

Vol. 6

No 7

SEPTEMBRE 1941



# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

**Rédaction et Administration**

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# CONSTIPATION

# VALDINE

---

---

## VALOR

—

Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restitue son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

—

**USINES CHIMIQUES DU CANADA  
INC.**

**87 Station C - MONTRÉAL**

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 6

N° 7

SEPTEMBRE 1941

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### ANÉMIE PERNICIEUSE CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE

par

R. DESMEULES

*Directeur médical de l'Hôpital Laval*

Ph. RICHARD

*Assistant à l'Hôpital Laval*

et

P. BÉGIN

---

L'érythropoïèse s'élabore surtout au sein des cellules réticulo-endothéliales du système lacunaire médullaire des os plats. Le globule rouge, d'abord mégalo-blaste, devient normoblaste. Il complète le cycle de sa vie cellulaire en passant par la forme d'un réticulocyte avant de prendre l'aspect définitif d'une hématie.

Il arrive à son développement intégral en puisant ses éléments non spécifiques de croissance dans les protéines, les hydrates de carbone, les

sels minéraux et les vitamines alimentaires, et ses éléments spécifiques biologiquement connus dans le principe anti-anémique du foie et le fer.

Les cellules réticulo-endothéliales de la rate dissocient le fer et mettent en liberté l'hémoglobine pour donner les pigments biliaires, sanguins et urinaires. Ce produit final du métabolisme de l'hémoglobine constitue la détermination biologique humorale de l'érythrolyse.

La rupture d'équilibre entre la destruction globulaire et la régénération hématique entraîne des syndromes que nous étiquetons, cliniquement, anémies. De multiples tentatives de classification, bouleversées par les formes de transition, témoignent de la difficulté de les grouper adéquatement.

Cependant, nous pouvons distinguer, d'après la fonction créatrice médullaire, quatre groupes :

1° Les anémies aplastiques traduisent l'arrêt permanent de l'hématopoïèse par la disparition des réticulocytes qui ne seront pas régénérés par la thérapeutique ferrugineuse ou hépatique ;

2° Les anémies plastiques signent l'activité médullaire par le nombre imposant de réticulocytes et le rétablissement de la maturation de la lignée rouge par l'addition de fer ferreux ;

3° Les anémies hyporégénératives forment le groupe de transition propre aux infections chroniques, aux intoxications et à certaines gastro-entéropathies ;

4° Les anémies dysrégénératives à mégalo blastes ont pour type l'anémie pernicieuse de Biermer. « Aucune autre affection ne poursuit une réaction aussi intense des éléments immatures de la série rouge. » (Weil.)

Une connaissance plus approfondie de la chimie biologique des centres sanguiformateurs permettra un jour de mieux envisager ce problème extrêmement complexe.

Les auteurs américains préfèrent une classification basée sur la dimension du globule rouge et son contenu en hémoglobine. Ils reconnaissent ainsi l'anémie normo-, macro- ou microcytaire qui pourra être ortho-, hyper- ou hypochrome.

Aucune réaction sanguine n'est absolument caractéristique d'une entité clinique définie en dépit de l'aspect particulier de l'anémie

addisonnienne. Une même cause peut donner une anémie légère, modérée ou grave, plastique ou aplastique. C'est elle qui lui imprimera, encore plus que la formule hématologique, un cachet spécial. Toutefois l'abondance des mégaloctes est un indice d'anémie grave que l'on rencontre dans les types pernicioeux.

Il ne faut pas dissocier l'anémie de l'étude de la formule leucocytaire surtout dans les cas d'infection.

Dans la tuberculose pulmonaire, chaque poussée évolutive s'accompagne d'une polynucléose neutrophile suivie de mononucléose, et d'éosinophilie. Dans les infections générales, l'éosinophilie revêt la forme d'une véritable crise à la convalescence et à la défervescence. Le taux en est aussi élevé chez les anémiques biermériens en voie de guérison, à la suite de l'administration de foie de veau.

La leucopénie est un état assez grave dans certaines anémies pernicioeuses où elle est généralement transitoire. Elle est cependant la règle dans le deuxième et le troisième septénaire de l'Eberth.

Enfin, le pronostic d'une anémie ne peut être tiré de sa formule sanguine, momentanée, mais de l'évolution de cette formule.

L'observation que nous désirons vous rapporter tire son intérêt de l'association d'une anémie à type pernicioeux à une tuberculose pulmonaire.

Le propre d'une anémie tuberculeuse est d'être modérée. Dans certains cas de tuberculose cavitaire extrême ou dans la granulie, elle revêt le type pernicioeux. Il peut alors arriver que la discrimination soit difficile à faire entre les anémies tuberculeuses pernicioeuses et les anémies biermériennes chez les tuberculeux. Le traitement au foie de veau serait, d'après Cain et Bensaude, le meilleur moyen de les discerner.

#### OBSERVATION

J. F., journalier, âgé de 51 ans, est père de 5 enfants en bonne santé. Il nie tout excès éthylique et une histoire vénérienne. Un échantillon de sang est d'ailleurs négatif à la réaction d'élimination de Kline.

Tousseur chronique depuis 25 ans, il conserve un état floride jusqu'en 1939 où il est dirigé vers l'Hôpital Laval, par son médecin

pour asthénie, amaigrissement, et une légère augmentation de la toux et des expectorations. Pendant son bref séjour de 24 heures un film est tiré et révèle des lésions pulmonaires bilatérales, ulcéro-cavitaires, bacillaires, à l'examen direct.

De retour à domicile, il continue un travail modéré sans remarquer une accentuation des signes pulmonaires ou généraux.

En décembre 1940, il fait une entérite à selles diarrhéiques, glai-reuses, sanglantes, dont l'épisode aigu dure 7 à 8 jours. Cette infection intestinale sévit alors de façon épidémique dans son village. La convalescence est longue, difficile, et ne permet pas le retour à l'activité antérieure. Le malade pâlit. Cependant, les troubles intestinaux sont apparemment terminés. Les selles devenues quotidiennes n'ont jamais été noires.

En janvier 1941, la pâleur s'accroît, l'amaigrissement devient extrême. Le malade ne pèse plus que 85 livres.

Le 31 janvier, il entre à l'Hôpital Laval avec les mêmes signes cliniques pulmonaires que l'année précédente. Il tousse et crache environ 15 fois par jour. Les lésions tuberculeuses sont actives et évolutives. L'image d'Arneth est déviée vers la gauche. La température est à 99°F, le pouls à 90 et la respiration à 25.

Il est d'une pâleur cireuse. Les muqueuses sont décolorées, la peau sèche, la langue dépapillée. L'examen du foie, de la rate, du cœur et du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

L'interrogatoire ne peut mettre en évidence l'histoire d'un ulcère gastro-duodéal, d'une tumeur des voies digestives ou d'un parasitisme intestinal.

La formule sanguine du 30 janvier 1941 est celle d'une anémie grave à 1,052,000 globules rouges, hyperchrome, avec une valeur globulaire de 1.70. Elle témoigne d'une réaction médullaire marquée avec 2% de mégalo-blastes, 7% de normoblastes, 2% de formes de transition, comme on les rencontre dans les formes plastiques. Il y a aussi de l'anisocytose et de la poïkilocytose. La formule blanche offre l'image d'une leucopénie à 3,750 globules blancs avec une polynucléose neutrophile à 72%.

S'agit-il d'une anémie biernérienne chez un tuberculeux pulmonaire ?

La tuberculose pulmonaire ne donne pas d'anémie à mégalo blasts. Elle cause plutôt une anémie où la diminution du nombre des globules rouges est en parallélisme remarquable avec la diminution du taux de l'hémoglobine.

Si l'anémie d'un tuberculeux pulmonaire devient grave, elle donne des formes de transition qui ne se rendent qu'au normoblaste.

L'histoire intestinale a particulièrement attiré notre attention puisque l'anémie a débuté avec l'entérite. L'examen coprologique n'a pas révélé de bacilles de Koch ou décelé d'œufs de parasites. La digestion des aliments est normale. Cependant, les matières fécales contiennent du sang, des spirilles et des albumines solubles. Le sang ne semble pas venir de l'estomac ou du duodénum dont le transit radiologique est normal et dont le chimisme est anachlorhydrique et la cytologie dépourvue de globules rouges.

Il pourrait venir du côlon descendant qui présente, après lavement baryté, une segmentation anormale. Mais cette image disparaît avec des injections d'atropine.

La présence d'albumines solubles dans les selles est considérée comme la signature de lésions de la portion distale de la muqueuse intestinale ou d'une transsudation hémorragique de la sous-muqueuse. Ces lésions pourraient être de nature tuberculeuse. Cependant, le malade n'a pas de diarrhée et n'a pas maigri. Il a même repris 15 livres en 15 jours et 35 livres en 30 jours. La courbe thermique ne présente pas d'oscillations.

L'hypothèse typhique et paratyphique est éliminée par une séro-réaction négative au T. A. B. Une rectoscopie poussée jusqu'à 30 centimètres de hauteur et pratiquée par le Dr J.-P. Dugal, de l'Hôtel-Dieu, que nous remercions pour son obligeance, ne révèle aucune image pathologique apparente.

Nous savons d'ailleurs que le Biermer est compatible avec des hémorragies intestinales microscopiques.

Traité au foie de veau, le malade présente les modifications sanguines suivantes:

Le 7 février, le taux des globules rouges se chiffre à 1,600,000 avec une valeur globulaire de 1.31. La réaction mégalo blastique est diminuée

à 1% tandis que les normoblastes atteignent 5% et les formes de transition 4%.

La formule blanche à 5,500 leucocytes donne une mononucléose marquée à 34% et une éosinophilie à 6%.

Le 18 février, le malade a 2,000,000 de globules rouges dont la valeur globulaire est de 1.40. Les formes de transition ne comptent plus que pour 3%. La leucocytose est à 8,600.

Le 27 mars, le taux des globules rouges monte à 3,608,920 avec une valeur globulaire de 1.04. Il n'y a plus que 1% de formes de transition et 4% de normoblastes. La leucocytose est à 7,350.

Le malade a un temps de saignement de 3 minutes et un temps de coagulation de 10 minutes. La rétractilité du caillot est nulle après 24 heures.

La bacillose pulmonaire est alors stationnaire. L'état général s'améliore graduellement.

En résumé, nous vous présentons l'observation d'une anémie à type perniciose chez un tuberculeux pulmonaire. Cette anémie a débuté après une entérite aiguë.

Le Biermer trouve ses principaux éléments de preuve dans la déglobulisation marquée, le taux élevé de la valeur globulaire, la présence de mégalo blastes, la rénovation sanguine rapide sous l'influence de l'hépatothérapie et l'absence d'une étiologie connue.

#### BIBLIOGRAPHIE

Camille DREYFUS (de Mulhouse). *Le Sang*. Tome XIV, 1940, n° 4.

P.-E. WEIL. Anémie perniciose et tuberculose. *Bull. et Mém. Hôp. Paris*, 1935, p. 1686.

BOUCHUT et FORMENT. Considérations cliniques sur les anémies pernicioseuses. *Journal de Médecine de Lyon*, 1933, (5 août), p. 463.

