qu'un mode de diagnostic. Le laboratoire — ici, le produit biologique — ne doit pas se substituer au clinicien : il ne doit en être que l'outil de travail.

A.-R. FOLEY,

épidémiologiste de la province.

REVUE DE PÉDIATRIE

LA CYANOSE DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON ⁽¹⁾

par

Euclide DÉCHÈNE

Chef de Clinique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

La cyanose transitoire ou permanente est une des manifestations de la pathologie infantile qui mérite certainement d'attirer notre attention pour au moins deux raisons : d'abord, parce qu'elle intéresse aussi bien le médecin praticien, l'obstétricien que le pédiâtre, et, en second lieu, parce qu'il est difficile de trouver un symptôme dont le mécanisme physiopathologique ait donné lieu dans le passé à autant de théories différentes. En ces dernières années, en raison du progrès des travaux expérimentaux dans ce domaine, en raison de l'amélioration de nos moyens d'investiga-

(1) *Notes explicatives sur la Société de pédiatrie de Québec.* — La Société de pédiatrie de Québec a été fondée, en novembre 1943, dans le but de stimuler l'intérêt des médecins envers la pédiatrie, d'encourager toutes les mesures propres à améliorer la santé de l'enfant et, enfin, de coordonner les activités des pédiâtres dans l'étude et la pratique de la pédiatrie.

La Société se réunit en mai et en novembre de chaque année. A chacune de ces réunions, une communication scientifique est présentée par un des membres de la Société, sur un sujet de pédiatrie.

Nous avons donc le plaisir de présenter, aux médecins-praticiens, la première communication scientifique de cette Société qui a tenu sa réunion inaugurale à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, le 6 mai 1944, sous la présidence du Pr Donat Lapointe. — De la Broquerie FORTIER, secrétaire-trésorier.

tion clinique, les ténèbres cyanotiques se sont quelque peu éclaircies. S'il est vrai de dire que le diagnostic étiologique en est assez difficile parfois il est encore plus vrai de dire que la physio-pathologie en est un peu mieux connue.

Je voudrais vous dire quelques mots de la cyanose chez le nouveau-né à la naissance et chez le nourrisson dans les premiers mois qui suivent la naissance.

Il est assez difficile de parler de cyanose sans mentionner l'asphyxie car l'une se joint assez souvent à l'autre. C'est pourquoi, pour être plus complet, j'étendrai mon exposé à l'asphyxie des nouveau-nés. Ça ne change en rien la question, l'asphyxie étant un concept moins universel que la cyanose. Comme vous le savez, l'asphyxie se manifeste le plus souvent par de la cyanose. Le terme asphyxie, d'une part, s'emploie chez le nouveau-né pour décrire l'état d'un bébé dont la respiration tarde à s'établir. La cyanose, d'autre part, peut se prolonger de façon permanente ou discontinue pendant parfois des heures, des jours, des semaines, des mois même après l'apparition de la respiration.

La cyanose a un passé historique assez vénérable. C'est L. Ramon qui nous en fait le plus beau récit. Je m'excuse d'y avoir puisé largement.

« Le terme de cyanose a été introduit dans la médecine par Baumes en 1801. Mais si le mot qui la désigne n'existait pas avant cette date, le symptôme cyanose était déjà depuis longtemps connu, et il aurait été surprenant qu'il en fut autrement pour une manifestation aussi frappante. La cyanose n'est donc pas passée inaperçue des Anciens, et il semble bien qu'elle n'ait pas été ignorée par Vieussens. Pourtant, ce n'est qu'en 1749 qu'elle reçoit de Sénac le nom de *morbis cæruleus* ou « maladie bleue » à la suite de la constatation de malformations cardiaques à l'autopsie d'un cyanosé. Sénac, qui, le premier, découvre ces malformations cardiaques, n'hésite pas dès ce moment à rattacher la teinte bleuâtre des téguments et des muqueuses à un mélange du sang veineux au sang artériel à travers les parois inter-auriculaires ou inter-ventriculaires anormalement incomplètes. Morgagni, en 1761, met la cyanose sur le compte du rétrécissement de l'artère pulmonaire et de la stase circulatoire qui en résulte. Chamséru, en 1789, décrit le syndrome cyanotique sous le nom d'« ictère violet ». Au début du XIX^e siècle, Gintrac et Corvisart admettent la

théorie de Sénac du mélange des sangs artériel et veineux, tandis que Louis soutient celle de Morgagni. Plus près de nous, Fallot décrit sa tétralogie classique des malformations cardiaques et il en fait la base des cyanoses de l'enfance. Les travaux américains d'Ayerza, d'Arrilaga et d'Escudero sur le « syndrome des cardiaques noirs » et les publications françaises de Ribierre et Giroux, de Vaquez et Pezzi, de Laubry, Thomas et Chaperon sur les artérites pulmonaires ont complété nos connaissances sur les cyanoses de l'adulte » (L. Raron). Enfin, les recherches scientifiques de l'école de Haldane, en particulier celles de Lundsgaard et de Van Slyke, nous ont apporté des précisions sur la pathogénie des cyanoses. Ce sont les deux hommes qui ont le plus contribué à l'étude de la cyanose.

Qu'est-ce que la cyanose ?

C'est un ictère violet, une dyshématose. C'est un état caractérisé par une teinte bleue, bleuâtre ou violacée de la peau et des muqueuses, observée de préférence aux extrémités : aux lèvres, aux joues, au lobule de l'oreille, aux doigts et aux orteils, et si elle est sévère, partout sur les téguments et les muqueuses. Cette teinte bleuâtre est due à la couleur du sang dans les capillaires et, possiblement, dans les artérioles et veinules du réseau sous-papillaire. Elle est partiellement fonction de l'épaisseur de l'épiderme, de la présence de pigments normaux ou anormaux de la peau, de variations colorimétriques du plasma en rapport avec la concentration des graisses, du nombre élevé des globules blancs comme dans la leucémie, de la quantité d'hémoglobine oxygénée, des dimensions (longueur, largeur, épaisseur) et du nombre des capillaires dans une région donnée.

La cyanose peut être généralisée ou localisée à certaines régions comme c'est plus souvent le cas. Elle peut être permanente ou intermittente. Dans ce dernier cas, la teinte bleuâtre de la peau et des muqueuses n'est véritablement manifeste que pendant les crises qui surviennent le plus souvent à l'occasion de pleurs, de cris, de crises de colère, quelquefois même sans raison apparente. Mais en dehors de ces phases paroxystiques, l'examen attentif montrera, malgré tout, une certaine teinte cyanotique permanente aux phalanges unguéales.

La cyanose est un symptôme fréquent et important — et quelquefois même un syndrome — facile à reconnaître et qui peut se rencontrer dans les états les plus divers. On peut dire que, en général, sa présence est de mauvais augure.

Sans compter les graves troubles de la croissance qui la compliquent, la cyanose généralisée a pour cortège habituel un certain nombre de signes associés : hypothermie, somnolence, troubles digestifs banaux. Le symptôme satellite, le plus fréquent, le plus important, est, à mon avis, une dyspnée, une polypnée qui paraît destinée à compenser le déficit en oxygène créé par le court-circuit du sang qui échappe à l'hématose. Il ne faudrait point oublier l'hippocratisme digital, assez rare je l'avoue. Ce signe consiste dans l'augmentation de volume des phalanges unguéales des doigts et des orteils qui sont renflés en forme de massue ou de baguette de tambour. Ces malformations n'intéressent que les parties molles.

Quelques examens spéciaux mettront en évidence le profond retentissement de la cyanose sur tout l'organisme. Il y a de la polyglobulie, c'est-à-dire une augmentation du nombre des globules rouges. Augmentation qui est progressive et qui peut aller jusqu'à sept, huit millions et même davantage. En même temps, il y a macroglobulie (Laubry) ; le diamètre des hématies passant de 7.5 à 8.5. Il n'y a pas de réaction médullaire, i.e. pas d'hématies nucléées, ni de myélocytes dans la majorité des cas. Le taux de l'hémoglobine est augmenté, 110 à 120%, et l'hémoglobine se trouve dans le sang à l'état d'hémoglobine réduite en quantité exagérée. La viscosité sanguine est plus grande que d'ordinaire. La coagulation sanguine est particulièrement rapide. Certains auteurs notent des modifications oculaires qui n'ont pas grand intérêt pratique, puisque le diagnostic de cyanose est assez évident pour ne pas les rendre nécessaires. L'examen ophtalmoscopique montre que les vaisseaux sanguins, artériels et veineux de la rétine ont la même coloration et sont impossibles à différencier les uns des autres. La papille est normale avec un reflet bleuâtre.

Nous diviserons les principales causes de cyanose chez le nouveau-né et chez le nourrisson en sept grandes classes :

1° *Cyanose en rapport avec le travail, la délivrance chez la primipare surtout :*

- Travail prolongé ;
- Décollement prématuré du placenta ;
- Insertion basse du placenta (*placenta prævia*) ;
- Présentation du siège avec difficulté d'extraction de tête dernière ;
- Prolapsus du cordon ;
- Circulaire du cordon ;
- Usage intempestif d'ocytociques ;
- Troubles toxémiques chez la mère ;
- Usage de morphine ou de nembutal à certaines périodes du travail.

2° *Cyanose en rapport avec le traumatisme obstétrical :*

- L'accouchement lui-même ou le « choc obstétrical fœtal » car, en réalité, il y a toujours une perturbation, un choc comme le croient les auteurs ; (je vous signale, par exemple, que ce qu'on qualifie de perte physiologique ne serait, d'après le Dr W. C. Cole, de Détroit, qu'un symptôme en rapport avec le choc) ;
- Œdème cérébral ;
 - Hémorragie médullaire, méningée, cérébrale ou cérébro-méningée ;
 - Traumatisme du nerf phrénique (rare).

3° *Cyanose en rapport avec une obstruction mécanique ou spasmodique des voies respiratoires : pharynx, larynx, trachée, bronches ; plus l'obstruction est haute, plus la cyanose est accentuée :*

- Grosses végétations adénoïdes ;
 - Hypertrophie amygdalienne ;
 - Polypes pharyngés ;
 - Corps étranger du larynx, des bronches (broncho-pneumonie de déglutition) ;
 - Tétanie du nouveau-né (dans ce cas, la cyanose est intermittente).
- Toutes les causes déjà citées sont en réalité des facteurs d'asphyxie, d'asphyxie-cyanose.

4° *Cyanose en rapport avec des anomalies, des malformations congénitales ; nous plaçons dans cette catégorie :*

- Prématurité, débilité ;

Malformations cardiaques ;
Atélectasie primitive d'origine centrale (se rencontre surtout chez le débile, le prématuré) ;
Hernie diaphragmatique ;
Fistule trachéo-œsophagienne ;
Micrognathie ;
Macroglossie de M. Ribadeau-Dumas ;
Agénésie cérébrale ;
Kyste gazeux du poumon.

5° *Cyanose en rapport avec une infection, respiratoire le plus souvent :*

Pneumonie ;
Broncho-pneumonie ;
Bronchite capillaire ;
Atélectasie secondaire ;
Coqueluche ;
Asthme ;
Emphysème ;
Pneumothorax spontané ;
Pleurésie avec épanchement ;
Septicémie des nouveau-nés.

6° *Cyanose en rapport avec des troubles sanguins :*

Maladie ou syndrome hémorragique du nouveau-né (voir *Laval Médical*, vol. 5, n° 8, (octobre) 1940, page 347).

7° *Cyanose en rapport avec la température extérieure :*

Refroidissement.

Nous savons que les nouveau-nés se refroidissent et se cyanosent facilement s'ils perdent leur chaleur. Les débiles en sont un bel exemple. On les voit se cyanoser immédiatement après la naissance et pour longtemps s'ils ne sont pas assez vite réchauffés. Quand la température extérieure est froide, les artérioles se contractent et les capillaires se dilatent. Au niveau de ces derniers, le courant circulatoire se ralentit, la réduction de l'hémoglobine est plus accentuée d'où apparition de cyanose.

Après cette énumération, vous me permettrez de vous rappeler, très brièvement, la physiologie de la circulation et de la respiration chez le nouveau-né.

Le fœtus, durant sa vie intra-utérine, reçoit l'apport nécessaire en oxygène et en anhydride carbonique par diffusion à travers le placenta. La tension de l'anhydride carbonique dans le sang fœtal est normalement plus haute que celle du sang veineux maternel ; au contraire, pour l'oxygène, c'est l'inverse. On expliquerait le premier cri de l'enfant, le « j'entre, je crie, c'est la vie » du poète par une augmentation du sang en anhydride carbonique qui stimulerait le centre respiratoire lors de la sortie de l'enfant de la cavité utérine. Si c'est exact, il est difficile, dans certains cas, d'expliquer l'apnée intra-utérine à moins qu'on assume que le centre respiratoire fœtal est beaucoup moins sensitif que celui du nouveau-né et répond seulement à des concentrations beaucoup plus fortes en anhydride carbonique. Plusieurs auteurs sont même d'avis que le fœtus utérin est en état de cyanose permanente.

Durant le travail, l'inter-échange des gaz à travers le placenta est troublé et même parfois, dans certaines circonstances, comme dans le décollement prématuré du placenta, dans la compression du cordon, l'échange est complètement suspendu. Ceci se reflète chez le fœtus par une augmentation en anhydride carbonique et une diminution en oxygène. Plusieurs études d'Eastman ont mis ces faits en évidence. De plus, ce dernier a prouvé que le pH des nouveau-nés asphyxiés est diminué. Dans le cas d'un travail prolongé, l'augmentation en anhydride carbonique peut stimuler le centre respiratoire. On en a la preuve par un très grand nombre d'autopsies dans lesquelles il fut possible de mettre en évidence la présence de liquide amniotique dans les alvéoles pulmonaires.

Schmidt, Wilson, ont, à leur tour, mis en évidence la diminution de l'oxygène dans le sang fœtal. Ils ont prouvé que ce changement fait tort aux cellules du centre respiratoire, de telle sorte qu'elles deviennent incapables de répondre à leur stimulus normal. Eastman prétend que le centre respiratoire fœtal n'est pas tant sensible à l'excès de CO_2 qu'au manque d'oxygène. La vérité est peut-être dans l'association des deux mécanismes. Yant et ses collaborateurs ont démontré, en 1934, que l'absence complète d'oxygène pendant une minute seulement pouvait

amener la mort définitive des cellules cérébrales. Courville, Hartman ont complété ces recherches. Schreiber a une collection d'environ neuf cents cas d'enfants morts asphyxiés à la naissance et dont l'autopsie a révélé des lésions dégénératives cérébrales. De tous les tissus, le tissu cérébral est celui qui absorbe le mieux l'oxygène, celui qui est le plus touché par son manque ou son arrêt. Le cerveau utilise 9.5 à 10.0 d'oxygène par 100 grammes à la minute.

Il y a lieu, ici, de vous rappeler les récents travaux de Synder et Rosenfeld prouvant une théorie tout à fait nouvelle. Ces derniers ont démontré que la respiration n'est pas une fonction qui s'établit à la naissance mais qu'elle existe déjà comme toutes les autres fonctions depuis le 6^e mois de la vie intra-utérine. Les mouvements respiratoires seraient continuels, réguliers. Ceci signifie que si l'enfant ne respire pas à la naissance, un facteur énergétique empêche le fonctionnement respiratoire.

A quoi est donc due la cyanose ? Quelle est sa cause intime ?

On a attribué autrefois la cyanose à :

a) *un excès d'acide carbonique dans le sang.* Cette hypothèse a été longtemps soutenue et elle est même encore très en vogue. Mais nous savons, d'après Lundsgaard, que le taux de l'acide carbonique dans le sang n'exerce aucune influence sur la teinte de la peau ou des muqueuses.

b) *un déficit d'oxygène dans le sang.* En somme, la cyanose serait due à l'anoxémie. Mais Plesch a démontré que, dans les cyanoses, la teneur du sang en oxygène est à peine plus faible que chez les gens normaux, et aussi qu'il y a des cyanoses dans lesquelles le sang veineux est très pauvre en oxygène et d'autres dans lesquelles, bien au contraire, le sang veineux en contient de grandes quantités. Il n'y a donc aucune relation entre la cyanose et la quantité d'oxygène dans le sang.

c) *de la polyglobulie rouge.* Les cas de cyanose rapide ne comportent pas de polyglobulie et pourtant il y a cyanose. Et d'ailleurs, la maladie de Vaquez, que nous étudierons tout à l'heure, tranche bien la question.

Ces trois hypothèses ont fait place à une conception moderne de la cyanose. En effet, Lundsgaard, de Copenhague, a établi, par ses travaux

expérimentaux, que la cyanose est due à l'augmentation de l'hémoglobine réduite dans le sang, occasionnellement à la méthémoglobine, à la sulfo-hémoglobine dans les capillaires de la peau et des muqueuses.

