

VOL. 8

No 7

SEPTEMBRE 1943

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.

1338 est, rue LaGauchetière,

-

87 Station C., Montréal.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 7

SEPTEMBRE 1943

COMMUNICATIONS

CARDIOSPASME

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service médical à l'Hôpital Laval

Florian TREMPE

Chef du Service chirurgical de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

J.-M. LEMIEUX

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

Au début de janvier, l'histoire de la malade qui a donné lieu à cette communication n'était guère intéressante. Il s'agissait d'une jeune fille de 26 ans, traitée à l'Hôpital Laval, depuis le 3 février 1940, pour une tuberculose légère du poumon. Son état s'était amélioré grandement et tout semblait marcher à souhait.

Mais voici que, peu de temps après, elle se mettait à présenter des vomissements, vomissements qui, bientôt, devinrent quotidiens et amenèrent, en peu de temps, une chute de poids qui menaçait tous les progrès réalisés.

En fouillant de plus près son observation, on apprenait que ces vomissements avaient succédé à des sensations de constrictions rétro-sternales avec régurgitations qui duraient depuis deux ans.

Ces régurgitations, elles-mêmes, avaient été précédées de dysphagie dont la malade se plaignait depuis une thyroïdectomie faite en 1936.

Venant après cette dysphagie et ces régurgitations, les vomissements n'étaient donc probablement pas de nature stomacale mais de nature œsophagienne.

Un transit fut alors demandé et il montra, le 28 janvier 1942, une dilatation considérable de l'œsophage siégeant au-dessus d'un rétrécissement à travers lequel le baryum dessinait, en s'écoulant, une ombre filiforme.

Le 20 avril 1942, une œsophagoscopie était pratiquée par le Dr Léo Côté. Il confirmait la présence de la dilatation, mais, ce qui était important, éliminait toute lésion pouvant expliquer le rétrécissement. La muqueuse était absolument saine, la sténose, tubulaire et infranchissable.

C'était suffisant pour établir un diagnostic.

En feuilletant le gros livre des maladies essentielles, on trouve, au chapitre des rétrécissements, un rétrécissement œsophagien, ni néoplasique, ni cicatriciel, dont la nature n'a pu encore être déterminée.

Bien des noms ont servi à décrire cette affection ; ils sont aussi nombreux que les théories et les traitements. Les uns emploient celui de cardiospasmus, d'autres celui d'achalasie de l'œsophage, d'autres celui de phrénospasme, de dilatation idiopathique de l'œsophage, de mégaoesophage, de dolicho-œsophage, et nous en laissons. Cette multiplicité de dénominations peut vous donner une idée de l'étendue de la controverse et de la confusion qui règnent dans ce domaine.

Purton est supposé en avoir fait la première description en 1821 ; mais, un siècle et demi auparavant, Willis rapporte une observation qui ressemble étrangement à celle d'un cardiospasmus. Là-dessus, même, on n'est pas certain.

Depuis lors, de très nombreuses publications se sont empilées et la littérature médicale, à leur sujet, est très prolifique. Cependant, malgré les recherches et les études très sérieuses faites dans tous les pays, on n'en est réduit qu'à des hypothèses qui se détruisent les unes les autres. Cliniquement, cette affection ne se manifeste pendant longtemps que par une gêne rétrosternale ou un peu de dysphagie, se produisant souvent

à l'occasion des émotions ou des déglutitions rapides. Le patient l'attribue à ces causes et n'en tient pas compte ; c'est la phase insidieuse. Puis, un jour, survient un petit drame : arrêt brusque des matières alimentaires et régurgitation de ce qui était en train d'être avalé. Ce jour-là rien ne passe ; le patient s'alarme et commence à s'inquiéter, mais, le lendemain, l'alimentation peut être reprise et tout semble s'arranger. Cependant, à la suite de ce petit accident, une dysphagie de plus en plus marquée et permanente persiste. Bientôt, d'autres accidents spasmodiques vont se reproduire et, finalement, devenir très fréquents. L'entourage, qui n'y comprend rien, parle de nervosité.

Le médecin qui observe peut alors noter un détail qui le mettra sur la piste ; c'est le caprice de cet œsophage qui laisse souvent mieux passer les solides que les liquides froids et, même, qui a ses préférences pour certains liquides ; ainsi notre malade pouvait avaler de l'eau, mais ne pouvait prendre de thé. Il semble que cela dépende du pouvoir spasmogène que peuvent avoir certains aliments.

Puis, la maladie progressant encore, on arrive à une phase terminale où les vomissements œsophagiens vont remplacer les régurgitations par spasmes.

Le repas de ces malades est particulièrement long et pénible ; ils évitent de manger en public ; ils doivent d'abord emplir un œsophage qui se dilate de plus en plus et, à l'aide de multiples verres d'eau, de trucs, de contorsions et de mouvements compressifs de leur cage thoracique, ils essaient de faire franchir quelques aliments à travers l'étroit défilé. Malgré leurs efforts la quantité devient vite insuffisante. Ils maigrissent et s'affaiblissent tranquillement et, un jour, se rendent compte que manger pour eux c'est devenu impossible ; ils y renoncent et s'éteignent dans la cachexie. S'ils ne meurent pas d'inanition, une cellulite médiastinale ou une pleurésie purulente viendra les chercher.

Que trouve-t-on à l'autopsie de ces patients ? Un œsophage présentant une dilatation fusiforme atteignant parfois un diamètre de 30 centimètres, avec une capacité d'un à deux litres. Cette dilatation s'accompagne souvent d'un allongement en « S » iliaque. Au niveau de la muqueuse, des lésions inflammatoires chroniques sous forme d'ulcérations ou de plaques de leucoplasie.

Quant à la partie rétrécie, sa longueur varie de 1 à 5 centimètres. Le rétrécissement porte donc sur les derniers centimètres de l'œsophage ; il est tubulaire et non annulaire. Cette constatation *post mortem* corrobore les affirmations des radiologistes qui répètent, depuis longtemps, que le rétrécissement dans le cardiospasmus ne siège pas au niveau du cardia et, signalons, en passant, une communication dans ce sens faite devant cette société par le Dr Jules Gosselin, en 1937. L'image radiologique du cardiospasmus est une image en radis, en navet effilé, se continuant ou non avec un filet opaque jusque dans la région de la poche à air gastrique.

Pour revenir à l'examen anatomo-pathologique, on constate qu'il n'existe aucune trace d'inflammation à l'entour du rétrécissement ; si on l'ouvre, on est surpris de voir, à l'intérieur, une muqueuse absolument saine, clivable, non rétrécie ; dans les autres couches aucun anneau fibreux ou musculaire, aucun rétrécissement organique.

Les coupes histologiques sont aussi décevantes et ne montrent, nulle part, de formation pathognomonique. Lendrum a rapporté, en 1937, une série de 13 autopsies, et dans aucun cas il n'a trouvé d'anneau fibreux. Cet anneau fibreux est donc un mythe.

Avant d'aborder la pathogénie d'une maladie aussi essentielle, on sent le besoin de revoir un cardia normal. Au point de vue anatomique, après avoir franchi le diaphragme, l'extrémité inférieure de l'œsophage tourne à gauche et s'unit à l'estomac. Cette portion sous-diaphragmatique mesure environ deux centimètres. A l'intérieur du conduit, la démarcation se fait par une ligne festonnée où l'épithélium stratifié de l'œsophage cède la place à la muqueuse mamelonnée de l'estomac. A cet endroit viennent s'ouvrir de nombreuses glandes cardiaques. Dans les autres tissus on ne trouve, au niveau du cardia, aucun changement brutal ; le chorion, la limitante élastique, la *muscularis mucosæ*, la sous-muqueuse ne présentent peu ou pas de modifications.

Le point capital est de savoir s'il existe un sphincter à ce niveau. S'il en existe un, on peut parler de cardiospasmus, mais s'il n'en existe pas, il faut tout abandonner. Nous entendons un sphincter anatomique et non un sphincter physiologique.

Quels sont les éléments d'un sphincter anatomique ?

- 1° une bande circulaire de muscle bien individualisée ;
- 2° des muscles dilatateurs ;
- 3° un épaissement local circulaire qui persiste après que le phénomène de spasme local a été éliminé.

Or, il n'existe rien de tel au niveau du cardia. La tunique musculuse de l'œsophage, qui est formée d'une couche circulaire et d'une couche longitudinale, se continue, sans transition ni modification, avec celle de l'estomac (sauf l'adjonction de quelques fibres obliques de l'estomac qui y viennent s'y perdre).

Nulle part d'épaississement. Ceux qui ont prétendu qu'il existait un sphincter semblent avoir été victimes d'anomalies ou d'artifices cadavériques, leurs preuves sont peu nombreuses et ne résistent pas à une critique serrée. Par contre, dans un article publié dans *Archives of Internal Medicine*, de 1937, Frederick Lendrum nous apporte un témoignage non équivoque. Il a examiné, en de nombreuses coupes, plus de cent cinquante cardia et il conclut en disant que, chez l'homme, il n'existe aucun élément de certitude quant à l'existence d'un sphincter musculaire, au niveau du cardia.

Ouvrons maintenant un traité de physiologie ; on y voit, à l'aide de la radiologie, que les contractions involontaires qui chassent le bol alimentaire se ralentissent au fur et à mesure que l'on approche du cardia.

La masse pâteuse, après avoir hésité un instant au-dessus de l'extrémité supérieure de l'œsophage, s'y engage et tombe, généralement d'un seul trait, jusqu'au rétrécissement aortique ; là, elle séjourne quelque peu ; puis son ombre s'allonge, se déforme et elle continue son chemin, dessinant le rétrécissement bronchique, s'animant avec les battements de l'oreillette gauche et elle arrive au niveau de l'hiatus diaphragmatique qu'elle franchit, selon les uns, avec un mouvement inspiratoire, selon les autres, avec un mouvement expiratoire, puis, finalement, la masse alimentaire tombe dans l'estomac soit en bavure, soit en cascade, soit en éjaculation. Là non plus, par conséquent, aucune preuve de sphincter.

Mais, puisque le rétrécissement cardiaque ne peut être expliqué par un anneau fibreux, il faut bien en venir à le rattacher au tissu musculaire et, s'il n'existe pas de sphincter anatomique au niveau du cardia, il faut chercher l'explication des changements fonctionnels qui arrivent

à cet endroit dans le mécanisme nerveux qui règle la motricité de la portion terminale de l'œsophage.

Il existe un phénomène expérimental assez curieux: lorsque, chez le chat (cette expérience a été faite par Jurica), on coupe les deux vagues, on produit une paralysie de la partie supérieure de l'œsophage, tandis que la partie inférieure reprend presque aussitôt son tonus. Et l'examen radiologique de l'animal décèle un arrêt de la nourriture dans la partie supérieure de l'œsophage où elle dessine une colonne allongée.

Sans conclure à la similarité des phénomènes, on peut tout de même s'en étonner. Cette expérience a été démontrée également par Carson, Boyd, Pearcy, Luckhadt, Scrimger, Kronecker.

Parmi ceux qui se sont risqués à l'expliquer, les uns l'ont attribuée au fait que les fibres musculaires de la partie supérieure de l'œsophage sont striées, tandis que celle de l'extrémité inférieure sont lisses (celles du milieu sont en partie striées et en partie lisses); les autres, à l'action constrictive du sympathique qui n'est plus freiné sur les derniers centimètres de l'œsophage, et Ferguson, expérimentant sur le singe, après avoir fait apparaître des manifestations cliniques d'achalasia, par section des deux vagues, constata que cette achalasia n'arrivait pas, s'il faisait, avant la vagotomie, une sympathectomie.

En tête des différentes théories pour expliquer cette maladie, il n'est donc pas étonnant de voir figurer la théorie nerveuse. C'est la théorie de Hurst. Il l'attribue à une maladie des plexus de la région cardiaque. Il existe, à ce niveau, des plexus myentériques, reposant entre les deux couches musculaires, comme il en existe tout le long du tube digestif. Lendrum, Rake et d'autres ont démontré, qu'à l'autopsie de ces patients, on trouve de façon constante des lésions dégénératives des plexus d'Auerback de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Et Hurst a proposé le nom d'achalasia, c'est-à-dire, le défaut de relâchement de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Dans les autres tentatives pour expliquer cette maladie par un mécanisme nerveux, on a aussi incriminé le pneumogastrique se basant sur l'expérience citée plus haut. Quelques chercheurs ont trouvé des lésions du vague, mais d'autres n'en ont jamais vu.

Les psychiatres se sont aussi emparés de cette maladie à un moment donné et ils en ont fait une manifestation de l'anxiété, alléguant que

l'anxiété était une hyperexcitation du cortex qui se répandait, ensuite, dans le système autonome et qui, par l'intermédiaire du sympathique, amenait un cardiospasme.

Il est vrai que certains auteurs ont réussi, expérimentalement, par excitation du sympathique, à produire des spasmes de l'extrémité inférieure de l'œsophage ; et il est également vrai que Bechterew et Ostankoff ont démontré qu'il existait, chez le chien, en plus du centre bulbaire, un centre cortical de la déglutition. Et peut-être devrions-nous faire une plus large place au côté cérébral de cette affection. D'ailleurs, ces malades passent très souvent pour des névropathes.

Parmi les autres théories, il y a la vieille théorie émise en 1882, par Mikulicz : le spasme du cardia. Celle qui incrimine l'hiatus diaphragmatique préconisée par Sauerbruck et von Hacker, et adoptée, dans la suite, par Jackson, qui a suggéré le nom de phrénospasme. D'autres, où l'obstruction est attribuée à la compression de l'œsophage par le foie, par la base des poumons, à des coudures de l'œsophage, à des dilatations aortiques. Il en existe tellement que vous ne nous en voudrez pas si nous soulignons, chez notre malade, la coïncidence entre la thyroïdectomie et le développement de son cardiospasme, et si certaines idées nous traversent l'esprit, celle d'une tétanie localisée, par exemple, ou celle d'une lésion opératoire du système vago-sympathique.

Le chapitre du traitement est digne de celui de la pathogénie ; il comprend des moyens médicaux et des moyens chirurgicaux. La médication a une action plutôt restreinte et ne sert à ces malades que comme adjuvant. Tout d'abord, il ne faut pas donner d'atropine ; l'atropine exagère le spasme en paralysant le vague et en accentuant ainsi les effets constrictifs du sympathique. Les meilleurs produits à l'heure actuelle sont, semble-t-il, le nitrite d'amyle et la trinitrine. Ce dernier est moins actif, mais il est plus maniable que le nitrite d'amyle qui donne des effets secondaires très désagréables. Ritvo et McDonald ont rapporté, dans l'*American Journal of Röntgenology and Radiotherapy*, numéro d'avril 1940, quatorze cas traités avec ce médicament. Ils ont obtenu de bons résultats dans 11 cas. Ce médicament ne donne pas de guérison permanente, mais il amène un relâchement temporaire, précieux dans l'obstruction aiguë, utile pour les examens radiologiques et œsophagoscopiques, et le passage des sondes dilatatrices.

Ceux qui mettent au premier plan le rôle joué par l'anxiété, insistent sur la médication calmante du système nerveux central et du sympathique, sur la large place que l'on doit faire au traitement psychiatrique. Mais le succès dépend plus de la dilatation que des remèdes.

Les procédés de dilatation sont nombreux : dilatation avec bougies remplies de mercure ; bougies avec dilateur pneumatique ou hydrostatique ; dilatation faite sous écran ; passage de sonde à travers l'œsophagoscope.

Le meilleur procédé semble celui-ci : on fait avaler au patient une soie qui va s'ancrer dans le petit intestin et l'on s'en sert ensuite pour guider une sonde hydrostatique.

Les bons résultats sont en moyenne de 75% à 80%. En 1932, 810 cas de cardiospasmе avaient été traités chez les Mayo par ce procédé.

La dilatation évite très souvent la chirurgie, elle enraye la marche progressive, mais elle reste toujours un esclavage.

Quant à la chirurgie, elle peut faire bien des choses pour cette maladie et elle en a certainement fait beaucoup trop. Chaque théorie a amené son pendant chirurgical.