INDICATIONS  
DE LA RÉSECTION TRANSURÉTRALE  
DE LA PROSTATE

par

Arthur BÉDARD

*Assistant à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*

---

L'idée de traiter la rétention d'urine d'origine prostatique par voie endo-urétrale n'est pas nouvelle puisque Mercier, en 1836, avait imaginé, à cet effet, un appareil à lames tranchantes. Bottini, en 1876, réalisa le premier appareil en se servant d'un fil de platine rougi au vif. En 1909, Hans Golschmidt adjoignit à cet appareil une lampe urétroscopique ; mais ce n'était pas pratique, car il y manquait encore l'endoscope et l'appareil coupant. En 1913, Young, de Baltimore, décrivit un appareil destiné à sectionner l'obstacle à l'emporte-pièce : c'est la *punch-operation*, technique ingénieuse mais brutale. Caulk, de Saint-Louis, adjoignit au *punch* de Young un couteau électrique. Luys, en France, réalisa par endoscopie son « forage de la prostate » qui consiste à creuser sous la vue, par les voies naturelles et au moyen de l'électro-coagulation, dans l'intérieur de la prostate hypertrophiée, un tunnel permettant le libre passage de l'urine. Cette méthode, entre certaines mains, a donné de bons résultats et est encore employée en France. Mais c'est à la suite de l'apparition du courant diathermique que la résection endo-urétrale vit vraiment le jour. C'est aux Américains

que l'on doit cette découverte. On imagina, en effet, une anse mobile et coupante alimentée par un générateur pouvant fournir un courant coupant et un couteau coagulant. C'est depuis 1931 surtout que la résection transurétrale est entrée dans l'arsenal urologique grâce à Davis.

Actuellement deux appareils sont surtout employés : le *Braash-Bumpus-Thompson Punch* et le résecteur de Stern MacCarthy. L'appareil de MacCarthy semble le plus employé. Il consiste dans une chemise en métal ou en bakélite terminée en bec de flûte, qui restera en place durant le temps de l'intervention, et d'une autre partie qui comprend l'optique, la lumière et l'anse mobile permettant la section de l'obstacle et servant aussi à la coagulation. Cette anse sera alimentée par un générateur assez puissant pouvant fournir un courant coupant et un courant coagulant.

Avant de décider une résection endo-urétrale, il convient de faire un bon diagnostic, et de pouvoir juger de quel obstacle il s'agit, de sa grosseur et de sa forme. Il faudra d'abord faire un bon interrogatoire sur les troubles dont se plaint le malade ; faire un toucher rectal attentif pour bien juger de la grosseur de la prostate ; faire une urétroscopie, ou mieux une cystoscopie, pour voir les modifications causées par l'obstacle du côté de la vessie et s'enquérir s'il n'existe pas, dans la vessie, des calculs ou un diverticule qui contre-indiquerait la résection. Il faudra, en plus, étudier le fonctionnement rénal par l'étude de l'azotémie et par les différents tests : phénolsulfonephthaléine, constante d'Ambard ; voir l'état du système cardio-vasculaire pour juger de la résistance du sujet ; faire, en somme, ce que l'on doit avant toute prostatectomie. Il faudra, comme pour une prostatectomie, une collaboration médico-chirurgicale, si l'on veut obtenir de bons résultats et ne pas courir à des échecs.

Quant à l'opérateur, il doit avoir une expérience de l'endoscopie, car il faut bien qu'il se rende compte de ce qu'il voit dans l'appareil de manière à ne réséquer que ce qu'il doit enlever, car la résection ne sera considérée comme suffisante que si on obtient une surface concave entre le rebord vésical et le *veru montanum*.

Les indications de la résection transurétrale sont encore discutées par les urologistes surtout dans le cas de cancer de la prostate et l'hyper-

trophie prostatique. Ce n'est que dans les maladies du col vésical que tous les urologistes semblent d'accord. Dans ces cas-ci, en effet, que l'on fasse une électro-coagulation, ou encore, que l'on fasse la résection du col par voie sus-pubienne ou par voie endo-urétrale, les résultats sont les mêmes. Le grand avantage de la résection, c'est que la guérison est plus rapide et que dans ces cas on n'a pas à attendre la cicatrisation de la cystostomie. De plus, on pourra intervenir plus rapidement sans attendre que les indications soient aussi impératives, vu la bénignité de l'intervention. Dans ces cas, en effet, il suffira de réséquer quelques copeaux sur toute la circonférence du col pour obtenir un bon résultat.

Dans les cancers de la prostate, quelques auteurs prétendent que l'on peut donner un coup de fouet au cancer et favoriser ainsi une métastase : chose vraie en théorie ; mais, si on lit les statistiques des résections dans les cas de cancer, on s'aperçoit qu'elle est aussi bénigne que dans l'hypertrophie ou la maladie du col et que la mortalité n'y est pas plus élevée. Les auteurs, américains surtout, préfèrent la résection à la prostatectomie qui sera le plus souvent incomplète et aboutira finalement à la cystostomie définitive. Il est vrai qu'il faudra parfois réintervenir, mais on évitera, tout de même, au malade, le port de sonde à demeure dans la vessie avec tous ses inconvénients, comme l'écrit Charles Mayo : « dans le cancer de la prostate, quoiqu'on fasse, c'est mauvais ». Dans ces cas, il suffira de creuser un canal qui permettra au malade de mener une vie convenable. Dans certains cancers de la prostate, au début, où l'on est sûr de tout enlever, la prostatectomie sus-pubienne, et mieux, la prostatectomie par voie périnéale, garde encore ses indications.

Dans l'hypertrophie de la prostate on peut dire, en règle générale, que l'expérience, l'habileté et l'entraînement de l'opérateur régleront l'indication de la résection endo-urétrale. Dans certains milieux, à la clinique Mayo par exemple, 99.5% de la chirurgie prostatique se fait au moyen du résecteur endo-urétral. Certaines formes d'hypertrophie de la prostate doivent être réséquées — un lobe médian seul ou un lobe médian avec hypertrophie légère des lobes latéraux, légère hypertrophie des lobes latéraux, petit adénome isolé. Pour ces cas tous les urologistes

sont d'accord et s'il n'existe pas de contre-indication du côté de l'état général et du côté de la vessie (calcul ou diverticule) on doit employer la résection de préférence à la prostatectomie. Dans les autres formes, c'est-à-dire dans l'hypertrophie marquée des lobes latéraux, dans l'hypertrophie avec prolongement sur la base de la vessie, dans l'hypertrophie intra-vésicale, la prostatectomie sera préférable à la résection, à moins, comme je le disais plus haut, que l'opérateur ait une expérience très grande de la résection ou encore, que le risque de la prostatectomie soit trop grand.

Dans ces cas, où le risque opératoire sera trop considérable, qu'il s'agisse d'un sujet âgé ou d'un malade à système cardio-vasculaire ou à fonctionnement rénal déficient, la résection pourra rendre de grands services et permettra souvent une vie convenable après l'intervention. La résection est beaucoup moins choquante que la prostatectomie. On devra cependant ne pas trop prolonger l'intervention et il vaudra mieux réintervenir quelques jours plus tard que de prolonger plus d'une heure une résection. La résection pourra enfin rendre des services après une prostatectomie, où il persistera une cicatrice vicieuse dans la cavité de prostatectomie, aussi dans les fistules sus-pubiennes, en allant enlever le petit obstacle au cours de l'urine.

Mais dans les résections comme dans les prostatectomies, il faudra bien préparer son malade surtout s'il s'agit d'un prostatique avec résidu, à azotémie élevée ou bien infecté. Ce sera à la sonde à demeure qu'il faudra revenir pour baisser l'azotémie. On devra attendre que l'azotémie soit descendue à 0.50‰ avant de faire l'intervention. S'il s'agit d'un malade à vessie distendue, il faudra attendre 3 ou 4 semaines pour permettre à la vessie de reprendre sa contractibilité normale. Chez les infectés, c'est encore à la sonde à demeure, aux lavages vésicaux et aux sulfamidés, surtout au sulfathiazol, qu'il faudra s'adresser pour stériliser, pour ainsi dire, ces malades. S'il n'existe aucun résidu, la plupart des auteurs conseillent d'installer la sonde à demeure qu'une journée ou deux avant l'intervention. De plus il faudra voir au calibre de l'urètre. Le résecteur a généralement un calibre 24 ou 28, filière Charrière. C'est à la dilatation qu'il faudra s'adresser pour préparer l'urètre à recevoir l'instrument, autrement on s'expose à avoir des rétrécissements consécutifs

à la résection par suite de déchirure de la muqueuse. Certains auteurs, entre autres Cabot et Thompson, font une urétrotomie externe au moment de la résection si l'urètre antérieur est trop étroit. Quant aux soins post-opératoires, ils demandent une surveillance étroite : il faudra voir au bon fonctionnement de la sonde à demeure installée après la résection ; voir à l'évacuation des caillots et aussi des débris qu'on aurait pu oublier dans la vessie.

Les malades ne sont pas, en général, souffrants, ne subissent aucun choc et peuvent se lever très tôt après l'intervention, à moins qu'il ne survienne une complication. Les complications les plus à craindre sont : l'hémorragie, l'infection et l'incontinence. Hémorragie qui pourra survenir immédiatement après l'opération ou du 5<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour. On pourra prévenir cette complication en préparant bien son malade, en faisant une coagulation soignée au moment de l'intervention et en installant, après l'intervention, la sonde de Foley-Alcock, si le saignement persiste. Quant à l'infection, elle pourra survenir par suite de faute de technique. Il pourra se faire une péricystite par suite de décollement de la muqueuse vésicale dans les résections trop larges ; il pourra se produire une péri-urétrite à la suite de déchirure de la muqueuse de l'urètre. Cette infection sera souvent bénigne mais parfois elle pourra être mortelle. On pourra parfois prévenir cette infection en donnant au malade des sulfamidés immédiatement après l'intervention, comme le conseillent la plupart des auteurs.

L'incontinence pourra être due à la rupture du sphincter extérieur par l'instrument et parfois elle sera provoquée par la résection un peu trop large des lobes latéraux avec atteinte du sphincter.

La résection transurétrale a, sur la prostatectomie, de nombreux avantages. Le taux de la mortalité opératoire est très bas comparé à celui de la prostatectomie — il variera de 1 à 3% entre des mains expertes. Un autre avantage, c'est un plus court séjour à l'hôpital ; 15 jours après l'intervention sera un maximum tandis qu'avec la prostatectomie, il faut compter des semaines. De cette hospitalisation plus courte, découle pour le patient un gros avantage pécuniaire et, enfin, la fonction génitale ne sera pas troublée puisque le *veru montanum* sera la limite de la résection.