Normalement, 1,000 c.c. de sang contiennent 150 grammes de matières solides dont 130 grammes d'hémoglobine. 100 grammes d'hémoglobine pure absorbent 140 c.c.³ d'oxygène.

Présence : Il y a un moyen facile de confirmer la présence de l'hémoglobine réduite pour un sceptique : c'est l'examen du sang au spectroscope. L'hémoglobine réduite donne à l'examen la bande de réduction de Stokes, caractéristique de l'hémoglobine réduite (voir Hédon, page 193, 12^e édition).

Dosage : La réduction de l'hémoglobine s'opère dans les tissus, comme l'a démontré l'analyse spectrale du sang de la pulpe des doigts. Pour doser l'hémoglobine réduite dans le sang, une méthode pratique est le procédé colorimétrique par comparaison du pouvoir colorant du sang avec celui d'une solution d'hémoglobine titrée au moyen d'appareils appelés colorimètres.

On mesure encore cet excès d'hémoglobine réduite en établissant la différence entre la teneur du sang en oxygène s'il en était saturé (normalement un sang complètement oxygéné contient en moyenne chez l'enfant 14 volumes d'oxygène pour 100) et la teneur réelle d'un sang en oxygène : c'est ce qu'on appelle « le degré de non saturation du sang par l'oxygène », degré qui s'exprime en volumes d'oxygène pour 100. Plus cette différence est petite, plus elle se rapproche de la normale qui est 3 à 4 c.c.%, moins il y a de chance d'apparition de cyanose. Il faut un minimum de 5 grammes d'hémoglobine réduite pour cent ou 6.7 c.c.% ou plus de O² non saturé dans le sang capillaire pour qu'il y ait apparition de cyanose.

Il convient de remarquer que ce qui compte dans la production de la cyanose, c'est cette concentration de l'hémoglobine réduite considérée en elle-même, de façon absolue, et non pas la quantité plus ou moins grande de l'oxyhémoglobine contenue dans le sang. Comme exemple, mentionnons le cas d'un anémique qui a moins de 5 grammes ou 38% d'hémoglobine, n'ayant qu'une capacité sanguine maxima aux environs de 5.5 volumes d'oxygène pour 100, il ne fera jamais de cyanose, puisqu'il ne pourra jamais avoir dans son sang une quantité d'hémoglobine réduite

suffisante pour permettre l'apparition de la cyanose. Ce qui revient à dire que la cyanose apparaît quand au moins 30% de l'hémoglobine totale est réduite, mais pas avant.

J'ajoute qu'il n'existe aucune proportion entre l'intensité de la cyanose et la quantité de l'hémoglobine réduite, les variations de teinte étant dues à des particularités individuelles des téguments (L. Ramon).

Résumons, en disant que la cyanose pourra se produire à chaque fois que se réalisera un des processus suivants (c'est la théorie de Lundsgaard et de Van Slyke) :

Le premier processus agira directement sur le centre respiratoire en l'anémiant, en le paralysant (trouble cérébral).

Le second troublera l'échange des gaz, l'oxygénation au niveau des alvéoles pulmonaires. Il y a gêne de l'hématose (trouble pulmonaire).

Le troisième processus obstruera l'entrée de l'air dans les poumons. C'est l'asphyxie-cyanose (trouble aérien).

Le quatrième fera directement ses ravages dans le sang (trouble sanguin) :

- a) par altération d'origine toxique de l'oxyhémoglobine, v.g., chlorates, acétanilide, sulphonals, trional, sulfamidés ;
- b) par mélange (communication cardiaque) ;
- c) par augmentation de la pression veineuse ou ralentissement de la circulation périphérique ; si ce seul facteur est en cause, la dépense en oxygène par les tissus doit passer de 5 à 12% avant que la cyanose apparaisse ;
- d) par troubles de la coagulation sanguine, v.g. diathèse hémorragique.

Tous les processus, quels qu'ils soient, même l'anoxhémie, aboutissent en définitive par un mécanisme unique ou, comme c'est plus souvent le cas, par des mécanismes divers et associés, à une accumulation exagérée d'acide carbonique et d'acide lactique dans le sang et à une augmentation de l'ion hydrogène chez l'enfant.

Les effets centraux et périphériques de l'augmentation de l'ion hydrogène sont divers. En effet, sur le muscle cardiaque, l'augmentation

produit une perte de tonus, une dilatation et assez souvent une défaillance cardiaque ; sur les cellules nerveuses, un état d'excitation, une décharge d'énergie et, finalement, de la paralysie ; sur les muscles des vaisseaux sanguins, des capillaires, une perte de tonus, une dilatation amenant une chasse du plasma et des hémorragies. Les changements anatomo-pathologiques observés au cours de la cyanose sont de l'ordre de la congestion, de l'œdème, de l'hémorragie, de la dégénération parfois. Ces troubles peuvent se rencontrer dans n'importe quel tissu ou organe.

Voyons rapidement l'application de ces processus par quelques exemples :

Décollement prématuré du placenta, circulaire du cordon :

Tous les facteurs, en rapport avec le travail et la délivrance, provoquent, causent de l'anémie cérébrale fœtale et, conséquemment, une certaine défaillance du centre respiratoire. Tous ces facteurs, comme nous l'avons vu par la physio-pathologie, aboutissent en définitive à l'aspiration de mucus, à l'atélectasie secondaire et, ultérieurement, à de la cyanose.

Il est fort vrai qu'une paralysie des centres respiratoires produit en définitive de l'atélectasie mais l'explication la plus simple en est encore la plus habituelle dans les cas, par exemple, d'obstruction des voies respiratoires supérieures. La veinosité du sang fœtal étant augmentée pour une raison ou une autre, le centre respiratoire est stimulé avant la sortie du fœtus, d'où aspiration de mucus, et cela surtout dans la présentation des fesses car la tête est encore dans le canal lorsque les fesses sont à l'extérieur, subissant l'influence de la température extérieure. Le mucus aspiré agit à la façon d'un corps étranger obstruant la trachée ou les bronches. Le poumon s'affaisse, c'est l'atélectasie pathologique assez difficile à mettre en évidence par l'examen purement clinique mais la radiographie nous vient souvent en aide par le changement dans l'angle des côtes décrit par Wasson.

D'après les travaux de Lœwy et von Schrotter, les $\frac{2}{3}$ d'un poumon doivent être atélectasiés avant que la cyanose apparaisse. Hunt conclut, après 118 autopsies avec diagnostic *ante mortem* d'atélectasie, qu'il ne lui fut pas possible, dans la plupart des cas, de démontrer une atélectasie

suffisante pour expliquer la cyanose sauf dans quatre cas. Il est maintenant bien connu, c'est ce qu'affirme James L. Wilson, de Détroit, que tous les nouveau-nés offrent un certain degré d'atélectasie et, qu'avec l'âge, cette dernière disparaît. Au premier cri de l'enfant, toutes les alvéoles ne sont pas gonflées, il faut plusieurs jours et même plusieurs semaines avant que tout le poumon soit déplié, c'est pourquoi on peut parler d'atélectasie physiologique. Chez les prématurés-débiles particulièrement, il y a non seulement un certain degré d'atélectasie mais, de plus, certaines parties de tissu sont encore à l'état foetal, non à terme. C'est pourquoi la cyanose serait plus fréquente et plus sévère chez eux.

Œdème cérébral — hémorragie cérébrale :

Un diagnostic d'œdème cérébral est plus facile à énoncer qu'à prouver car, malheureusement, les pièces pathologiques en sont rares. C'est une congestion due à un traumatisme cérébral qui n'a pas été assez important pour causer une hémorragie. Il est plus facile d'en offrir des cas cliniques que des cas nécropsiques. L'apparence clinique est celle de l'hémorragie méningée mais le délai d'apparition des signes, l'absence du sang ou, tout au plus, de quelques globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien et la rapide disparition des symptômes, rendent le diagnostic possible.

L'hémorragie crânienne est beaucoup plus facile à mettre en évidence et par les signes cliniques et par les lésions anatomo-pathologiques observées à l'autopsie. C'est un traumatisme qui est peut-être, après la prématurité et la débilité, le deuxième facteur en fréquence de cyanose. Dans ce cas, la cyanose est constante. Hunt, des six cents enfants autopsiés au *New York Nursery and Child's Hospital*, en choisit 118 de moins d'un mois, ayant présenté de la cyanose pendant leur courte existence. Résultat : l'hémorragie cérébrale est plus fréquente que toutes les autres causes. Sur 429 nouveau-nés, autopsiés en l'espace de dix ans à la pouponnière de la Maternité de Zurich, 44.6% au moins avaient succombé à une hémorragie ; sur ce chiffre, la majeure partie (84.0%) comprenait des hémorragies cérébrales, le reste des hémorragies d'autres organes. On estime, aux États-Unis, qu'environ soixante-dix mille nouveau-nés meurent d'hémorragie cérébrale en une année. Si c'est une grosse hémorragie, secondaire à d'importantes lésions des vaisseaux cérébraux, on l'attribue généralement à un traumatisme obstétrical. Si

ce sont de petites aires hémorragiques, habituellement multiples, on les attribue plutôt à l'asphyxie utérine. Le pronostic dépend de la gravité du traumatisme et de la localisation de l'hémorragie. Si elle est sous-arachnoïdienne ou sous-durale, le pronostic est bon. Si l'hémorragie est sous la tente du cervelet, au niveau de la jonction de la faux du cerveau et de la tente du cervelet (veine de Galien), elle comprime directement le centre respiratoire, l'enfant succombe généralement en-dedans d'une semaine. Si l'hémorragie est médullaire, c'est la mort quasi inévitable (S. H. Clifford). Mais il faut s'entendre sur hémorragie cérébrale. On sait, aujourd'hui, après les travaux de Capper et Glaser que le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés normaux contient parfois du sang. Et qui nous dit encore que le sang n'est pas dû à une faute de technique? Les symptômes suivants : cyanose, difficulté de déglutition, respiration stertoreuse, fontanelle bombée, convulsions, faisant suite à une histoire de difficulté de respiration à la naissance — histoire de forceps — prématurité, débilité, présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien . . . sont fort significatifs d'hémorragie. Quant au pronostic général, on est beaucoup plus sévère aujourd'hui depuis les travaux du Dr Penfield. J'attire votre attention sur le fait qu'un enfant qui présente des convulsions, ne fut-ce qu'une seule aux environs de la naissance, doit être tenu pour suspect.

Malformations :

Malformations cardiaques : Les malformations cardiaques ne sont pas toutes associées à la cyanose et plusieurs d'entre elles n'en offrent pas du tout. Non seulement la cyanose attire l'attention sur la cardiopathie, mais elle dénonce sa gravité, car les malformations sans cyanose n'ont pas, chez le nourrisson, de graves répercussions. La cyanose est le propre des associations lésionnelles où l'une des anomalies permet le mélange du sang veineux et du sang artériel. Elle est un excellent signe de la co-existence d'une communication inter-ventriculaire avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une transposition des gros vaisseaux comme dans la maladie bleue ou bien, encore, avec une persistance du canal artériel. Ce sont ces constatations anatomo-cliniques qui justifient la théorie de la cyanose par le mélange des deux sangs. La cyanose généralisée et permanente relève presque toujours d'une malformation cardiaque

et le pronostic en est toujours sévère et grave. Il faut qu'un tiers de la quantité du sang soit chassé de droite à gauche sans avoir été oxygéné pour que la cyanose existe.

Un mot de l'hypertrophie du thymus : on admet aujourd'hui que le rôle de l'hypertrophie du thymus comme cause de cyanose chez le nouveau-né a été exagéré. Beaucoup d'auteurs eux-mêmes, entre autres A. Morgan, avouent avoir étiqueté *hypertrophie thymique* ce que des moyens d'investigation clinique plus récents lui ont permis de classer autrement. Capper, dans une étude de 1,074 cas d'hypertrophie prétendue thymique, n'en trouve pas un seul qui puisse expliquer la symptomatologie. Conclure, du fait de l'hypertrophie thymique, à une compression du vague, je le veux bien, c'est logique ; de là à conclure que c'est la cause de la cyanose, c'est moins scientifique.

Anomalies :

La prématurité-débilité est une des plus fréquentes causes de cyanose, et pour plusieurs raisons ; d'abord le centre respiratoire n'est que partiellement développé, moins susceptible à la stimulation par le CO^2 ; deuxièmement : le tissu pulmonaire n'est pas parfaitement formé ; troisièmement : le prématuré, par la fragilité de ses vaisseaux, est plus susceptible aux traumatismes crâniens que le nouveau-né normal ; finalement : les complications infectieuses sont plus fréquentes chez cette catégorie de gens.

Infections :

Les infections respiratoires surtout se présentent, comme je viens de vous le dire, chez le débile, chez le prématuré. Les infections de l'arbre respiratoire sont rarement le résultat d'une infection trans-placentaire. Elles sont le plus souvent secondaires à l'aspiration de liquide amniotique infect. Les infections de cette région occasionnent de la congestion des bronches et des alvéoles, troublant par là l'échange des gaz. De plus, elles provoquent de la stase cardiaque, un ralentissement de la circulation capillaire, une dépense plus marquée d'oxygène aux extrémités capillaires, par le fait même une réduction plus marquée du sang, d'où cyanose. Ces infections respiratoires, de même que les septicémies pourraient agir, semble-t-il, sur le centre respiratoire par leurs toxines. La cyanose est

plus fréquente dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie car, dans cette dernière, il est vrai qu'une partie restreinte du poumon est fermée à la circulation, mais il en reste assez pour bien aérer le sang circulant.

Dans l'asthme, il y a ventilation pulmonaire déficiente en rapport avec une obstruction bronchiolaire. Dans l'emphysème, la cyanose est encore plus marquée.

Troubles du métabolisme calcique :

La tétanie ou, si vous aimez mieux, la spasmophilie est une maladie qui prend de plus en plus de vogue eu égard aux méthodes d'investigation clinique que nous avons maintenant à notre disposition. La tétanie peut apparaître à n'importe quel moment dans les premières semaines de la vie. Elle se caractérise par des crises de cyanose, des convulsions ou mieux des contractures, une hyper-excitabilité des nerfs. Les signes de Trousseau, de Chvostek ou le spasme carpopédal ne sont pas toujours présents. Le signe humoral spécifique est une hypo-calcémie. On explique l'apparition de la tétanie de différentes façons : par manque de calcium chez la mère, par hypo-parathyroïdisme traumatique chez l'enfant, par alcalose chez l'enfant d'après Shannon. La cyanose peut apparaître facilement si le spasme siège sur le trajet des voies respiratoires. C'est une cyanose intermittente.

DIAGNOSTIC

Ici comme ailleurs, un interrogatoire soigné nous donnera bien souvent la clef du diagnostic étiologique. Dans les cas de cyanose en rapport avec l'accouchement, c'est l'accoucheur, plutôt que les parents, qui pourra nous renseigner. La mère était-elle en bonne santé ou souffrait-elle d'intoxication quelconque? Le travail fut-il long? Accouchement par le sommet ou par le siège? avec ou sans forceps? L'accouchée a-t-elle eu de la morphine, du nembutal? L'enfant respira-t-il dès sa sortie de l'utérus?

Quant au reste, c'est l'examen minutieux du bébé, associé à l'emploi de tous les moyens d'investigation clinique habituels qui nous orienteront vers un diagnostic. Je n'entreprendrai point de faire le diagnostic des affections déjà mentionnées. Plusieurs, déjà, par la description que

je vous ai faite, sont éliminées. Laissez-moi vous dire que des signes étranges nous feront penser à une hernie diaphragmatique que la radiographie confirmera ou rejettera. Le diagnostic d'hémorragie cérébrale ne sera pas facile à porter dans bien des cas, il faudra parfois attendre des mois, des années avant de se prononcer. Dans le cas de paralysie du phrénique, vous aurez généralement une paralysie brachiale associée à une paralysie diaphragmatique. Ceci indique que le traumatisme est au-dessus de C4 et C5. Le diagnostic de malformations cardiaques se base sur les symptômes suivants : cœur élargi à la radiographie, présence d'un *thrill*, présence d'un ou de plusieurs souffles. Ne nous attendons point de trouver tous ces symptômes, un seul suffit et, bien souvent, nous ne pouvons mettre en évidence que l'hypertrophie cardiaque radiologique. La fistule trachéo-œsophagienne se révélera par un bave-ment continu de mucus par la bouche, par de la toux immédiatement après les repas. Le passage d'un cathéter confirmera la présomption clinique. Je m'arrête, car ce n'est point là le but de mon travail.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il n'y a généralement pas lieu de discuter le diagnostic de cyanose tellement ce symptôme est manifeste, surtout chez l'enfant. Cependant, dans certains cas, on peut le confondre difficilement avec d'autres affections qu'il est bon de connaître.

a) *Forme généralisée :*

L'érythémie, ou maladie de Vaquez, peut amener des modifications de teinte des téguments qui peuvent, un certain moment, faire croire à une cyanose généralisée.