Quand la maladie s'appelait mégaœsophage, on a cherché à rapetisser ou à enlever cette poche. Effrayante est la description de ces opérations et non moins effrayants étaient les résultats. Au point de vue logique c'était comme si on essayait de traiter les hernies en rapetissant le sac.

Puis à l'heure du cardiospasmе, panaché par Mikulicz, ce fut l'ouverture de l'estomac et les dilatations rétrogrades, faites à l'aide de sondes ou avec les doigts. Quand le phrénospasme fit son apparition, le bistouri se tourna vers l'hiatus diaphragmatique. Un jour, la maladie fut assimilée à la sténose hypertrophique du pylore et Heller, en 1913, fit la première cardiectomie extra-muqueuse, analogue à l'opération de Frede : au niveau du pylore.

Puis la chirurgie abandonna les théoriciens et chercha à résoudre simplement le problème mécanique, soit en pratiquant les sections longitudinales, avec suture transversale, soit en anastomosant la poche œsophagienne à la grosse tubérosité de l'estomac, avec section ou non du pont qui reste entre les deux orifices. Enfin, il existe un dernier traite-

ment que vient d'enfanter la dernière théorie, c'est la sympathectomie cervico-thoracique bilatérale.

De tous ces procédés chirurgicaux les meilleurs sont certainement la cardiectomie extra-muqueuse et l'anastomose.

Une statistique de la première donne les chiffres suivants : sur 104 cas, 4 morts, 14 récidives, 86 bons résultats.

Notre malade fut transférée à l'Hôpital du Saint-Sacrement pour recevoir un traitement chirurgical. Ce traitement fut une cardiectomie extra-muqueuse. Les résultats furent très satisfaisants, les contrôles radioscopiques montrent que le passage des aliments se fait assez rapidement, la malade a bien encore quelques petits incidents de blocage, mais non suffisants pour nuire à sa nutrition puisqu'elle a repris quarante livres.

BIBLIOGRAPHIE

- MÆRSCH. Le cardiospasme ; diagnostic et traitement. *Annals of Surgery*, vol. XCVIII, n° 2, (août) 1933.
- SOUPAULT. Le rétrécissement cardio-œsophagien essentiel; ses caractéristiques et son traitement. *Paris méd.*, an. XXIV, n° 14, (7 avril) 1934.
- Cardiospasmes. Revue des cas publiés. *Archives of Internal Medicine*, vol. n° 4, (5 mai) 1933.
- BOHER. Cardiospasme œsophagien. *Journal of Thorac. Surgery*, vol. III, (5 juin) 34.
- FREEMAN, Elmer B. Conservative Treatment of Achalasia. *Archives of Surgery*, vol. 41, 1940.
- OCHSNER et DEBAKEY. Surgical Considerations of Achalasia. *Archives of Surgery*, vol. 41, 1940.
- LENDRUM. Anatomic Features of the Cardiac Orifice of the Stomach. *Archives of Internal Medicine*, vol. 59, 1937.
- GOSSELIN, Jules. Le rétrécissement œsophagien. *Laval Médical*, 1937.
- ROGER et BINET. Traité de physiologie.
- RITVO et McDONALD. Nitrites for Cardiospasm. *Am. J. of Röntgenology and Radiotherapy*, vol. 43, (avril) 1940.
- KERR, GLIEBE, MAYO et SHOCK. Treatment of the Anxiety States. *American M. Journal*, vol. II, 1939.
- P. BOUIN. Éléments d'histologie.
-

CIRRHOSE PIGMENTAIRE

(Hématochromatose des Américains)

par

R. LEMIEUX

Chef du Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

H. NADEAU

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

La cirrhose pigmentaire ou diabète bronzé, l'hématochromatose des auteurs américains, a longtemps retenu et retient encore l'attention des cliniciens, chaque fois qu'il leur est donné d'en observer en clinique. Ce syndrome, qui semble avoir pour base un trouble profond du métabolisme du fer, a été l'objet de nombreuses discussions, surtout en ce qui concerne son étiologie et sa pathogénie ; celles-ci sont, d'ailleurs, encore très mal connues à l'heure actuelle.

Au cours des dernières années, les auteurs américains ont effectué de nombreuses recherches sur le syndrome de l'hématochromatose. Dans une monographie, publiée en 1935, Sheldon en relève 311 cas recueillis dans la littérature médicale de l'époque. De leur côté, Rowen et Mallory en retrouvent une proportion de 0.05 pour cent sur 6,500 autopsies ; Blanton et Haely retrouvent un pourcentage plus élevé, de 0.08 pour cent sur 5,000 autopsies pratiquées au *Bellevue Hospital*. C'est donc dire que la rareté apparente du syndrome en clinique est due plutôt

aux difficultés que pose son diagnostic précis, la plupart des cas signalés ayant été reconnus, tardivement, à l'autopsie. Cependant, lorsqu'elle est bien constituée, la maladie offre certains caractères qui permettent de la reconnaître, même dans la première période de son évolution. D'après Sheldon, les quatre principaux symptômes de la maladie étaient, par ordre d'importance, dans l'ordre suivant : hypertrophie du foie (92%) ; diabète sucré (84%) ; pigmentation des téguments (78%) ; hypoplasie des glandes génitales manifestée par de l'impuissance et par la perte, plus ou moins accusée, des caractères sexuels secondaires.

L'observation qui va suivre a trait à un cas typique de cirrhose pigmentaire qu'il nous a été donné d'observer dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement au cours de ces derniers mois. Nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de faire ressortir les principaux points de cette observation et de discuter, devant vous, l'aspect pathogénique de certains troubles présentés par notre malade.

OBSERVATION

M. J.-A. G., célibataire, âgé de 37 ans, a été hospitalisé dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 13 janvier 1943, pour des troubles digestifs d'origine hépatique, associés à une pigmentation foncée de la peau. L'affection qui a conduit le malade à l'hôpital a débuté apparemment 5 à 6 mois auparavant. Ses premières manifestations ont été des troubles digestifs n'ayant aucun caractère particulier. Le malade se plaignit, au début, de malaises digestifs, de sensations de plénitude gastrique survenant de préférence immédiatement après les deux principaux repas de la journée. Il s'y associe parfois des sensations de brûlure épigastrique et de véritables douleurs qui irradient de préférence vers l'épaule droite. Sa digestion lui semble lente ; le matin, au lever, il lui semble que son estomac ne s'est pas complètement vidé au cours de la nuit. De temps à autre il fait des régurgitations acides, mais en aucun temps il n'a fait de vomissements alimentaires ou bilieux. Ces troubles digestifs se sont aggravés progressivement ; puis le malade commence à ressentir une douleur sourde, continue, à l'hypochondre droit, une sensation de pesanteur qu'il attribue, à bon droit, à son foie. En effet, en se palpant lui-même, il

constate que son foie est largement augmenté de volume, qu'il dépasse les fausses côtes, et qu'il est légèrement douloureux à la pression.

Au cours des 5 premiers mois de sa maladie le malade a perdu 25 à 30 livres de son poids ; il n'a cependant pas perdu l'appétit, il n'a aucun dégoût pour les aliments habituels ; il semble s'être alimenté toujours convenablement. Il souffre d'une constipation tenace depuis quelques mois, ses selles sont dures, de coloration brun foncé. Il n'a présenté aucun trouble cardio-vasculaire, aucun trouble urinaire ou nerveux. Il tousse quelque peu le matin au lever et expectore des crachats muqueux sans caractères particuliers.

Quelques semaines après l'apparition de ses troubles digestifs le malade s'est aperçu que ses téguments prenaient graduellement une teinte de plus en plus foncée, grisâtre, métallique. Cette pigmentation de la peau l'a d'autant plus frappé que son teint était assez clair auparavant. La pigmentation a augmenté graduellement d'intensité pour atteindre la teinte que vous lui voyez aujourd'hui. En même temps il accusait une chute plus prononcée des cheveux et des poils de la barbe ; il n'a constaté aucune insuffisance de ses organes génitaux. Le malade a conservé pleinement ses forces, il a pu accomplir un travail assez intense jusqu'à son entrée à l'hôpital, il y a un mois.

Dans les antécédents pathologiques familiaux et personnels de ce malade on ne relève rien qui soit digne de mention. Il s'est développé correctement au cours de son enfance ; il a pratiquement toujours travaillé au grand air ; il ne semble s'être exposé à aucune intoxication. Il ne fait d'abus d'aucune sorte, il fume modérément et ne prend pas de boissons alcooliques.

EXAMEN PHYSIQUE

Ce qui frappe lorsque nous voyons le malade pour la première fois, c'est la coloration bronzée des téguments. Coloration qui intéresse toute l'étendue de la peau et qui est plus accentuée aux endroits découverts : tête, mains et avant-bras. La teinte bronzée s'accompagne de petites fuliginosités au front et aux joues. Elle épargne les muqueuses qui semblent avoir conservé leur coloration normale.

Par ailleurs, le sujet apparaît bien constitué ; il est cependant un peu amaigri ; il pesait $123\frac{1}{4}$ livres à son entrée à l'hôpital, il pèse ac-

tuellement 126½. Le système osseux et musculaire est bien développé. Le cœur n'offre rien de particulier à l'examen ; le rythme cardiaque est régulier, les bruits sont assez bien perçus, quoiqu'un peu sourds, on ne décèle aucun bruit adventice à l'auscultation. Les artères et les veines sont souples et ne présentent aucun signe de sclérose. Le pouls est plutôt petit, dépressible ; la tension artérielle est franchement basse, on retrouve à plusieurs reprises les chiffres suivants : 85 - 60 ; 98 - 68 ; 100 - 70. L'appareil respiratoire apparaît indemne de toute affection. Le système génito-urinaire semble normal ; peut-être existe-t-il une légère atrophie testiculaire bilatérale qu'il est difficile d'apprécier à sa juste valeur. Les testicules semblent avoir une consistance moins ferme qu'à l'habitude. On ne retrouve rien de pathologique du côté du système nerveux tant moteur que sensitif.

L'examen de l'abdomen permet de mettre en évidence une hypertrophie marquée du foie ; celui-ci dépasse le rebord costal d'un bon travers de main ; il est lisse, sans bosselure, de consistance ferme, son rebord inférieur est moussé, sans aucune irrégularité. L'hypertrophie semble porter également sur toute l'étendue du foie. La rate est, elle-même, hypertrophiée ; elle est percutable sur une assez large étendue ; elle est facilement palpable sous le rebord costal, son bord inféro-interne est lisse, uniforme.

Telles sont les principales constatations que nous avons pu faire au lit du malade. Les examens spéciaux devaient nous révéler des faits de la plus haute importance pour le diagnostic précis de la maladie en cause.

EXAMENS SPÉCIAUX

Formule sanguine :

Globules rouges	4,320,000
Globules blancs	4,500
Hémoglobine	100%
Valeur globulaire	1.1
Poly. neutrophiles	52%
Lymphocytes	35%
Mononucléaires	8%
Poly. éosinophiles	3%
Poly. basophiles	2%

Résistance globulaire :

Début de l'hémolyse.....	3.5‰
Hémolyse totale.....	3‰

Temps de coagulation..... 14½ minutes

Temps de saignement..... 4 minutes

Bilirubinémie..... 1/25,000

Cholestérinémie..... 1.61‰

Wassermann et Kahn (dans le sang).... négatifs

Épreuve de l'hyperglycémie provoquée :

Heures	Glycémie	Vol. urine	Glycosurie	C. acét.
8 hrs A. M.	1.20‰	198 c.c.	néant	néant
INGESTION DE 100 GRAMMES DE GLUCOSE				
8.40 hrs	2.16‰	30 c.c.	Lég. réact.	néant
9.40 hrs	2.52‰	16 c.c.	18.00‰	néant
10.40 hrs	2.00‰	28 c.c.	38.25‰	néant
11.40 hrs	1.36‰	15 c.c.	Fort réact.	néant

Examen des urines : Rien de particulier à noter.

Soufre urinaire (quantité pour les 24 heures) :

Soufre des sulfates.....	0.03
Soufre sulfo-conjugué.....	5.97
Soufre oxydé.....	6.00
Soufre sulfo-éther.....	0.90
Soufre total.....	6.90

Métabolisme basal..... -16

Épreuve spécifique dynamique des protéines :

Métabolisme basal à jeun.....	-15
Métabolisme basal deux heures après l'ingestion de deux œufs, une rôtie et un verre d'eau.....	+2

Réaction de von Pirquet fortement positive

Intra-dermo-réaction positive

Séro-diagnostic d'Arloing : +5. négatif

Radiographie pulmonaire :

Les régions hilaires sont chargées. Le reste des plages pulmonaires est de transparence normale.

Diamètre du cœur 15 centimètres

Diamètre thoracique 32 centimètres

(Dr J.-Ed. Perron.)

Tubage duodéal :

Présence des biles A.B.C. en quantité normale.

Épreuve à l'bistamine :

	Avant Inject.	1	2	3	4
Quantité	13 c.c.	12 c.c.	23 c.c.	23 c.c.	23 c.c.
Couleur	lactée	lactée	lactée	lactée	verdâtre
Réaction	acide	acide	acide	acide	acide
H%	0.18‰	1.16‰	1.86‰	1.89‰	0.62‰
H & C.	0.83‰	1.16‰	2.22‰	2.26‰	1.02‰
C.	0.63‰	0.32‰	0.32‰	0.37‰	0.40‰
Ac. ferment.	0.20‰	0.22‰	0.22‰	0.18‰	0.15‰
Ac. totale	1.05‰	1.30‰	2.44‰	2.44‰	1.16‰

Examen radiologique du tube digestif :

Examen préalable : l'ombre splénique est augmentée d'étendue déterminant un abaissement de l'angle splénique, lequel est dilaté par des gaz et refoule fortement l'estomac vers la ligne médiane.

Œsophage : transit normal.

Estomac : le malade déglutit de l'air en abondance. L'estomac ne présente aucune déformation de ses contours, son grand axe est transversal, il est souple spontanément et à la palpation, laquelle ne détermine aucune douleur à son niveau. Le bulbe duodéal est gros, très allongé, repoussé fortement à la droite de la ligne médiane, ses contours sont réguliers.

5 heures plus tard : l'estomac est complètement évacué. La substance barytée occupe le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse. (Dr J.-Ed. Perron.)

Biopsie d'un fragment de peau :

Le fragment de peau examiné présente, premièrement, un feuilleté de cellules cornées, d'aspect 'cailleux, qui recouvrent l'épithélium; celui-ci est régulier et il semble y avoir une atrophie des papilles épidermiques. Les couches profondes et superficielles sont riches en pigment mélanique. La réaction à l'argent les met bien en évidence. Le derme renferme un nombre sensiblement normal de glandes sudoripares, mais, par contre, les glandes sébacées manquent entièrement dans le fragment examiné. La partie basale de ces glandes sudoripares est bourrée de pigment ferrique; on en trouve également en très grande quantité dans le tissu interstitiel péri-glandulaire.

Conclusion :

Cette infiltration ferrique de la peau est caractéristique de l'hémochromatose. (Dr J.-Éd. Morin.)

Chez notre malade, l'examen clinique et les diverses recherches biologiques ont permis de mettre en évidence les principaux stigmates de l'hémochromatose tels que décrits par Sheldon : hypertrophie du foie manifeste; pigmentation foncée de la peau; insuffisance endocrinienne représentée, d'une part, par une hypothyroïdie légère et, d'autre part, par un léger effacement des caractères sexuels secondaires. Quant au diabète sucré, il n'est pas très apparent. Cependant, la lecture de la courbe de l'hyperglycémie provoquée montre assez nettement qu'il existe un léger trouble du métabolisme des glucides; la courbe est plutôt allongée, le retour à la normale du taux glycémique se fait tardivement. Cette courbe est identique à celle que l'on retrouve dans les états pré-diabétiques tels que décrits par les auteurs français et tout particulièrement par Marcel Labbé. Mais le fait significatif qui, à lui seul, permet de poser avec précision le diagnostic, est la mise en évidence d'une grande quantité de pigment ferrique dans les couches profondes de la peau. La biopsie de la peau est souvent le seul moyen d'établir solidement le diagnostic dans cette affection.