Les résultats seront donc en rapport avec l'entraînement de l'opérateur. A la clinique Mayo, la mortalité opératoire varie depuis quelques années de 1.8 à 1%. En général, la mortalité variera de 1 à 3% chez les résecteurs expérimentés. Cette mortalité est beaucoup plus considérable chez tous les résecteurs dans leur premier cent cas que dans les autres cas suivants. Si on lit des statistiques, on s'aperçoit qu'au début de leur résection tous les auteurs ont une mortalité élevée. Alcock sur cent premières résections a eu 15 morts et sur les 500 derniers cas 1.4%. Bumps a eu 8 morts dans les 250 premiers cas et il a pratiqué 300 autres résections sans mortalité. Quant aux résultats fonctionnels, ils sont en fonction de l'entraînement et de l'habileté du chirurgien et cela dans une proportion infiniment plus grande que pour l'énucléation hypogastrique.

Dans l'hypertrophie, le résultat fonctionnel sera souvent excellent mais souvent il demeurera un résidu, un peu de cystite ou un peu de dysurie parfois ; il faut réintervenir mais c'est, encore ici, question d'habileté de la part du chirurgien. A la clinique Mayo, sur 2,347 opérations, on a dû réintervenir 91 fois. Dans les maladies du col les résultats sont excellents. Et enfin, dans les cancers, elle permet de mener une vie convenable sans sonde à demeure dans la vessie jusqu'à la cachexie finale.

La résection transurétrale présente donc de grands avantages mais elle ne doit pas remplacer complètement la prostatectomie. Le Dr Cibert, de Lyon, dans la conclusion d'un rapport sur les indications de la résection endo-urétrale au 38<sup>e</sup> congrès de l'Association française d'Urologie, dit : « La résection doit être considérée comme une intervention difficile et délicate. Cette chirurgie endoscopique ne s'improvise pas ; elle demande un outillage parfaitement à point, un apprentissage long et patient, une connaissance parfaite de ses dangers. Ce n'est qu'à cette condition et entre des mains prudentes qu'elle constituera un progrès. »

#### BIBLIOGRAPHIE

- SMITH, G. G. The obstructing prostate — Its treatment, surgical and otherwise. *Journal of Urology*, vol. 42, n° 2, (août) 1939.
- HABEIN, H. C. Obstruction of the neck of the bladder : criteria of operability. *Journal of Urology*, vol. 42, n° 4, (octobre) 1939.

- WISHARD, W. H., HAMER, H. G., et MERTZ, H. O. Transurethral resection in treatment of carcinoma of prostate. *Journal of Urology*, vol. 42, n° 6 (décembre) 1939.
- ABESHOUSE, B. S. A comparison of results in the treatment of prostate obstruction by transurethral resection and prostatectomy. *Journal of Urology*, vol. 42, n° 6, (décembre) 1939.
- DENIS, R. Résection transurétrale de la prostate (étude de 60 cas). *G. Doin et Cie, éditeurs* 1937.
- CISENDRATH, D. N., et ROLMICK, H. C. Urology, 4<sup>e</sup> Édition, *J. B. Lippincott Co.*, 1938.
- THOMPSON, G. J. Transurethral operations on women for relief of dysfunction of the vesical neck : collected papers of the Mayo Foundation and the Mayo Clinic. Vol. XXX, 1939. *W. B. Saunders Co.*, 1939.
- THOMPSON, G. J., et HABEIN, H. C. Transurethral prostatic resection — a review of 1,200 cases of patients more than 70 years old : collected papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation. Vol. XXX, 1939. *W. B. Saunders Co.*, 1939.
- EMMETT, J. E. The cold punch type of prostatic resection — six years of progress — collected papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation. Vol. XXX, 1939. *W. B. Saunders Co.*, 1939.
- GISCARD, J. B. (Toulouse). Résection transurétrale de la prostate. *Journal d'Urologie*, tome 47, n° 4, (avril) 1939.
- DENIS, R. (Maçon). Traitement de la rétention d'urine d'origine prostatique par la résection endo-urétrale de la prostate. *Journal d'Urologie*, tome 47, n° 5, (mai) 1939.
- DENIS, R., et DUFOUR, P. Traitement par voie endo-urétrale de la rétention d'urine occasionnée par cancer de la prostate. *Journal d'Urologie*, tome 47, n° 5, (mai) 1939.
- XXXVIII<sup>e</sup> Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris (17-22 oct.) 1938. Rapports : résultats et indications de la résection transurétrale. *Journal d'Urologie*, tome 47, n° 1, (janvier) 1939.
- BUMPRES, H. C., jr. Present status of transurethral resection of prostate. *Journal of American Medical Association*, vol. 107, n° 7, (15 août) 1936.
-

## CONSIDÉRATIONS SUR LA MÉNINGITE OTOGÈNE

par

G.-Léo CÔTÉ

*Chef de Service à l'Hôpital Laval*

---

Les méningites à streptocoque d'origine auriculaire ont toujours été, à juste titre, considérées d'une exceptionnelle gravité, pour ne pas dire fatales dans la grande majorité des cas. Nous avons voulu, ce soir, vous présenter l'observation d'un malade que nous avons suivi, il y a déjà quelques années, avec le Dr Richard Lessard, et qui avait présenté un syndrome méningé complet, mais dont l'issue, contre toute attente, avait été plutôt heureuse et s'était terminée par une guérison.

L'étude de ce cas particulier nous permettra peut-être de jeter quelque lumière sur ce problème des méningites otogènes dont la complexité n'échappe à personne.

Monsieur l'abbé F. de V. vint nous consulter la première fois dans les derniers jours de février 1936, pour de violentes douleurs à l'oreille gauche, apparues la veille et coïncidant avec une rhinite aiguë. L'otoscopie nous révèle une otite aiguë banale ; la paracentèse est pratiquée séance tenante. Les suites opératoires sont normales et après quelques jours nous le renvoyons chez lui ; seul persiste un léger écoulement, et notre malade est avisé de revenir nous voir après quelques jours.

Le 8 mars, soit une semaine à peine après son départ, nous sommes appelé par le Dr Richard Lessard pour voir notre malade qui avait été transporté d'urgence à l'hôpital. Nous apprenons, par son entourage, que la veille le malade s'était plaint de violents maux de tête, accompagnés de vomissements, et que, rapidement, quelques heures à peine après le début, il était devenu inconscient.

L'examen pratiqué par le Dr Lessard nous met en toute évidence en présence d'un syndrome méningé complet. Le malade, d'autre part, a perdu toute lucidité, il est dans un état semi-comateux, entrecoupé de délire du type hallucinatoire avec agitation et tremblement ; la température est à 104°2F.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble, en même temps que le manomètre de Claude montre une hypertension de 50.

Devant l'imminence du danger nous pratiquons, le lendemain, une mastoïdectomie très élargie. Les lésions d'ostéite sont considérables, et s'étendent de la pointe à la région zygomatique. La dure-mère est dénudée, sans qu'il paraisse cependant y avoir propagation de ce côté. Le sinus latéral est mis à nu, mais, là aussi, nous ne constatons aucune lésion pouvant faire songer à une thrombo-phlébite. La plaie est laissée largement ouverte.

Le rapport de l'examen cytologique reçu le lendemain venait confirmer le diagnostic qu'imposait l'importance des signes cliniques. La formule cytologique montrait la présence d'une hyperleucocytose (828 éléments par mm. c.) avec prédominance marquée de polynucléaires et de très rares lymphocytes, et une hyperalbuminose de 0.75. A l'examen direct : rares diplocoques isolés à Gram positif, ayant l'aspect du streptocoque. L'ensemencement donna une culture pure de streptocoque.

Le lendemain de l'opération, la température est tombée à 100°F, le malade est beaucoup moins agité, et beaucoup plus lucide. Dans les jours qui suivent, la température présente des oscillations variant entre 100 et 104°F. Le malade est lucide, mais dans un état d'asthénie complet. Les contractures sont moins marquées, les vomissements plus rares, la céphalée moins intense. Le 16 mars, soit dix jours après le début de la maladie, la température est normale et tous les signes cliniques sont absents.

La ponction lombaire et l'examen cytologique pratiqués quotidiennement suivent la même courbe indiquant l'évolution probable vers la guérison. Dès la deuxième ponction, il y a prédominance des lymphocytes sur les polynucléaires, et cette hyperlymphocytose suit une courbe ascendante jusqu'au dernier examen cytologique, en date du 18 mars, lequel montre la présence de 260 éléments cellulaires par mm. c. avec présence de très rares polynucléaires.

L'examen bactériologique reste cependant positif, avec présence de streptocoque et ce n'est que le 16 mars que l'examen direct révèle l'absence de tout élément microbien.

Dans les jours suivants, la température reste normale, le malade se sent beaucoup mieux, s'alimente bien, et ne se plaint d'aucune céphalée. Nous criions déjà victoire, lorsque le 18 mars au matin, nous trouvons notre malade très affaibli ; il a passé une mauvaise nuit, avec délire et agitation ; la température est à 103°F. Le lendemain l'état général s'aggrave, il a deux ou trois grands frissons, et la température monte à 104°F. Il n'existe aucune contracture. Une ponction lombaire pratiquée ce jour-là et répétée le jour suivant montre l'absence de tout élément microbien, et une formule cytologique se réduisant à une simple hyperlymphocytose.

Du 20 mars au 10 avril, la température suit une courbe tout à fait irrégulière en aiguilles avec des écarts atteignant 2 et 3 degrés entre la température du soir et celle du matin. Une hémoculture pratiquée le 4 avril donne du streptocoque hémolytique. Durant cette période l'état de notre malade est plutôt très inquiétant. De courtes périodes d'accalmie, où le malade est très affaibli, succèdent à de longs moments d'agitation et de délire, entrecoupés de frissons, de vomissements.

Cet état persiste jusqu'au 10 avril, où de nouveau la température s'établit à la normale, avec disparition de tous les signes cliniques. Le 21 avril, notre malade quittait l'hôpital sur pied et guéri. Seule la plaie mastoïdienne en bonne voie de cicatrisation nécessitait encore quelques pansements.

---

Si nous vous avons présenté ce soir, rapidement esquissée, l'histoire de ce malade, c'est que, à côté de l'intérêt réel que ce cas présente, nous

désirions revenir, peut-être un peu tardivement, sur le premier diagnostic que nous avons posé alors. Avec le Dr Richard Lessard, nous avons posé le diagnostic de méningite septique à streptocoque associée à une septicémie, toutes deux d'origine auriculaire. Ce même diagnostic, nous en sommes sûr, vous l'aviez déjà posé en écoutant notre observation, et comme nous, vous vous réjouissiez qu'une affection à pronostic généralement fatal ait pu avoir une issue si heureuse. Nous savions en effet, et nous n'ignorons pas non plus aujourd'hui, que les guérisons de méningite otogène à streptocoques sont plutôt chose exceptionnelle, et ceci indépendamment de toute thérapeutique employée. C'est la connaissance de ce fait qui nous avait probablement valu, au Dr Lessard et à nous-même, de la part de la Communauté dirigeante de l'hôpital, l'insigne honneur d'une attestation miraculeuse, à laquelle une petite vanité que vous comprendrez sans doute nous empêcha de collaborer.

Cependant, nous devons l'avouer, malgré la satisfaction bien légitime que nous ressentions devant une guérison si imprévue, nous n'en restions pas moins un peu perplexes sur le résultat obtenu.