1° La maladie de Vaquez est une maladie de l'adulte, se rencontrant plutôt exceptionnellement chez l'enfant ;

2° La couleur des téguments est *rouge pourpre* (et non bleuâtre) avec un visage écarlate et des lèvres et une muqueuse rouge cerise ;

3° Il existe, dans l'érythémie, des signes de pléthore vasculaire représentés par de la dilatation des veines sous-cutanées du corps et des veines du fond d'œil ;

4° La rate est hypertrophiée, ce qui représente une grande valeur diagnostique ;

5° Dans la cyanose et l'érythémie, il y a polyglobulie, plus élevée cependant dans la maladie de Vaquez (dans la cyanose, les globules ont un accroissement du diamètre moyen) ;

6° Une différence essentielle entre l'érythémie et la cyanose, c'est que, dans la première, les globules rouges seraient surchargés non d'hémoglobine réduite mais d'oxyhémoglobine.

b) Formes localisées :

Lorsque la cyanose, au lieu d'être généralisée, est localisée elle doit être distinguée :

1° des processus locaux congestifs : érythèmes, lymphangites (au niveau desquels les téguments sont rouges, au lieu d'être bleus ou violacés, et chauds au lieu d'être froids) ;

2° de l'acrodynie infantile (maladie de Swift-Feer), qui se signale par des troubles du caractère, des troubles moteurs, des troubles circulatoires généraux, trophiques et autres et, particulièrement, par un syndrome acropathologique composé de douleurs, de rougeur et de moiteur des extrémités.

TRAITEMENT

Le traitement est facile à imaginer et relève, pour une grande part, du médecin praticien et de l'obstétricien plutôt que du pédiâtre.

Il est d'abord recommandé de se servir d'éther, de barbituriques, pour l'accouchement et de n'employer la morphine pas plus de quatre heures avant l'accouchement (De Lee). Les barbituriques n'auraient aucun effet nocif. Ce qui est dangereux, ce n'est point la durée mais l'intensité de l'anesthésie.

A la naissance même, il s'agit, si l'enfant ne respire pas ou respire peu, de lui :

a) nettoyer les voies respiratoires supérieures avant l'apparition du premier cri ;

b) maintenir le corps à une température élevée ;

c) de déclencher la respiration par l'emploi de méthodes délicates.

De ces trois manœuvres, la première est la plus importante. Et si on veut être plus scientifique que pratique, il faudrait désobstruer les voies respiratoires dès que la tête a franchi la vulve, avant même que le corps soit expulsé — ou au moins, pour être moins sévère, suspendre le nouveau-né par les pieds immédiatement après sa sortie et lui nettoyer la bouche. L'aspiration de mucus et de sang peut se faire avec une seringue et un cathéter n° 8 à 10. Il est étonnant de voir parfois tout ce qu'on peut en retirer. On pratique même aujourd'hui des aspirations de mucus toutes les heures chez le prématuré cyanosé, en position tête déclive.

Dès que le corps étranger bucco-pharyngé a été évacué, l'enfant est réchauffé de façon à lui redonner sa température intra-utérine.

Il s'agit, en dernier lieu, de déclencher la respiration par des moyens inoffensifs ; ce sont, à part la respiration artificielle, les moyens chimiques : oxygène et acide carbonique. Je ne vous rappellerai point toutes les expériences qui ont prouvé l'association bienfaisante de ces deux substances (gaz). On les administre à dose variable suivant le degré de cyanose au moyen d'un masque approprié ou d'un cathéter intra-nasal. Il n'y a aucun désavantage à envoyer ces gaz dans l'estomac comme Ylppö l'a démontré, car ils sont partiellement absorbés au niveau du tube digestif. On peut aussi faire usage de α -lobéline à la dose de 1 à 3 mgm. par voie intra-veineuse, v.g. par la veine ombilicale. Son action est de très courte durée. Il faut répéter au bout de 15 à 30 minutes et en soutenir l'effet avec de la coramine, avec de l'adrénaline. Cinq à six gouttes d'esprit aromatisé d'ammoniaque sur un morceau de coton peuvent rendre d'utiles services en inhalation. Il y a encore le poumon d'acier qui fonctionne sur le principe du respirateur de Drinker. Un moteur électrique fait fonctionner l'appareil. La pression négative amène l'expansion thoracique ou l'inspiration et la pression positive l'expiration. Le Dr Cole lui attribue peu de valeur.

Les manœuvres de balancement de Schultze, d'insufflation bouche à bouche sont plus violentes, de dernier ressort, de plus en plus abandonnées. La vigoureuse fessée, l'immersion alternative dans l'eau chaude et froide, « choquante » pour l'enfant, l'insufflation, ou mieux, le soufflement de fumée de cigarette dans la bouche de l'enfant, la traction rythmée de la langue, la dilatation du sphincter anal, le versement d'éther sur le

corps, et maintes autres manœuvres qui furent en vogue dans une clinique ou dans l'autre, sont de plus en plus abandonnées, car elles font plus de mal que de bien. Quand on considère que le bébé cyanosé est en état de choc, de traumatisme obstétrical, assez souvent même, comme je viens de l'affirmer, porteur d'une hémorragie cérébrale plus ou moins cachée, il est facile à concevoir qu'un nouveau choc causé par ces manœuvres ne fera qu'aggraver la situation. Même la respiration artificielle chez un poumon non distendu n'a pas grande valeur.

Pour les autres causes de cyanose, le traitement relève de chaque facteur étiologique en particulier ; l'oxygène et l'acide carbonique étant toujours des éléments de choix dans le traitement symptomatique de la cyanose légère, et plutôt de l'oxygène seul dans la cyanose sévère, comme l'affirment Cole et Waters, de l'Université du Wisconsin.

L'augmentation de la pression veineuse et du volume sanguin tend à augmenter le nombre, la largeur, la longueur des capillaires et favorise la visibilité des vaisseaux veineux profonds. Ces faits nous aident à comprendre la rapidité avec laquelle se produit la cyanose dans la polycythémie. Dans cette dernière, il y a en effet et augmentation du volume sanguin et, possiblement, hyperplasie capillaire.

Si l'on accepte le fait, c'est là l'opinion quasi unanime des auteurs, que la plupart des nouveau-nés viennent au monde en léger état d'anoxémie, avec des centres respiratoires plus ou moins paralysés, si l'on ajoute le fait que, normalement, le nouveau-né présente de la polycythémie (ce qui est une raison de plus en faveur de la cyanose), on est peu étonné de voir la fréquence de ce symptôme chez les nouveau-nés, à plus forte raison chez ceux présentant un des facteurs dont je vous ai énuméré la liste au début de ce travail.

Avant de clore cet exposé, laissez-moi vous rappeler que les circonstances qui accompagnent la naissance de l'enfant ne sont pas indifférentes à son avenir. Celles de la grossesse dont il est issu ne le sont pas plus. Elles ont de l'importance. Elles ont une importance beaucoup plus grande qu'on serait porté à le croire. On commence à se rendre compte que la naissance difficile, instrumentale, handicape beaucoup plus d'individus qu'on ne le croyait. Si, sur le moment, le traumatisme ne semble causer

aucun dommage apparent, les séquelles peuvent faire leur apparition tardivement. Et, pour ne vous citer qu'un exemple, l'appréciation du développement moteur et mental du prématuré du débile cyanosé, ne se fait pas non plus de la même façon que le sujet né à terme. Darke, Schreiber, Brander, Hess, ont démontré dernièrement les lointains et désastreux effets de l'asphyxie sur le développement mental.

Je m'excuse d'avoir peut-être un peu trop insisté sur la partie obstétricale du sujet, mais ce n'est pas sans raison. Examinons le problème de près et nous verrons que, par des méthodes délicates et intelligentes, nous améliorerons la venue de ces nouveau-nés et nous leur préparerons un avenir plus brillant. Beaucoup de procédés ont été préconisés pour rendre l'accouchement de la mère plus facile, mais bien peu de méthodes ont été conseillées pour rendre la naissance de l'enfant plus sûre.

BIBLIOGRAPHIE

- SMITH, L. H. Transient Localized Cyanosis of the Newborn. *Journal of Paediatrics*, **7** : 736, (sept.) 1935.
- CLEIN, Norman W. Premature Infants ; A Clinical and Pathological Study. *Amer. Journ. Dis. Child.*, **37** : 751, (avril) 1929.
- DE LEE, J. B. Principles and Practise of Obstetrics, 5^e édition, page 318, W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1928.
- DUNHAM, E. C. Some Conditions Causing Cyanosis in the Newborn. *Pennsylvania Med. Journ.*, **37** : 720, (juin) 1934.
- HUNT, F. C. Cyanosis of the Newborn. *Amer. Journ. Dis. Child.*, **44** : 1268, (déc.) 1932.
- CAPPER, A., et SCHLOSS, R. A. Thymus Gland and Thymic Symptoms ; An Investigation of 1,074 Newborn Babies. *Journal of Paediatrics*, **4** : 573, (mai) 1934.
- FARBER, S., et SWEET, L. K. Amniotic Sac Contents in the Lungs of Infants. *Amer. Journ. Dis. Child.*, **42** : 1372, (déc.) 1931.
- HENDERSON, Y. The Prevention and Treatment of Asphyxia in the Newborn. *J. A. M. A.*, **90** : 583, (25 fév.) 1928.

- KANE, H. F., et KREISELMAN, J. The Carbon Dioxide Content of the Blood of the Newborn. *Amer. Journ. Obs. and Gynec.*, **20** : 826, 1930.
- EASTMAN, N. J. Fetal Blood Studies ; The Oxygen Relationships of Umbilical Cord Blood at Birth. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **50** : 39, 1932.
- RAMON, Louis. Conférences de clinique médicale pratique, 12^e série.
- ELEY, R. C., et FARBER, S. Hypoplasia of the Mandible (Micrognathy) as a Cause of Cyanotic Attacks in Five Newborn. *Amer. Journ. Dis. Child.*, **39** : 1167, (juin) 1930.
- MORGAN, E. A., et BROWN, A. Cyanosis of the Newborn. *J. A. M. A.*, **105** : 1085, 1935.
- CAPPER, Aaron. The Diagnosis and Treatment of Cyanosis of the Newborn. *Med. Clin. North America*, **20** : 99-118, (juillet) 1936.
- MATHIEU, A., et HOLMAN, A. Resuscitation of the Asphyxiated Newborn. *J. A. M. A.*, **92** : 1917, 1929.
- SCHREIBER, F. Apnea of the Newborn and Associated Cerebral Injury. *J. A. M. A.*, vol. III, 1938, 2^e partie, page 1263.
- GRIFFITH et MITCHELL. Textbook of Pediatrics, édition 1942.
- ERLICH, Mme Marthe (Varsovie). Quelques syndromes de cyanose-dyspnée du nouveau-né. *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, vol. 36, 364-68, (mai) 1938.
- CLIFFORD, S. H. Cyanosis of the Newborn. *New England Journ. Med.*, **219** : 900, (8 déc.) 1938.
- WILSON, W. M. The Care of the Premature Child. *C. M. A. J.*, vol. 42, (février) 1940, n° 2.
- BRENNEMANN. Resuscitation of the Premature. *Practise of Pædiatrics*, vol. I, chapitre 42, page 39.
- MACGREGOR, A. R. Pneumonia in the Newborn. *Archives of Disease in Childhood*, vol. 14, 1939, page 323.
- Round Table Discussion on Neonatal Asphyxia. *The Journal of Pædiatrics*, vol. 19, (août) 1941, n° 2, page 258.
- RUSS, J. D., et STRONG, R. A. Resuscitation of the Asphyxiated Newborn Infant. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, vol. 61, n° 1, (janv.) 1941, page 1.

- CLIFFORD, H. Stewart. The Effects of Asphyxia of the Newborn Infant. *Journal of Pædiatrics*, vol. 18, (mai) 1941, n° 5, page 567.
- WENDEL, William, Ph. D. Methemoglobinemia as the Most Common Cause of Cyanosis in Patients Receiving Sulfanilamide. *Journal of Pediatrics*, vol. 16, 1940, page 400.
- PFAUNDLER et SCHLOSSMANN. The Diseases of Children, vol. I.
- HÉDON, E. Précis de physiologie, 12^e édition, 1939.
- WRIGHT, Samson. Applied Physiology, 6^e édition, 1937.
- Encyclopédie médico-chirurgicale. *Pédiatrie*, tome II, 4073-1.
- Round Table Discussion on Reducing the Hazards of the First Two Days of Life. *The Journal of Pediatrics*, vol. 23, (octobre) 1943, n° 4, page 471.
- MILLER, H., et WILSON, H. M. (New-Haven). Macrosomia, Cardiac Hypertrophy, Erythroblastosis and Hyperplasia of the Islands of Langerhans in Infants Born to Diabetic Mothers. *The Journal of Pediatrics*, (sept.) 1943.
- Round Table Discussion on the Newborn Period, Including Asphyxia. *The Journal of Pediatrics*, vol. 17, 1940, page 809.
- DARKE, R. A. Late Effects of Severe Asphyxia Neonatorum. *The Journal of Pediatrics*, vol. 24, (février) 1944, n° 2, page 148.
- SYNDER, F. F., et ROSENFELD, M. *J. A. M. A.*, **108** : 1946, 1937.

Discussion

Immédiatement après cette conférence, le président, le Dr Lapointe, félicite le conférencier et déclare la discussion ouverte.

Le Dr Marcel LANGLOIS demande si le conférencier croit qu'il existe une relation entre la cyanose et les phénomènes métaboliques de l'ordre, par exemple, de l'alcalose ?

Le Dr FORTIER demande si les signes d'excitabilité neuro-musculaires, rencontrés au cours de la tétanie, constituent encore des signes de certitude d'une tétanie du nouveau-né ?

Le Dr LAPOINTE désirerait savoir qu'elle est l'action sur l'organisme du nouveau-né des barbituriques employés au cours de l'accouchement ; ainsi que leur corrélation avec la cyanose ?

Existe-t-il des preuves expérimentales qui établissent que la disparition, pendant une minute, de l'oxygène cérébrale amène la mort de la cellule cérébrale ?

Connait-on également des preuves expérimentales qu'il existe une respiration fœtale à partir du 6^e mois de la grossesse ?

Le Dr DÉCHÊNE répond :

Au Dr LANGLOIS : Que, malgré ses nombreuses recherches bibliographiques, il n'a rien trouvé en regard de l'étiologie des phénomènes métaboliques sur la cyanose.

Au Dr FORTIER : Que les signes d'excitabilité neuro-musculaires, d'après ce qu'il a pu voir au cours de son étude, sont considérés de moins en moins comme des signes de certitude de tétanie. Un seul signe demeure pathognomonique, c'est le dosage du calcium et du phosphore sanguin. Ce dosage doit cependant être fait dans les quelques heures qui suivent la prise de sang ou jamais plus tard que 4 heures, le phosphore subissant des transformations rapides qui faussent les résultats.

Au Dr LAPOINTE : Qu'il croit que la cyanose produite par les barbituriques est en rapport avec une anémie cérébrale fœtale produisant une défaillance du centre respiratoire cérébral.

Il existerait en effet des preuves expérimentales établissant la mort de la cellule cérébrale par suite d'un défaut d'oxygénation cérébrale.

Les Drs Snyder et Rosenfeld, dans leurs mémoires publiés dans le *J. A. M. A.* du 5 juin 1927, ont établi leurs théories d'une respiration fœtale sur des preuves expérimentales.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

DE L'EMPLOI DE DIFFÉRENTS LAITS EN DIÉTÉTIQUE INFANTILE ⁽¹⁾

Les questions relatives à l'alimentation sont de celles qui, en hygiène infantile, doivent être mises au premier plan, car de leur connaissance et de leur application rationnelle dépend le bien-être de l'enfant. Il n'en peut être autrement.

Toute la vie de l'enfant, depuis le moment de sa naissance et jusqu'à la fin de sa première année, se concentre en effet dans ses fonctions digestives et même, en précisant davantage, dans la digestion du lait.

De l'alimentation et de l'assimilation, dit le Dr Maurice de Fleury dans son admirable livre *Le corps et l'âme de nos enfants*, dépendent « la régularité de la croissance, la qualité des tissus, du tissu cérébral, notamment, dont l'intégrité est indispensable à l'activité de l'esprit ».

« C'est donc tout l'être qui profite d'une bonne hygiène alimentaire » et il incombe à tout médecin de veiller à ce que cette hygiène soit appliquée le mieux possible dès les premiers moments de la vie.

Pour y parvenir durant les 5 ou 6 premiers mois, il nous faut posséder des notions bien précises sur les besoins alimentaires du nourrisson et sur l'emploi des différents laits mis sur le marché par les différentes maisons de commerce dans le but de rencontrer toutes les nécessités alimentaires de l'enfant, l'être le plus changeant qui existe.