L'étiologie de l'hémochromatose est encore très mal connue. On a voulu incriminer tour à tour la syphilis, la tuberculose, certaines intoxications, en particulier (Mallory) l'intoxication par le cuivre. Ces hypothèses ne semblent pas universellement acceptées. Il semble bien qu'il s'agisse

d'un syndrome à étiologies multiples dans lesquelles les intoxications endogènes ou exogènes doivent certainement entrer pour une large part.

La pathogénie de cette affection n'est pas moins obscure que son étiologie. Elle n'en offre pas moins un intérêt théorique et pratique considérable. La base du syndrome semble reposer essentiellement sur les troubles profonds du métabolisme du fer ; il est difficile encore, à l'heure actuelle, d'affirmer que ces troubles métaboliques sont primitifs ou secondaires. Ils seraient constitués eux-mêmes par un défaut de l'élimination du fer par les voies habituelles, d'où son accumulation dans les divers tissus de l'organisme. Pour Muir et Dunn les cellules du foie et des autres organes acquerreraient, au cours de cette maladie, une affinité anormale pour le fer, elles le retiendraient dans leur protoplasma, d'abord sous une forme soluble, et, plus tard, sous la forme de petites granulations d'hémosidérine. En réalité les tissus intéressés contiendraient deux pigments différents dans l'hémochromatose : un pigment ferrique, l'hémosidérine, et un pigment non-ferrique, l'hémofuschine.

Howard et Stevens trouvent une rétention du fer chez les sujets atteints d'hémochromatose. Dans un cas étudié par McClure il y avait rétention de 20 pour cent du fer ingéré avec les aliments. Garrod croit qu'il existe un défaut d'excrétion du fer par les voies habituelles, puisqu'il ne retrouve aucune trace de fer dans les urines, la bile et les fèces chez des sujets atteints de cirrhose pigmentaire. Cette rétention serait plus prononcée dans la première phase de la maladie.

La cause immédiate des troubles du métabolisme du fer et de sa rétention dans l'organisme a été l'objet de nombreuses discussions. Pour certains auteurs, la cirrhose apparaîtrait en premier lieu et serait responsable des troubles métaboliques. Pour d'autres, la cirrhose serait plutôt la conséquence de l'infiltration du foie par les pigments ferriques. Ces derniers apportent à l'appui de leur assertion les caractères eux-mêmes de la cirrhose qui paraît bien être une cirrhose par irritation due à la présence en abondance de granulations ferriques. Enfin on a voulu incriminer l'insuffisance endocrinienne, plus particulièrement l'insuffisance testiculaire, comme étant la cause des troubles du métabolisme ferrique. Il semble bien, à la lumière des faits, que cirrhose et insuffisance endocrinienne soient la conséquence plus ou moins tardive de l'infiltra-

tion des tissus par les pigments ferriques. Il est vrai que, dans de nombreux cas, la cirrhose apparaît dès le début de la maladie, bien avant l'apparition du diabète sucré ou des troubles endocriniens. Cependant, des formes cliniques ont été décrites où l'infiltration tissulaire était nettement réalisée sans que la cirrhose ne soit franchement constituée (forme pigmentaire sans cirrhose). Quant aux troubles endocriniens, dans la grande majorité des cas, ils n'apparaissent qu'à une phase tardive de la maladie. Il semble bien qu'ils soient la conséquence et non la cause des troubles du métabolisme ferrique.

Les caractères de l'hémochromatose se retrouvent presque au complet chez notre malade. La cirrhose est manifeste, la pigmentation cutanée est des plus nettes, les couches profondes de la peau sont infiltrées de granulations ferriques. Il existe quelques troubles endocriniens qui n'en sont qu'à leur début. Ils sont représentés chez notre malade par une insuffisance cortico-surrénale qui se traduit par une hypotension persistante, par une augmentation de la pigmentation mélanique de la peau. On sait que les glandes surrénales se chargent précocement de granulations ferriques au cours de l'hématochromatose. La courbe de l'hyperglycémie provoquée est anormale, du type des états pré-diabétiques, indiquant un mauvais fonctionnement des îlots de Langerhans. Le métabolisme basal est abaissé, signe d'une hypothyroïdie manifeste. La glande thyroïde s'est toujours montrée largement infiltrée de granulations ferriques chez les sujets atteints d'hémochromatose. L'épreuve spécifique dynamique des protéines est restée négative chez notre sujet, il ne semble pas y avoir d'insuffisance hypophysaire, la sécrétion de l'hormone thyroïdienne du lobe antérieur de l'hypophyse se fait normalement. L'on sait aujourd'hui que, au cours de la cirrhose pigmentaire, la glande hypophyse, et surtout son lobe antérieur, se charge fortement de granulations ferriques, mais à une période avancée de la maladie.

La chute plus rapide des cheveux et des poils de la barbe, observée chez notre malade, semblerait indiquer qu'il existe chez lui un certain degré d'insuffisance testiculaire, insuffisance qui n'en est pas encore rendue au stade de l'impuissance. La bénignité des troubles endocriniens observés chez notre malade semble due au fait qu'il n'en est encore qu'à la première phase de sa maladie. Leur apparition aussi

précoce laisse prévoir qu'ils ne tarderont pas à se développer, pour réaliser, dans un avenir rapproché, le tableau de l'insuffisance pluri-glandulaire dans toute sa netteté.

Le traitement préventif et curatif de l'hémochromatose est encore à établir. Il en sera ainsi, aussi longtemps que nous ne serons pas mieux éclairés sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

- Les cirrhoses pigmentaires. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, vol. Foie, p. 7034-3.
- L. GENNES. Sur un nouveau cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et myocardie. Le syndrome endocrino-hépto-cardiaque. *Bull. Ste. Méd. Hôp. Paris*, année 1935, vol. 2, p. 1088.
- C. ACHARD. Sur la coloration métachromatique de certains pigments ferriques. *Annales d'Anatomie pathologique*, année 1932, p. 532.
- M. LABBÉ. Cirrhose pigmentaire et diabète bronzé. *Annales d'Anatomie pathologique*, année 1932, p. 697.
- A. CLERC. Cirrhose pigmentaire avec atrophie testiculaire et insuffisance grave du cœur. *Bull. Sté. Méd. Hôp. Paris*, (juillet) 1935, p. 1228.
- FLAUM. Hemochromatosis. *Arch. of Int. Medicine*, vol. 63, p. 433, année 1939.
- H. JOHN. Hemochromatosis without Pigmentation of Skin. *The J. A. M. A.*, vol. 112, tome 2, année 1939, p. 2272.
- A. CANTAROW. Hemochromatosis. *Arch. of Internal Medicine*, (fév.) 1941, p. 333.
- BINFORD. Hemochromatosis: Diagnosis at Autopsy. *The J. A. M. A.*, vol. 115, tome 2, année 1939, p. 260.
- HAMILTON. Clinical Demonstration of Iron in the Skin in Hemochromatosis. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, tome 25, année 1939-1940, p. 98.
- FOWLER. Iron Metabolism in Hematochromatosis. *The Jour. of Lab. and Clin. Med.*, tome 23, 1937-38, p. 47.
- BARER. Influence of Gastric Acidity and Degree of Anemia in Iron Retention. *Arch. of Int. Med.*, tome 59, année 1937, p. 785.
-

ANÉMIE APLASTIQUE D'ORIGINE SEPTIQUE

par

D. LAPOINTE

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

Depuis Ehrlich, qui décrivit, le premier, l'anémie aplastique, en 1888, la pathologie du sang s'est sans doute éclairée quelque peu. Cependant, il faut avouer que les médecins et même les hématologistes sont encore souvent hésitants lorsqu'il leur faut choisir une étiquette diagnostique précise et indiscutable pour un cas clinique particulier. Nous avons connu cette hésitation nous-même à l'occasion d'un diagnostic que nous avons dû poser chez le petit malade dont voici l'observation.

OBSERVATION

C'est un enfant de 2 ans que l'on confie à nos soins le 7 janvier 1943. Nous ne connaissons rien de ses antécédents familiaux. A l'âge de 4 mois, il aurait fait une pneumopathie. Il pèse environ 21 livres à 11 mois, et il aurait présenté, depuis cet âge, des coryzas et des angines répétées.

La maladie actuelle a débuté vers le 25 décembre 1942, par des poussées de température, un coryza et un orgelet.

C'est un enfant qui nous frappe tout d'abord par la pâleur, le purpura et les ecchymoses sur les membres et le tronc. En outre d'un épistaxis

DATE	G. R.	G. B.	Hém.	V. G.	Poly.	Lym- pho- cytes	Lym- pho- blas- tes	Mé- galo- blas- tes	Pla- quet- tes	Temps saigne- ment	Temps coagu- lation	Signe du lacet	Purpura
8/1/43	*2,000,000	5,500	22%	0.5	4%	92%	3%	1		6 min.	8 min.	+++	+++
11/1/43									4,000				
14/1/43	*1,480,000	2,750											
15/1/43	<i>Transfusion : 250 c.c.</i>												
21/1/43	*1,680,000	2,750	28%	0.8								--	--
23/1/43	*1,640,000	2,000	40%	1.2	24%	73%	1%	2					
26/1/43	<i>Transfusion : 200 c.c.</i>												
5/2/43	2,840,000	4,250	70%	1.2	40%	54%			Très augmen- tées				
16/2/43	3,320,000	6,250	80%	1.2	50% neutres	50%		2					

* Anisocytose.

Poikilocytose.

léger, nous remarquons une blépharite et une dacryocystite gauches très étendues. Il est amaigri. Il se plaint beaucoup. Il a une légère bouffissure de la face. Tous les groupes ganglionnaires superficiels sont nettement gonflés, surtout les amas ganglionnaires cervicaux. La rate et le foie débordent les fausses côtes de deux travers de doigts. L'haleine est fétide. Les gencives sont congestionnées. Les amygdales sont rouges et gonflées. A gauche, il y a une ulcération nécrotique très étendue sur l'amygdale. La température est à 103°, et elle oscille entre 100° et 103° jusqu'au 4 février, alors qu'elle se stabilise à 99°. L'examen des urines est négatif. La réaction de Pirquet et le Bordet-Wassermann sont négatifs. Des prélèvements de pus faits sur les amygdales et au niveau du foyer d'infection palpébral nous révèlent la présence du staphylocoque. Les examens du sang offrent plus d'intérêt.

Le 16 février, après avoir été soumis à une thérapeutique massive par le foie de veau par voie buccale et parentérale, en outre de deux transfusions, l'état de l'enfant s'est considérablement amélioré. Il n'y a plus de masses ganglionnaires. Le foie et la rate ne sont plus palpables. L'appétit est très bon. Le poids a augmenté de quatre livres.

Au début, ce petit malade nous a suggéré au moins quatre diagnostics : une leucémie aleucémique, une anémie aplastique, une agranulocytose et, enfin, une anémie hémolytique. Après avoir hésité quelque temps nous nous sommes arrêté au diagnostic d'anémie aplastique.

Il faut admettre que la leucémie lymphoïde à évolution aiguë est la forme de leucémie la plus fréquente chez l'enfant et qu'elle a comme caractère presque constant de s'accompagner d'un gonflement très marqué des groupes ganglionnaires cervicaux. Les examens du sang nous fournissent des formules qui peuvent fort bien en imposer pour une leucémie aleucémique. Toutefois, les deux points suivants nous ont fait rejeter ce diagnostic :

1° A aucun moment de la maladie nous n'avons pu retrouver une hyperleucocytose comme le fait manque exceptionnellement de se vérifier au cours de l'évolution d'une leucémie aleucémique. En d'autres termes, la leucémie aleucémique n'est véritablement aleucémique qu'à certaines périodes de la maladie. Si l'on a soin de répéter les formules sanguines,

il sera toujours possible, à un moment donné, de mettre en évidence une hyperleucocytose.

2° Bien que des périodes de rémission puissent s'observer dans l'évolution d'une leucémie, la fonte des masses ganglionnaires et la diminution du volume de la rate ne se produisent jamais aussi complètement comme ce fut le cas chez notre malade.

Le diagnostic différentiel avec l'agranulocytose est beaucoup plus facile, si l'on se base sur les formules sanguines. Dans l'agranulocytose vraie, la série rouge du sang n'est pratiquement pas touchée de même que les plaquettes sanguines.

L'absence d'urobiline et d'acide urique dans les urines ainsi que l'atteinte profonde des éléments blancs du tissu sanguin nous a fait rejeter rapidement l'hypothèse d'une anémie hémolytique.

Nous restons donc avec le diagnostic d'anémie aplastique secondaire à une infection amygdalienne à staphylocoque ; cette localisation infectieuse initiale s'étant possiblement compliquée, dans la suite, d'une septicémie.

Bien que tout cet ensemble de faits cliniques puisse satisfaire la raison au point de donner à notre diagnostic une certaine solidité, il n'en reste pas moins que plusieurs questions peuvent encore se poser.

Les toxines microbiennes de la dernière infection sont-elles le seul facteur étiologique capable de toucher si profondément la moelle ? Évidemment non, car si tel était le cas, il faudrait s'attendre à ce que toutes les infections amygdaliennes sérieuses déclenchent souvent des accidents analogues à ceux de notre petit malade.

Il nous paraît donc assez raisonnable d'affirmer que les toxines microbiennes ne peuvent chambarder tout le tissu sanguin que si elles agissent sur un système hémato- et leuco-formateur qui se trouve déjà dans un état d'infériorité.

Pour revenir à notre petit malade, nous pouvons bien penser que c'est l'infection à staphylocoque seule qui a pu déclencher brusquement une anémie aplastique, mais en réalité nous serions assez embarrassé de le prouver.

En effet, depuis l'âge de onze mois, notre malade a fait des angines et des coryzas répétés. S'il avait d'avance une moelle ou un système de

production du tissu sanguin déficient ou fragile, nous pouvons présumer, qu'à chaque infection, son anémie s'est aggravée. Finalement, la moelle étant de plus en plus lésée, il s'est produit une diminution dangereuse du nombre des polynucléaires.

Si nous admettons que les polynucléaires sont les éléments essentiels de la défense contre les infections, nous pouvons aussi émettre l'opinion que, chez notre malade, l'infection à staphylocoque a été favorisée par un affaiblissement antérieur profond de la résistance aux infections et a ajouté dans l'organisme la dose de toxine microbienne qui manquait encore pour provoquer un effondrement dramatique de tout le tissu sanguin.

Quelle que soit l'importance du rôle des infections et quels qu'aient été leurs modes d'action dans la genèse des manifestations pathologiques que nous avons notées chez cet enfant, toutes ces considérations ne doivent pas nous faire oublier ce point capital : la débilité constitutionnelle du système leucopoïétique et hématopoïétique.

En effet, en présence d'infections, dans l'avenir, nous devons toujours craindre de voir s'établir une anémie aplastique irréparable qui entraînera la mort.

BIBLIOGRAPHIE

GREENWALD, H. M. Aplastic Anemia. *Am. J. Dis. Child*, **47** : 360, 1934.

BIEGLER, J. A., et BRENNEMAN, J. Sepsis with Leucopenia. *Am. J. Dis. Child*, **40** : 515, 1930.

BRENNEMAN, Joseph. *Practice of Pediatrics*, VII, III, chap. 16, page 22.

PFAUNDLER et SCHLESSMAN. *The Diseases of Children*, vol. II.

PORTER et CARTER. *Management of the Sick Infant and Child*, page 361.

FEER. *Pediatrics*, page 168.

DÉCLENCHEMENT MÉDICAMENTEUX DU TRAVAIL

par

René SIMARD

Chef de Service à l'Hôpital de la Miséricorde

Le déterminisme du déclenchement du travail est loin de nous être parfaitement connu. Cependant, la connaissance de la physiologie endocrinienne de la gestation nous en donne une explication temporairement satisfaisante. On sait, en effet, que le taux de la folliculinémie va sans cesse croissant à mesure que la gestation se poursuit, alors que la sécrétion de la progestérone se tarit progressivement. Survient donc un moment où le rapport folliculine-progestérone est tel que l'influence excitante de la folliculine sur l'utérus l'emporte nettement sur l'action paralysante de la progestérone. L'utérus peut alors se vider spontanément, ou du moins il est prêt à répondre à la moindre excitation telle la stimulation d'origine post-hypophysaire, ou toxique, ou médicamenteuse ; telle la surdistension de ses parois, ou la pression exercée par un solide sur sa muqueuse. Moins le rapport folliculine-progestérone est propice, plus l'excitation médicamenteuse, toxique ou mécanique doit être forte pour provoquer les contractions expulsives.