Étions-nous en présence d'une véritable méningite septique? Les connaissances que nous avions alors de la méningite otogène, mises en parallèle avec l'évolution clinique de la maladie, ne nous permettaient pas d'en douter. La thérapeutique, qui s'était pourtant, dans bien d'autres cas analogues, montrée d'une inefficacité déconcertante, aurait-elle pu alors, à elle seule, transformer un pronostic généralement fatal? Nous étions portés à le croire! Nous vivions alors avant l'ère des sulfamidés, et la thérapeutique avait consisté presque uniquement dans des décompressions sous forme de drainage temporaire réalisé par des ponctions rachidiennes lombaires répétées, et surtout par la sérothérapie antistreptococcique intra-rachidienne et intra-musculaire. De nouveau la sérothérapie avait réalisé un miracle.

Depuis lors, nous avons de nouveau étudié ce cas, à la lumière de récents travaux parus, et notre enthousiasme des premiers jours s'est quelque peu refroidi. C'est le résultat de ces études que nous voudrions vous soumettre ce soir.

## PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Pour bien comprendre les différents aspects cliniques des méningites, avec leur différentes voies d'infection, il est important de connaître quelques notions élémentaires touchant la physiologie du liquide céphalo-rachidien, en ce qui intéresse surtout le spécialiste.

Nous n'insisterons pas sur la composition chimique et cytologique du liquide sous-arachnoïdien. Elle est bien connue depuis que la ponction lombaire est devenue un procédé courant d'examen.

Par contre, l'origine exacte du liquide, sa destination sont restées longtemps obscures. Les premières hypothèses en faisaient un liquide stagnant dans lequel baignaient l'encéphale et la moelle. Puis l'idée se fit jour qu'il devait exister une circulation spéciale, que le liquide céphalo-rachidien devait se renouveler normalement par l'effet simultané d'une absorption lente et d'une sécrétion compensatrice.

Ce sont les travaux de Bize sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien qui ont permis de mettre au point cette question de l'origine, de la circulation et de la résorption du liquide.

Pour Bize, la sécrétion du liquide céphalo-rachidien n'est pas d'origine capillaire. Elle se fait essentiellement aux dépens des plexus choroïdes des ventricules cérébraux. Il admet cependant, qu'advenant une absence de communication des ventricules et du rachis, la sécrétion puisse se faire au niveau de la moelle, mais il s'agit alors d'une sécrétion très lente qui contraste avec la sécrétion rapide des ventricules.

Quant au problème de la résorption, nous savons aujourd'hui, d'après les travaux de Ciston, Riser et Laborde, les expériences de Weed, de Cushing, de Dandy, que c'est par *la voie veineuse des sinus crâniens*, en particulier du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral que s'opérerait ce drainage. D'après Weed, le mécanisme de résorption serait celui d'un processus de filtration d'un niveau de haute pression (espaces sous-arachnoïdiens) à un niveau de basse pression (sinus veineux). Effectivement, la tension céphalo-rachidienne est normalement plus élevée que celle des sinus veineux. Il est même probable que la résorption suive non seulement une voie sinusale, mais aussi capillaire diffuse, au niveau des veines de l'espace sous-arachnoïdien.

La connaissance de ces quelques faits physiologiques a une certaine importance par l'application qu'on doit en faire à l'otologie et nous entrevoyons déjà les conséquences pathologiques de ce mécanisme de filtration qui se fait en particulier au niveau du sinus latéral. Nous en dirons un mot plus loin.

Dans l'ensemble, la résorption du liquide céphalo-rachidien se fait donc par l'intermédiaire du réseau veineux, au niveau des nappes de liquide recouvrant les hémisphères cérébraux et le cervelet. Ce sont les véritables *aires de résorption* du liquide céphalo-rachidien. Mais l'on sait d'autre part que ces différentes nappes de liquide, qui constituent des aires de résorption, sont contenues dans un réseau de tissu sous-arachnoïdien très serré, au niveau duquel le liquide circule très difficilement. Cette indépendance entre chaque nappe (cérébelleuse, convexité hémisphérique, base hémisphérique) explique qu'une réaction très localisée de la méninge cérébrale, par exemple, ne produise aucun retentissement liquidien du lac cérébelleux.

Cette connaissance de la sécrétion et de l'absorption du liquide céphalo-rachidien pose un corollaire nécessaire, celui de la circulation. Il n'est pas douteux aujourd'hui qu'il existe un courant entre les deux liquides ventriculaire et sous-arachnoïdien. L'hypothèse suivant laquelle les éléments cellulaires se propageraient dans le liquide cérébro-spinal doit être rejetée. C'est le liquide lui-même qui se déplace avec les cellules qu'il contient.

Que ce courant liquidien soit plus un déplacement lent qu'une véritable circulation, que les conditions physiologiques de ce courant liquidien soient modifiées dans certaines circonstances pathologiques telles que les méningites à liquide purulent, où s'ajoute le rôle de la pesanteur, il n'en reste pas moins vrai qu'il existe une véritable circulation du liquide céphalo-rachidien qui, parti des ventricules, passe à travers les trous de Magendie et de Luschka pour se rendre aux nappes cérébelleuses et de là aux nappes de la base, à celles des hémisphères et au lac spinal.

De cette conception physiologique du liquide céphalo-rachidien nous pouvons déjà tirer quelques notions, en faisant toujours, évidemment, allusion aux caractères anatomo-physiologiques applicables à l'otologie :

1° Vu l'importance des trous de Magendie et de Luschka dans le transit liquidien, nous voyons déjà le rôle important que leur oblitération doit avoir dans ce qu'on a appelé la méningite séreuse ventriculaire, ou l'hydropisie ventriculaire ;

2° Les nappes qui occupent les espaces sous-arachnoïdiens hémisphériques sont suffisamment indépendantes les unes des autres pour fausser les renseignements tirés des ponctions rachidiennes, mêmes sous-occipitales ;

3° La circulation du liquide vers le lac spinal est peu importante. Il s'ensuit que les ponctions pratiquées au niveau du rachis, et surtout dans la région lombaire, ne sont pas le reflet exact des modifications liquidiennes de l'encéphale.

Il était important de fixer d'abord ces quelques notions physiologiques. Elles nous ont paru indispensables pour expliquer l'infection secondaire des méninges et pour ses applications cliniques.

#### PATHOGÉNIE

Nous savons aujourd'hui que l'infection des oto-mastoïdites emprunte deux voies principales pour se rendre aux méninges : la voie osseuse par propagation de proche en proche, et la voie vasculaire.

Tout le monde connaît, pour qu'il soit inutile d'y insister, le processus d'envahissement direct par les lésions d'ostéite, qu'il s'agisse d'une infection chronique avec destruction osseuse progressive, d'une ostéite cholestéomateuse qui met à nu les méninges, après avoir gagné de proche en proche la face endo-crânienne du rocher, occasionnant, au niveau des enveloppes cérébrales, des lésions de pachyméningite externe et interne, réalisant ces cloisonnements, ces adhérences, qui seront à l'origine des méningites enkystées.

Cependant, si la voie osseuse peut être invoquée dans les méningites succédant à des otites chroniques, il ne peut en être ainsi au cours des otites aiguës. Dans ce cas, en effet, l'infection emprunte avant tout la voie veineuse, et il s'agit alors le plus souvent d'une méningite diffuse généralisée.

Nous croyons devoir insister sur ce fait important : *la fréquence de la propagation veineuse*. La propagation par endo-phlébite et péri-phlébite *macroscopique* du sinus latéral, de ses veines afférentes avec thrombose partielle ou totale, est bien connue. C'est là un processus d'infection méningée sur lequel l'hésitation n'est pas permise au cours des interventions chirurgicales.

Moins bien connue, mais non moins importante est la propagation par phlébite pariétale *microscopique* du sinus et des veines. Ces lésions microscopiques des parois veineuses, qui simulent parfois une véritable thrombose avec ses frissons et ses embolies à distance, pourraient, par un processus analogue, infecter les méninges et déclencher une méningite. Bien plus, cette inflammation localisée et microscopique de la paroi veineuse serait capable d'infecter directement le liquide céphalo-rachidien sans provoquer de lésions spécifiques de méningite.

Nous avons vu que le sinus latéral constituait une voie de drainage importante du liquide céphalo-rachidien; au niveau de ces veines fonctionne normalement un processus d'osmose, de filtration permanente. L'altération pathologique de la paroi veineuse créerait alors un obstacle à ce drainage liquidien, et, en retour, les germes infectieux contenus dans ces parois pourraient provoquer une réaction liquidienne septique sans méningite véritable.

Cette hypothèse, émise par de nombreux auteurs et reprise par Alain Gaston dans un remarquable travail sur « les méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie », cadre bien avec une entité clinique bien connue en otologie : *la méningite septique puriforme* qui guérit par les ponctions répétées du liquide céphalo-rachidien.

De même, une thrombose plus ou moins étendue du système veineux constitue un obstacle sérieux au drainage normal du liquide céphalo-rachidien. En même temps qu'elle réalise un barrage, elle provoque, par réaction inflammatoire, une hypersécrétion liquidienne, réalisant ainsi la *méningite hypertensive*, ce syndrome fréquemment rencontré, que Laurens a décrit sous le nom « d'état hypertensif ».

Et ceci nous amène à dire quelques mots des formes cliniques des méningites otitiques.

## FORMES CLINIQUES DES MÉNINGITES OTITIQUES

Les descriptions classiques distinguaient :

- 1° La méningite séreuse ;
- 2° La méningite purulente.

Cette distinction n'est plus d'actualité. La méningite séreuse, avec le sens qu'on lui donne encore, n'a plus sa raison d'être. Elle ne correspond à aucune individualité clinique, elle cache toute une série d'erreurs diagnostiques.

La méningite séreuse, appelée encore méningite aseptique, est en réalité un simple syndrome caractérisé par les symptômes suivants : signes méningés, hypersécrétion et hypertension du liquide céphalo-rachidien, stase papillaire, parfois amaurose et surdité. C'est « l'état hypertensif » de Laurens. Ce syndrome peut être réalisé par nombre d'affections intra-crâniennes, en particulier les tumeurs du lobe frontal et les tumeurs cérébelleuses. Cependant la forme la plus typique en est incontestablement la méningite otogène. Mais Lermoyez montrait lui-même toute l'inconstance de cette appellation lorsqu'il différenciait la méningite séreuse otogène aseptique, et la méningite séreuse otogène septique, qui n'est qu'une méningite septique tout court.

C'est Sicard qui disait : « Les frontières étiologiques de la méningite séreuse sont restées très élastiques et démesurément étendues. La plupart des syndromes méningés mériteraient l'étiquette de méningite séreuse ». Et Beutter ajoute : « Il semble que le terme de méningite séreuse soit très diversement interprété selon les auteurs et, à les lire, on voit mal la limite établie entre elle et les autres états méningés ».