(1) Conférence prononcée devant les membres de la Société médicale du comté de Portneuf en septembre 1943.

C'est donc de l'emploi des différents laits en diététique infantile que je désire vous entretenir.

LES BESOINS ALIMENTAIRES DU NOURRISSON

La diététique infantile, l'on s'en souvient, s'appuie sur la connaissance des besoins énergétiques, besoins en substances minérales et besoins en aliments digestifs et en vitamines.

L'organisme infantile, en perpétuel état de croissance, aura, on le conçoit facilement, des besoins en rapport avec cet état de croissance. Ils seront donc éminemment variables avec l'âge. Une étude détaillée de l'alimentation nous démontre en effet toute cette variabilité. Nous aurons l'occasion de vous le signaler au cours de cet exposé, mais dès maintenant, nous devons savoir que, considérés dans l'ensemble, ces besoins sont proportionnellement supérieurs à ceux de l'adulte.

Ainsi, pour les protéines qui, avec les sels minéraux et l'eau, sont les vrais aliments plastiques, il faut veiller à fournir à l'enfant une ration minima de 3 gm. 50 par kilo de poids par jour.

Si la quantité minima de protéines a son importance, la qualité en a davantage. Toutes les protéines n'ont pas la même valeur biologique, et cette valeur biologique varie selon la proportion de tel ou tel acide aminé présent dans la molécule protéinique. Il serait trop long d'envisager ici ce sujet. Sachons cependant que la valeur qualitative des protéines dépend de leurs acides aminés, et souvenons-nous, que la lactalbumine et la caséine ont une valeur biologique, en regard de la croissance, bien différente ; 5% de la première suffit à assurer la croissance alors que 12% est nécessaire pour la seconde.

L'eau, second aliment plastique en importance, doit être apportée à l'enfant selon une proportion variable avec l'âge. Des recherches patientes et minutieuses ont abouti à fixer la ration pour le

nouveau-né	à 75 c.c. par livre de poids
nourrisson de 5 à 6 mois	à 65 à 70 c.c. »
débile ou le prématuré	à 75 à 100 c.c. »

Cette ration d'eau est donc 4 à 5 fois supérieure à celle de l'adulte.

Ces proportions relatives d'eau et de substances protéiques nécessaires à l'alimentation de l'enfant lorsqu'il est nourri au sein, sont réglées pour le mieux par la nature elle-même. Seule la quantité totale de lait maternel pris par le bébé doit être de temps à autre vérifiée au moyen de pesées quotidiennes. Lorsque l'alimentation est artificielle, le médecin doit se préoccuper vivement de respecter ces proportions lors des prescriptions alimentaires, tout spécialement lorsqu'il s'agit de lait sec, de lait concentré sucré, de lait évaporé et même de lait de vache ordinaire. Ce sont ces proportions qui doivent nous guider dans l'élaboration des régimes normaux effectués avec les différents laits industriels.

A ces notions sur les besoins plastiques, nous devons également utiliser celles qui ont trait aux besoins énergétiques de l'enfant. D'après Rubner, ces besoins seraient pour

les 3 premiers mois, de	50 calories par livre	
du 3 ^e au 6 ^e mois, de	45	»
du 6 ^e au 12 ^e mois, de	35	»

Par la suite, ces besoins demeurent voisins de 35 calories par livre de poids.

De plus, il importe de savoir que cet apport de calories est fourni en presque totalité (96%) par les graisses et les hydrates de carbones.

Les besoins en vitamine sont pour notre exposé d'aucune utilité pratique.

Avec ces quelques notions schématiques des besoins alimentaires des nourrissons, nous pouvons entreprendre l'exposé de notre sujet : *De l'emploi des différents laits en diététique infantile.*

DU LAIT MATERNEL

Le seul lait qui convienne en tout point à l'enfant, c'est le lait maternel. Cette notion admise de tous s'appuie sur des données scientifiques irréfutables. Sa supériorité incontestable sur tous les autres laits devrait être tellement ancré dans l'esprit que personne ne devrait oser en discuter les mérites et en différer l'emploi sans de sérieuses raisons. L'allaitement maternel, chez-nous particulièrement, devient une rareté que rien ne peut expliquer, si ce n'est la complaisance avec laquelle un très grand nombre

d'entre nous endossons et encourageons, parfois, les multiples raisons que l'on invoque pour ne pas nourrir son enfant. Si notre mortalité infantile des premiers mois est si élevée, la cause la plus importante en est l'abandon de l'allaitement maternel. Cet abandon se répand dans tous nos milieux. Il incombe aux médecins d'en enrayer la marche. Personne, croyons-nous, ne devrait se soustraire à une telle œuvre sociale et même patriotique si l'on veut bien y songer.

Sa supériorité sur tous les autres laits, le lait maternel la tient de sa valeur biologique. Tous ses constituants chimiques sont éminemment adaptés à l'organisme infantile.

Les protéines varient de 1. à 1.5% et elles sont formées de $\frac{2}{3}$ de lactalbumine pour $\frac{1}{3}$ de caséine.

Le lactose, seul hydrate de carbone, est d'une constance remarquable 7%.

Les matières grasses, quoique variables, de 2.5 à 4% en moyenne, sont facilement assimilables.

Les sels minéraux, en proportions suffisantes, sont utilisés à plus de 60%.

L'eau demeure à 87.5%.

Et la valeur calorique est de 20 calories à l'once.

Sa digestion est facilitée par les ferments et les enzymes qu'il contient.

Sa supériorité lui vient également de la simplicité et de la réalisation facile de sa technique et de combien d'autres raisons sur lesquelles il serait oiseux d'insister. Il n'entre pas dans le cadre de cet entretien de vous exposer les règles de l'allaitement maternel. Nous ne faisons que mentionner les notions indispensables à la compréhension des règles de l'emploi des laits industriels que nous vous exposerons dans quelques instants.

L'allaitement maternel, pour satisfaire les besoins de croissance du nourrisson, doit être donné selon des règles précises, et dans une certaine quantité. Cette quantité n'est pas arbitrairement fixe ; elle découle des besoins alimentaires mentionnés au début, notamment des besoins énergétiques et plastiques.

Le lait maternel, fournissant 20 calories à l'once, devra être donné pour satisfaire ces besoins énergétiques à raison de $2\frac{1}{2}$ à 3 onces par livre de poids par jour.

Cette quantité, comment la déterminer? Il ne viendra à l'idée de personne de croire qu'elle peut l'être pour tous les enfants. L'espèce de symbiose entre la mère et l'enfant y pourvoit généralement seule. Mais il se présente parfois des éventualités où l'on aura avantage à connaître la quantité de lait maternel que prend tel ou tel enfant. Tant que l'enfant conserve une croissance pondérale moyenne, aucune raison de vouloir déterminer la quantité de lait maternel qu'il ingurgite à chaque tétée ou par 24 heures. Mais si le poids est stationnaire ou décroît il faut recourir à la pesée quotidienne, pour 2 ou 3 jours, et déterminer alors la quantité totale ingurgitée et aviser aux modifications qu'elle impose.

Ces modifications peuvent être de deux ordres :

1° Corriger les erreurs de technique dans la façon de donner le sein, dans la durée de la tétée et dans l'intervalle de ces tétées, user de la traite manuelle s'il y a lieu ; ou

2° Recourir à l'allaitement mixte complémentaire si la sécrétion maternelle, malgré une technique irréprochable s'avère insuffisante.

Les indications de l'allaitement maternel se résument en peu de mots. Tous les enfants sains devraient être nourris par leur mère. Aucun prématuré ou débile ne doit en être privé. C'est pour eux une question de vie ou de mort.

Les inconvénients, s'il y en a, doivent nous être inconnus.

Mais . . . il y a ici comme en toute chose, un mais . . . qui, parfois, nous arrête et nous oblige à recourir à un autre mode alimentaire. Songez aux quelques contre-indications de l'allaitement maternel. C'est à cause de ce « mais » et de lui qu'il me faut vous entretenir des laits de vache, de celui qui est modifié quelque peu, à l'air libre, par ses manipulateurs comme de tous ceux que l'humanité industrialisée nous recommande.

LE LAIT DE VACHE

L'emploi du lait de vache en diététique infantile est un mal nécessaire dont il faut veiller à diminuer, dans la mesure du possible, les effets nuisibles, voire même parfois désastreux.

C'est un aliment qui appartient spécifiquement au veau, et incompatiblement à l'enfant.

L'on a cherché à connaître cette incompatibilité et les seules modifications à apporter que l'on ait trouvées jusqu'à aujourd'hui — il ne faut pas désespérer de la science, paraît-il — c'est sa stérilisation, sa dilution, son sucrage et, en certains milieux, son humanisation. Admettez avec moi que, jusqu'au jour où l'on s'est avisé d'humaniser le lait de vache, c'était peu entreprendre pour changer cette incompatibilité.

Néanmoins, au cours des âges, l'enfant s'est habitué à se nourrir dès son berceau d'une nourriture qui ne lui convenait pas et, aujourd'hui, nous voyons un nombre de plus en plus grand d'enfants qui, nourris artificiellement — on ne pouvait trouver de meilleure dénomination : l'allaitement artificiel — jouissent quand même, après quelques mois d'incertitude, d'une bonne santé.

Ce lait de vache donc, doit, pour être potable, subir certaines modifications.

Sa stérilisation est de rigueur. Je n'entreprendrai pas ici la discussion sur la valeur des différents procédés de stérilisation. Il y a danger de froisser certaines préférences — je ne parle pas pour ici spécialement, je demeure toujours dans des généralités. Mais il m'est permis, je crois, de condamner l'emploi du lait cru pour les nourrissons. De cette assertion, vous ferez ce que vous voudrez, mais la santé des enfants actuels ou futurs, n'y trouvera peut-être pas autant d'indifférence.

Le lait de vache doit, de plus, être dilué dans l'espérance, bien aléatoire je vous assure, de le rendre plus compatible à l'estomac de l'enfant, ou de le rendre analytiquement semblable au lait maternel.

Son analyse chimique révèle en effet que :

Les protéines à 3.50% sont 2 à 3 fois supérieures à celles du lait maternel et que 85% sont composées de caséine et 5% de lactalbumine et de lactoglobuline.

Le lactose à 4.50% est égal au $\frac{2}{3}$ de celui du lait maternel.

Les matières grasses à 4%, quoique proportionnellement égales à celles du lait maternel, sont moins digestibles et moins assimilables.

Les sels minéraux pour leur part à 0.75% sont trois fois plus importants.

C'est la dilution qui aura donc à effectuer ces innombrables modifications. L'eau peut avoir d'admirables propriétés électrolytiques et chimiques, mais elle n'arrive jamais à changer du lait de vache en lait maternel. Un mélange d'eau et de lait de vache dans un biberon en verre n'arrivera jamais à réaliser un miracle semblable à celui des noces de Cana.

Quoiqu'il en soit, il nous faut savoir comment réaliser cette dilution du lait de vache.

- Pour le 1^{er} mois à parties égales
- Pour le 2^e mois $\frac{2}{3}$ de lait pour $\frac{1}{3}$ d'eau
- Pour le 3^e mois $\frac{3}{4}$ de lait pour $\frac{1}{4}$ d'eau
- Pour le 4^e mois lait pur.

Le sucrage obligatoire du lait de vache peut paraître, au premier abord, une aberration alimentaire puisque la valeur calorique d'un once de lait de vache est égale à celle du lait maternel : 20 calories. Mais il n'en est rien, car la digestibilité et l'assimilation des matières grasses du lait de vache étant inférieures à celles du lait maternel, il nous faut suppléer à cette perte d'énergie calorique par l'addition d'hydrates de carbone, afin de fournir à l'enfant les calories nécessaires à sa croissance normale.

L'emploi de tel ou tel sucre ne peut être indifférent en diététique infantile. Certains d'entre eux ont leur indication bien définie. Cependant, dans la pratique courante, nous pouvons considérer l'emploi de sucre en général comme indifférent. La quantité à ajouter est égale à $1\frac{1}{2}$ c. à thé pour 5 onces de liquide.

La dernière modification apportée au lait de vache est son humanisation. Nous étudierons un peu plus loin les différents laits humanisés.

Quant à la ration quotidienne de lait de vache, vu sa valeur calorique égale à celle du lait maternel, nous aurons à fournir au nourrisson $2\frac{1}{2}$ onces à 3 onces par livre de poids et par jour.

Le nombre et l'intervalle des repas est variable. Certains enfants s'accommodent des repas aux 3 heures, d'autres aux $3\frac{1}{2}$ heures, et d'autres, enfin, aux 4 heures. La pratique vous fera choisir l'une ou l'autre méthode.

Telles sont les notions indispensables à connaître et à appliquer si l'on veut que l'emploi du lait de vache soit pour le nourrisson un aliment suffisant pour lui permettre une croissance normale.

LES LAITS INDUSTRIELS

L'allaitement artificiel au lait de vache, tel que nous venons de vous le décrire dans ses principes généraux, comporte de nombreuses difficultés et des inconvénients qui ont fait rechercher les moyens de le rendre plus maniable et surtout mieux adapté au nourrisson. De ces recherches sont nés des laits de vache modifiés nombreux. Parmi eux, il en est qui ont constitué un incontestable progrès et leur emploi, assez répandu aujourd'hui, nous oblige à les bien connaître.

Le lait de vache a subi différentes modifications de la part des maisons de commerce qui, aujourd'hui, ont pris une expansion considérable. Ces modifications sont de trois ordres :

les laits modifiés : physiquement,
chimiquement,
par fermentation ou lait acidifié.

Chacun de ces laits modifiés mérite qu'on s'y arrête quelque peu. Leur emploi est souvent parsemé d'échecs, si l'on n'a pas soin de suivre fidèlement les règles qui président à leur usage.

Tout d'abord, les laits physiquement modifiés :

le lait condensé sucré,
le lait condensé non sucré ou lait évaporé,
le lait sec ou en poudre.

Ces trois variétés de lait constituent ce que l'on appelle les laits concentrés.

LE LAIT CONDENSÉ SUCRÉ

Le lait condensé sucré, est un lait de vache frais, stérilisé à 212°F., évaporé au $\frac{1}{3}$ ou au $\frac{1}{4}$ de son volume, sucré à 50% au moyen de sucre de canne et réparti dans des boîtes de fer blanc.

Sa composition chimique est la suivante :

	PRO- TÉINES	MATIÈRES GRASSES	HYDRATES DE CARBONE	SELS MINÉRAUX	CALORIES
Borden.....	8.48	9.0	48.56	1.78
Nestlé.....	9.4	10.2	53.	102

Tels qu'ils se présentent, ces laits condensés sucrés sont plus riches en protéines, en matières grasses et surtout en hydrates de carbone — on les considère même comme « une confiture de lait » — que le lait de vache ou le lait maternel. Leur emploi requiert donc des modifications importantes par la dilution, afin de les rendre mieux adaptés aux besoins du nourrisson.

Lorsque l'on s'avise de vouloir trouver une dilution au lait condensé sucré, l'on remarque, à la lecture des traités et des revues, qu'il n'existe aucun mode de dilution sur lequel un très grand nombre d'auteurs s'accordent. Les uns préconisent une dilution de 1 partie de lait condensé sucré pour 3 parties d'eau. Le lait reconstitué ainsi a une composition intermédiaire entre le lait maternel et le lait de vache tout en demeurant hypersucré. Sa valeur calorique est égale alors à 33 calories à l'once.

Pour d'autres, au contraire, cette dilution doit être de 1 partie de lait condensé pour 5 parties d'eau, afin de lui donner une valeur calorique de 20 calories à l'once tout comme le lait maternel et le lait de vache. Mais à cette dilution ce lait ainsi reconstitué est hypo-graisseux.

Il semble cependant que l'on obtienne les meilleurs résultats de son emploi, si l'on calcule la ration, en tenant compte du poids de l'enfant. La valeur calorique du lait condensé sucré sert ici de calcul de base.

Le nourrisson a des besoins énergétiques que nous avons établis, au début, à 50, 45 et 35 calories par livre de poids, selon l'âge.

La cuillerée à thé qui sert d'unité de mesure lorsqu'il s'agit de lait condensé sucré fournit 33 calories.

Le nourrisson devra donc recevoir :

1½ c. à thé de lait condensé sucré par livre de poids.

Pour connaître la quantité de liquide à employer, les besoins en eau, que nous avons énumérés au début, nous serviront de base : 75 à 65 c.c. par livre de poids selon l'âge.

Parce que le lait condensé sucré est un lait hyper-sucré, il est reconnu qu'il faut toujours donner à l'enfant 75 c.c. d'eau par livre de poids.

Votre prescription de lait condensé sucré devra donc, en résumé, se calculer sur une base de $1\frac{1}{2}$ c. à thé de lait condensé sucré dans $2\frac{1}{2}$ onces d'eau par livre de poids et par jour.