La décharge subite dans l'organisme maternel d'une forte quantité du principe ocytotique de la post-hypophyse n'est donc pas seule susceptible de déterminer l'expulsion du produit de la conception comme on

l'avait cru tout d'abord. L'action de ce principe post-hypophysaire n'en reste pas moins indéniable et on l'a depuis longtemps mis à profit.

Dès 1911, en effet, 2 ans après que Blair Bell eut employé, pour la première fois, des extraits pituitaires en clinique, les Allemands Stern, Fries et quelques autres, rapportent 2 ou 3 cas où ils ont réussi à provoquer l'accouchement par l'administration de fortes doses d'extraits de lobe postérieur d'hypophyse. Avant eux, l'utilisation de la purgation à l'huile de ricin, dans le même but, était connue depuis maintes générations, et l'addition de quinine, quoique plus récente reste ancienne. Watson, de Toronto, s'intéressa à la question et il associa les trois procédés : huile de ricin, quinine, pituitrine. Mais c'est Stein qui, par la suite (1917), établit les véritables bases actuelles de la méthode en préconisant l'emploi de doses fractionnées mais répétées d'extraits hypophysaires. A partir de ce moment, surgirent un grand nombre de travaux sur le sujet avec techniques et résultats variables et discordants, notamment ceux de Hauch, Rhenter, et beaucoup d'autres.

Nous voudrions vous dire ici quels sont, à notre avis, les avantages et les inconvénients du déclenchement médicamenteux du travail, ses indications, et les résultats que nous en avons obtenus.

Voici d'abord le procédé que nous recommandons. Il n'a rien de bien original. On peut prescrire comme suit :

6 heures : huile de ricin, 30 c.c. ;

7 heures : sulfate de quinine, 0.50 grm. ;

8 heures : pituitrine diluée, injection sous-cutanée, 1 unité ;

9 heures : sulfate de quinine, 0.50 grm. ;

10 heures : pituitrine diluée, injection sous-cutanée, 2 unités ;

11 heures : pituitrine diluée, injection sous-cutanée, 3 unités ;

12 heures : pituitrine diluée, injection sous-cutanée, 4 unités.

Pour rendre la pituitrine plus maniable nous en diluons une ampoule de 1 c.c., soit 10 unités, dans 9 c.c. de sérum physiologique : ainsi 1 c.c. du mélange correspond à 1 unité de pituitrine. De plus nous avisons l'entourage de discontinuer le traitement dès que le travail est véritablement commencé, i.e. que les contractions sont fortes et régulières, et nous n'y associons aucune manœuvre d'ordre obstétrical, telle que rupture

des membranes, décollement du pôle inférieur de l'œuf, introduction de lamineaires, sondes, ballons, etc. . . .

Ce procédé strictement médical a l'avantage de ne favoriser d'aucune façon l'infection, contrairement aux méthodes obstétricales mécaniques, qui, en plus d'apporter des germes pathogènes, créent des lésions, parfois minimes, mais suffisantes pour servir de porte d'entrée à ces germes.

C'est d'ailleurs pour cette raison qu'on ne peut répéter les tentatives de provocation mécaniques du travail. Advenant leur échec, on doit recourir aux moyens radicaux de vider rapidement l'utérus, telle la périlleuse dilatation artificielle ou la section du col, ou la césarienne, qu'il faudra accomplir dans de mauvaises conditions. Sur ce point, le procédé médicamenteux l'emporte aussi, car s'il échoue, rien n'est perdu : il peut sans danger être répété le surlendemain, et il ne nous contraint jamais à des interventions exécrables.

Enfin, et c'est là, semble-t-il, un avantage considérable, la méthode médicale est plus conforme à la physiologie que la méthode obstétricale. Elle agit, pour ainsi dire, de façon plus naturelle réalisant beaucoup mieux que l'autre les conditions qui concourent au déterminisme normal du travail et, partant, elle facilite davantage l'accouchement. Car on ne doit pas perdre de vue qu'il pourra résulter d'un moyen trop artificiel de provoquer le travail des contractions utérines de mauvaise qualité et une dystocie dynamique non négligeable.

Il ne faut pas croire, cependant, que le déclenchement médicamenteux du travail selon la technique préconisée plus haut ne trouve point de détracteurs. On accuse en effet la quinine d'être parfois nocive à l'enfant (Gellhorn, King, Taylor) ; elle pourrait entraîner la surdité par lésion du nerf auditif ou même causer la mort fœtale, du moins à doses assez élevées. Mais les cas rapportés restent exceptionnels et non convaincants et, au point de vue pratique, le risque semble négligeable. Quant aux extraits post-hypophysaires, on leur reproche surtout de dépasser quelquefois leur but et de produire alors une hypercontraction utérine et toutes les lésions maternelles et fœtales qui peuvent en résulter. C'est pour parer à cette éventualité que Hofbauer recommande l'administration d'extraits pituitaires par voie trans-muqueuse nasale :

l'effet en serait ainsi plus facilement contrôlable. Si l'on tient compte des doses minimales et prudentes avec lesquelles nous débutons et de la possibilité de bloquer l'action ocytotique, si elle dépassait son but, par les antispasmodiques ou les anesthésiques, il ne semble pas que ce danger soit bien menaçant pour nos patientes.

Lorsqu'il faut vider l'utérus sans qu'il y ait nécessité de l'évacuer instantanément, cette méthode inoffensive de provoquer le travail semble trouver plusieurs indications. On l'emploie avec avantage dans la rétention confirmée d'un œuf mort, abrégant ainsi une attente souvent mal supportée pour de multiples raisons. En présence d'une grossesse en évolution, on ne doit y avoir recours, bien entendu, — pour que l'enfant ait des chances suffisantes de survie — que vers le milieu ou mieux la fin du 8^e mois. A partir de cette date, dans l'intérêt tantôt de la mère tantôt de l'enfant, souvent de l'un et l'autre, il est préférable de prescrire le déclenchement médicamenteux du travail dans les cas suivants :

1° Les cardiopathies qui entraînent des accidents d'asystolie répétés malgré le repos et la thérapeutique.

2° L'auto-intoxication gravidique croissante et rebelle au traitement, puisqu'elle peut se compliquer d'un moment à l'autre d'éclampsie, de lésions organiques définitives chez la mère, ou de mort fœtale.

3° La néphrite chronique azotémique ou hypertensive. Notons que dans chacun de ces cas : cardiopathie, auto-intoxication gravidique, néphrite, il ne faut employer qu'un extrait hypophysaire débarrassé de son principe hypertenseur, tel le « pitocin ».

4° Les formes graves de pyélo-néphrite.

5° La rupture prématurée des membranes, à condition qu'elle soit bien vérifiée — il existe tant de fausses ruptures — et que le travail retarde vraiment trop à s'installer spontanément, nous laissant craindre une infection amniotique ascendante. On intervient après une attente de durée variable suivant que l'enfant est vivant ou mort, suivant les soins que peut recevoir la patiente et le degré d'infection de son vagin.

6° La mort habituelle du fœtus, surtout si elle est due à une lésion rénale maternelle.

7° La grossesse prolongée au delà du terme ; car elle existe réellement et ne va pas sans ennuis ni dangers.

8° Les rétrécissements moyens du bassin. Voilà une indication qui est loin d'être unanimement reconnue, mais nous croyons qu'il y a intérêt, dans les viciations pelviennes de ce degré, à provoquer médicalement l'épreuve du travail, à un moment choisi, lorsque la grossesse est d'environ 8½ mois.

9° Enfin l'indication sociale nous semble valable. Il est vrai, comme le rapporte Paul Delmas, qu'il n'existe pas — surtout en obstétrique — d'intervention de complaisance. Il serait abusif de prêter l'oreille à toutes celles qui estiment que leur grossesse a assez duré. Cependant cette indication sociale s'applique aux cas de patientes, considérées à terme, admises à l'hôpital à l'occasion, par exemple, d'un faux début de travail, et pour lesquelles il serait trop onéreux de retourner chez elles aussi bien que de prolonger leur hospitalisation. De même il est raisonnable que les expectantes à terme qui ont présenté une succession de faux débuts de travail et qui sont vraiment souffrantes depuis plusieurs jours, bénéficient de cette méthode.

Mais quels sont exactement les résultats pratiques du déclenchement médicamenteux du travail? Tout le monde n'est pas d'accord sur ce point, puisque le pourcentage des succès varie de 10% à 100% suivant les auteurs. Cet écart invraisemblable dans les résultats tient sans doute, plus encore qu'à la technique, à la qualité des médicaments et aux cas où ils furent employés : si la méthode n'est expérimentée que chez des patientes à terme, intoxiquées, ou, encore, si on lui adjoint la rupture des membranes ou le décollement du pôle inférieur de l'œuf, les succès sont forcément plus nombreux.

Quant à nous, depuis une couple d'années, nous avons cru devoir déclencher médicalement le travail chez 25 patientes, dont 21 primipares,

7 fois pour toxémie.....	}	sans aucun échec
4 fois pour mort fœtale.....		
2 fois pour viciation pelvienne dont 1 cas se compliquait de toxémie gravidique.....		
2 fois pour cardiopathie.....		
5 fois pour grossesse prolongée.....		avec 2 échecs
2 fois pour rupture prématurée des membranes..		avec 1 échec
3 fois par indication sociale.....		avec 2 échecs.

Patiente	Raison d'intervention	Age de la grossesse	Heures écoulées entre début traitement et début travail	Durée du travail	Remarque
N° 1 — 1pare	toxémie	8½ mois	38 hrs	27 hrs	—
N° 2 — 1pare	cardiopathie	7½ mois	6 hrs	2½ hrs	—
N° 3 — 3pare	toxémie	8½ mois	20 hrs	2 hrs	—
N° 4 — 4pare	mort fœtale	8 mois	10 hrs	4¼ hrs	—
N° 5 — 1pare	rupt. prém. mem.	7½ mois	5 hrs	5¼ hrs	—
N° 6 — 1pare	rupt. prém. mem.	8¼ mois		<i>échec à trois reprises</i>	
N° 7 — 1pare	mort fœtale	à terme	2 hrs	22 hrs	—
N° 8 — 1pare	toxémie	à terme	3 hrs	4¾ hrs	—
N° 9 — 1pare	toxémie	à terme	9 hrs	14½ hrs	—
N° 10 — 1pare	toxémie	à terme	6 hrs	14 hrs	—
N° 11 — 1pare	toxémie	à terme	4 hrs	31 hrs	—
N° 12 — 1pare	mort fœtale	8¼ mois	9 hrs	5¼ hrs	—
N° 13 — 1pare	mort fœtale	à terme	7½ hrs	3¼ hrs	—
N° 14 — 1pare	cardiopathie	8½ mois	2 hrs	17 hrs	trait. répét.
N° 15 — 1pare	viciation pelv.	à terme	6 hrs	Césarienne	—
N° 16 — 1pare	toxémie	8½ mois	8 hrs	32 hrs	trait. répét.
N° 17 — 1pare	indic. sociale	à terme		<i>échec</i>	
N° 18 — 1pare	gross. prolong.	9¼ mois		<i>échec à deux reprises</i>	
N° 19 — 1pare	indic. sociale	8½ mois	5 hrs	4 hrs	—
N° 20 — 2pare	gross. prolong.	9½ mois	6 hrs	4 hrs	—
N° 21 — 1pare	gross. prolong.	9½ mois		<i>échec à deux reprises</i>	
N° 22 — 1pare	indic. sociale	à terme		<i>échec</i>	
N° 23 — 3pare	gross. prolong.	9¼ mois	4 hrs	5 hrs	—
N° 24 — 1pare	gross. prolong.	9½ mois	6 hrs	8 hrs	—
N° 25 — 1pare	viciation pelv. et toxémie	7½ mois	2½ hrs	3½ hrs	—

Ainsi donc, 20 fois nous avons réussi (2 fois cependant après répétition du traitement), et nous avons complètement échoué 5 fois malgré que, chez 3 de ces patientes, nous ayons recommencé le traitement 1 fois ou 2. Nos résultats, basés sur ces chiffres en vérité fort modestes, montrent donc 80% de succès et 20% d'échecs.

A quoi peuvent tenir ces échecs? De prime abord nous sommes tentés d'invoquer l'équilibre hormonal de la femme. Et cependant nous demeurons un peu sceptiques. En effet, en vue de sensibiliser la fibre utérine et de dissiper l'action paralysante du corps jaune, dans 2 de ces cas infructueux, nous avons administré à la patiente des doses considérables de diéthylstilbœstrol (15 mgrms par jour, durant 2 ou 3 jours) avant de recourir — sans plus de succès — à une nouvelle tentative de dé-

clenchement du travail. Or, le diéthylstilbœstrol est, vous le savez, un puissant succédané de la folliculine, et il a même la réputation d'être en soi un abortif, au point que nous avons songé à la possibilité de déclencher médicalement le travail par la seule administration de cet œstrogène synthétique. D'autre part, l'explication d'un échec peut fort bien résider dans la mauvaise qualité de l'extrait pituitaire employé dans un tel cas, puisque ces produits perdent leur efficacité en vieillissant. Mais ne tentons pas de donner une solution trop simpliste à un problème qui comporte encore tant d'inconnues et d'impondérables.

Si l'on fait abstraction de 1 cas exceptionnel où le retard s'est prolongé 38 heures, le travail a débuté en moyenne environ 6 heures après le *début* du traitement.

La durée moyenne de travail semble abrégée : elle fut de 13 heures pour les primipares et de moins de 4 heures pour les multipares.

Jamais nous n'avons observé d'effet nocif ni pour la mère ni pour l'enfant.

* * *

A condition d'être employé avec discernement et prudence, le déclenchement médicamenteux du travail est une méthode avantageuse et inoffensive. Son danger, qui découle de sa simplicité même, réside surtout dans la tendance qu'on peut avoir d'en user sans motif sérieux et par pure complaisance. Il est assez difficile d'établir avec précision l'âge de la grossesse, et l'on risquerait donc, pour des considérations futiles, de priver l'enfant d'une maturité qui peut lui être précieuse. D'ailleurs, pour cette raison, même lorsque l'indication est claire, le moment où il est opportun d'agir reste difficile à déterminer et, comme l'a signalé Bué, nous nous reprocherons souvent d'être intervenu trop tôt si tout réussit bien, ou trop tard si la femme ou l'enfant ont à souffrir de notre temporisation.

BIBLIOGRAPHIE

WATSON. *C. M. A. J.*, 3 : 739, 1913.

WATSON. *A. J. O. G.*, 4 : 603, 1922.

STEIN. *S. G. O.*, 59 : 872, 1934.

- HOFBAUER. *A. J. O. G.*, **14** : 137, 1927.
GELLHORN. *A. J. O. G.*, **13** : 779, 1927.
KING. *J. A. M. A.*, **101** : 1145, 1933.
TAYLOR, *J. F. M. A.*, **20** : 20, 1933.
TITUS. *Management of Obst. Diff.* 1940 (Mosby).
COLLIN. *Les hormones*, 1938 (*Albin Michel*).
BALARD. *Acc. prémat. prov.*, 1934. *Enc. Méd.-Chir.*
LUBIN. *S. G. O.*, **69** : 155, 1939.
WRIGLEY. *Int. A. S.*, **64** : 145, 1937.
MATHIEU. *Gyn. & Obst.*, **39** : 218, 1939.
GERNEZ. *B. S. Gyn. & Obst.*, **27** : 372, 1938.
GONNET. *B. S. Gyn. & Obst.*, **25** : 76, 1936.
GONNET. *B. S. Gyn. & Obst.*, **26** : 93, 1937.
GONNET. *B. S. Gyn. & Obst.*, **26** : 514, 1937.
ESTIENNY. *B. S. Gyn. & Obst.*, **25** : 286, 1936.
DALÉAS. *B. S. Gyn. & Obst.*, **25** : 189, 1936.
VORON. *B. S. Gyn. & Obst.*, **24** : 68, 1936.
REILES. *B. S. Gyn. & Obst.*, **25** : 337, 1936.
HAUCH. *Gyn. & Obst.*, **36** : 366, 1937.
BAUM. *Dig. Treat.*, **5** : 587, 1942.
-

SOINS A DONNER
AUX PRÉMATURÉS ET AUX DÉBILES

par

Euclide DÉCHÈNE

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

Le nombre important d'enfants qualifiés à la naissance de « prématurés », de « débiles », et le taux élevé de la mortalité infantile chez cette catégorie d'enfants rendent importantes, tant du point de vue médical que social, l'étude de leur comportement et la connaissance des soins post-natals à leur donner. En général, le médecin n'attache pas assez d'importance à cette question.