C'est pourquoi, aujourd'hui, en otologie, la méningite séreuse entre dans le cadre des *syndromes méningés*, caractérisée par une réaction liquidienne hypertensive et aseptique d'évolution le plus souvent favorable, et l'on a conseillé, Alain Gaston en particulier, la classification suivante des méningites otitiques :

- Les méningites diffuses ;
- Les méningites localisées ;
- Les méningites associées ;
- Les syndromes ou réactions méningées.

Mais avec la restriction évidente et classique qu'il n'existe pas de cloisons étanches entre ces différentes formes.

1° *Les méningites diffuses* ont un critérium certain : leur évolution fatale, qu'elles soient suraiguës, foudroyantes, prolongées, même latentes.

Elles peuvent être caractérisées par un liquide céphalo-rachidien purulent et septique, comme par un liquide qui reste clair et stérile jusqu'à la mort.

Le seul caractère constant, c'est son évolution vers la mort, et l'autopsie révèle des plaques diffuses de méningite.

2° *Les méningites localisées*, cloisonnées, enkystées, sont intéressantes parce qu'elles peuvent guérir si la limitation persiste, soit spontanément soit par traitement. La réaction liquidienne est ici, aussi, tout à fait variable dans son aspect macroscopique, mais elle se révèle constamment aseptique tant qu'il y a enkystement du processus infectieux.

3° Un mot des *méningites associées* à un abcès cérébral, un abcès cérébelleux, une thrombo-phlébite, une encéphalite diffuse, à des phénomènes septicémiques. Il s'agit là, le plus souvent, d'un épisode terminal.

4° Enfin les *syndromes ou réactions méningés*. Leur seul critérium est l'évolution favorable.

*Toute méningite diffuse qui guérit n'est qu'une réaction méningée.* La réaction méningo-encéphalique du début de l'otite aiguë est bien connue pour sa fréquence chez l'enfant et aussi sa bénignité, à condition que le drainage de l'oreille soit effectué. Elle se manifestera cliniquement par de la céphalée, du délire, des convulsions, des contractures, et la ponction lombaire montrera une simple hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'indication thérapeutique est impérieuse, l'intervention fera céder immédiatement ces phénomènes purement fluxionnaires.

En dehors de ces symptômes précoces d'irritation pie-mérienne les réactions méningées s'observent à tous les stades de l'évolution d'une otite aiguë ou chronique. Tous les aspects cliniques peuvent aussi être

réalisés. Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une formule très variable : c'est en général celle d'une hypertension simple.

Cependant l'absence de germes infectieux dans le liquide, à l'examen direct comme à l'ensemencement (réaction puriforme aseptique), ne signifie pas pour cela qu'il s'agisse nécessairement d'une simple réaction méningée. N'avons-nous pas, en effet, des méningites qui se termineront par la mort mais où, cependant, le liquide reste stérile jusqu'à la fin !

D'autre part, l'existence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien (réaction puriforme septique) n'est pas, *a priori*, une condamnation à mort, et ne constitue pas un signe évident de méningite vraie. Certes, la plupart des méningites à liquide microbien se terminent par la mort ; mais nous savons aussi que de nombreux cas de méningite septique à évolution favorable ont été publiés. C'est que, dans ces cas, il ne s'agissait pas probablement de méningite vraie, mais de simples réactions méningées. Ces cas répondent à l'hypothèse que nous formulions plus haut, d'une infection directe du liquide céphalo-rachidien par les germes microbiens, grâce à l'intimité des rapports du système veineux auriculaire et des nappes sous-arachnoïdiennes. Il n'y a pas dans ces cas de méningite vraie.

Cette forme de *réaction méningée septique* à évolution favorable mériterait d'être individualisée.

#### PRONOSTIC

Le problème pronostique de la méningite otitique est rendu particulièrement difficile par la multiplicité des aspects cliniques, et nous savons combien se révèle déconcertante l'observation des faits cliniques : Une réaction méningée hypertensive simple se transforme subitement en méningite purulente. Une réaction méningée aseptique devient, du jour au lendemain, une méningite à liquide microbien. La mort survient alors qu'on n'a jamais pu cultiver un seul élément microbien dans le liquide céphalo-rachidien ou, inversement, on voit, contre toute attente, une méningite septique évoluer vers la guérison.

Tout le problème peut se résumer à ceci : s'agit-il d'une méningite ou d'une réaction méningée ? Certains éléments nous permettront de poser un pronostic.

Les notions étiologiques peuvent avoir, dans certains cas, une importance particulière. Une méningite aiguë se déclarant dans les premiers jours d'une otite revêt généralement une certaine gravité qui s'explique, dans ce cas, non par la propagation de proche en proche des lésions osseuses, mais plutôt par l'envahissement vasculaire d'un germe très virulent.

La méningite qui accompagne la labyrinthite aiguë présente généralement une évolution très rapide, souvent foudroyante, rendant toute intervention souvent inutile. Il faut savoir cependant que les labyrinthites n'ont pas toutes le même caractère de gravité. C'est ainsi que la labyrinthite précoce de l'otite aiguë, qui apparaît dans la première semaine, est le plus souvent bénigne ; de même pour la labyrinthite scarlatineuse à qui l'on doit accorder un certain caractère de bénignité, sauf dans les cas où se révèle une tendance nécrosante du processus.

Ces deux formes exceptées, toute pyolabyrinthite aiguë mérite d'être considérée comme le stade précurseur d'une méningite dont la gravité est constante.

A côté des notions étiologiques, les *symptômes cliniques*, malgré leur imprécision et leur grande variabilité, peuvent avoir, eux aussi, une certaine valeur pronostique.

Si les auteurs accordent une particulière gravité à l'apparition de signes de localisations et de paralysies crâniennes (paralysie faciale, troubles moteurs) où il s'agit en l'espèce de méningite vraie, il ne faudrait pas se laisser impressionner cependant par un syndrome méningé au grand complet. Il vaut mieux se baser sur l'état général, et en particulier sur la température. Lorsqu'elle est peu élevée, ou tombe rapidement après l'intervention, elle constitue un élément de bon pronostic.

C'est Bourgeois qui disait : « Les méningites qui guérissent sont en général anormales par quelque endroit, en particulier par le caractère de leur courbe thermique ».

N'oublions pas non plus que la méningite cloisonnée n'offre pas le même caractère de gravité que la méningite diffuse.

Il est enfin un facteur sur lequel on compte beaucoup dans le pronostic d'une méningite otogène, c'est la *ponction lombaire*. Ce que nous en avons dit au cours de ce travail nous permet d'émettre certains prin-

cipes suivants : les *résultats négatifs* de l'examen du liquide céphalo-rachidien n'ont aucune valeur au cours d'une méningite ou d'une réaction méningée nette. Elle n'indique pas une évolution favorable au cours d'une méningite vraie, pas plus qu'elle n'indique qu'une réaction méningée devra, de ce fait, rester dans ce cadre. L'asepsie du liquide n'est pas plus une preuve quant au pronostic vital.

Par contre, les *résultats positifs* gardent toute leur valeur diagnostique, mais avec beaucoup de restrictions pour le pronostic.

L'examen cytologique nous renseignera sur l'étendue de la réaction méningée et sa progression : une hyperleucocytose abondante, ou croissant après chaque ponction fera craindre l'apparition d'une méningite. Le dénombrement et l'examen des polynucléaires présente une valeur pronostique très relative, l'intégrité des polynucléaires ne signifie pas méningite aseptique, leur altération n'implique pas forcément la mort.

L'examen bactériologique sera la dernière étape de cet examen du liquide. S'il est positif, on portera un pronostic fatal, tout en se rappelant les rares cas de réactions méningées septiques à évolution favorable.

De tout ce que nous avons dit précédemment, que devons-nous conclure en rapport avec l'observation que nous vous avons rapportée ? Notre malade a-t-il réellement fait une méningite otogène, une méningite septique vraie ? Les signes cliniques, les examens du liquide céphalo-rachidien ne semblaient pas dans le temps nous permettre des doutes sur le diagnostic. Nos connaissances actuelles sur certaines notions physiologiques et pathogéniques des méningites otogènes que nous avons tenté de vous exposer dans ce travail, nous laissent aujourd'hui quelque peu perplexe, et nous font entrevoir qu'il n'est pas toujours facile de poser un diagnostic de certitude.

Avec de nombreux auteurs, nous croyons que les méningites généralisées, diffuses, sont toutes mortelles, et que les méthodes thérapeutiques ne sont pas encore capables, à l'heure actuelle, d'enrayer un processus de méningite diffuse.

Par contre, les méningites d'aspect généralisé, qui guérissent, ne sont que des réactions méningées sans altérations vraies de la pie-mère. La contamination s'est faite sans l'intermédiaire de placards purulents méningitiques.

C'est dans ce cadre, individualisé sous le nom de *réaction méningée septique*, que doit entrer, selon nous, le syndrome qu'a présenté notre malade.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ENJALBERT, MONFRIN et CHAMBON. Un cas de septico-pyohémie otogène sans thrombose du sinus latéral. *Annales d'oto-laryngologie*, 1931.
- AUBRY et GUILLON. Méningite otitique à streptocoque guérie. *Annales d'otologie*, 1931.
- GASTON, Alain. Méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie. *Annales d'oto-laryngologie*, 1931.
- MOULONGUET et PITON. Un cas de méningite auriculaire à *streptococcus mucosus*. Guérison. *Annales d'oto-laryngologie*, 1932.
- FALLAS. Septicémie d'origine auriculaire. *Annales d'oto-laryngologie*, 1932.
- BEUTTER. Méningites séreuses. *Journal de Médecine de Lyon*, (janvier) 1926.
- BOURGOIS. Méningite otitique à forme prolongée. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, (juin) 1927.
- GOZLAN. Le liquide céphalo-rachidien dans le pronostic et le traitement des méningites otitiques. *Annales des maladies de l'oreille*, 1927.
- LAURENS. Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx, du larynx.
- PORTMANN, MOREAU et FORTON. Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène. *Paris médical*, 1926.
- SICARD, A. La méningite séreuse, son démembrement. *Notes pratiques d'actualité médicale*, (novembre) 1928.
- BOURGOIS et AUBRY. Sur un cas de méningite séreuse post-otitique. *Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 1926.
- LEMAÎTRE et MADURO. Les oto-mastoïdites. *Pratique médico-chirurgicale*.
-

TUBERCULOSE PULMONAIRE ULCÉRO-CASÉEUSE  
AVEC ABCÈS CÉRÉBRAL DU A UNE STAPHYLOCOCCÉMIE

par

Louis ROUSSEAU

*Chef de Service à l'Hôpital Laval*

et

Maurice GIROUX

*Chef de Laboratoire à l'Hôpital Laval*

---

Les abcès cérébraux peuvent donner une symptomatologie complète lorsqu'ils produisent une compression suffisante sur les centres nerveux, mais il arrive aussi que des tumeurs cérébrales passent inaperçues lorsque leur volume ou leur localisation ne réalisent pas les désordres caractéristiques de l'hypertension intra-crânienne. L'erreur peut devenir presque inévitable si une suppuration vient s'ajouter à une maladie préexistante dont l'évolution semble justifier la succession des symptômes.