Employé à cette dose, le lait condensé sucré ne risque pas d'être la source de troubles de nutrition parfois difficiles à corriger. La croissance de l'enfant, du nouveau-né, devrions-nous dire, puisque son emploi ne doit jamais dépasser cette période de la vie, s'effectuera dans les limites normales. Dès le moment où l'enfant cesse d'être nouveau-né, c'est-à-dire à un mois, le lait condensé sucré doit céder la place à un lait mieux adapté au nourrisson.

Outre cette indication de l'emploi du lait condensé sucré chez le nouveau-né normal, il en est bien d'autres où il y a avantage à l'utiliser.

Comme aliment des prématurés ou comme aliment complémentaire de l'allaitement maternel, ce lait peut, dans quelques cas, donner des résultats satisfaisants mais il vaut mieux ne pas l'employer car, très rapidement, il devra être remplacé et l'on aura perdu un temps précieux. D'autres laits, comme nous le verrons, lui sont de beaucoup supérieurs.

Le lait condensé sucré trouve son principal emploi — pour nous, nous le considérons comme le seul — à la période de réalimentation des enfants atteints de troubles digestifs. Il est alors employé :

1° à la dilution normale, s'il s'agit de troubles digestifs légers ; chez les vomisseurs habituels ;

2° pur ou mélangé à une bouillie épaisse chez les anorexiques ou

3° fortement dilué à la période aiguë des diarrhées à la condition, cependant, qu'il soit centrifugé et débarrassé d'une partie de sa graisse.

Son emploi, avons-nous signalé, doit être de courte durée en raison de ses inconvénients.

Chez certains enfants, la croissance est excessive. Ils se gonflent littéralement d'eau et sont bouffis. Il faut alors craindre une catastrophe si une infection, même légère, survient.

C'est un lait constipant qui provoque des érythèmes fessiers et amène une anorexie après quelques semaines d'emploi.

Pour notre part, nous considérons le lait condensé sucré comme un lait médicamenteux.

LE LAIT CONDENSÉ NON SUCRÉ OU LAIT ÉVAPORÉ

Le lait condensé non sucré, appelé communément lait évaporé, est un lait de vache frais, récolté dans d'excellentes conditions de propreté, évaporé à un peu plus du double de sa consistance initiale, homogénéisé et stérilisé dans les boîtes dans lesquelles le lait est vendu. Certaines marques de commerce sont même irradiées afin d'en augmenter la valeur en facteur D antirachitique.

La valeur calorique du lait évaporé est un peu plus du double de la valeur calorique du lait complet, 44 calories par once.

Au cours des différentes manipulations subies par le lait, certaines modifications physiques, chimiques et biologiques surviennent mais n'en changent pas la valeur nutritive.

Les modifications chimiques, sont dans l'état actuel de la science, négligeables. Les modifications physiques, au contraire, sont importantes.

Les globules de beurre sont pulvérisés, leur volume multiplié par mille permet au lait de demeurer homogène, inécémable.

Les protéines sont rendues plus digestibles donnant, sous l'effet de la pepsine et de la présure gastrique, un coagulum granulaire mou peu résistant à l'effet des sucs digestifs.

Les modifications biologiques découlent des modifications physiques. Le lait évaporé est plus digestif que le lait de vache ordinaire et il serait moins antigénique.

La teneur vitaminique des laits évaporés est comparable à celle du lait de vache frais, sauf pour la vitamine B et la vitamine C qui, elles, sont en partie détruites.

La stérilisation du lait évaporé se fait à 240°F. pendant 15 à 20 minutes : degré de chaleur et durée suffisante pour détruire toutes les bactéries qui peuvent séjourner dans le lait ainsi que les bactéries génératrices de spores. C'est un lait parfaitement stérile.

L'analyse chimique d'un lait évaporé révèle qu'il est constitué de :

Matières grasses	7.8%
Lactose	9.7%
Caséine	5.7%
Albumine	1.1%
Sels minéraux	1.5%
Acide citrique	0.3%
Eau	73.6%

Sa valeur calorique à l'once, nous l'avons indiqué il y a un instant, est un peu plus du double de celle du lait de vache : 44 calories au lieu de 20.

Une fois ces notions connues sur la valeur nutritive et l'analyse chimique du lait évaporé, nous pouvons envisager la façon de nous en servir.

Qu'il s'agisse du lait évaporé irradié *Carnation*, *Borden*, *St. Charles*, du *Vi Lac de Cow & Gate* ou de *Libby's*, le mode de préparation ne diffère aucunement.

Chacune de ces maisons de commerce, dans un louable effort pour aider le médecin à employer convenablement son lait évaporé, distribue des tables d'alimentation pour bébés normaux sur lesquelles sont imprimées les quantités de lait à employer selon l'âge et le poids du bébé. J'ignore si vous vous êtes astreints à apprendre par cœur tous ces tableaux. Si vous y êtes parvenus, croyez à toute mon admiration car, pour ma part, je n'y suis jamais parvenu. Il est vrai que je n'y ai apporté aucune ardeur, croyant qu'un tel effort de mémoire était totalement inutile.

La connaissance de la composition du lait évaporé nous révèle en effet, nous venons de vous le signaler, que ce lait est concentré au double de son volume primitif et qu'il fournit environ 44 calories à l'once.

Muni de ces données fondamentales, rien de plus simple que de le diluer à parties égales pour obtenir un lait dont la valeur alimentaire est très voisine de celle du lait de vache.

Ainsi reconstitué, le lait évaporé équivaut à du lait de vache non dilué. Et il suffit de le diluer en suivant la même dilution utilisée pour le lait de vache.

Nous avons coutume, cependant, d'utiliser, dans notre pratique journalière, un moyen plus rapide et plus pratique à mon sens, de calculer la ration quotidienne d'un bébé et le voici :

Si le poids de l'enfant est normal par rapport à son âge et à son poids de naissance, nous prescrivons : « 1 once de lait évaporé pour 2 onces d'eau, par livre de poids, ne dépassant jamais, cependant, 32 à 35 onces de liquide par jour ».

Cette règle de base, cependant, ne peut nous servir lorsque nous avons affaire à un nouveau-né, c'est-à-dire à un enfant n'ayant pas encore atteint l'âge de 1 mois.

Pour lui nous reconstituons le lait évaporé pour en faire un lait de vache complet et nous suivons la dilution préconisée qui, comme vous vous le rappelez, est une dilution de moitié.

Le lait évaporé sera donc préparé de la façon suivante :

Lait évaporé	1 once
Eau	3 onces

ou, si vous aimez mieux, le lait évaporé est dilué à 1 partie pour 3 d'eau.

Avec l'aide de ces quelques données il nous est loisible d'effectuer les formules alimentaires les mieux adaptées aux besoins de l'organisme infantile. Il faut cependant se souvenir que ces quantités moyennes ne conviennent pas à tous les bébés dont vous aurez à établir l'alimentation. De légères modifications dans le mode de dilution devront parfois être apportées. Pour certains d'entre eux, il faudra une dilution plus forte, 1 once de lait évaporé pour 3 onces d'eau par exemple ; pour d'autres, une dilution plus faible sera nécessaire pour fournir une croissance pondérale normale. La pesée quotidienne du bébé vous servira de guide.

Les indications du lait évaporé sont faciles à prévoir. Sa digestibilité plus grande, sa pureté bactériologique, sa conservation facile et la fixité de sa composition le classe parmi les laits de vache les mieux adaptés aux nourrissons normaux.

La facilité avec laquelle l'on peut le diluer, le recommande aussi pour les prématurés, mais non pour les débiles. La période de réalimentation de troubles digestifs constitue également une indication à l'emploi du lait évaporé.

Il est, de tous les laits industriels, celui qui, dans l'alimentation des enfants, donne les meilleurs résultats.

LES LAITS SECS OU EN POUDRE

Le lait sec ou en poudre est un produit alimentaire obtenu en évaporant presque complètement l'eau contenue dans le lait de vache ; une fois cette évaporation obtenue, le lait est pasteurisé à 145°F. pendant 30 minutes et pulvérisé afin de le réduire en poudre.

Ce lait sec possède la même valeur alimentaire que le lait de vache dont il est issu, car sa composition chimique n'a pas été changée. Son nouvel état physique le rend plus digestible que le lait de vache. Les vitamines que contenait le lait de vache avant toutes manipulations demeurent inchangées sauf en ce qui concerne la vitamine C qui, elle, est totalement disparue si elle existait auparavant.

Plusieurs variétés de lait sec ou en poudre sont préconisées pour l'alimentation des nourrissons. Nous pouvons cependant les ramener à trois variétés :

1° Le lait sec-entier : le *Klim* de Borden et la *Poudre de lait entier* de Cow & Gate ;

2° Le lait sec au $\frac{2}{3}$ écrémé, dont le type le mieux connu est le *Dryco*, ou le *Klim* écrémé ou la *Poudre de lait partiellement écrémé* de Cow & Gate, ou encore, le *Nestogen* de Nestlé.

3° Le lait sec totalement écrémé que seule la compagnie Cow & Gate a mis sur le marché, sous le nom de *Poudre de lait écrémé*.

La composition chimique de ces laits secs est la suivante :

	MATIÈRES GRASSES	PRO- TÉINES	LACTOSE	SELS MINÉRAUX	CALORIES A L'ONCE
Lait sec entier.....	28.0%	26.7%	38.0%	5.8	149.
Lait sec écrémé.....	12 - 14	30 - 34	44%	7.	129.
Lait sec totalement écrémé	0.8	35.5	52.8	7.9	104

La préparation du biberon à l'aide de la poudre de lait doit se faire au moment même où l'enfant est prêt à le boire. Car, ne l'oublions pas, le lait sec n'est pas amicrobien et il devient une fois reconstitué un milieu de culture aussi favorable au développement des germes bactériens que le lait de vache.

De plus, avant de se servir de la poudre de lait, on doit s'assurer que la poudre employée est fraîche et non impropre à la consommation.

La poudre de lait fraîche a une couleur jaune clair qui rappelle un peu le beurre, possède une odeur très appétissante de pâtisserie. Elle se mélange facilement à l'eau et donne un liquide dont la consistance est semblable à celle du lait de vache. Au contraire, la poudre impropre à la consommation dégage, dès l'ouverture de la boîte, une odeur de rance ou de rassis, selon qu'il s'agit d'une poudre grasse ou écrémée. Les poudres grasses blanchissent, les poudres maigres virent au jaune roux, et se dissolvent très mal dans l'eau.

Les boîtes de lait sec, si l'on désire qu'elles se conservent facilement, doivent être placées dans un endroit sec et frais non exposées à la chaleur humide d'une cuisine.

Ces quelques détails dans la préparation des biberons de laits secs, il nous appartient, à nous médecins, de les communiquer à nos clients, mais il nous incombe davantage de prescrire la quantité de lait sec qu'il faut employer chez le nourrisson bien portant ou le malade.

Règle générale, les *laits secs entiers* se prescrivent à la dilution de 1 c. à soupe pour 2 onces d'eau, et les *laits secs au $\frac{2}{3}$ écrémés* à la dilution de 1 c. à soupe pour $2\frac{1}{2}$ onces d'eau.

Lorsqu'il nous faut prescrire un régime au lait sec entier — il s'agit toujours, dans ces cas, d'enfants normaux, en bonne santé — le problème des quantités à donner est facile à établir.

Une c. à soupe de *Klim* dans 2 onces d'eau équivaut à 2 onces de lait de vache entier. Le lait de vache, nous l'avons vu au début, se donne à raison de $2\frac{1}{2}$ à 3 onces par livre de poids. L'enfant qui pèse, par exemple, 10 livres devra recevoir $25\frac{1}{2}$ onces de lait de vache ou $12\frac{1}{2}$ c. à soupe de *Klim* dans $25\frac{1}{2}$ onces d'eau.

Lorsqu'il s'agit de lait sec au $\frac{2}{3}$ écrémé, la dilution normale de 1 c. à soupe pour $2\frac{1}{2}$ onces d'eau sert également de base pour établir le régime du bébé. Il suffit de multiplier ces deux quantités par le poids du bébé en livres pour obtenir la ration quotidienne. Ainsi dilué, le lait dont une cuillerée à soupe de poudre fournit 16 calories ne peut, on le conçoit, être considéré comme un aliment utilisable chez un nourrisson normal d'un certain âge, comme nous le verrons par l'étude des indications du lait sec.

1° Alimentation de l'enfant normal :

On a beaucoup discuté pour savoir si le lait en poudre est réellement indiqué pour un enfant normal. Naturellement les opinions sont parta-

gées. Dans la crainte de diarrhées ou de choléra infantiles dus au lait de vache, les uns préconisent l'emploi du lait sec, d'autres, au contraire, parce que ce lait sec expose l'enfant à des troubles de la nutrition, le rejettent d'emblée. Entre ces deux extrêmes, réside l'opinion que l'emploi du lait sec peut convenir au nourrisson normal si l'on a soin, cependant, de corriger les carences plus ou moins frustes qui se présentent fréquemment après quelques semaines de son emploi.

Le choix de la variété de lait sec n'est, on le conçoit, nullement indifférent.

Chez le nouveau-né l'on a avantage à se servir du lait sec demi-écrémé. Lorsque le nourrisson aura atteint son 2^e ou 3^e mois, le lait sec entier devra être utilisé si l'on ne veut pas voir survenir de graves désordres nutritifs.

2° Alimentation du prématuré :

Les enfants nés avant terme doivent être répartis, on le sait, en deux catégories bien différentes : les prématurés simples, bien portants, et les prématurés débiles. Pour cette deuxième catégorie, seul le lait de femme peut convenir. Pour les premiers, le lait sec peut être employé, soit comme aliment complémentaire du lait de femme, soit comme aliment de base.

3° Allaitement mixte :

Comme complément au lait de femme, par suite d'une sécrétion lactée insuffisante, le lait sec donne de bons résultats.

Chez les enfants nourris au sein, mais qui présentent de légers troubles digestifs, dits « dyspepsie du lait de femme », l'emploi du lait sec demi-écrémé constitue le plus efficace des traitements.

4° Chez les enfants atteints de troubles digestifs :

Le lait sec peut être employé à une concentration supérieure à la normale chez les anorexiques et les vomisseurs, et fortement dilué à la période aiguë des diarrhées. Dans ces cas, il a donc les mêmes indications que le lait condensé sucré, mais il lui est de beaucoup supérieur.

Les laits secs sont donc des aliments faciles à manier et constituent des laits médicamenteux souples pour traiter les troubles digestifs de la première enfance.

LES LAITS HUMANISÉS

Les laits humanisés sont des laits secs ou en poudre, ou des laits évaporés fabriqués avec du lait de vache dont on a remplacé certains constituants normaux comme les matières grasses ou le sucre, par des matières grasses végétales ou animales ou du *Dextri Maltose*, dans le but chimérique de rendre ce nouvel aliment physiquement et chimiquement semblable au lait maternel. Aucun de ces nouveaux aliments ne parvient à réaliser les propriétés biologiques du lait maternel. Néanmoins, ces laits humanisés ont prouvé qu'ils pouvaient être utilisés avec satisfaction dans l'alimentation des nourrissons, durant les premiers mois de la vie.

Ceux qui nous sont le mieux connus actuellement, sont le *Lactogen* et le *S. M. A.* Il en existe d'autres que je vous signale pour mémoire mais que nous laisserons de côté, ce sont l'*Allenburey's Food*, le *Récollac* de Mead & Johnson et le *Similac*.

Le *Lactogen* est un lait auquel on a ajouté des matières grasses et du lactose provenant du lait de vache, au point qu'il simule proportionnellement la composition du lait maternel. Sa composition chimique, une fois reconstituée, est semblable au lait de femme.

PROTÉINES	MATIÈRES GRASSES	LACTOSE	SELS MINÉRAUX	EAU
2.00 (1.50)	3.12 (3.50)	6.66% (65)	0.44% (0.2)	87.75
	calories/onces 19.4% (20)			(88.3)

Pour reconstituer, à l'aide du *Lactogen*, un lait qui aurait proportionnellement la même composition que le lait de femme, il faut dissoudre 1 c. à soupe rase dans 2 onces d'eau.

Et, afin de fournir suffisamment de calories au bébé, il faut utiliser 1½ c. à soupe rase diluée dans 3 onces d'eau par livre de poids et par jour.

A l'aide de ces deux données fondamentales, il vous est possible de constituer un régime normal pour le nouveau-né comme pour le nourrisson.

Le *S. M. A.* ou *The Synthetic Milk Adapted*, préconisé par MM. Gessterberger et Ruh est un mélange de 1/3 de lait écrémé pour 2/3 d'eau, auquel on ajoute une petite quantité de potassium, du sucre de lait et des

matières grasses sous forme d'huiles végétales et animales en proportion suffisante pour égaler celle du lait maternel.

Ce lait synthétique est vendu en poudre ou sous forme de lait évaporé.

Et sa dilution se fait à l'aide de la mesure vendue avec la boîte ; elle équivaut à 1 c. à soupe dans 1 once d'eau bouillie. S'il est évaporé, la dilution doit être de moitié.