Si l'examen attentif des statistiques démographiques fédérales nous laisse voir une amélioration très nette dans le taux de la mortalité infantile qui est passé en vingt ans de 102 à 60 par mille naissances, il n'en reste pas moins vrai que notre mortalité infantile est très élevée au Canada — dans la province de Québec — mortalité constituée en grande partie par des enfants de moins d'un an — et tout spécialement par des moins d'un mois.

ANNÉES	MORTALITÉ INFANTILE AU CANADA		MORTALITÉ DES NOUVEAU-NÉS (moins d'un mois)
		(Par 1,000 naissances)	
1926	23,692	102	11,091
1928	21,195	89	10,349
1930	21,742	89	10,247
1932	17,263	73	8,845
1934	15,870	72	7,777
1936	14,574	66	7,393
1938	14,517	63	7,259
1940	13,740	56	7,235
1941	15,197	60	—

En poussant la curiosité plus loin, nous trouverons qu'environ 50% au moins des enfants morts âgés de moins d'un mois sont des débiles, des prématurés. Nos propres statistiques sont un plus élevées que ce chiffre pour les deux dernières années (1941-1942) :

ENFANTS MORTS DURANT LE PREMIER MOIS DE VIE

ANNÉES	NOUVEAU-NÉS	TOTAL	POUR- CENTAGE
1941	Total de l'année.....	28	
	Total des débiles et des prématurés.....	18	64.2%
1942	Total de l'année.....	13	
	Total des débiles et des prématurés.....	10	76.9%
—	Total des deux années.....	41	
	Total des débiles et des prématurés.....	28	68%

En résumé, ceci revient à dire que ces derniers paient un lourd tribut à la mortalité. Il est vrai qu'ils viennent au monde déficients sur certains points, mais, par contre, ils ont un droit indiscutable à la vie. Ils constituent un potentiel humain assez important pour mériter notre

attention et nos soins. Leur faiblesse congénitale les prédispose à une mort bien prochaine mais le défaut ou manque de soins, les fautes de régime et de graves erreurs d'hygiène générale sont le plus souvent les causes de leur mort.

Le prématuré proprement dit est un enfant sain, né viable, dans les trois derniers mois de la grossesse, au moins quinze jours avant terme. Le débile est l'enfant qui pèse moins de 5½ livres à la naissance d'après la Convention internationale de Genève en 1937. Et moins il pèse, plus la débilité est grave et inquiétante. De moins de deux livres, on la considère comme mortelle. S'il est possible de classer les débiles d'après leur poids, il n'en reste pas moins vrai que les débiles se divisent en deux grandes classes : débiles sains et débiles tarés, bien différents les uns des autres au point de vue diagnostique.

Le débile sain est le débile né d'une mère saine accouchant prématurément pour une cause accidentelle ou fortuite : chute, émotion violente, insertion basse du placenta, vice de position utérine, rupture prématurée des membranes, gémellité, surmenage. Le débile taré, qui groupe 75 à 80% de tous les débiles, est le débile né à terme ou avant terme, d'une mère atteinte de syphilis non traitée, de tuberculose avancée, de cardiopathie grave, d'albuminurie intense, d'intoxication chronique ou d'infection aiguë sévère. En résumé, le débile sain est un enfant, né souvent avant terme, qui a un organisme, un développement organique incomplet mais dont tous les organes sont sains. Le débile taré est un enfant né à terme ou le plus souvent avant terme, présentant un développement organique presque toujours incomplet et des organes pathologiquement atteints. Il y a le plus souvent association de la prématurité à la débilité saine ou tarée.

L'aspect du débile s'oppose trait pour trait à celui du nouveau-né normal à terme. Le débile se caractérise par un état de faiblesse générale, par un déficit fonctionnel de tous les organes. Il est petit de taille et de poids. La tête est petite. La face présente une expression vieillotte. Les yeux sont à peine entr'ouverts. La succion est lente, difficile et parfois impossible à cause du développement insuffisant des muscles des lèvres. La respiration est faible, irrégulière, superficielle, parfois à peine visible. Les téguments sont minces et secs. La des-

quamation et l'ictère se prolongent. La température centrale s'abaisse facilement et rapidement au-dessous de la normale. On note parfois de de l'œdème, de la cyanose, du muguet. La croissance, tout au moins pour les deux ou trois premières semaines, est souvent très difficile à amorcer.

Si le débile vit, il manifestera sûrement, dans les premiers mois, certaines conditions physio-pathologiques, entre autres, une anémie plus ou moins accentuée, assez facile à comprendre. Chez l'enfant né à terme, il y a emmagasinage hépatique de fer durant les derniers mois de la grossesse. Chez l'enfant naissant au septième, au huitième mois, l'emmagasinage aura été faible. L'hypoplasie des organes hématopoïétiques agira aussi dans le même sens. Un certain nombre de prématurés et de débiles, pour les mêmes raisons, font plus facilement du rachitisme ou de la tétanie que les enfants nés à terme. Pour obvier à ces déficiences, il faudra inclure, dès les premières semaines, l'élément déficient dans l'alimentation de ces nouveau-nés.

Malgré toutes les complications qui les guettent : infections de toutes sortes, atélectasie, tendance à la cyanose et au refroidissement, le prématuré et le débile ont de grandes chances de survie, chances variables d'un sujet à l'autre, car, il faut savoir qu'à poids égaux ou presque, les chances de survie ne sont pas forcément identiques. Elles sont avant tout fonction : des causes de la débilité, du poids de naissance, du nombre de mois de grossesse, de la température à la naissance, du mode d'allaitement, et des soins post-natals donnés au nouveau-né.

Que faire pour protéger le prématuré? Que faire pour sauver le débile? Les soins à donner consistent en :

- 1° chaleur constante ;
- 2° alimentation adéquate ;
- 3° mesures de protection contre les infections.

1° — CHALEUR CONSTANTE

J'ai dit « en chaleur constante ». Il faut avant tout le réchauffer et le maintenir à une température constante par tous les moyens à notre disposition. Ce dont le débile a le plus grand besoin, c'est la chaleur.

C'est une nourriture préférable au lait maternel : ce qui n'est pas peu dire. Ceci s'explique facilement lorsqu'on sait que la surface du corps est énorme par rapport au poids, quand on songe au fonctionnement imparfait de la circulation et de la respiration du prématuré. Ce dernier se refroidit très vite et est exposé à mourir par cyanose (asphyxie) ou par sclérome (durcissement des tissus).

En général, le prématuré ne survit pas à un degré inférieur à 95 - 94°F. (collapsus algide) tandis qu'il supporte assez facilement une température de 105°F. C'est un animal à sang froid, c'est un poikilotherme. Plusieurs fois par jour, il faudra prendre sa température rectale. Sa chaleur lui sera conservée en le recouvrant d'un bonnet et d'un enveloppement laineux et ouaté, ce qui élève beaucoup la température du corps ; en second lieu, en le déposant dans un lit chaud maintenu aux environs de 80 - 85°F. On y place des bouteilles d'eau chaude bien fermées et bien enveloppées de linges pour éviter les brûlures à l'enfant. Quatre bouteilles suffisent habituellement. On y change l'eau de temps à autre en se guidant sur le thermomètre placé entre les draps et les vêtements de l'enfant. Collis et Majekodumni ont trouvé que la thyroïde, à raison de $\frac{1}{4}$ grain à la naissance et de $\frac{1}{10}$ e de grain, deux fois par jour pendant trois à quatre semaines, joue un rôle utile dans la stabilisation de la température et dans la courbe de croissance.

Si nous voulons que les moyens thérapeutiques antérieurs soient efficaces, il faut placer l'enfant dans une chambre dont la température se maintienne entre 80 - 85°F. pour lui éviter de perdre sa propre chaleur. L'hygromètre devra osciller aux environs de 50 - 60'. On y parvient en laissant couler le robinet ou au moyen de plats d'eau chaude que l'on place en certains endroits ou encore au moyen d'appareils plus modernes appelés humidificateurs. Il ne faut ni surchauffer, ni assécher la chambre.

Cette dernière, de dimensions variables, réalise par son plus petit modèle la couveuse ou l'incubateur dont il est fait mention pour la première fois par Tarnier en 1880. Je ne m'attarderai point à vous décrire tous les modèles existants. Il s'agit toujours d'une boîte à deux compartiments dans lesquels sont réalisées à l'optimum les conditions de chaleur, d'humidité et de ventilation nécessaires au débile.

Pour notre part, nous avons fait, en 1942, l'acquisition d'une vaste chambre de 116 pouces de largeur par 206 pouces de longueur et 155 pouces de hauteur dans laquelle nous avons placé habituellement d'un à quatre débiles, parfois six, par obligation. C'est une vaste couveuse. Nous la préférons à la couveuse habituelle ou à la chambre ordinaire à cause de l'immense cubage d'air. Par l'emploi de cette chambre spéciale à chaleur maintenue stable par un chauffage tout à fait indépendant du reste de la maison, nous avons obtenu une diminution notable dans le taux de la mortalité de nos prématurés et de nos débiles.

DÉBILES ET PRÉMATURÉS

ANNÉES	NOMBRE D'ENFANTS		TOTAUX	POUR-CENTAGE
1941	31	<i>Poids variant de 2¼ à 5¼ lbs</i>		
		Morts (tous morts nouveau-nés).....	18	58%
		Vivants.....	13	42%
1942	31	<i>Poids variant de 3¼ à 5½ lbs</i>		
		Morts (tous morts nouveau-nés).....	10	32.2%
		Vivants.....	21	67.8%
1941-1942		Morts.....	28	45.1%
		Vivants.....	34	54.9%
			62	

Lorsqu'il s'agit de baigner le débile ou le prématuré, il faut prendre les mêmes précautions que pour l'enfant normal. Rappelons qu'il est plus important de garder au bébé sa chaleur que de le laver. Si la température de la chambre n'atteint pas 80°F., on se contentera de recouvrir le débile d'huile d'olive chaude et de l'envelopper dans une bonne couverture de laine ou dans de la ouate. Quand la chambre aura été réchauffée, on lavera le bébé, mais pas avant . . . même s'il fallait attendre

deux à trois jours. Si la chambre est chaude, il n'y a aucun inconvénient à attendre plusieurs heures avant de laver le bébé.

J'en arrive aux moyens de transport. Ce n'est pas le point le moins intéressant comme vous allez pouvoir en juger. Le transport d'un enfant à l'hôpital ne devrait jamais se faire sans précautions. Tout hôpital devrait posséder une « ambulance à prématurés ». La plus pratique est probablement l'ambulance du type Hess avec prise de courant électrique, adaptable à la maison, à l'automobile, au wagon. Ce n'est ni plus ni moins qu'une couveuse portative. Comment voulez-vous qu'un enfant aussi fragile, pour ainsi dire, sans centre thermique régulateur, ne subisse l'influence néfaste de modifications atmosphériques brusques? Je crois que c'est là un de nos péchés capitaux en fait de thérapeutique infantile. Nos confrères ontariens et américains possèdent de ces ambulances. Par leur emploi, ils ont réussi à baisser de façon appréciable leur taux de mortalité infantile. Nous considérons dangereux, pour ne pas dire plus, le fait de transporter des prématurés, des débiles de toutes sortes, d'une distance de quelques milles à vingt-cinq ou cent milles et même plus, — dans des conditions atmosphériques instables — par des personnes qui n'ont aucun souci de leur ignorance, aucune notion de bon sens, encore moins de puériculture. Au moins, confions le transport de ces bébés à des personnes dévouées, au courant de leurs responsabilités.

Et si nous n'avons pas de couveuse portative, comme c'est malheureusement le cas dans nos hôpitaux, nous pouvons au moins emmailloter chaudement le bébé et le déposer dans le panier dit « panier à prématuré » de fabrication aisée. Il s'agit tout simplement du vulgaire panier domestique, garni aux quatre coins de bouteilles d'eau chaude, enveloppées pour éviter les brûlures. Qui n'est pas capable d'improviser, de fabriquer un tel véhicule? Servons-nous de ce moyen en attendant d'avoir mieux.

2° ALIMENTATION ADÉQUATE

Ce n'est pas tout de maintenir le débile à une température constante, il faudra le nourrir. « C'est dans l'alimentation des débiles et des prématurés que se rencontrent les plus grandes difficultés. Le débile dont

L'organisme a subi un retard et un trouble de développement et le prématuré qui présente seulement un développement insuffisant sont physiologiquement adaptés à une nutrition dont les éléments sont fournis et préparés par le placenta. C'est pourquoi de nombreux auteurs ont essayé d'introduire dans l'alimentation une substance qui, mieux que le lait maternel, satisfasse leurs besoins nutritifs et soit assimilée. » (Ribadeau-Dumas.)

Le sérum de jument et de vache gravide, de femme enceinte, le sang maternel, tentés sans résultat appréciable, ne sont en réalité pas plus spécifiquement adaptés aux prématurés que le lait de femme. Le lait humain est indispensable aux débiles, aux prématurés. Ceci confirme les idées de Brochard qui affirme dans sa trilogie maternelle : « Dans une première période, la mère nourrit son enfant de son sang ; dans une deuxième, de son lait ; dans la troisième, de ses soins et de son affection. » Il faut donc des raisons très sérieuses pour refuser à l'enfant le lait humain. Si l'enfant ne peut téter le sein, ce qui est la règle quand l'enfant pèse moins de quatre livres et demie, le lait est extrait par expression manuelle et donné au compte-gouttes, au *Breck feeder*, ou par gavage nasal.

La physiologie du prématuré nous apprend qu'il dispose, par rapport à l'enfant né à terme, de moyens réduits parce que la tolérance de son tube digestif et l'assimilation de ses tissus sont limitées. La capacité gastrique chez ces enfants est faible et nous force à fractionner les repas surtout dans le ou les premiers mois. Il faut donner « peu » et « souvent ». C'est là le secret. Il est faux de vouloir adapter un enfant à un régime. L'inverse est la logique. Le sein sera donné toutes les deux ou trois heures, sept à douze fois par jour. Certains auteurs, pour diverses raisons, y ajoutent un lait en poudre écrémé ou protéiné ou acidifié. Ce n'est ni plus ni moins que l'allaitement mixte que de nombreux pédiatres recommandent et préfèrent. Si la mère ne peut nourrir, on peut recourir à la nourrice mercenaire.

A défaut de l'un ou de l'autre, les laits dits modifiés, multiples et à combinaisons variées, sont la seule alternative. Au début, s'il est particulièrement débile, on donne toutes les heures, toutes les deux heures, selon le cas, $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ once de lait mélangé à autant d'eau et $\frac{1}{4}$ de cuillerée à thé de sucre. Si on se sert du babeurre, il faut le sucrer de 10 à 20%

pour en élever la valeur calorique. On peut aussi faire usage de lait condensé hypersucré en suivant le même horaire et à des doses de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ cuillerée à thé dans $\frac{1}{2}$ once d'eau bouillie. Le lait hypersucré aurait avantage à être demi-écrémé. Il conviendrait mieux qualitativement. A défaut de lait condensé, hypersucré, il y a aussi le lait sec, demi-écrémé, à des quantités déterminées par la valeur calorique correspondante sachant que le débile requiert une haute valeur calorique sous un petit volume.