Le cas d'abcès cérébral que nous rapportons ce soir fut ignoré du vivant du malade et ce sont des manifestations méningées, survenues deux jours avant la mort, qui nous ont permis de vérifier, par un examen *post mortem*, une localisation cérébrale suppurée apparue au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Comme vous le verrez par le protocole de l'autopsie, cet abcès cérébral n'était lui-même que la complication

d'une staphylococcémie, tout comme l'endocardite, la méningite, les abcès et infarctus que nous avons constatés.

Parmi les agents microbiens, le staphylocoque est un de ceux qui donnent les localisations les plus variables, et ces infections, si elles ne sont pas toujours suraiguës, sont tenaces et inquiétantes même traitées par les sulfamidés. Nous avons actuellement dans notre Service deux pleurésies purulentes à staphylocoque dont l'évolution clinique est celle des pleurésies tuberculeuses. Sur d'autres organes, le staphylocoque réalisera parfois de multiples abcès miliaires qui déforment la symptomatologie habituelle. Nous avons rapporté, il y a quelques années, le cas d'un abcès pulmonaire à staphylocoque chez un diabétique et dont l'évolution clinique fut celle d'une tuberculose à l'exception de la vomique qui provoqua l'asphyxie. Comme il s'agissait de nombreux petits foyers, les expectorations étaient fractionnées et les signes stéthacoustiques ceux d'une broncho-pneumonie banale.

Les auteurs classiques nous laissent entendre que le tissu nerveux ne paraît pas être un lieu d'élection pour le staphylocoque. Cependant, l'abcès cérébral, au cours des staphylococcémies, ne serait pas une complication exceptionnelle et l'un de nous se souvient d'en avoir constaté à trois reprises au cours d'autopsies. Cette complication cérébrale serait beaucoup plus rare au cours des streptococcémies, quoique les observations de Mayer A. Rabinowitz, de Brooklyn, de D. L. Mendel, du *Jewish Hospital*, de Montréal, en démontrent la possibilité.

Quant à la méningite staphylococcique, elle peut être rare au cours des infections sanguines à staphylocoque mais elle devient une suite logique d'une localisation cérébrale.

Nous vous avons dit que nous avons complètement ignoré le diagnostic d'abcès cérébral : ajoutons que nous n'avons pas davantage soupçonné l'état septicémique antérieur tout comme l'endocardite. Si cette erreur n'est pas tout à fait excusable la faute en est atténuée par l'existence d'une tuberculose pulmonaire évolutive dont la gravité expliquait, deux jours avant la mort du sujet, tout le cadre clinique. La spécialisation en phtisiologie, tout comme dans les autres branches de la médecine, nous fait rechercher dans ce domaine spécial l'explication de

phénomènes morbides qui seraient peut-être envisagés sous un autre angle par des observateurs moins influencés.

P.-E. A., 16 ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 20 août 1937, pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse intéressant la plus grande partie du poumon droit. Sur un cliché pulmonaire, l'on voyait une ombre annulaire à la région sus-claviculaire et un aspect vacuolisé des  $\frac{2}{3}$  supérieurs du poumon droit ; la région moyenne gauche donnait une accentuation du dessin pulmonaire. Dans ses antécédents personnels, nous ne relevons aucune infection grave. Sa mère a présenté des troubles mentaux qui la conduisirent au suicide. Le début de cette affection pulmonaire remonte à 5 mois et fut caractérisé par les symptômes communs n'offrant aucun intérêt particulier.

Un pneumothorax artificiel droit, associé à la cure hygiéno-diététique, eut une action favorable sur les symptômes évolutifs durant environ un an et 5 mois. Le poids de 118 livres était passé à 144 en février 1939, les expectorations étaient minimes, ne contenaient plus de bacilles et la lecture des clichés radiographiques du poumon montrait une disparition des images cavitaires.

Après cette réaction favorable contre l'infection bacillaire, apparurent de nouveau des signes évolutifs et, au mois de juillet 1939, nous constatons une image cavitaire au sommet du poumon gauche. Dans la suite, le processus pulmonaire prit de l'importance, les expectorations devinrent très abondantes, riches en bacilles, l'amaigrissement fut progressif, l'état fébrile soutenu sans dépasser  $100^{\circ}$  jusqu'au 17 décembre 1939. Du 17 décembre au 30 janvier, la température atteignit assez souvent  $101^{\circ}$ . Les quatre derniers jours qui précédèrent sa mort, il eut plusieurs hémorragies abondantes. La veille de sa mort, il fit un peu de délire, ce qui n'attira pas spécialement notre attention étant donné que la température était à  $104^{\circ}$ . Le jour même de sa mort, comme il était dans un état comateux et présentait l'attitude spéciale des méningitiques, une ponction lombaire fut faite et ramena un liquide louche. L'examen de ce liquide donna le résultat suivant : Ensemencement sur bouillon et gélose : aucune culture. Cytologie : globules rouges, 5 par  $\text{mm}^3$  ; globules blancs : 185 par  $\text{mm}^3$ , polynucléaires : 95.5%, lymphocytes :

3%. Albumine : 0.25‰. Urée : 0.71‰. Chlorures 6.90‰. Bacille de Koch : négatif. Benjoin colloïdal : 00002, 22222, 22110.

Avant que nous ne soyons informés du résultat de l'examen du liquide, ce malade mourait de ce que nous croyions être une tuberculose pulmonaire compliquée d'une méningite tuberculeuse. Quelques heures plus tard, une autopsie était pratiquée sur le cadavre et en voici le protocole.

*Protocole d'autopsie :*

EXAMEN EXTERNE :

Le cadavre présente un début de rigidité, avec quelques lividités cadavériques.

EXAMEN INTERNE :

*Thorax :* A l'ouverture, on note, du côté droit, plusieurs adhérences légères sur toute la plèvre, et une bride solide à l'apex. De l'autre côté, présence d'un pneumothorax, le poumon étant libre dans la cavité pleurale.

*Poumon droit :* Le sommet est presque détruit par une caverne sèche de la taille d'une mandarine. Les autres lobes présentent des nodules caséeux, et quelques infarctus, avec, ici et là, des petits points hémorragiques.

*Poumon gauche :* On remarque à l'apex plusieurs petites cavernes remplies de pus. Le lobe inférieur présente un infarctus, région antéro-latérale, et les mêmes points hémorragiques dans le parenchyme pulmonaire.

*Cœur et péricarde :* Le cœur pèse 330 grammes, est gros, ferme, et a, sur une valvule mitrale, un foyer d'endocardite ulcéro-végétante.

*Abdomen :* A l'ouverture, rien à signaler.

*Foie :* pesant 1,730 grammes, est gros, ferme, jaunâtre.

*Rate :* pesant 220 grammes, a trois gros infarctus brun-rougeâtre.

*Reins :* pèsent respectivement le gauche 160, et le droit 170 grammes, ont chacun un petit infarctus blanchâtre et présentent quelques petites granulations.

Les autres organes abdominaux sont normaux.

*Crâne :* A l'ouverture, les méninges sont normales et le liquide céphalo-rachidien est limpide.

Cerveau : On constate dans l'hémisphère cérébral gauche, région occipitale, à un centimètre de profondeur, un abcès de la taille d'une noix de Grenoble, contenant un peu de pus mais aucune membrane pyogène délimitante.

HISTOPATHOLOGIE :

Poumon droit : Tuberculose ulcéro-caséreuse.

Poumon gauche : Tuberculose ulcéro-caséreuse, avec infiltration gélatiniforme de Laënnec.

Cœur : Endocardite ulcéreuse aiguë, avec petits abcès miliaires du myocarde.

Foie : Légère dégénérescence graisseuse.

Rate : Infarctus septique, avec embolie de plusieurs petits vaisseaux sanguins.

Reins : Nombreux petits abcès avec thromboses artérielles : sur un point, embolie avec infarctus septique.

Cerveau : Au niveau de l'abcès, présence de vaisseaux thrombosés, et de plusieurs petits abcès miliaires. Légère réaction méningée.

BACTÉRIOLOGIE :

Les colorations bactériologiques sur coupes montrent la présence dans les organes, en particulier l'endocarde et le cerveau, de nombreux amas de *staphylocoque*.

Comme il s'agit d'un diagnostic *post mortem*, aucune culture du sang ne fut faite dont le résultat nous eut permis de fixer approximativement le début de la staphylococcémie ; les infarctus septiques à la rate et aux reins prouvent cet état septicémique mais, même après ces constatations anatomiques, il est presque impossible d'établir le temps d'apparition de l'infection staphylococcique. Les staphylococcémies donnent, en général, des températures élevées avec oscillations importantes. Chez notre malade, la température atteignit exceptionnellement 101° si ce n'est les deux derniers jours qui précédèrent la mort où elle atteignit 104° et 104°3. D'autre part, nous pouvons difficilement admettre que l'endocardite ulcéro-végétante se soit constituée dans les deux derniers jours et cette hyperthermie nous paraît plutôt en rapport avec la suppuration cérébrale.

En somme, tous les symptômes de staphylococcémie, d'endocardite, furent masqués par le processus tuberculeux évolutif qui a sûrement réalisé un état d'anergie favorable aux infections.

Un autre fait mérite d'être considéré : c'est le résultat des examens du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide était louche, contenait 185 éléments blancs par  $\text{mm}^3$  avec 95% de polynucléaires. Cette formule est celle des méningites aiguës, quoiqu'une méningite tuberculeuse puisse réaliser une polynucléose tout à fait au début. Par ailleurs, ce liquide ensemencé n'a donné aucune culture mais l'absence de staphylocoque ne nous fait pas éliminer le diagnostic d'infection liquidienne par cet agent microbien : nous croyons que ce résultat représente une infection récente qui eut tôt ou tard apporté des germes spécifiques. Les infections amicrobiennes, ou du moins considérées comme telles, relèvent de l'imperfection de nos procédés d'investigation, et l'on a peut-être tort de les classer comme tuberculeuses : c'est ainsi qu'un épanchement pleural séro-fibrineux amicrobien a été étiqueté par nous comme étant de nature tuberculeuse alors que plusieurs mois plus tard nous avons retiré de cette même cavité pleurale un pus riche en staphylocoque doré.

La porte d'entrée des septicémies à staphylocoque n'est pas toujours évidente mais dans bien des cas l'on devrait porter plus d'attention aux infections cutanées qui, à première vue, semblent négligeables.

Les cavités nasales, bucco-pharyngées hébergent le staphylocoque, les cavernes tuberculeuses en sont très riches. Toutes ces cavités naturelles ou pathologiques, où pullulent le staphylocoque, peuvent être à l'origine des infections sanguines.

Dans le cas particulier qui nous intéresse, il existait une infection cutanée de la région dorsale et en plusieurs occasions nous avons constaté des petits foyers suppurés superficiels qui nous paraissent responsables de la staphylococcémie.

Des constatations de ce genre sont très instructives. En plus de mettre en évidence un état septicémique sub-aigu, elle nous incitent à ne pas accepter d'emblée les diagnostics les plus rationnels, ceux-ci étant souvent corrigés par des examens *post mortem*.