Les quantités à prescrire sont semblables à celles du lait de femme.

Qu'il s'agisse de l'un ou l'autre de ces deux laits humanisés, l'alimentation rationnelle du nourrisson n'a pas semblé en retirer un avantage marqué. Il faut cependant admettre que le *Lactogen* est celui qui donne encore les meilleurs résultats. Vous aurez cependant l'occasion de remarquer qu'il n'est pas applicable à tous les nourrissons et qu'un grand nombre ne peuvent le supporter.

LES LAITS CHIMIQUEMENT MODIFIÉS

Toutes les variétés de lait que nous venons de vous signaler, sont des laits dont les modifications ont porté sur la composition physique du lait de vache. Les laits humanisés constituent cependant des laits qui, en plus de leur modification physique, ont subi des modifications chimiques importantes. Ils sont comme des laits intermédiaires entre les laits physiquement ou chimiquement modifiés. Nous vous entretiendrons maintenant de ces derniers.

A) LES LAITS PROTÉINÉS

Les laits protéinés sont des laits écrémés acidifiés à l'acide lactique mélangés à un caillé de lait entier, et réduits à l'état de poudre.

Leur composition chimique est la suivante :

PROTÉINES	MATIÈRES GRASSES	LACTOSE	SELS MINÉRAUX	CALORIES A L'ONCE
38.0%	27.8%	24.0%	5.0%	14.4

Leur dilution se fait à raison de 1 c. à soupe dans 2½ onces d'eau.

Les variétés de laits protéinés les mieux connues sont le *Mead Dried Protein Milk*, le *S.M.A. Protein Milk Acidulated* et le *C.M.P. Protein Milk*.

Ces laits protéinés, on le conçoit aisément, ne peuvent servir chez les nourrissons normaux. Cependant, chez certains nouveau-nés, il peut être avantageux de s'en servir. Notamment chez ces nouveau-nés dont la progression de la courbe pondérale demeure stationnaire malgré un régime normal au lait maternel ou au lait de vache. Ils ont tout particulièrement leur indication chez les prématurés au cours des diarrhées de fermentations et dans la diarrhée cholériforme.

A côté de ces laits protéinés industriels, il est une recette alimentaire dont je veux vous dire quelques mots vu la facilité avec laquelle elle peut être préparée en tout lieu, et surtout en raison de ses excellents résultats chez les hypothyroïdiens et au cours de certaines diarrhées.

C'est, si vous me permettez cet abus de langage, un lait protéiné artificiel, un lait protéiné domestique.

A du lait de vache entier ou écrémé l'on ajoute, dans une certaine proportion que je vous indiquerai dans un instant, du *Caséc* de Mead & Johnson & Cie. Le *Larosán*, produit français, et le *Protolac* sont également du caséinate de calcium.

Le caséinate de calcium s'emploie en solution à 1 ou 2%.

A 16 onces d'eau bouillie froide, l'on mélange 4 ou 8 c. à soupe rases de caséinate de calcium pour obtenir la solution désirée.

Et c'est cette solution que l'on ajoute au lait de vache entier ou écrémé. Prescrit à la dose habituelle et selon l'âge du nourrisson, c'est cette solution, en quelque sorte, qui sert de diluant au lait de vache.

Ses principales indications, nous vous les avons signalées plus haut, sont la diarrhée, particulièrement les diarrhées au sein, le syndrome que vous connaissez bien sous le nom de « diarrhée post-prandiale au sein », et au cours de la période de réalimentation de cette diarrhée connue tout le long du fleuve Saint-Laurent et en certains autres endroits de la province sous le nom de « dysenterie bacillaire », « d'entérocolite dysentérioriforme » ou de la « St. Lawrence Fever ».

Outre les laits protéinés, il existe d'autres laits chimiquement modifiés : les laits hypersucrés comme le lait condensé sucré, les laits écrémés comme le *Dryco*, et les laits hypominéralisés. Les deux premiers, nous vous les avons décrits déjà. Quand au dernier, son emploi ici est inconnu. Nous vous en faisons grâce. Leur emploi est tellement limité à des cas spéciaux que nous les ignorerons.

B) LES LAITS FERMENTÉS

Les laits fermentés sont des laits ordinaires ou modifiés auxquels on incorpore des bactéries, des levures ou des acides en vue de leur faire subir des transformations qui portent principalement sur le lactose, sur la caséine.

Parmi ces laits fermentés, les plus employés dans l'alimentation des nourrissons sont :

- 1° Le babeurre ;
- 2° Le lait acidifié.

1° *Le babeurre :*

Le babeurre ou le lait de beurre, est un lait privé de sa matière grasse, un lait écrémé acide ayant subi la fermentation lactique spontanément ou artificiellement. Il renferme encore presque toute la caséine du lait, ce qui le distingue nettement du « petit lait ».

Sans entrer dans des détails techniques, il est utile de connaître la préparation de ce lait dans ses grandes lignes.

Du lait de vache porté à l'ébullition estensemencé au moyen d'une culture de bacilles lactiques. Laissez en fermentation pendant 24 heures, il est ensuite baratté et le résidu liquide, après l'extraction du beurre, constitue le babeurre. Afin d'arrêter la fermentation, il est porté à l'ébullition pendant quelques minutes, puis réduit en poudre.

La composition du babeurre pur est la suivante :

PROTÉINES	MATIÈRES GRASSES	LACTOSE	SELS MINÉRAUX	CALORIES
29.5	14.0	40	6.5	116

En raison de sa valeur calorique bien inférieure à celle du lait de vache, ce lait fermenté ne peut être utilisé comme aliment de base chez les nourrissons normaux à moins que l'on y ajoute des aliments complémentaires.

Nous possédons actuellement deux produits de babeurre : l'*Eledon* de Nestlé et le *Casinac* de Cow & Gate.

L'*Eledon* est un babeurre demi-gras dont la dilution doit se faire à raison de $1\frac{1}{3}$ c. à soupe dans $3\frac{1}{3}$ onces d'eau.

En raison de sa plus forte proportion en matières grasses, le *Casinac* doit être plus fortement dilué : 1 c. à soupe dans 3 onces d'eau.

Le babeurre étant un lait fermenté essentiellement médicamenteux ou de régime, il est impossible de fixer une dose moyenne par rapport au poids du nourrisson. Toutefois, connaissant la valeur calorique de la poudre de babeurre : 33 calories à la c. à soupe, et les besoins caloriques du nourrisson selon l'âge, il est facile de reconstituer la ration alimentaire quotidienne de tel ou tel nourrisson.

La principale indication du babeurre, c'est la diarrhée infectieuse, qu'il s'agisse d'infection intestinale ou d'infection secondaire, ou mieux extra-territoriale.

Il est tout spécialement préconisé dans l'alimentation de base des prématurés.

Les eczémateux, parfois, s'en trouvent bien.

Si l'on désire l'utiliser chez le nourrisson normal on devra lui ajouter 2% de farine de céréales — 5% de sucre — afin de lui donner la même valeur calorique que le lait de vache.

Il se peut qu'en certains milieux, il soit impossible, pour des raisons économiques parfois, d'utiliser le lait de beurre. Il suffira alors de recourir à l'emploi de laits acidifiés.

2° *Le lait acidifié :*

En 1919, McKim Marriott publiait une étude sur l'alimentation des nourrissons athrepsiques avec du lait de vache entier, non écrémé, acidifié par fermentation lactique. En 1923, il simplifiait la recette en se contentant d'ajouter une certaine quantité d'acide lactique au lait de vache bouilli. Les résultats se montrèrent aussi excellents.

Aujourd'hui son emploi est si répandu et les résultats obtenus, aussi bien chez l'enfant bien portant que chez le malade, sont si impressionnants qu'il mérite d'être connu et employé chaque fois qu'il semble indiqué.

En pratique courante, 4 variétés de laits acidifiés peuvent être employés :

- 1° le lait de vache frais entier, acidifié ;
- 2° le lait évaporé acidifié ;

- 3° le *Pelargon* de Nestlé ou le *Lactic Acid Milk* de C.M.P. ;
- 4° le lait écrémé acidifié.

Que l'on emploie le lait de vache frais entier, le lait évaporé ou le lait écrémé, la préparation d'un biberon au lait acidifié se fait de la même façon.

Au lait de vache pasteurisé, de préférence bouilli, au lait évaporé ou écrémé reconstitué à la dilution normale, l'on ajoutera de l'acide lactique à 85% à raison de 6 c.c. par litre, ou 4 à 5 gouttes par once de lait.

La quantité requise d'acide lactique doit être mélangée à 1 ou 2 onces d'eau et c'est cette solution que l'on versera lentement en brassant constamment dans la quantité de lait strictement froid prescrit pour la journée ou dans chaque biberon séparément. Une fois préparé, le lait acidifié est donné pur, sans aucune dilution et les quantités à prescrire sont les mêmes que celles des autres laits.

Les différentes préparations commerciales de laits acidifiés en poudre se diluent selon une certaine proportion toujours indiquée dans les prospectus qu'on distribue avec la boîte.

Les laits acidifiés s'emploient chez les nourrissons normaux et particulièrement chez les prématurés au cours de la période de réalimentation des diarrhées légères, des entérites et des dysenteries.

Nous venons d'envisager, d'une façon aussi succincte que possible, les principes fondamentaux de l'emploi des différents laits en diététique infantile. Nous vous en avons souligné les caractéristiques, précisé les quantités à prescrire, nous efforçant de vous donner une unité de mesure avec laquelle il vous est facile de constituer tous les régimes alimentaires des nourrissons normaux. Dans l'élaboration des indications de tel ou tel lait, nous ne pouvions que demeurer dans des généralités, car aucune règle fixe ne peut convenir à tous les cas. Surtout, lorsqu'il s'agit d'enfants malades, l'on ne peut, à proprement parler, fixer aucun régime type ; c'est l'évolution de la maladie elle-même qui guide notre thérapeutique alimentaire. Nous voudrions cependant, en terminant, préciser les idées qui doivent présider à l'élaboration du régime alimentaire des prématurés.

Nous vous avons affirmé l'absolue nécessité de recourir pour eux à l'allaitement maternel. Cependant, il faut également savoir que les constituants du lait maternel sont quantitativement insuffisants à satisfaire ses besoins alimentaires. Le régime alimentaire des prématurés doit, pour rencontrer ses besoins alimentaires, être hyperazoté, hypersalé, hypersucré et hypograisieux. L'on doit donc recourir à un aliment complément.

De tous les laits dont nous venons de vous parler, il n'en existe qu'un seul capable de rencontrer ces exigences. C'est le babeurre.

L'association lait de femme - babeurre, permet de réaliser, pour le prématuré, l'alimentation qui lui convient le mieux. A défaut de babeurre, l'on peut utiliser avec avantage le lait sec demi-écrémé.

La conduite du régime demeure très délicate. Ces enfants doivent être mis dans les meilleures conditions de milieu possibles, qu'il serait trop long d'envisager ici, mais qu'une couveuse même la plus rudimentaire permet de réaliser. L'aliment doit lui être fourni sous un faible volume que l'on augmente graduellement selon sa tolérance digestive, que la pesée quotidienne vous permettra de connaître et de suivre.

Votre acharnement à suivre leurs progrès et à modifier fréquemment leur régime au gré de leur croissance et de leurs besoins, vous permettra de conserver la vie à un grand nombre d'entre eux. Pour eux, comme pour tous les autres nourrissons, le secret de leur survie et de leur développement harmonieux dépend de la façon dont vous emploierez les différents laits mis à la disposition de la profession médicale.

Nous avons désiré faire ce travail dans le but de contribuer à vulgariser le mode d'emploi des laits industriels et de diminuer ainsi vos difficultés à réaliser une saine et fructueuse alimentation des nourrissons confiés à vos soins vigilants.

De la Broquerie FORTIER,
*assistant dans le Service de pédiatrie de
l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.*

COMPOSITION MOYENNE ET DILUTION NORMALE DES DIFFÉRENTS LAITS

(13)

	LAIT MATER- NEL	LAIT DE VACHE	LAIT CONDENSÉ SUCRÉ	LAIT ÉVAPORÉ	LAIT SEC ENTIER	LAIT SEC ÉCRÉMÉ	LAIT HUMANISÉ <i>Lactogen</i>	LAIT PROTÉINÉ	BA- BEURRE (<i>Eledon</i>)	FARINES LACTÉES (<i>Nestlé</i>)
Protéines.....	1.25	3.50	8-9	8-6	26.7	30-35	16.2	38.0	29.5	14.5
Matières grasses.....	4.00	4.00	9-10	9.2	28.0	12-0.8	25	27.8	14.0	6.0
Hydrates de carbone.....	7.00	4.50	48-53	11.1	38.0	44-52	53.3	24.0	40.0	76.0
Sels minéraux.....	0.25	0.75	1.78	1.5	5.8	7-7.9	3.5	5	6.5	2.10
Eau.....	87.5	87.7	69.4	20	1.50
Calories par once.....	20	20	100	44	149	129-104	156	14.4	116	120
Dilution normale par livre de poids.....	—	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{4}$	1½c. à thé 2½ d'eau	1 oz. ds 2 oz. d'eau	1¼ c. à s. 2 oz. d'eau	1 c. à s. 2½ d'eau	1½ c. à s. 3 oz. d'eau	1 c.c. 2½ oz. d'eau	1⅓ c. à s. 3⅓ oz. d'eau	1½ c. à s. 3 oz. d'eau

Septembre 1944

LAVAL MÉDICAL

611

ANALYSES

K. J. KARNAKY. **Hexestrol : Clinical Study of a New Synthetic Estrogen.** (Étude clinique d'un nouvel œstrogène synthétique: l'Hexestrol.) *Journ. Clin. Endocrin.*, vol. 3, n° 7, p. 413 ; (juillet) 1943.

En 1938, Campbell et ses associés, cherchant un nouveau produit œstrogénique synthétique moins toxique que le diéthylstilbœstrol, isolèrent un composé qu'ils appelèrent *hexestrol*. De nombreux travaux furent entrepris pour apprécier l'efficacité de ce nouvel œstrogène et son degré de toxicité.

Lorsqu'on l'administre par voie buccale, l'héxestrol provoque des nausées et des vomissements six fois moins souvent que le diéthylstilbœstrol. En injections intra-musculaires, les patientes peuvent tolérer jusqu'à 50 mgms par jour sans nausées.

Au cours du traitement des troubles de la ménopause, l'héxestrol, peu importe la dose à laquelle on l'administre, ne provoque jamais d'hémorragies utérines comparativement au diéthylstilbœstrol qui provoque de telles hémorragies lorsqu'on le donne, pendant 20 à 46 jours, à des doses aussi faibles que 1 mgm par jour. Dans le traitement de la dysménorrhée, la vaginite sénile et la vulvo-vaginite gonococcique des fillettes, l'héxestrol donne aussi d'excellents résultats.

Dans les cas de ménorragies fonctionnelles, l'héxestrol, administré à la dose de 3 mgms, une à trois fois par jour, est particulièrement efficace. Dans les cas d'hémorragies utérines graves, il est conseillé d'injecter immédiatement 75 à 100 mgms d'héxestrol dans la paroi antérieure du col utérin ou par voie intra-musculaire et de donner ensuite, par voie buccale, 6 à 9 mgms d'héxestrol à toutes les 15 minutes jusqu'à arrêt de l'hémorragie.

Comme l'héxestrol est très peu toxique, qu'il ne produit aucune altération sanguine ni organique, il est donc préférable de l'employer à la place du diéthylstilbœstrol, surtout dans les troubles de la ménopause puisqu'il ne provoque pas d'hémorragies utérines. Il est cependant bien établi maintenant que l'héxestrol a un pouvoir œstrogénique moindre que le diéthylstilbœstrol ; c'est pourquoi on doit l'employer à des doses plus fortes que ce dernier.

Antonio MARTEL.

Major R. A. GORDON, R.C.A.M.C. **Intravenous Novocaine for Analgesia in Burns.** (L'usage de la novocaïne par voie intraveineuse pour le soulagement dans les brûlures.) *C. M. A. J.*, vol. 49, n° 6, pp. 478 à 481 ; (déc.) 1943.

La technique comprend : 1 gramme de novocaïne en cristaux dans 500 c.c. de soluté salé avec 5% de glucose en goutte-à-goutte rapide intraveineux, i.e. de 20 à 30 c.c. à la minute. Commencer l'injection 15 minutes avant de faire un pansement douloureux. L'analgésie (perte de la sensibilité douloureuse seule, la conscience étant conservée) est surtout marquée au niveau des plaies.

Les cas de brûlures en bénéficient principalement au moment du transport et des premiers pansements.

Les 10 brûlés traités par l'auteur ont reçu de 100 à 500 c.c. ; leur analgésie a duré de 2 à 12 heures sans aucun effet ni sur le cœur ni sur le rein.