Lorsqu'il s'agit de fixer la ration calorique du débile, il faut se souvenir que son état requiert une moyenne de 75 calories par livre de poids par vingt-quatre heures. Un chiffre calorique plus élevé, aux environs de 100 et plus, serait plutôt nocif, au dire du Dr C. E. Snelling, de Toronto. Comment s'expliquer la nécessité, surprenante *a priori*, d'un régime particulièrement riche pour des nourrissons moins aptes à la vie que le nouveau-né normal? Le fait même que l'assimilation est imparfaite obligerait déjà à donner plus que le nécessaire. Mais, en réalité, c'est la thermogenèse et la rapidité de croissance qui exigent un régime hypercalorique. Dès que l'enfant a commencé à prendre du poids et que sa tolérance digestive est à peu près convenable, on peut espacer les repas aux deux heures et demie en donnant huit repas par jour. Un peu plus tard, quand il y a augmentation de une à deux livres, on peut mettre les repas aux trois heures et alors on suit sensiblement les mêmes indications que pour les enfants normaux. Si l'enfant dort, il faut l'éveiller pour prendre son repas. Entre les boires, un peu d'eau au besoin afin de compléter les deux et demie à trois onces d'eau par livre de poids par vingt-quatre heures. Ce sont les besoins aqueux requis par leur organisme et par la loi allemande de l'extra-chaleur ou loi des réactions dynamiques spécifiques de Rubner.

3° PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS

En dernier lieu, vient la protection contre les infections. Il s'agit d'augmenter l'immunité de ces petits enfants en leur prodiguant des soins spéciaux, en les préservant de toute infection. La fragilité de ces nouveau-nés débiles est considérable et les soins qu'ils exigent doivent

être attentifs et minutieux. La moindre infection est excessivement grave chez le prématuré à cause de son peu de résistance.

a) Le médecin, la garde-malade ou la personne chargée du soin de l'enfant, seront les seuls autorisés à s'approcher de l'enfant. Évidemment, les visites et les embrassades des parents et des voisines sont formellement interdites.

b) Si la mère est atteinte d'une légère infection, par exemple, un coryza banal, il faut éviter, en autant que possible, qu'elle vienne en contact avec l'enfant. Si elle allaite, elle doit porter un masque. Il en est de même de l'entourage.

c) On doit placer le prématuré « tête basse » pour éviter la déglutition de méconium, la broncho-aspiration de lait (broncho-pneumonie de déglutition). Au besoin, lui faire de la succion toutes les heures ou toutes les deux heures.

d) Chez le débile, on voit souvent de la cyanose associée à de l'atélectasie. Au moment des crises, que faut-il faire? Si on peut avoir une source d'oxygène et d'acide carbonique, on en fait inhaler, sinon on est obligé de pratiquer la respiration artificielle avec des résultats variables. La lobéline et la coramine sont d'un emploi avantageux.

e) Afin de leur éviter les complications pulmonaires, il faut les changer souvent de position, toutes les six heures. En dehors de cela, les manipuler le moins possible.

f) On donnera, vers la deuxième ou troisième semaine, de la vitamine C sous forme de jus d'orange ou d'acide ascorbique et de la vitamine D sous forme d'huile de foie de morue concentrée en été comme en hiver.

g) Quand l'enfant aura atteint un à deux mois, il faudra se préoccuper de l'anémie qui commence. Nous devons introduire du fer dans l'alimentation, v.g., sulfate ferreux, protoxalate de fer, citrate de fer ammoniacal.

b) Vers la même époque, pour prévenir la déficience calcique que prouve l'examen des tables de Michel, il faut introduire des sels de calcium sous formes plutôt organiques, associés de préférence au phosphore.

i) Le Dr Einhorn, d'Albany, préconise l'emploi d'extraits glandulaires chez le prématuré dans les premières semaines. Les Allemands donnent de la folliculine, à raison de une à deux gouttes avant les boires,

pendant dix jours chez l'enfant privé du sein. Les Américains donnent de la thyroïde aux doses déjà vues.

j) On préconise l'emploi systématique de vitamine K dans la prophylaxie des hémorragies.

L'emploi de nos ressources thérapeutiques améliorera-t-il le sort lointain de ces débiles? de ces prématurés? Nous ne sommes pas très bien renseignés sur l'avenir lointain des débiles et des prématurés, il faut bien l'avouer, car les enquêtes sont difficiles et n'ont pu, jusqu'à présent, nous faire connaître le chiffre exact de ceux qui atteignent l'âge adulte indemnes de toutes séquelles. Il est vrai que, malgré tous les bons soins, plusieurs succombent à l'hémorragie cérébrale ou méningée, à la broncho-pneumonie, à des vomissements incoercibles, à de la diarrhée cholériforme, à une septicémie, à de la cyanose, mais par contre, un bon nombre de plus en plus nombreux survivent. Et de ceux-là, 25% demeurent avec des troubles divers : vésicaux, paralytiques, encéphaliques, psychiques ou autres ; 75%, d'après les derniers travaux de Collis et de Majekodumni, deviennent des adultes normaux et même mieux. Certains ont atteint la renommée universelle. Pour n'en citer que quelques-uns, mentionnons : Sir Isaac Newton (1642-1727), François-Marie Voltaire (1694-1778), Jean-Jacques Rousseau (1712-1778), Napoléon Bonaparte (1769-1821), Georges Cuvier (1769-1832), Alphonse de Lamartine (1790-1869), Victor-Marie Hugo (1802-1885).

De tels exemples doivent nous encourager dans la lutte difficile qu'offre la survie du prématuré et du débile. Si le rationnement nous prive temporairement de certains laits préférés, il aura beaucoup à faire avant que tous les seins aient été taris et que toutes les bonnes volontés aient été sabotées.

BIBLIOGRAPHIE

- WILSON, W. M. The Care of the Premature Child. *Canadian Medical Association Journal*, vol. 42 (février) 1940, n° 2.
- AVIRAGNET, E.-C., et PEIGNAUX, J. Soins à donner aux enfants. 2 volumes.

- EINHORN, Marcus. The Use of the Estrogenic Substance in the Treatment of the Premature Infant. *Archives of Pediatrics*, vol. LVII, n° 2, (février) 1940.
- DUNHAM, Ethel, et BIERMAN, Jessie. The Care of the Premature Infant. *Journal of the American Medical Association*, **115** : 9, 658, (31 août) 1940.
- MCKAY, Florence L. Massachusetts State Program for the Care of Prematures. *American Journal of Public Health*, vol. 31, (janvier) 1941, n° 1, page 72.
- ABRAMSON, Harold. Factors Influencing Premature Infant Mortality with a Review of the Recent Significant Literature. Complete References. *Journal of Pediatrics*, vol. 19 (octobre) 1941, n° 1, page 545.
- O'BRIEN, M. D., et MURPHY, R. N. A County Program for the Care of Prematures. *American Journal of Public Health*, vol. 31, (janvier) 1941, n° 1, page 45.
- Encyclopédie Médico-Chirurgicale : *Pédiatrie*, 4015-1.
- LACOURSIÈRE, Aram. Les soins à donner au bébé prématuré. *L'Éducateur*, (octobre) 1942.
- COUTURE, Ernest. What of the Child. *Canadian Public Health Journal*, vol. 31, (novembre) 1940, n° 11.
- RIBADEAU-DUMAS, L., et LATASTE, Marie. Les nourrissons débiles et prématurés. *Médecine et Chirurgie pratiques* (collection).
- HESS, Julius H., et LUNDEEN, Evelyn C. R. N. The Premature Infant. Édition 1941.
- GRIFFITH, J. P. C., et MITCHELL, A. G. The Diseases of Infants and Children. Deuxième édition 1937.
- COLLIS, W. F., et MAJEKODUMNI, M. A. The Premature Infant : Management and Prognosis. *British Medical Journal*, (9 janvier) 1943, page 31.
-

MÉDECINE PRÉVENTIVE

LA PASTEURISATION OBLIGATOIRE DU LAIT ⁽¹⁾

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

La Ligue canadienne de santé poursuit, depuis quelques mois, une campagne vigoureuse et tenace en faveur de la pasteurisation obligatoire du lait. Cette campagne a pour but de renseigner le public sur les dangers du lait cru et les avantages du lait pasteurisé. Lorsque la population sera convaincue qu'elle a le droit de bénéficier de la protection que seule la pasteurisation peut lui accorder, elle influencera les pouvoirs publics et nous verrons la province de Québec dotée d'un règlement exigé par la science et l'expérience de tous les hygiénistes modernes. En vérité, il ne faut pas croire que la pasteurisation placera notre province à l'avant-garde des pays avancés en hygiène ; depuis quelques années, l'Ontario, la plupart des états américains, les plus grandes villes du monde entier, ont la pasteurisation obligatoire du lait. En hygiène publique, de même qu'en bien d'autres domaines, je demeure convaincu que nous pouvons progresser à pas de géant, si nous avons l'intelligence la largeur d'esprit et la volonté d'appliquer les méthodes qui ont réussi en d'autres provinces, en d'autres pays que le nôtre.

(1) Conférence prononcée au réseau français de Radio-Canada.

DANGERS DU LAIT CRU

Le lait cru offre le danger de pouvoir transmettre des maladies infectieuses graves et parfois mortelles.

La fièvre typhoïde est une infection qui est souvent transmise par le lait. Dans la province de Québec, de 1918 à 1941, 6,205 personnes furent infectées de typhoïde par le lait cru et 661 de ces cas moururent de cette maladie.

La diphtérie, l'angine septique et surtout la fièvre ondulante peuvent se transmettre par le lait. Il en est de même de la diarrhée infantile qui reconnaît le lait cru comme premier moyen de transmission. En 1941, 76 pour 1,000 des enfants en bas d'un an moururent de causes diverses, surtout de diarrhée infantile. Si la province de Québec avait eu le même taux de mortalité que celui du reste du Canada, 1,300 enfants auraient été sauvés. Quel avantage pour l'avenir de notre beau pays !

La tuberculose est bien connue de notre population. Quels ravages cette maladie a causés et cause encore parmi nous ! Une intense campagne d'éducation fait connaître plusieurs notions sur les dangers, les moyens de propagation de la tuberculose. Ils sont nombreux ceux qui savent comment le bacille tuberculeux traduit sa pénétration dans l'organisme humain. Permettez, cependant, à un médecin d'hôpital-sanatorium d'insister sur l'ampleur du problème de la tuberculose dans la province de Québec. En 1941, les statistiques indiquent que 2,681 personnes sont mortes de tuberculose. Pendant la même année, l'Ontario n'en a perdu que 1,007. Et pourtant, la province voisine comptait 400,000 personnes de plus que Québec. Je tiens à ajouter qu'il est probable que le nombre de nos morts par tuberculose a dépassé le chiffre de 2,681. Ceci, à cause de la facilité de confondre la tuberculose avec certaines gripes traînantes, la bronchite chronique, les congestions pulmonaires, la broncho-pneumonie et les pleurésies ordinaires.

La tuberculose est une grande épreuve pour le malade, sa famille et la société. Toute notre sympathie, nos meilleurs soins doivent être donnés aux tuberculeux. On ne fera jamais trop pour des malades si éprouvés, toujours patients et courageux. Ils ont grand besoin d'appui matériel et de réconfort moral.

Mais s'il nous faut aider le tuberculeux, nous devons combattre le microbe qui cause la maladie. Je sais que l'infection tuberculeuse est le plus souvent d'origine humaine. Il n'en reste pas moins vrai que la tuberculose peut être de source bovine. Mettons-nous dans l'esprit que le lait cru peut transmettre la maladie tuberculeuse.

AVANTAGES DE LA PASTEURISATION

La pasteurisation est un procédé qui consiste à chauffer le lait à 145°F. pendant 30 minutes et à le refroidir brusquement à 40°F. Le lait qui a subi cette épreuve est pasteurisé. Tous les germes de maladies sont détruits. Les microbes de la typhoïde, de la fièvre ondulante, de l'angine septique, de la diarrhée infantile et de la tuberculose ne résistent pas à la pasteurisation. Le lait pasteurisé ne contient pas de microbes dangereux pour l'organisme humain : c'est le fait fondamental de la pasteurisation. Nous voulons que la population consomme du lait non infecté et le procédé de la pasteurisation nous permet d'atteindre sûrement ce but.

Le lait pasteurisé a-t-il une valeur nutritive diminuée? De nombreuses recherches ont été faites pour répondre à cette question. Voici les conclusions d'un comité scientifique de Grande-Bretagne : 1° la pasteurisation n'a pas de mauvais effet sur la teneur du lait en phosphore et en calcium ; 2° la pasteurisation n'affecte pas la teneur du lait en vitamine A et D ; 3° la pasteurisation cause une légère diminution de la vitamine B et de la vitamine C ; facteurs faciles à compenser par le choix de quelques substances appropriées. Que nous importe une légère diminution des vitamines, si les microbes qui peuvent faire mourir sont tués par la pasteurisation.

J'ajoute quelques opinions plus compétentes que la mienne, elles vous permettront, je le crois, d'être plus convaincus de la valeur de la pasteurisation du lait : le Comité d'hygiène de la Ligue des nations affirme que « partout où la pasteurisation est généralisée, les maladies transmissibles par le lait ont disparu ».

L'Association médicale américaine émet l'opinion suivante : « Étant donné que les microbes pathogènes sont détruits par la pasteurisation, tout le lait destiné à la consommation humaine devrait être pasteurisé ».

L'Association médicale canadienne assure que « le lait cru peut servir d'agent de transmission de plusieurs maladies infectieuses graves et qu'il est une cause majeure de mortalité infantile ».

Enfin, l'Association canadienne d'Hygiène publique reconnaît irrévocablement la pasteurisation du lait comme le seul et unique moyen à notre disposition pour la protection efficace de la santé publique contre les dangers inhérents à la consommation du lait cru.

CONCLUSIONS

Nous venons de voir quels services la pasteurisation peut rendre aux populations qui ont l'avantage de boire du lait pasteurisé. La nationalité canadienne-française est-elle si avancée en hygiène qu'elle puisse se payer le luxe de consommer du lait cru? Nous savons que nous avons le triste honneur d'une mortalité infantile trop élevée. Notre taux de décès par la tuberculose et la diphtérie est le plus haut du Canada. Quand nous déciderons-nous à envisager l'hygiène publique comme l'arme la plus efficace pour la protection du capital humain canadien-français? Rien ne peut nous empêcher d'obtenir dans Québec les magnifiques résultats atteints dans l'Ontario, les provinces de l'Ouest et la plupart des états américains. Utilisons chez nous l'armement employé chez nos voisins et nous verrons tomber les ennemis de la santé de notre population. La pasteurisation obligatoire du lait doit devenir une de nos meilleures armes dans le combat que nous avons à livrer pour l'amélioration de la santé publique canadienne-française.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE CŒUR DU SOLDAT

Le cœur du soldat, au point de vue anatomique ou physiologique, n'est pas différent de celui du civil. Et ce n'est pas parce qu'un bon matin un civil se voit revêtu de l'habit militaire que son cœur prend une tangente nouvelle. L'habit ne fait pas plus le cœur qu'il ne fait le moine. Mais le soldat est très souvent un civil transplanté dans une situation nouvelle, soumis à des exigences d'entraînement ou de discipline auxquelles il n'était pas habitué.

La question n'est pas nouvelle et déjà, au cours de la guerre civile américaine, on avait été frappé du nombre des manifestations cardiaques chez les soldats. Au 31 mai 1916, durant la dernière guerre, 7.4% des soldats et marins renvoyés chez eux, dans les forces britanniques, l'avaient été pour troubles cardiaques, c'est-à-dire 2,503 sur un total de 33,919. Au mois de mai 1918, le chiffre de 2,503 était monté à 35,569.

Ce problème devint angoissant. Dès le début on confia à Thomas Lewis, au *Hampstead Hospital*, tous les cas considérés comme des cardiaques. Plus tard des centres furent formés où des cas furent particulièrement observés et traités avec le résultat que 50% de ces malades purent retourner à leur devoir. Les uns étaient étiquetés V. D. H. (*valvular disease of the heart*), avec ou sans lésions valvulaires réelles. Plusieurs étaient réellement porteurs d'endocardite cicatricielle, d'autres n'étaient en réalité que des cardiaques fonctionnels. On avait réussi

à créer chez ces derniers un état d'esprit spécial de crainte, d'angoisse, de surveillance continuelle de leur cœur. Le cœur leur était monté au cerveau.