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## LES VITAMINES

---

Au cours des quelques dix dernières années les vitamines ont connu une vogue toujours croissante qui a débordé rapidement les cadres du public médical pour se répandre dans le grand public où il est aujourd'hui de bon ton de faire périodiquement une cure de vitamines. Cet engouement pour ces nouveaux produits a été grandement favorisé par la connaissance des bons résultats obtenus dans de nombreux cas pathologiques, mais aussi et surtout par la publicité effrénée que l'on fait autour de certains produits vitaminés auxquels on se plaît à attribuer des vertus thérapeutiques pour le moins exagérées.

Certes la découverte des vitamines et la synthèse de quelques-unes d'entre elles ont constitué un grand progrès dans le domaine médical. De plus en plus on se rend compte que ces substances infinitésimales, ces infiniment petits, ces amines vitales, comme on se plaît à les appeler, sont tout à fait indispensables à la vie organique et jouent un rôle de premier plan dans le développement, le bon fonctionnement et le bon comportement de l'organisme. La nature, qui avait prévu ces besoins, a pris soin de placer les quantités nécessaires de ces diverses vitamines dans les différents aliments qui s'offrent à la consommation des individus. Pour peu que les propriétés biologiques et diététiques de ces aliments soient respectées au cours de leur préparation pour la consommation, ceux-ci sont en mesure d'apporter à l'organisme les vitamines nécessaires à sa bonne nutrition et à son bon fonctionnement.

Les diverses recherches pratiquées sur les vitamines ont montré, en toute évidence, que ces substances étaient indispensables à la bonne nutrition, que leur carence peut entraîner des troubles graves, et que dans certains cas pathologiques elles peuvent être considérées comme des agents thérapeutiques de premier ordre, lorsqu'elles sont employées

avec discernement. Leurs principales indications restent cependant assez limitées, et ne cadrent aucunement avec l'abus que l'on en fait actuellement dans tous les milieux.

#### VITAMINE « A »

La vitamine « A », antixérophtalmique, est surtout un facteur de croissance et de développement. Elle domine la croissance et la nutrition de l'œil, elle assure le trophisme des épithéliums de divers organes : conjonctives, cornée, muqueuse intestinale, muqueuse respiratoire, glandes salivaires et lacrymales. Elle pourvoit à la régénération de la pourpre de la rétine. Elle favoriserait les réactions immunitaires, la résistance aux infections. L'organisme humain ne possède pas la faculté de faire la synthèse de la vitamine « A », elle doit lui être apportée par les aliments, aussi l'avitaminose « A » est-elle à craindre chez les nourrissons et les enfants mal nourris. Cette avitaminose se traduit souvent par des troubles digestifs isolés ou secondaires : anorexie, vomissements, diarrhées, survenant durant l'évolution ou à la période de convalescence de divers états morbides de la première enfance. Elle se manifeste encore par une tendance particulière aux infections ; la carence en vitamine « A » entraînerait une altération des tissus et un fléchissement des défenses cellulaires locales. Cette carence jouerait un rôle non négligeable dans la pathogénie de l'anémie, du purpura, de la lithiase rénale, de certaines affections du système nerveux, et de certaines affections cutanées. Ces avitaminoses « A » généralisées répondent généralement bien à une alimentation mieux balancée, plus rationnelle, renfermant une certaine quantité d'aliments frais, en particulier les légumes riches en carotène, tels les carottes, les épinards, les tomates, etc. Assez souvent, il est nécessaire, pour activer le traitement, d'ajouter au régime des produits pharmaceutiques riches en vitamine « A ».

On peut mettre à profit l'action de la vitamine « A » sur la nutrition du tissu épithélial dans le traitement de certaines dégénérescences, certaines destructions cellulaires, quelle que soit la cause de ces altérations locales. Dans ces cas la vitamine « A » doit être appliquée localement et doit être mise en contact avec les tissus malades ; pour ce faire elle doit être véhiculée par un excipient convenablement choisi, et les

meilleurs sont l'alcool et l'huile d'olive. Ces applications locales ont pu donner de bons résultats dans certaines conjonctivites, certains ulcères trophiques de la cornée, dans les brûlures. Ce traitement local a été employé avec quelque succès dans certaines maladies cutanées, telles la kératose pileuse, l'ichthyose folliculaire et autres lésions de même nature qui sont considérées actuellement comme étant des manifestations de l'avitaminose « A ». Tout récemment on a constaté que l'administration de la vitamine « A » améliore l'acuité visuelle dans de nombreux cas ; l'asthénopie réagirait favorablement à cette médication.

#### VITAMINE « B »

La vitamine « B », ou plutôt, le complexe « B » est constitué par un groupe de facteurs différents, d'importance inégale, dont certains sont assez bien identifiés à l'heure actuelle. Le complexe « B » jouerait des rôles multiples dans l'organisme. Il interviendrait dans les fonctions du système nerveux central et périphérique, dans la croissance ; il favoriserait les oxydations intra-cellulaires ; il exciterait la sécrétion des sucres digestifs, le tonus et la motilité de l'intestin et de la musculature en général ; il exercerait une action sur le trophisme de la peau et sur les réactions immunitaires.

La vitamine « B » exerce un rôle indiscutable sur le métabolisme des glucides en favorisant la fixation du glycogène dans le foie. L'absence de ces facteurs dans l'alimentation entraîne des troubles nutritifs qui rappellent ceux que l'on observe dans le diabète. Des expériences ont montré que l'apport en vitamine « B » doit être d'autant plus grand que le régime est plus riche en hydrates de carbone, sans quoi des troubles nutritifs apparaissent assez rapidement. C'est ce qui explique pourquoi, dans la nature, des quantités assez importantes de vitamine « B » sont toujours associées aux graines de céréales et de légumineuses riches en hydrates de carbone. Les germes de ces céréales et de ces légumineuses sont d'ailleurs les meilleures sources de vitamine « B ». On la retrouve encore, en assez bonne quantité, dans les jaunes d'œufs, les carottes, la laitue, les pois, les choux. Le facteur B<sub>2</sub> se rencontre, en quantité notable, dans le foie des animaux de boucherie, la viande de porc, les épinards, le cresson, le lait, l'endosperme de maïs et de blé. La levure de bière renferme, en grande quantité, la totalité des facteurs « B ».

Outre le béribéri et la pellagre, maladies assez rares dans notre pays, la carence en vitamine « B » entraîne des troubles nutritifs que l'on rencontre en particulier chez les enfants nourris de farines de conserve, stérilisées et hautement blutées. Cette avitaminose se traduit par une anorexie tenace, de la constipation opiniâtre, de la pâleur des téguments, de l'hypotonie musculaire généralisée. Chez l'adulte les cas d'avitaminose « B » ne seraient pas rares par suite de l'abus de pain blanc, de riz poli, de sucreries, de pâtisseries faites de farines hautement blutées, totalement privées des facteurs « B » naturels. Les principaux symptômes de cette avitaminose « B » de l'adulte sont l'anorexie et la constipation opiniâtre, avec des complications infectieuses du côté de l'intestin et des reins, des troubles fonctionnels secondaires à des lésions toxiques et infectieuses du foie et des glandes digestives qui ne seraient pas sans jouer un certain rôle dans l'apparition des ulcères digestifs.

Un certain nombre de facteurs « B » sont bien identifiés à l'heure actuelle ; on connaît leur composition chimique et surtout leurs propriétés thérapeutiques.

#### *Thiamine (B<sub>1</sub>) :*

La vitamine « B<sub>1</sub> » ou thiamine est le facteur antinévritique par excellence. La thiamine est employée avec un succès croissant dans divers cas de polynévrites, en particulier la polynévrite alcoolique, la polynévrite gravidique ou secondaire à des troubles gastro-intestinaux. Le traitement réussit bien dans ces cas, à condition d'améliorer les fonctions digestives et d'administrer de fortes doses de thiamine par voie buccale, hypodermique et endo-veineuse. Le chlorure de thiamine, administré à la dose de 10 à 30 mgms par jour, a donné de bons résultats dans le traitement de la névralgie du trijumeau en faisant disparaître rapidement les crises douloureuses. De même les douleurs névritiques, qui accompagnent souvent les ulcères variqueux, seraient favorablement influencées par l'administration de fortes doses de chlorure de thiamine.

#### *Acide nicotinique :*

L'acide nicotinique ou facteur antipellagreu, semble avoir une action particulière sur le système cardio-vasculaire. Il se comporte

comme un excellent toni-cardiaque, et son administration est suivie de rougeur et de congestion des extrémités. A cause de cette particularité de son action on l'a employé dans certaines maladies caractérisées par des troubles vasculaires des extrémités ; il ne semble pas qu'il ait donné des résultats valables dans ces cas. Cependant, cette action vasodilatatrice a été mise à profit dans le traitement des affections du système nerveux central et périphérique par la thiamine. L'acide nicotinique servirait de mordant à la thiamine, il permettrait une meilleure fixation de la vitamine B<sub>1</sub> sur le système nerveux, à la faveur de cette vasodilatation.

L'acide nicotinique a encore été employé, avec des résultats incertains, dans l'otosclérose, la maladie de Vincent, l'acné vulgaire, la gale infectée, les cyanoses dues aux sulfamidés. Il aurait donné d'excellents résultats dans le traitement de certains psychonévroses, apparaissant comme de véritables carences en acide nicotinique.

#### *Riboflavine (B<sub>6</sub>) :*

La riboflavine est un facteur « B » retiré du foie et des reins du bœuf, du mouton et du veau. Ce facteur jouerait un rôle de premier plan dans la nutrition de l'œil et de ses annexes. Des lésions telles que la congestion de la sclérotique, la vascularisation anormale et l'hyperpigmentation de l'iris, accompagnées d'une baisse considérable de l'acuité visuelle, disparaissent rapidement et d'une façon dramatique à la suite de l'administration de la riboflavine.

#### *Pyridoxine :*

La pyridoxine semble jouer un rôle important dans la nutrition et le bon fonctionnement du système nerveux. Des syndromes caractérisés par une nervosité inusitée, de l'insomnie, une irritabilité particulière, accompagnées de douleurs abdominales et d'une asthénie des membres inférieurs, ont réagi très favorablement et très rapidement à l'administration de la pyridoxine. Ce facteur, administré à la dose journalière de 50 à 100 mgms, a donné des résultats très encourageants dans le traitement du syndrome de Parkinson. Ce traitement semble augmenter les forces du malade, diminue dans une large mesure la rigidité musculaire, mais ne modifie pas le tremblement.

## VITAMINE « C »

La vitamine « C » ou acide ascorbique joue un rôle considérable dans le développement et la nutrition de l'organisme. On la retrouve en abondance dans le cortex des surrénales où elle peut être facilement mise en évidence par l'imprégnation au nitrate d'argent acide (Giroud et Leblond). L'hypophyse, le corps jaune, le foie, les reins, le cerveau en renferment de grandes quantités. Les réseaux capillaires en sont riches et cet acide semble jouer un rôle important dans la nutrition des parois capillaires et du ciment intercellulaire.