Pierre JOBIN.

Jean BOUCHARD, D.M.R.E. **Radiation Therapy in Carcinoma of the Breast.** (La radiothérapie du cancer du sein.) *C. M. A. J.*, vol. 49, n° 5, pp. 382-387 ; (nov.) 1943.

L'auteur cite la classification des cancers du sein de Portmann, basée sur la clinique et l'anatomo-pathologie :

Groupe I : tumeur mobile, localisée au sein et n'atteignant ni la peau ni les ganglions. Pas de métastases.

Groupe II : *idem* avec ganglions axillaires.

Groupe III : tumeur diffuse atteignant la peau et les ganglions avec métastases à distance.

L'examen clinique complet doit comprendre l'exploration radiologique. Le traitement exige l'irradiation pour tous les groupes. Les groupes opératoires, i.e. I et II, bénéficient de la roentgentherapie préopératoire. La thérapie post-opératoire est indiquée toutes les fois que l'examen anatomo-pathologique décèle la présence de cellules vivantes sur la pièce opératoire. Les cas inopérables du groupe III devraient quand même subir la roentgentherapie car beaucoup se sont améliorés et quelques-uns sont même devenus opérables. Les métastases pulmonaires et osseuses bénéficient souvent de façon surprenante de la radiation (vs douleurs).

Pierre JOBIN.

OPPENHEIMER. Arthritis of the Acromioclaviculæ Joint.

(Arthrite de l'articulation acromio-claviculaire.) *Journ. of Bone and joint Surgery*, vol. XXV, n° 4, pp. 867-871.

Les douleurs dans l'épaule peuvent provenir de causes diverses : arthrite de l'épaule même, bursite, névralgie provenant de la colonne cervicale ; on devrait songer aussi à l'articulation acromio-claviculaire.

En effet, dès que le bras se meut, il se passe des mouvements dans cette articulation. Une lésion à son niveau aura pour effet de limiter certains mouvements du bras, tels que l'abduction ou l'élévation du bras en haut ; cependant, une lésion au niveau de l'articulation scapulo-humérale produira à peu près les mêmes symptômes. Mais la radiographie aidera beaucoup à la précision du diagnostic.

La meilleure position, c'est le patient debout, le bras le long du tronc dans un cliché en antéro-postérieure. Toujours prendre les deux épaules par comparaison. Normalement l'interligne a de un à trois millimètres de largeur, la surface articulaire est nette mais de forme quelque peu variable, parfois chez le même sujet, la corticale est mince et régulière. Dans l'arthrite bacillaire, le rhumatisme, il y aura soit pincement, soit élargissement de l'interligne articulaire, production d'ostéophytes ou condensation ou destruction osseuse articulaire.

Subjectivement, le patient se plaint de douleur avec irradiation dans le cou et le bras, de difficulté à faire certains mouvements tels l'abduction ou porter le bras en arrière du tronc, de douleur la nuit, de sensation de fatigue.

Objectivement, il y a limitation des mouvements du bras, douleur à certains endroits de l'épaule : acromion, deltoïde. Le patient souvent ne peut préciser où est le mal. Pas de température ordinairement, leucocytose, sédimentation normales. Atrophie du bras et de l'épaule.

Il pourra arriver que des bourses séreuses calcifiées, de petits ostéophytes restent à l'épaule et ne donnent pas de signes cliniques ; l'auteur n'a pas vu la même chose à l'articulation acromio-claviculaire. Contrairement à l'épaule, où les symptômes peuvent paraître, même sans traitement, les lésions acromio-claviculaires ont une tendance évolutive.

C'est la thérapie profonde, à petites doses, directement sur l'acromion, répétée à 5 à 7 jours d'intervalle, qui donne les meilleurs résultats et qui soulage le plus rapidement les malades. Chez 20 patients qui avaient été traités antérieurement par la diathermie, les injections anesthésiantes, la mobilisation sans résultat, la thérapie a amené rapidement une sédation complète des douleurs.

LS-Philippe Roy.

A. WILINSKI, New-York. **Hypoproteinemia. The Clinical Relationship of Proteins and the Protein Metabolism to Therapy with Special Reference to Surgery.** (L'hypoprotéinémie. — Les rapports cliniques de la protéinémie et du métabolisme protidique avec la thérapeutique, particulièrement avec les interventions chirurgicales.) *Arch. of Surgery*, vol. 48, n° 1, (jan.) 1944.

L'hypoprotéinémie indique une profonde perturbation de la nutrition et du métabolisme général. Elle peut être primitive ou secondaire à une maladie sévère, telle l'atteinte du parenchyme hépatique.

L'importance que l'on attribue aux protéines du plasma tient au fait que l'on peut très bien les mesurer. D'autre part, une seule mesure n'a pas grande valeur, tandis que la répétition de l'examen nous indique une courbe d'amélioration ou d'aggravation du cours de la maladie.

La méthode ne peut jamais fixer un diagnostic causal au niveau du foie, mais elle peut évaluer la cellule hépatique et permettre un pronostic, particulièrement dans le cas d'une indication opératoire.

Les personnes grasses qui suivent un régime amaigrissant perdent du poids et des forces mais aussi elles abaissent leurs réserves de protéines du plasma. Advenant une infection intercurrente, elles n'ont pas la résistance voulue et elles en souffrent considérablement.

Il semble vrai que les personnes grasses ne sont pas nécessairement « bien nourries », et les chirurgiens savent très bien qu'elles sont de mauvais risques opératoires.

On admet de plus en plus que les régimes riches en protéines sont avantageux et même nécessaires à ceux qui ont à supporter une infection, une maladie ou une opération et qu'ils excellent à prévenir l'hémorragie post-opératoire. Ainsi, lorsqu'il s'agit d'administrer une médication toxique pour le foie, il est fortement conseillé de prescrire un régime très riche en protéines.

Les travaux de Starling nous aident à comprendre bien des situations cliniques : une certaine quantité de protéines est nécessaire au maintien de la pression osmotique du sang circulant et au niveau de la paroi des capillaires. La déficience en protéines explique le choc et le collapsus cardiaque des opérés et des brûlés.

EFFETS DU TRAITEMENT

Le régime riche en protéines s'est révélé un excellent adjuvant pour :

- 1° prévenir le dépôt de graisse au niveau de la cellule hépatique ;
- 2° prévenir le dérèglement des fonctions du foie ;
- 3° produire l'élimination de la graisse de la cellule hépatique ;
- 4° augmenter la résistance aux infections, intoxications et autres maladies ;
- 5° traiter les cirrhoses ;
- 6° traiter les brûlures (grande perte de protéines) ;

- 7° préparer les patients aux opérations importantes ;
- 8° prévenir les hémorragies post-opératoires ;
- 9° diminuer les effets toxiques des sulfamidés sur le foie ;
- 10° diminuer le risque anesthésique ;
- 11° hâter la guérison des plaies.

La réponse clinique à ces régimes riches en protéines sera d'autant plus lente que la cellule hépatique aura été atteinte plus sévèrement et depuis plus longtemps.

Pierre JOBIN.

Maurice OPPENHEIM et Henry A. SMITH, Chicago. **Treatment of Scabies in Wartime.** (Traitement de la gale en temps de guerre.) *Arch. of Der. and Syph.*, vol. 48, n° 4, (oct.) 1943.

Chaque médecin le constate, et l'histoire l'enseigne, les cas de gale sont plus nombreux en temps de guerre. Actuellement la gale est très répandue.

Oppenheim, qui était major dans l'armée autrichienne à l'autre guerre, a pu observer ce phénomène au *Wilhelminen-spital* où on eut à traiter 18 cas en janvier 1915 et 125 cas en janvier 1918.

Les modes de traitements employés ailleurs s'étant avérés insuffisants, telles les préparations suivantes : solution de Sutton, l'hyposulfite de soude, le benzoate de benzyle, la préparation de Pusey, l'onguent danois, l'onguent au pyrèthre, la préparation d'Epstein, le permanganate de potasse, la solution de Vlemingx, l'huile de Kleczasny, l'huile d'anis et plusieurs autres, on chercha un autre procédé.

Le mode de traitement utilisé devait être effectif, de peu de durée, sûr, pouvoir s'appliquer à plusieurs personnes en même temps (enfants, soldats, orphelins, prisonniers), n'être pas irritant et peu dispendieux.

Les auteurs optèrent pour le traitement français, modification de la méthode de Hardy.

Les malades souffrant d'eczéma, les vieillards, les enfants au-dessous de 6 ans, les patients sévèrement malades et les femmes enceintes ayant dépassé la moitié de leur grossesse n'étaient pas soumis à ce traitement rapide qui est le suivant :

- 1° Bon lavage pendant 15 minutes avec savon vert et serviette rude.
- 2° Le malade est mis dans un bain chaud et est de nouveau frotté avec du savon vert, une brosse ou linge rude, pendant 30 minutes.
- 3° Au sortir du bain le malade est séché et enduit, excepté à la tête et à la figure, de la pommade suivante, modification de la pommade de Hardy qui n'est elle-même qu'une modification de la pommade de Helmrich :

Soufre précipité	25 gms
Carbonate de potasse	10 "
Vaseline jaune	125 "

4° Après deux heures le malade est nettoyé de l'onguent avec de l'eau et un savon ordinaire. Séché, il est enduit d'une pâte de zinc.

Le traitement complet prend trois heures. Un léger prurit persiste pour quelques jours. Pendant le traitement, les sous-vêtements, les bas, les gants, les chaussures et les draps sont stérilisés à l'air chaud.

Il est possible de traiter les jeunes enfants par cette méthode en diminuant la durée des lavages et l'application de la pommade.

Quand il y a récurrence, c'est qu'il y a eu réinfection par un membre de la famille non traité : aussi, dans une maison, tous les sujets malades doivent être traités en même temps.

En conclusion : après avoir traité plus de 63,354 galeux par cette méthode, on peut dire que ce traitement est efficace, rapide, agréable, peu dispendieux, le meilleur traitement quand la gale est à l'état épidémique.

Émile GAUMOND.

KIRWIN, Thomas J. **Papillomatosis of the Bladder : New Conceptions of Etiology and Treatment.** (Conception nouvelle sur l'étiologie et le traitement de la papillomatose de la vessie.) *Journal of Urology*, vol. 49, n° 1, (janvier) 1943.

Le papillome vésical peut être unique ou multiple. La multiplicité cause la papillomatose vésicale.

HISTORIQUE

La première description de cette affection remonte à 1833 par John Green Crosse. En 1851, Samuel D. Gross, considéré comme le premier urologue américain, en fait une nouvelle description. Sept ans plus tard, John Birkett rapporte une observation de papillomatose vésicale. En 1879, Robert S. Hudson en fait la différenciation histologique ; Stein en 1881, Sir Henry Thompson en 1884, Guyon et son élève, Albarran, à la fin du XIX^e siècle en ont fait la nomenclature histologique. Depuis 1910, l'histoire de la papillomatose vésicale devient l'histoire de son traitement.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du papillome vésical, comme celle des autres néoplasies, demeure un mystère. Il est logiquement impossible de dire que le cancer est toujours dû à une cause unique.

Pour l'auteur, la papillomatose vésicale serait due à un virus filtrant. Les travaux de Wile et Kingery en 1919 sur la verrue commune confirment

les idées de l'auteur sur l'étiologie de cette affection. Ils ont prouvé par leurs travaux qu'un virus filtrant cause la verrue, un traumatisme ou un corps étranger agissant comme facteur excitant et favorisant l'entrée de cet agent infectieux.

Les travaux de Rous, Beard et Kidd, de l'Institut Rockfeller, et ceux de Beard et de ses collaborateurs, à l'Université Duke, sur le papillome du lapin, causé par un agent infectieux, confirment les idées de l'auteur sur l'origine infectieuse du papillome vésical. L'impossibilité de démontrer ces faits chez l'homme diminue un peu la valeur de cette théorie; cependant, la conviction de l'auteur de l'origine infectieuse de l'affection lui permet d'appliquer un traitement adéquat et, peut-être, aider à contrôler les néoplasies en général.

EXPÉRIENCE CHEZ L'ANIMAL

En admettant cette théorie infectieuse, la désinfection complète de la surface venant en contact avec la tumeur originale devrait empêcher les récurrences.

L'auteur nous montre quelques coupes histologiques prouvant ses avancées. Il se sert de phénol comme désinfectant.

EFFET SUR LA VESSIE HUMAINE

L'auteur montre quelques coupes histologiques de vessie humaine avec papillome fixé à la formaline à 10% nous montrant l'action du phénol à différentes concentrations.

TRAITEMENT

La fulguration, préconisée par Edwin Beer pour le traitement du papillome, n'empêche pas les récurrences.

L'auteur, convaincu qu'un virus filtrant est la cause de cette affection, préconise un traitement en rapport avec la cause; le traitement qu'il a fait chez quatre malades.

Après cystostomie, il enlève la tumeur jusqu'à la musculature au bistouri électrique. Dans un 2^e temps, il applique, sur toute la surface de la muqueuse vésicale et non seulement au point d'implantation des tumeurs, une solution de phénol à 50% dans de la glycérine qu'il laisse en place environ 3 minutes. Il fait ensuite une application d'alcool à 95% et ferme ensuite en drainant et la vessie et l'espace de Retzius.

Au moyen de dessins, il nous montre les différents temps et termine en montrant deux photographies cystoscopiques: l'une après 6 semaines, l'autre après 8 mois de ce traitement.

Le nombre restreint de cas ne permet pas à l'auteur de conclure dans un sens ou dans l'autre, mais il espère contribuer au traitement de la papillomatose vésicale et des néoplasies en général.

Arthur BÉDARD.

Lieutenant (jg) D. ZUCKER (MC) U.S.N.R. **Clinical Experience with Dicoumarol. (Report of Eighteen Cases).** (Résultats cliniques de l'emploi du Dicoumarol chez 18 malades.) *The J. A. M. A.*, vol. 124, n° 4, p. 217 ; (22 jan.) 1944.

L'auteur rapporte les résultats cliniques obtenus par l'emploi du dicoumarol chez 18 malades. Neuf patients étaient porteurs d'une thrombophlébite des membres inférieurs ; deux malades avaient fait un infarctus pulmonaire post-opératoire ; deux autres souffraient de thrombose du sinus caverneux. Chez cinq autres malades, qui avaient présenté des phénomènes de thrombose et d'embolie, le médicament a été administré à titre préventif à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'un accouchement.

Tous les patients adultes ont reçu une dose initiale de 300 mgms de dicoumarol par voie buccale ; une autre dose de 200 mgms était administrée le lendemain. Les doses subséquentes variaient suivant les susceptibilités des malades de façon à maintenir le taux de la prothrombine plasmatique entre 30 et 60% du taux normal. Certains sujets plus résistants ont reçu 300 mgms par jour ; d'autres, plus sensibles au médicament, n'ont reçu que 100 mgms par jour. En plus du dicoumarol, les patients recevaient les traitements habituels appropriés à la maladie en cause.

Neuf malades souffrant de thrombophlébite des membres inférieurs n'ont présenté aucun symptôme d'embolie au cours de leur maladie. En moyenne, le dicoumarol a été administré pendant 14 jours ; le plus long traitement fut de 16 jours. Il semble que la maladie ait été manifestement de plus courte durée qu'elle ne l'aurait été sans l'emploi du dicoumarol. Dans 7 cas les douleurs disparurent dès que le taux de la prothrombine plasmatique se fût abaissé entre 60 et 30% du taux normal. Dans un cas, l'élévation du taux de la prothrombine au voisinage de la normale s'accompagna de la réapparition des douleurs. Dans un autre cas les douleurs persistèrent pendant quelques jours et ne disparurent que lorsque le taux de la prothrombine se fût abaissé d'une façon satisfaisante.

Chez cinq malades le dicoumarol a été administré à titre préventif. Quatre de ces malades avaient eu auparavant des accidents de thrombose ; un autre avait fait un infarctus pulmonaire. Tous ces malades eurent des suites opératoires normales, exemptes de complications à la suite d'interventions chirurgicales assez importantes.

Deux malades souffrant de thrombose du sinus caverneux ont été nettement améliorés par l'emploi du dicoumarol. De même, deux malades souffrant d'embolie pulmonaire post-opératoire guérirent rapidement, sans aucune autre complication, à la suite de l'administration du dicoumarol.

Un seul des 18 malades traités par le dicoumarol présenta un rash pétéchial des hanches et des flancs le cinquième jour du traitement ; à ce moment le taux de la prothrombine plasmatique s'était abaissé à 18% ;

ce purpura s'accompagna d'une hématurie microscopique de moyenne intensité ; tout rentra dans l'ordre au bout de quelques jours. Aucun autre malade ne présenta de signes d'hémorragie, bien que, dans certains cas, le taux de la prothrombine sanguine se fût abaissé jusqu'à 22%. Chez les opérés, on a constaté aucun hématome ; chez les accouchées, les lochies furent de volume normal.