Chez les autres on avait trouvé rien autre qu'une tachycardie transitoire, une légère hypertension très mobile, mais des signes subjectifs nombreux. On avait appelé ce syndrome sans signes physiques éloquents D. A. H. (*disordered action of the heart*), ou « effort syndrome », et les malades qui en étaient porteurs étaient évacués, se demandant bien si on était en présence de réactions cardiaques proprement dites ou de réactions nerveuses du type déséquilibre vago-sympathique.

On rencontre de temps à autre des lésions valvulaires, endocardites évolutives chez des rhumatisants ou, encore, cicatrice ancienne d'une endocardite de l'enfance due à une poussée de rhumatisme articulaire aigu, une atteinte de chorée, ou une maladie infectieuse telle que la pneumole, la scarlatine ou la pneumonie.

Le rhumatisme articulaire aigu en est la cause la plus fréquente. Le malade nous raconte qu'il a dû, dans son enfance, s'aliter à diverses reprises, pendant 2 à 3 semaines à cause de douleurs et de gonflements dans les jointures. Ou bien ces douleurs n'ont pas été très intenses, pas plus que le gonflement articulaire et le sujet a développé une endocardite passée inaperçue pendant qu'on attribuait ces malaises à des troubles de croissance. Plus que cela, il peut n'accuser aucune histoire rhumatismale et être porteur quand même d'une endocardite rhumatismale.

Hart, de Toronto, a signalé le rhumatisme articulaire aigu du nourrisson. Il évolue sans état fébrile, ne se manifeste que par de vagues malaises d'ordre général tels que perte d'appétit, amaigrissement, troubles du sommeil, sans aucune manifestation articulaire. Pendant tout ce temps une valvule se prend et le petit malade développe une endocardite des plus typiques qui en fera un infirme pour la vie.

Ces gens se plaignent peu et leurs plaintes sont toujours les mêmes : dyspnée à l'effort, palpitations, tachycardie. Habituellement ils tiennent bon à l'exercice un certain temps jusqu'au jour où la répétition de ces phénomènes créent chez eux un état d'angoisse, la crainte de les voir survenir dans des conditions bien connues et ils se rapportent au médecin.

Leur apparence physique est habituellement médiocre. Ils sont peu développés, ont le teint terreux et ont l'air fatigué.

On retrouve au cœur le souffle ou le roulement caractéristiques, avec leurs caractères de stabilité, de permanence, de propagation classique, caractères qu'on retrouve toujours identiques à eux-mêmes tous les jours et dans toutes les positions et toutes les conditions. Ces malades doivent être rejetés et renvoyés chez eux.

Je me rappelle ici, justement, d'un soldat qui nous est amené à l'hôpital militaire de Valcartier parce que, au cours d'une marche forcée, il avait craché du sang. Hospitalisé, il est examiné copieusement au point de vue pulmonaire. On n'y trouve rien sinon quelques petits râles discrets d'œdème aux bases. Mais son cœur présente toute l'onomatopée du rétrécissement mitral. Peu de temps après son renvoi de l'armée il signe sa maladie en faisant une belle crise d'œdème aigu du poumon.

Voilà pour les lésions valvulaires.

A part cela il y a toute la série de ceux qui se plaignent de leur cœur et chez qui on ne trouve rien ou presque. Nous laisserons de côté ceux qui n'ont rien du tout et qui se plaignent parce qu'ils ont entendu des voisins se plaindre de leur cœur et qui croient trouver là le moyen d'éviter certains exercices, certains travaux allant en contravention directe avec leurs goûts ou leur amour du travail, ou encore croient trouver là le point qui les fera rejeter de l'armée. Il faut tenir compte d'abord de tous ceux « qui ne savent pas », qui n'ont pas appris la limite exacte entre le physiologique et le pathologique, ceux qui ne savent pas que marcher vite essouffle, fait battre le cœur plus fort et plus vite, qui ne savent pas que fumer beaucoup, abuser des liqueurs alcooliques ou des liqueurs gazeuses peuvent avoir des répercussions sur le cœur, en le faisant battre plus fort, en créant des sensations précordiales désagréables. Ceux-là il faut les instruire et leur apprendre à doser leur effort, leur apprendre surtout à ne pas s'effrayer et à ne pas se considérer comme des cardiaques, comme des gens atteints dans leur moteur vital et, s'ils comprennent, si on les convainc, ils guérissent ou plutôt ne s'effraient plus de ces sensations et savent ce qu'il faut faire pour ne pas les provoquer.

Il y a les autres, les petits, les malingres, les sensibles, les désaxés, les solitaires, les habitués de la vie sédentaire pour qui l'effort demandé est trop brusquement intense. Ils mesurent 5'4'', et pèsent 120 livres. Ils n'ont aucune affection organique et sont classés A. Ils étaient étudiants ou commis de bureau et n'ont jamais fait d'autre sport que de voyager du bureau ou du collège à leur demeure et souvent encore, en automobile ou en tramway. Leur voisin mesure 6' et pèse 160 livres. Il est tout en muscle et en os. Il a travaillé dur sur la terre ou dans les forêts depuis des années. Lui aussi est classé A. Ils ont tous deux la même culture physique à faire le matin. Ils ont tous deux à se tenir à l'attention pendant plus d'une heure parfois. Ils font tous les deux aussi les mêmes marches de 15 ou 20 milles. Tous les deux ils font de la marche « au double », de la course ou du saut d'obstacles. Le soir le gros prend une bonne douche et part en passe pour la ville. Le petit compte sur sa douche pour le ravigoter. Elle ne lui suffit pas. Il n'en peut plus. Il va se coucher et ne trouve que dans le sommeil le remède à son mal, pour recommencer le lendemain. Au bout de quelques mois il n'en peut plus. La vie militaire lui pèse. Le lendemain devient un cauchemar. Les marches et l'exercice le fatiguent, il sent son cœur battre, il a des douleurs thoraciques, il s'essouffle facilement, les jambes faiblissent et il doit quitter la parade ou la marche tout en sueurs, sueurs froides parfois, et aller s'allonger. Il finit par croire qu'il est malade, qu'on a forcé son cœur, qu'on l'a maltraité, qu'on n'est pas juste pour lui. Il en veut au caporal, au sergent, aux officiers de sa compagnie, surtout à l'officier médical qui lui a dit qu'il n'avait rien. Un bon matin il n'en peut plus et part sans permission. Il s'en va chez lui se reposer. Il revient toujours. Si on s'occupe de lui, il reprend sa place dans les rangs et avec ses amis. Sinon il devient une loque indisciplinée, un habitué de la salle de garde ou de la détention.

Cet homme n'est pas un malade. C'est un malingre qui devrait être entraîné lentement et progressivement et dans une certaine mesure qui ne pourra peut-être jamais être dépassée. Bien suivi, bien orienté, il se reprendra, pourra peut-être devenir un excellent soldat. Sinon sa catégorie devra être révisée, abaissée sous la rubrique « débilité générale », « développement insuffisant » ou une autre identique. Ce sont

ces jeunes qui se plaignent de dyspnée, de palpitations, de points au cœur, de douleurs thoraciques, et chez qui, à l'examen, en outre d'un développement général médiocre on trouve des bruits cardiaques durs, sans lésion orificielle, ou présentant un souffle inorganique, une légère hypertension artérielle à 150/100, ou 160/100 qui tombe vite avec le repos, la confiance et le changement de milieu. Ils présentent d'ailleurs d'autres maladies de la série déséquilibre nerveux : céphalée en casque, lourdeur sus-orbitaire, vertiges, étourdissements, bouffées de chaleur, sensation de faiblesse survenant par crises durant parfois quelques minutes, parfois quelques heures. Il est étonnant de constater combien fréquents sont les souffles au cœur au point qu'on finit par douter de soi et on se demande si de trouver tant de souffles ne devient pas une déformation stéthacoustique.

A 20 ans les souffles sont fréquents. On connaît bien les caractères nosologiques du souffle ou du roulement organique : ils sont constants, siègent aux foyers d'auscultation usuels, c'est-à-dire, à la pointe pour la valvule mitrale, au 2^e espace intercostal droit, sur le bord droit du sternum pour l'aorte. Je passe sous silence les lésions de l'artère pulmonaire et celles de la valvule tricuspide. Les gens porteurs de lésions de ces orifices ne sont pas dans l'armée. Mais il arrive fréquemment de rencontrer des mitraux, même des aortiques.

Ces souffles ou roulements sont donc constants, siègent aux foyers d'élection de l'auscultation, se propagent vers l'aisselle gauche et même le dos pour les lésions mitrales, vers le sternum et le cou pour les lésions aortiques, sont peu influencés par les mouvements respiratoires ou les changements de position. Le décubitus latéral gauche, en créant un contact plus immédiat entre le cœur et la paroi, exagère parfois l'intensité du souffle et le met en évidence d'une façon plus précise. Tout ce qui n'offre pas ces caractères de stabilité n'est pas un souffle organique. Le souffle que l'on entend dans toute l'aire précordiale, qui disparaît ou s'atténue avec l'arrêt de la respiration ou les changements de position, qui ne se propage pas, etc., n'est pas un souffle organique. Parfois il est très difficile de trancher la question de l'organicité ou de la non-organicité du souffle. Ce n'est que l'examen répété tous les jours pendant 6 ou 7 jours qui permettra d'en apprécier les caractères et d'établir sa valeur réelle.

Il existe un syndrome bien défini qu'on appelle le « syndrome d'effort », et qu'il ne faut pas confondre avec les catégories de malades ci-haut citées. Ce syndrome a été décrit par Lewis au cours de la dernière guerre. Il survient chez des gens qui ont surmené leur cœur autrefois au cours d'exercices physiques violents, ou chez des employés de bureau, des fonctionnaires que la guerre a désaxés, et qui, au lieu de s'asseoir des heures durant à feuilleter des paperasses des journées entières, font maintenant des longues marches avec un équipement complet sur le dos, et des exercices de tir à la carabine. Ces gens ne sont pas préparés au changement qui survient. Ils ont déjà, antérieurement, présenté des malaises semblables ou équivalents mais ne s'en sont pas inquiétés outre mesure parce qu'un repos de quelques jours et un traitement adéquat les ont mis d'aplomb assez vite. Souvent des crises survenaient autrefois et ont compromis leur carrière. Le syndrome se présente toujours de la même façon. Il existe d'abord un fond d'anxiété. Sur ce fond surviennent des crises. La crise apparaît brusquement. Le malade est pris subitement d'une douleur thoracique précordiale, de palpitations, de dyspnée sous forme de soupirs répétés comme si le sujet manquait d'air. Une céphalée syncipitale survient, la vue se trouble. Les jambes flageolent, le malade s'écrase par terre. Son pouls ne varie pas, son teint non plus. Il ne perd pas conscience, entend et perçoit tout ce qui se passe autour de lui, mais ne peut parler ni bouger. Il est immobile, inerte. Au bout de quelques minutes il se retrouve, mais il conserve pendant quelques heures des malaises cardiaques, pousse des soupirs, se sent las, et ne demande qu'à se reposer. Le lendemain, il va mieux, mais il craint la répétition des crises qui surviennent, il le sait, n'importe où, n'importe quand, mais surtout au moindre effort ou à la moindre émotion. L'épreuve de résistance cardiaque à l'effort est normale. Parfois il y a une élévation notable de la pression artérielle à la première minute mais elle se rétablit vite. D'autres fois il existe une tachycardie, mais l'épreuve est normale quand même. L'orthodiagramme et l'électro-cardiogramme apportent peu de renseignements utiles. On a expliqué la crise par des troubles dus aux échanges oxygène-acide carbonique. Il y aurait accumulation d'acide carbonique conditionnée par les phénomènes nerveux et émotifs et, quand un certain

seuil est atteint, la crise se déclenche, expliquant la céphalée, la dyspnée, les palpitations, et la faiblesse subite dans les membres inférieurs.

Je pourrais vous citer quelques exemples typiques de soldats et de sous-officiers qui ont présenté ce syndrome d'effort et qui aujourd'hui, dans le civil, continuent d'en souffrir. Le traitement est peu actif. Hurst est un fervent de la psychothérapie et son livre *Medical Diseases of War* nous donne de nombreux exemples de malades qu'il a guéris par cette méthode.

Il faut mettre le malade au repos, l'examiner copieusement, ne pas lui laisser croire qu'il souffre de son cœur, le convaincre que le cœur n'a rien à faire avec ces manifestations, ne pas trop le prendre au sérieux, ne pas le considérer comme un grand malade, lui confier des ouvrages légers, lui redonner confiance en lui-même. Comme médicaments, les bromures et les barbituriques à petites doses élimineront l'élément spasmodique surajouté. Si le malade s'améliore sa catégorie peut être abaissée et le malade est renvoyé à son unité avec recommandation de lui confier un genre de travail plus propre à son état émotif : travail de bureau, ordonnance, etc. Sinon il faut renvoyer ces malades chez eux. Ils continueront probablement d'en souffrir surtout si la famille possède cet habitus émotif, nerveux, névropathe même qui est l'apanage de certains groupes familiaux.

J'ai essayé, à une couple de reprises, ce travail psychothérapique de Hurst et j'ai manqué mon coup radicalement. Ces deux malades sont devenus des civils. L'un d'eux est retourné chez lui et continue de faire des crises en famille. Sa mère en fait depuis 20 ans. Son père a quitté une ferme prospère à cause de crises semblables et est devenu restaurateur. Lui-même en a fait plusieurs avant son appel aux armées et il continue d'en faire.

Un autre, un belge, ancien instructeur de culture physique, est devenu instructeur dans l'armée. Une épouse qui l'a lâché en amenant avec elle ses enfants en Belgique, l'inquiétude de savoir ce qu'il était advenu de ses deux enfants depuis l'invasion, une maîtresse qui l'a plaqué, l'alcool, les jalousies habituelles des chambrées de sous-officiers en ont fait une loque. Il s'est mis à faire des crises. Pendant un an il a tenu bon, mais il a fini par être réformé. Je l'ai revu quelques mois après,

amaigri, édenté, sans travail, il avait vieilli de 20 ans. Les crises persistent et leur appréhension le poursuit.

Voilà ce qu'est le cœur du soldat, voilà combien délicat il est et avec quelle sollicitude il faut le traiter. Il ne faut pas le brusquer, ni le dorloter. Il faut gagner sa confiance et lui donner des médicaments anodins. Quand l'affection n'est pas trop grave, ce cœur peut encore rendre des services à son pays. S'il est gravement atteint le meilleur service que vous pourrez rendre au pays c'est de renvoyer là d'où il est venu ce cœur que n'aurait jamais dû recouvrir la tunique du soldat, et cela avant que des complications ne viennent grever un budget d'après-guerre qui le sera probablement déjà pas mal par ailleurs.

Sylvio LEBLOND,

O. C. l'Hôpital militaire de Valcartier.

BIBLIOGRAPHIE

HURST. *Medical Diseases of War* (1941).

HART. *Diagnosis of Heart Condition in Early Childhood. C. A. M. J.*,
vol. 39, n° 4., (oct.) 1938, p. 352.

ANALYSES

U. SALMON, S. GEIST, A. SALMON et I. L. FRANK. **A six-hour pregnancy test.** (Un test de grossesse en six heures.) *The Journal of Clinical Endocrinology*, (mars) 1942, vol. 2, n° 3, p. 167.

L'épreuve d'Ascheim-Zondek, pour le diagnostic de la grossesse, se fait sur 5 souris et prend 96 heures. L'épreuve de Freidman se fait sur deux lapines et prend 48 heures. Pour remplacer ces examens longs et dispendieux, les auteurs ont mis à point une technique qui utilise des rats femelles impubères et dont les résultats s'obtiennent au bout de six heures.

La technique consiste à injecter à trois rats femelles impubères, pesant entre 35 à 45 grammes et âgés de 22 à 25 jours, 2 c.c. d'urine de femme supposée enceinte. Si les injections sont faites à 10 heures du matin, on peut faire l'autopsie des animaux à 4 heures de l'après-midi.

A l'examen des rats qui ont été asphyxiés par le gaz, on constate une hyperhémie marquée des ovaires. Les ovaires sont augmentés de volume, de couleur rouge brillant. L'examen microscopique des ovaires montre des zones de vaso-dilatation périfolliculaire et une hyperhémie diffuse du parenchyme ovarien.