Trois malades eurent des nausées, sans vomissement, à la suite de l'administration des premières doses de dicoumarol, le traitement fut continué, l'état nauséux disparut rapidement.

On a fait au dicoumarol le reproche que ses effets sont souvent difficilement contrôlables. L'expérience de l'auteur a montré qu'un contrôle idéal était pratiquement impossible. Cependant, en variant les doses suivant les susceptibilités des malades, suivant leurs réactions aux trois premières doses de dicoumarol, il est possible d'obtenir, sans danger, les effets désirés.

On a aussi reproché au dicoumarol de créer des dangers d'hémorragie. Aucun syndrome hémorragique n'est apparu chez les malades traités par l'auteur, si l'on excepte un cas de purpura sans gravité.

Le dicoumarol semble avoir donné de bons résultats dans la thrombophlébite et la thrombose. Ce médicament ne peut cependant remplacer l'héparine dans les cas urgents requérant une médication anticoagulante.

Le prix modéré du dicoumarol, la facilité de son administration, la sûreté relative de son emploi, en font un précieux médicament dans le traitement des thrombophlébites, la thrombose et l'embolie, tant au point de vue curatif qu'au point de vue prophylactique.

Honoré NADEAU.

YAMPOLSKY, Joseph, M.D., et POWEL, Charles C. **The Use of Acetylarsan in the Treatment of Congenital Syphilis in Children.** (L'emploi de l'acétylarsan dans le traitement de la syphilis congénitale chez l'enfant.) *Journal of Pediatrics*, vol. 23, n° 3, p. 303 ; (sept.) 1943.

Dans une publication précédente, sur l'emploi du stovarsol (acétarsone), Yampolsky concluait de la façon suivante :

1° Le stovarsol amène la disparition des lésions cutanées, du gonflement articulaire, des douleurs aux extrémités, de la micropolyadénie, et procure une amélioration de l'état général ;

2° Le taux de l'hémoglobine, chez le jeune enfant, s'élève et la kératite interstitielle s'améliore aussi bien qu'avec n'importe quel autre médicament ;

3° Le Bordet-Wassermann se négative dans la grande majorité des cas ;

4° Les lésions osseuses guérissent lentement.

UROPAZINE

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

CALCOLEOL DRAGÉES

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

TRICALCINE POUDRE — COMPRIMÉS — CACHETS

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

VEINOTROPE MASCULIN FÉMININ

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

PEPTALMINE MAGNÉSÉE

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

PEPTALMINE PURE

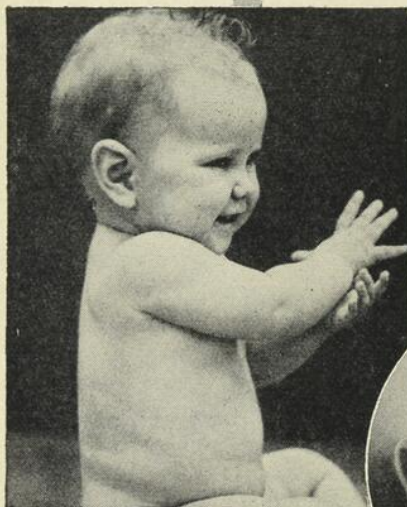
URTICAIRES — PRURIGO
INFANTILE — MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS — STROPHULUS — ECZÉMA
SOMNOLENCE APRÈS LES REPAS.

HERDT & CHARTON, INC.

MÉDICAMENTS DE MARQUE

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL MONTRÉAL

Le bébé a besoin de cette aide pour se bâtir:



- * UN DOS DROIT ET SOLIDE
- * UNE TÊTE BIEN FORMÉE
- * DES DENTS SAINES ET ÉGALES



AUJOURD'HUI, comme en 1875, l'Huile de Foie de Morue de Squibb aide aux bébés à se bâtir des corps solides et sains. On ne le savait pas alors, mais on le réalise aujourd'hui : ce n'est pas l'huile en elle-même qui compte, mais les vitamines qu'elle renferme.

L'Huile de Foie de Morue de Squibb est deux fois plus riche en vitamines A et D que les huiles qui n'atteignent que juste les exigences des pharmacopées officielles. C'est à cause de cela que les mères doivent donner aux bébés une seule cuillerée à thé de l'Huile de Squibb, chaque jour, au lieu des deux cuillerées qu'il faut donner d'huiles moins actives.

La haute qualité de l'Huile de Foie de Morue Squibb est due à la clarification et au raffinage soigneux de foies spécialement choisis. Le chauffage excessif et l'exposition à l'air y sont évités et l'huile qui en résulte est carbonatée puis embouteillée sous pression de bioxyde de carbone pour éviter l'oxydation de la vitamine A.



L'Huile de Foie de Morue de Squibb fournit, par gramme, 1,800 Unités Internationales de vitamine A et 175 Unités Internationales de vitamine D. Elle est présentée en flacons de 4 et de 12 onces soit simple, soit aromatisée à la menthe. Les enfants prématurés et les enfants à croissance rapide ont besoin de plus de vitamine D et l'on doit leur donner l'Huile de Foie de Morue Squibb au Viosterol 10D.

IMPORTANT

Augmentation de puissance de l'Huile de Foie de Morue Squibb au Viosterol 10D.

Pour l'effet immédiat, la teneur de vitamine de l'Huile de Foie de Morue Squibb au Viosterol 10D a été portée à 3,000 Unités Internationales de vitamine A et 400 Unités Internationales de vitamine D par gramme.

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

FABRICANTS DE PRODUITS CHIMIQUES POUR LE CORPS MÉDICAL DEPUIS 1858.

Yampolsky et Powel étudièrent, cette fois-ci, l'acétylarsan. C'est un pentavalent contenant 21.5 d'arsenic. Chaque c.c. de la solution commerciale contient .05 d'arsenic. Il s'emploie par voie intra-musculaire contrairement au stovarsol qui se donne *per os*.

Il se donne à raison de $\frac{1}{2}$ c.c. par 20 livres de poids du corps. Le traitement est assez long. Il consiste en une série de neuf semaines de traitement suivies de six semaines de repos, et reprise du traitement pendant trois à cinq ans. Certains auteurs suppriment la période de repos et traitent sans répit.

Les signes suivants d'intoxication ont été mentionnés : céphalée, hyperpyrexie, vomissement, érythème toxique, ictère, albuminurie. Ils sont rares, même très rares.

Les travaux de Kolmer et Rule ont démontré que l'acétylarsan possède un pouvoir moins spirochéticide par voie intra-musculaire que le stovarsol par voie buccale.

Les résultats cliniques furent les suivants :

Groupe I (enfants de moins de un an) :

Les lésions cutanées guérissent rapidement après 20 à 30 injections ; 36% des Bordet-Wassermann sont négatives après quelques années de traitement ; 40% des lésions osseuses guérissent complètement.

Groupe II (enfants de 1 à 12 ans) :

Les lésions cutanées guérissent rapidement après 20 à 30 injections ; le Bordet-Wassermann demeure toujours positif, après comme avant le traitement ; les lésions osseuses ne sont nullement améliorées.

L'acétylarsan, chez le jeune enfant, donne à peu près les mêmes résultats que le stovarsol buccal. Il améliore les lésions cutanées, osseuses, et même négative assez souvent le Bordet-Wassermann. Par contre, chez l'enfant plus vieux, dans les cas de syphilis tardive ou latente, il y a peu d'amélioration osseuse et cutanée. Le Bordet-Wassermann n'est guère amélioré. Il y aurait avantage, dans ces cas, à joindre le bismuth à l'acétylarsan.

Euclide DÉCHÊNE.

Lt-col. B. C. TATE et I. KLORFAJN. **Dermite aux sulfamidés.**

Lancet, vol. I, n° 11, pp. 39 et seq. ; (8 jan.) 1944.

Les auteurs ont observé 55 cas de dermite, secondaires à des applications locales de sulfamidés, sur 2,280 cas de dermatologie traités dans un hôpital militaire.

Ces lésions affectent la forme eczémateuse : érythème, œdème, vésicules, peuvent ne siéger qu'à l'endroit d'application (lésion primaire) ou peuvent être disséminées (lésion secondaire) et s'accompagner de poussées de température à 102 - 103°F. Cette dermite sensibilise par la suite à tous les sulfamidés.

Ils en ont fait la preuve par le *patch-test* fait de sulfamidés mélangés à de la paraffine molle, ou par l'administration d'un gramme de sulfanilamide par la bouche. Les deux tests provoquent une dermite semblable à celle déterminée par l'administration locale. Un certain nombre de cas ont pu être désensibilisés en poussant l'administration des sulfamidés malgré les réactions. Celles-ci s'atténuent au bout de trois jours et disparaissent en 5 ou 6 jours. La longue exposition à la lumière, en particulier la lumière du soleil, en favorise la production.

Les auteurs insistent sur les dangers de ces dermatites, et, en particulier, sur la sensibilisation que les sulfamidés déterminent et les accidents qu'ils peuvent amener chez des malades qui, plus tard, peuvent avoir besoin des sulfamidés pour une affection grave, telle que la pneumonie, par exemple.

Les sulfamidés ne devraient être utilisés localement que dans les grandes brûlures ou les grandes blessures, là où la vie du malade est en danger, ou bien là où une infirmité sérieuse peut résulter.

Ne pas risquer de sensibiliser un individu qui pourra avoir besoin des sulfamidés, en appliquant ces derniers sur des affections cutanées qui peuvent guérir autrement ou ne comportent aucun pronostic grave.

Sylvio LEBLOND.

- A. OWENS et McHENRY, School of Hygiene, Toronto. **Observations on Commercial Bread as a Source of « B » Vitamins.** (Commentaires sur le pain du commerce quant à sa richesse en vitamine B.) *C. M. A. J.*, vol. 50, n° 2, p. 138 ; 1944.

Le pain complet contient suffisamment de vitamines variées (thiamine, pyridoxine, acide pantothénique et riboflavine).

Il est meilleur que le pain blanc approuvé par le Canada et celui-ci est supérieur au pain blanc commercial ordinaire, qui manque de la plupart des vitamines.

Pierre JOBIN.

- F. E. WHITACRE et B. BARRERA. **War Amenorrhea.** (L'aménorrhée et les conditions de guerre.) *J. A. M. A.*, vol. 124, n° 7, p. 399 ; (12 fév.) 1944.

Sur un groupe de 1,172 femmes, la plupart de nationalité britannique ou américaine, observées dans les camps d'internement à Manille, Philippines, depuis 1942, 125 présentaient de l'aménorrhée depuis le début des hostilités et un grand nombre souffraient d'irrégularités menstruelles. Les mêmes constatations furent faites chez 60 garde-malades de l'armée qui avaient fait les campagnes de Corregidor : 14 avaient de l'aménor-

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

SEDANTYL

Propriétés thérapeutiques :

Les gouttes de SEDANTYL à base de benzoate de benzyle et d'orthoformiate d'éthyle, sont l'antispasmodique idéal des muscles lisses. Comparables, comme action, aux alcaloïdes de l'opium, elles n'en ont pas les inconvénients et peuvent être ingérées à doses relativement élevées, sans occasionner aucune action toxique sur le système nerveux.

Indications :

Tous les spasmes des muscles lisses en général :
Asthme vrai, Dyspnées nerveuses, Spasmes bronchiques,
Incontinence et Rétention d'urine,
Coliques des bébés, Spasmes du pylore,
Toux rebelles, Hoquet persistant,
Diarrhées douloureuses,
Dysménorrhées, Coliques utérines,
Hypertension, Spasmes des vaisseaux sanguins,
Vomissements de la grossesse et des nourrissons,
Etc., etc.

Remplace avec avantage : MORPHINE, OPIUM, CODEINE, comme Antispasmodique

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE
MONTRÉAL - CANADA.

rhée, 7 de la dysménorrhée, 5 des ménorrhagies et 4 des irrégularités menstruelles.

Cette question de l'aménorrhée de guerre avait déjà été étudiée lors de la guerre de 1914-18, en Allemagne, en Russie, en Suisse, en Suède et en France. Les auteurs invoquaient alors, comme cause de cette aménorrhée, soit la malnutrition, particulièrement la déficience en graisses et en protéines, soit le travail physique trop ardu auquel étaient soumises les femmes, soit la consommation excessive de graines contenant de l'ergot. L'opinion générale était en faveur de l'hypothèse d'une déficience alimentaire avec des troubles métaboliques consécutifs.

Chez la plupart des femmes aménorrhéiques observées à Manille, les menstruations cessèrent brusquement, à la suite de premières bombardement de Manille, avant les périodes d'internement et avant que les déficiences alimentaires deviennent sérieuses. La recherche biologique des substances œstrogènes et des substances gonadotropiques hypophysaires dans les urines de ces femmes aménorrhéiques demeura négative pour les œstrogènes et positive pour les gonadotropiques.

Il semble indéniable que le facteur principal de cette aménorrhée de guerre fut le choc émotionnel grave, l'inquiétude et la crainte qui amenèrent la suppression complète de la fonction ovarienne, par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

Le traitement institué dans ces cas d'aménorrhée à Manille fut surtout psychothérapique, consistant particulièrement à rassurer les femmes sur le peu de conséquence que comportait cette aménorrhée transitoire. Devant l'impossibilité d'obtenir des substances œstrogènes en quantité convenable pour traiter ces patientes, on a dû se contenter d'administrer de la vitamine E sous forme d'huile de germe de blé. Un assez grand nombre de femmes traitées de cette façon virent réapparaître leurs menstruations.

Antonio MARTEL.

BURKE, B. S., HARDING, V. V., et STUART, Harold, M.D., Boston, Mass. **Nutrition Studies During Pregnancy.** (Études sur la nutrition durant la grossesse.) *The Journal of Pediatrics*, vol. 23, n° 5, (nov.) 1943.

Les auteurs délaissent, pour un moment, la nutrition en général chez la femme enceinte pour étudier le rapport possible entre la richesse protéinique du régime de la femme gravide et la taille, le poids, l'état de nutrition du nouveau-né à la naissance.

Il n'est pas indifférent qu'une femme enceinte mange tel ou tel constituant, dans telle ou telle proportion. Leur expérimentation porte sur deux cent seize mères et leurs nouveau-nés. De tous les constituants du régime alimentaire de la femme enceinte, les protéines sont d'une grande importance, et par leur quantité et par leurs qualités, surtout dans les deux derniers trimestres de la grossesse car c'est à ce

moment que le fœtus subit une accentuation marquée de sa courbe pondérale.

Plusieurs auteurs, entre autres Macy, Coons, Blunt, Hunscher fixent entre 1,250 à 2,500 grammes le besoin protéinique additionnel requis par la femme enceinte pour ses besoins fœtaux. Ce qui veut dire une augmentation journalière moyenne de 10 à 20 grammes en protéine durant les six derniers mois. Seulement 10% des deux cent seize femmes choisies avaient la quantité voulue de protéines.

Après avoir fixé les besoins protéiniques de la femme enceinte, les auteurs étudient le rapport existant entre la *quantité de protéines du régime maternel* et la *longueur de l'enfant*. A la naissance, ils constatent qu'un pourcentage d'au moins 15 grammes environ de protéines est la quantité idéale pour le développement de la meilleure croissance en taille tout en tenant compte de l'hérédité. Le contenu protéinique du régime de la femme enceinte leur a semblé avoir plus d'influence sur la taille de l'enfant que la taille de la mère elle-même. Bien au contraire, plus le contenu protéinique diminue, plus la taille de l'enfant diminue malgré l'accroissement de la taille chez la mère.

De toute cette expérimentation, on peut conclure que l'absorption par une femme enceinte d'une bonne quantité de protéines après avoir éliminé toute autre cause, phosphore, calcium, vitamine B et ses différents constituants, a tendance à donner un bébé plutôt grand de taille.

La même constatation, le même phénomène se produit pour ce qui est du *poids*. A chaque augmentation de 10 grammes de protéines dans le régime maternel, correspond une augmentation en poids, plus marquée chez le garçon que chez la fille. D'ailleurs, c'est pour ces mêmes dix grammes de protéines supplémentaires que nous avons une augmentation de la taille.

Les auteurs ont bien démontré, avec chiffres et tableaux à l'appui, l'influence des protéines sur l'augmentation du poids et de la taille du nouveau-né. Le poids moyen de l'enfant naissant fut de huit livres et deux onces ; la taille moyenne fut de 50.8 cm. à la naissance. Les expérimentateurs ne tardèrent point à constater l'effet avantageux de cette même cause sur l'*état physique général* de l'enfant naissant.

Résumé : Donnez moins de 75 grammes de protéines par jour à une femme enceinte dans les derniers mois de sa grossesse et vous aurez un bébé petit de taille, léger de poids, et de constitution physique frêle. Donnez 75 grammes de protéines et plus, vous aurez un beau bébé, de poids et de taille normaux, possédant un état de santé remarquable.

Euclide DÉCHÊNE.



*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 