Si l'on veut faire un contrôle pour plus de certitude, on injecte, à deux autres rats femelles impubères, 2 c.c. d'urine de la même femme, et on fait l'autopsie des animaux 24 heures après les injections.

On retrouve, à l'examen des ovaires, la même congestion observée avec l'épreuve de six heures. L'examen du vagin des rats montre un épaissement du vagin dû à la prolifération de l'épithélium ainsi qu'à l'hypertrophie et à l'œdème de la *muscularis*.

L'hyperhémie des ovaires, observée dans cette épreuve de la grossesse en six heures, est véritablement due à la présence, dans les urines de la

femme, de substances gonadotropiques chorioniques. Si on fait disparaître, des urines d'une femme enceinte, les substances gonadotropiques par l'ébullition, on n'obtient plus cette réaction.

Les modifications vaginales, que l'on observe chez les rats qui ont servi au test de la grossesse, sont réellement dues à la présence, dans les urines de la femme, de substances œstrogènes. Ces modifications ne s'opèrent pas par l'intermédiaire des ovaires des rats, puisqu'on peut obtenir les mêmes réactions vaginales en utilisant des rats ovariectomisés.

En utilisant l'épreuve dite de six-heures, les auteurs ont obtenu des résultats positifs, dans 77 cas, chez 78 femmes enceintes ou porteuses de chorioépithéliome. Chez 31 femmes non enceintes, l'épreuve a toujours été négative.

Pour obtenir de bons résultats, avec cette technique, il est important de tuer les rats en employant, de préférence, la méthode de l'asphyxie par le gaz. En faisant l'autopsie, il est également important de ne pas rupturer les vaisseaux de la paroi abdominale, parce que le sang répandu rend difficile l'appréciation de l'hyperhémie ovarienne.

Antonio MARTEL.

Jacob CLAHR. **Suitable Dosage of Stilbestrol for Suppression of Lactation.** (La dose appropriée de stilbestrol à administrer pour supprimer la lactation.) *The Journal of Clinical Endocrinology*, vol. 1, n° 9, (sept.) 1941.

Depuis quelques années, on employait les substances œstrogènes ou l'hormone mâle pour empêcher la montée laiteuse après l'accouchement. Le stilbestrol peut être employé pour le même but puisque son action est absolument identique à celle des substances œstrogènes. L'administration d'œstrogènes ou de stilbestrol empêche la sécrétion de l'hormone lactogène. Pour être efficace, cette inhibition de l'hormone lactogène doit être commencée tout de suite après l'accouchement et continuée pendant au moins vingt jours, pour empêcher la reprise de la sécrétion de la prolactine.

En administrant le stilbestrol pour empêcher la lactation, il n'est pas nécessaire de faire aucune autre thérapeutique telle que bandages compressifs, sédatifs, purgatifs ou restriction des liquides.

Les meilleurs résultats peuvent être obtenus en employant les doses suivantes : 10 mgms de stilbestrol le premier jour après l'accouchement ; 5 mgms les jours suivants, pendant 8 à 9 jours puis 1 mgm. par jour les dix jours suivants, soit un total de 60 à 65 mgms environ, en 20 jours.

Dans au delà de 90% des cas, les patientes n'accusèrent aucun gonflement des seins ni aucune douleur. Quelques rares patientes seulement présentèrent de légers signes toxiques causés par le stilbestrol.

Antonio MARTEL.

J. L. EMMETT, M. D. M. N. S. in Urology. **A Typical Symptom in Interstitial Cystitis : Report of a Case.** (Un symptôme caractéristique de la cystite interstitielle : présentation d'un cas.) *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, vol. 17, n° 17, (29 avril) 1942.

L'auteur rapporte une observation clinique où le diagnostic était difficile à cause des symptômes inusités que présentait la malade. Cette malade consultait à la clinique Mayo pour se faire opérer pour une hernie d'un disque intervertébral. Elle se plaignait de douleurs à l'articulation sacro-iliaque droite, à la partie latérale droite du vagin et, depuis 4 mois, cette douleur s'est étendue à l'abdomen droit, au rein droit et au membre inférieur droit. Ces douleurs, apparues à la suite d'un traumatisme, ne s'accompagnaient d'aucun symptôme vésical excepté à deux ou trois reprises, une difficulté de miction avec bien-être après celle-ci. Lors d'une première consultation à la Clinique Mayo, on porta le diagnostic d'une affection légère de l'articulation sacro-iliaque droite avec irritation nerveuse et très léger rétrécissement de l'urètre. Malgré le traitement suggéré, on a obtenu aucun soulagement.

Lors de la 2^e consultation, tous les examens faits dans les différents départements furent négatifs. La cystoscopie, cependant, a montré, à la partie droite de la vessie, une zone rougeâtre de 2 centimètres de diamètre, très sensible à l'attouchement avec le cystoscope et qui saignait à la distension plus marquée de la vessie. On porte le diagnostic de

cystite interstitielle ou d'ulcère de Hunner. Après 10 traitements, la malade guérit.

Dans ses commentaires, l'auteur insiste sur 2 choses :

1° l'ulcère de Hunner ou cystite interstitielle est la lésion la plus méconnue des affections de l'arbre urinaire ;

2° cette affection peut donner une telle variété de symptômes que l'urologue doit y penser chez les patients qui se plaignent de douleurs dans la partie basse de l'abdomen, du bassin, de l'urètre, du vagin, de la vulve et même de la partie haute des membres inférieurs.

L'ulcère de Hunner peut être facilement méconnu à cause de son apparente innocuité. La lésion typique présente l'apparence caractéristique d'une zone petite d'inflammation aiguë de couleur rouge-saumon et d'apparence translucide. Un caractère constant de la lésion, c'est qu'elle saigne facilement à la distension vésicale.

L'urologue devra y penser chez les patients présentant de la pollakiurie diurne ou nocturne sans pyurie avec ou sans douleurs au niveau de l'urètre, du vagin, de la vulve ou de la partie basse de l'abdomen.

Il faut donc toujours y penser pour éviter des erreurs de diagnostic.

Arthur BÉDARD.

Robert LICH, jr. **The Treatment of Acute Epididymitis with Nupercaïne in Oil.** (Le traitement de l'épididymite par la nupercaïne en suspension dans l'huile.) *Journal of Urology*, vol. 47, n° 2, (février) 1942.

L'auteur rapporte les cas d'épididymites aiguës traitées par la nupercaïne dans l'huile. Il a employé la solution suivante :

Nupercaïne.....	0.5%
Alcool benzylique.....	10.0%
Huile d'olive.....	89.5%

Il rapporte l'étude de différentes expériences sur l'effet de l'huile en injection sur les tissus et décrit la technique de l'injection. Cette injection doit se faire dans l'enveloppe du canal déférent à la dose de 0.5 à 1.0 c.c. et, 30 à 60 secondes après, l'épididyme est insensible à la pression.

L'auteur a traité 147 cas d'épididymite aiguë et tous ont ressenti un confort complet et instantané sans aucun mauvais effet. Si l'injection est faite dans les premières douze heures après l'apparition des symptômes on peut avoir un raccourcissement dans la durée de la maladie. Chez 41 malades, l'anesthésique a été injecté dans le cordon sans aucun mauvais effet.

L'auteur explique que cette injection, dans l'enveloppe du canal déférent, anesthésie les nerfs afférents qui cheminent dans cette enveloppe. La tête et la queue de l'épididyme peuvent parfois demeurer sensibles, mais jamais pour empêcher la marche. Cette anesthésie dure de 4 à 8 jours et n'agit que sur les symptômes. Il serait criminel de ne pas lutter contre l'agent étiologique qui est, le plus souvent, le gonocoque.

Arthur BÉDARD.

ROSENBAUM, Harold A., M. D., et FAULKNER, H. L., M. D. (Chicago). **L'acétarsone ou stovarsol dans le traitement de la syphilis chez l'enfant.** *Journal of Pediatrics*, vol. 18 (juin) 1941, n° 6, page 750.

C'est à 1920 que remonte, en France, l'emploi de l'acétarsone ou stovarsol, administré par voie buccale. Quelques années plus tard, son emploi se généralisa à l'Allemagne et aux États-Unis. Au début, les doses en étaient très variables. Tuscherer, par exemple, donnait la même quantité de stovarsol à un nouveau-né qu'à un enfant plus vieux. Maxwell et Glaser firent de même. Ils eurent inévitablement des accidents. Ils citent, entre autres, le cas d'un enfant qui mourut paralysé après 34 jours de traitement. Ce dernier recevait à peu près trois fois la dose recommandée aujourd'hui.

En 1930, Bratusch et Mairrain établirent des doses proportionnelles au poids : ce qui était bien sensé. Ils recommandèrent les doses suivantes :

0.005 ×	nombre de kilos de poids du corps.	pour	7 jours
0.010 ×	“ “ “ “ “ “ “	pour	7 jours
0.015 ×	“ “ “ “ “ “ “	pour	7 jours
0.020 ×	“ “ “ “ “ “ “	pour	42 jours

Ces quantités ont l'avantage de n'être pas toxiques et d'être bien tolérées par tous les enfants sauf ceux qui présentent une certaine

idiosyncrasie à l'arsenic. Il y a toutefois deux exceptions à cette règle de conduite :

1° Les prématurés, les débiles ne doivent recevoir, au début du traitement, que la moitié de la dose préconisée, c'est-à-dire 0.0025.

2° Dans le cas de syphilis du système nerveux, il faut débiter par 0.020 par kilo de poids du corps pour une semaine — et passer immédiatement à 0.025 — 0.030 par kilo de poids du corps — par 24 heures, pendant 42 jours.

Il est recommandé d'alterner ce traitement avec une série de bismuth ou de mercure pendant 4 à 10 semaines. Le traitement doit durer au moins un an. Après quoi, l'efficacité du traitement est mise à l'épreuve par un Bordet-Wassermann dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce traitement à l'arsenic doit être sous surveillance médicale. A la moindre alerte d'intoxication : fièvre, vomissements, diarrhée, rash, ictère, paralysie, il faut discontinuer le traitement. Cette thérapeutique par le stovarsol a l'avantage d'être en même temps un excellent tonifiant spécialement pour l'enfant.

Tous ceux qui ont déjà traité de jeunes syphilitiques savent combien il est difficile de négativer un Bordet-Wassermann chez un nourrisson de quelques mois. Les auteurs de cet article, sur un total de 395 syphilitiques traités, en négativèrent 232 : ce qui est un très beau résultat.

Ce mode de traitement est très efficace chez l'enfant, se comparant avantageusement avec les autres modes. Il aurait l'énorme avantage d'être administré par voie buccale.

E. DÉCHÈNE.

RAMBAR, Alvin C., M. D., HOWELL, Katherine, M. D., DENENHOLZ, E. J., M. D., GOLDMAN, Morris, B. S., et STANARD, Roberta, R. N. (Chicago). **Studies in immunity to pertussis.** (Étude sur l'immunité de la coqueluche.) *J. A. M. A.*, vol. 117, n° 2, (12 juillet) 1941, page 79.

Nombreuses sont les revues d'ensemble, tant cliniques que bactériologiques, sur la coqueluche. Les auteurs précités injectèrent, dans la région deltoïdienne, du vaccin *B. 1 Hæmophilus pertussis* (10,000



*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 :

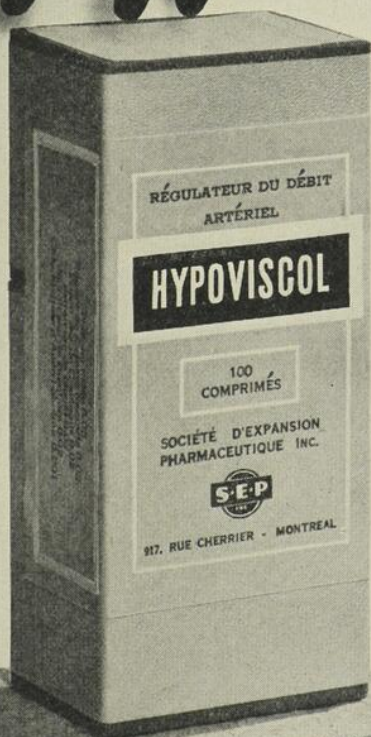
https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

Hypoviscol



Hypertension

3 à 6 COMPRIMÉS PAR JOUR

L'AMPHO-VACCIN INTESTINAL

À INGÉRER

POLYMICROBIEN POLYVALENT

A ses indications dans les
INFECTIONS MICROBIENNES
aiguës ou chroniques
dues à une virulence exagérée
des germes normaux de l'intestin

EMPLOI COMMODE
ET AGRÉABLE

Il agit rapidement par son
lysate, sans choc ni réaction,
assurant rapidement un

MICROBISME INTESTINAL NORMAL
avec toutes ses conséquences heureuses

ACTION CERTAINE
Sans ingestion de bile.
Sans nécessiter de modification
du milieu organique.

IMPORTANT

Nous désirons informer Messieurs les MÉDECINS
que nous avons maintenant ces vaccins en stock,
et que nous pouvons les servir.

LABORATOIRES DES AMPHO-VACCINS

A. D. RONCHÈSE

Agents généraux au Canada

MILLET, ROUX & CIE LIMITÉE

MONTRÉAL, CANADA.

millions au c.c.) à raison de quatre injections : 1 c.c., 2 c.c., 2 c.c. et 3 c.c., à une semaine d'intervalle. Le pourcentage de ceux qui furent exposés et développèrent la coqueluche fut dans le rapport suivant :

vaccinés.....	15.5%
non vaccinés.....	78.7%

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître une valeur thérapeutique efficace au vaccin anticoquelucheux.

Comment juger de l'immunité conférée par la maladie ou par la vaccination? Plusieurs moyens seraient à notre disposition : test cutané, fixation du complément, réaction d'agglutination, test opsonocytophagique.

Test cutané : n'est pas à point et les résultats, jusqu'à date, sont ambigus. La question est loin d'être élucidée.

Réaction d'agglutination : est à peu près au même stade d'expérimentation que la précédente.

Fixation du complément : employée par plusieurs auteurs ; a donné, jusqu'à date, des résultats variables suivant les auteurs et la façon de vacciner.

Test opsonocytophagique : employé par Kuddleston dans l'étude de l'immunité conférée par la brucellose ; fut appliquée par Kendrick à l'étude de l'immunité dans la coqueluche. L'épreuve est facile à réaliser car elle exige très peu de sang. Le degré de phagocytose augmente *durant* et *après* l'inoculation au *B. pertussis* pour atteindre un sommet après environ 2 mois et descendre graduellement par la suite. Il n'en demeure pas moins un degré élevé de phagocytose pendant deux ans. Ce degré est très variable suivant la virulence du *B. pertussis*, de là la variabilité, le peu de spécificité de l'épreuve.

Les auteurs mirent à l'essai le test opsonocytophagique chez des enfants normaux et coquelucheux, chez des mères et leurs nouveaux-nés. Ils aboutirent aux conclusions que nous venons d'énumérer. Chez ceux qui, vaccinés depuis deux ans, montrent une chute marquée du test opsonocytophagique, il est nécessaire de réinjecter une nouvelle dose de 2 c.c. de *B. pertussis*. L'emploi de *B. pertussis* à 20,000 millions par c.c. n'a guère donné de meilleurs résultats.

E. DÉCHÊNE.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

NOMINATIONS

Titulaires :

M. le docteur Honoré Nadeau a été nommé professeur titulaire de Diététique.

La chaire d'Anatomie théorique sera désormais occupée par M. le docteur Pierre Jobin.

Chargés de cours :

M. le docteur François Roy, professeur agrégé, est chargé du cours de Médecine opératoire, succédant au professeur Achille Paquet.

M. le docteur André Simard est chargé d'un cours de Pathologie chirurgicale.

M. le docteur Euclide Déchêne est chargé d'un cours de Pédiatrie ; il partagera cet enseignement avec le professeur Donat Lapointe.



*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 

The logo for the Bibliothèque et Archives nationales du Québec, featuring the word 'Québec' in a bold, black sans-serif font followed by the flag of the province of Québec, which consists of four white fleurs-de-lis on a blue background.