Comme on le sait, la vitamine « C » est très répandue dans la nature, en particulier dans les légumes verts frais, les fruits frais, le lait, etc. Cette vitamine est très fragile et résiste peu à la chaleur, à l'oxydation et au vieillissement; aussi faut-il employer les légumes, les fruits, le lait, à l'état frais dans l'alimentation, si l'on veut assurer un apport suffisant en vitamine « C ».

En dehors du scorbut, avitaminose « C » type, maladie trop bien connue pour qu'on s'y arrête, la vitamine « C » a pu être employée avec succès dans certaines maladies hémorragiques à base de fragilité vasculaire ou plus spécialement capillaire; de même dans l'hémogénie, les métrorragies de la ménopause. On l'a encore employée avec de bons résultats contre l'hyperpigmentation cutanée de la maladie d'Addison et dans certains autres syndromes pigmentaires. Il semble qu'elle ait donné quelques résultats comme préventif des crises nitritoides secondaires à l'administration des arsenicaux dans le traitement de la syphilis. On l'a encore administrée aux asthmatiques en période de crises; il semble que cette médication ait eu les plus heureux effets dans de nombreux cas en faisant avorter les crises ou du moins en atténuant notablement leur intensité.

## VITAMINE « D »

La vitamine « D » ou facteur antirachitique (ergostérol irradié), semble avoir pour rôle principal d'assurer une bonne calcification du squelette et cela même s'il existe un déséquilibre phospho-calcique dans la ration alimentaire.

En règle générale, l'organisme est incapable de faire la synthèse des vitamines, celles-ci doivent lui être apportées du dehors par les aliments. Il n'en est plus ainsi en ce qui concerne la vitamine « D ». Les aliments ordinaires n'en contiennent que des traces infimes, c'est dans l'organisme lui-même que ce principe est élaboré aux dépens de certains corps cholestériniques, de certains corps lipoidiques sous l'influence des radiations ultra-violettes fournies par les rayons solaires. Les principales sources de vitamine « D » retrouvées dans la nature sont les huiles de certains poissons, en particulier l'huile de foie de morue et l'huile de foie de flétan.

Le syndrome engendré par la déficience en vitamine « D » est représenté par le rachitisme, maladie connue depuis longtemps. Mais cette avitaminose n'en est pas une comme les autres, en ce sens que la seule carence en ergostérol irradié est incapable de produire le rachitisme, il lui faut le concours d'une infection ou d'une intoxication qui vient troubler le processus d'élaboration de cette vitamine dans l'organisme. Dans le traitement du rachitisme la vitamine « D » doit être administrée à hautes doses, de l'ordre de 10,000 à 20,000 unités par jour ; on a même administré des doses quotidiennes de 500,000 à 1,000,000 d'unités de vitamine D<sub>2</sub>, et l'on a ainsi obtenu des résultats très rapides, sans observer de signes d'intoxication.

La vitamine « D » a été employée avec des résultats incertains dans un groupe de maladies où l'on suppose qu'il existe une viciation du métabolisme phospho-calcique : ostéomalacie, ostéoporose, ostéopsathyrose, carie dentaire, mauvaise consolidation des fractures, plaies atones, tétanie. Son action est très nette dans la tétanie de l'enfant. De même dans la tétanie parathyroéoprive, la vitamine « D » aurait donné des résultats identiques à ceux que l'on obtient à l'aide de l'extrait parathyroïdien.

L'administration de la vitamine « D » doit toujours être surveillée très étroitement. On doit administrer d'assez fortes doses : 5,000 à 10,000 unités par jour. Ce traitement doit être discontinu : 15 jours de traitement suivis de 5 à 10 jours de repos. Les traitements intensifs trop prolongés peuvent entraîner des troubles du métabolisme calcique assez importants tels que des calcifications hétérotopiques au

niveau de certains organes, principalement l'aorte, les reins, la calcification de certains foyers microbiens ayant cessé leur activité, les foyers tuberculeux, les vieilles lésions d'encéphalite. Cet abus peut aussi provoquer des variations importantes du taux calcique du sang et du taux de l'acide phosphorique des humeurs et, enfin, des altérations osseuses analogues à celles que l'on rencontre dans le rachitisme véritable. Enfin, tout récemment, la vitamine « D » a été employée à très hautes doses (50,000 unités par jour) dans le traitement des arthrites rhumatismales sub-aiguës et chroniques ; il semble que ce traitement ait donné d'excellents résultats dans de nombreux cas.

#### VITAMINE « E »

La vitamine « E » est de découverte assez récente. Son étude a montré que son action dans l'organisme se rapproche de celle de certains produits de sécrétion interne : hormone hypophysaire, ovarienne. Cette vitamine se rencontre en abondance dans les aliments d'origine végétale : germes de blé, huile de blé, de maïs jaune, huile de chènevis, de coton, de palme, dans les laitues, les choux, les grains d'avoine, le riz, les pois. Le beurre en contient des quantités suffisantes pour assurer la mise en branle du processus de la reproduction et de la lactation.

Chez les animaux en expérience la carence en vitamine « E » entraînerait, chez le mâle, des lésions dégénératives de la lignée spermatique dont les éléments disparaissent tandis que les cellules de Sertoli persistent et que le tissu interstitiel n'est pas touché, ce qui entraîne la stérilité complète du mâle. Chez la femelle la fonction ovarienne n'est pas troublée, l'apparition de la puberté n'est pas retardée, l'ovulation et le cycle œstral persistent, l'appétit sexuel reste normal, la fécondation est possible, le début de la gestation est normal. Les effets de cette avitaminose se font sentir au cours de la gestation ; le fœtus meurt dans l'utérus, il est résorbé avec le placenta, lorsque l'avitaminose est assez poussée.

Il semble bien que l'avitaminose « E » soit assez fréquente dans l'espèce humaine. L'action de cette vitamine paraît nulle dans les retards de la puberté, dans l'hypoplasie génitale, dans les troubles menstruels, dans l'hypogalactie ; mais des résultats très intéressants ont

été obtenus avec cette vitamine dans l'avortement habituel, toutes les causes anatomiques et infectieuses ayant été éliminées.

En ces derniers mois la vitamine « E » a été employée avec grand succès dans certaines affections neuro-musculaires, en particulier la sclérose latérale amyotrophique, certaines dystrophies musculaires et certaines atrophies musculaires progressives. Ce nouveau traitement constitue un grand progrès dans la thérapeutique de ces maladies jusqu'alors rebelles à toutes les médications proposées.

Les diverses recherches pratiquées sur les vitamines ont montré que ces substances sont indispensables, en quantité minime, à la croissance et à la bonne nutrition de l'organisme. La nature, qui avait prévu ces besoins, a pris soin de les répandre à profusion dans les aliments qui s'offrent à la consommation de l'homme. Malheureusement, les méthodes de plus en plus perfectionnées de cuisson, de purification et de conservation des aliments ont fait perdre à ceux-ci la plus grande partie de ces principes indispensables, d'où l'apparition de troubles nutritifs inconnus autrefois, encore intensifiés par des vices d'hygiène alimentaire invétérés. La découverte des vitamines et l'étude de leurs propriétés biologiques ont été d'un grand apport pour la science médicale, elles ont permis une meilleure compréhension des problèmes de la nutrition et de l'alimentation en particulier.

De toutes ces recherches il résulte que pour satisfaire les besoins de l'organisme en ces divers facteurs indispensables, il est nécessaire et il suffit toujours de lui fournir une alimentation rationnelle renfermant une bonne proportion d'aliments frais, non purifiés, d'aliments naturels. Dans ces conditions, il est parfaitement inutile et même il peut être parfois nuisible, de faire usage de ces produits vitaminés que l'on retrouve sous une infinité de formes sur le marché. Certes ces vitamines naturelles ou synthétiques peuvent être très utiles pour corriger certains troubles, nutritifs ou autres, engendrés par une carence prolongée ; ces produits thérapeutiques ont leurs indications bien particulières et ne doivent jamais être employés à la légère, comme cela se pratique sur une grande échelle à l'heure actuelle.

H. NADEAU.

## ANALYSES

---

LERICHE. **Les maladies des ligaturés. Moyens de les prévenir et de les traiter.** *Presse Médicale*, 5 ; 41, (16 janv.) 1940.

Les troubles consécutifs aux ligatures artérielles, qui étaient autrefois attribués à une insuffisance quantitative du sang, sont apparus sous un jour nouveau, lorsque l'étude des lésions a révélé l'existence d'une physiologie de la paroi artérielle.

Les principales lois de cette physiologie sont les suivantes :

- 1° Lorsqu'on lèse une artère sur un point, il se fait une vaso-constriction dans le territoire irrigué par cette artère ;
- 2° lorsqu'on résèque ce segment lésé, on voit immédiatement revenir la coloration et la chaleur, ce qui traduit une nouvelle circulation ;
- 3° les éléments nerveux qui exercent une action tonique sur les artères sont situés surtout au niveau des carrefours des vaisseaux ;
- 4° quand, au lieu de faire une résection artérielle, on fait simplement une anesthésie du sympathique régional, on obtient les mêmes résultats.

Les maladies des ligaturés semblent être causées, pour la plus grande partie, par une perturbation de cette physiologie. Les faits chirurgicaux démontrent que la vaso-constriction réflexe, créée par l'irritation artérielle, est la cause la plus importante des accidents ischémiques.

Le traitement des plaies artérielles a été basé sur cette compréhension nouvelle et le pronostic de cette chirurgie complètement transformé.

Les moyens dont nous disposons pour faire cesser la vaso-constriction sont les suivants : la section simple, l'artériectomie, la sympathectomie péri-artérielle, l'infiltration anesthésique de l'adventice, l'infiltration du sympathique régional, enfin la gangliectomie.

Il s'établit, après les ligatures, une physiologie circulatoire nouvelle. Si, après avoir ligaturé le bout d'en haut, on regarde ce qui se passe dans le bout d'en bas, on voit rapidement arriver, par ce segment qui était vide, du sang parfois en quantité rythmée, et la circulation dans ce tronc sectionné se rétablir dans le sens inverse. Ce sang est fourni par les collatérales.

Pour que cette circulation se rétablisse, il faut que le tronc coupé soit perméable, que les collatérales existent, qu'elles ne soient pas thrombosées ou comprimées par des hémorragies interstitielles. Il faut, en plus, une pression artérielle suffisante. La ligature de la veine correspondante augmente cette pression, mais Leriche, après avoir été pour cette ligature, l'a maintenant abandonnée et remplacée par une infiltration du sympathique régional.

Aujourd'hui, après avoir assuré l'hémostase, il est du devoir du chirurgien de s'occuper de la prophylaxie des accidents consécutifs aux ligatures : gangrène massive ou parcellaire, sclérose ischémique, claudication, douleur, troubles circulatoires et trophiques.

Leriche conseille de faire la suture de préférence, si c'est possible ; de substituer, à la ligature simple, l'artériectomie ; de faire, après l'opération, l'infiltration stellaire ou lombaire ; mais, s'il s'agit d'une ligature très haute ou faite dans une zone dangereuse, il vaut mieux faire la stellectomie ou la sympathectomie lombaire. On évite ainsi la plupart des accidents immédiats et secondaires. Enfin il existe un traitement idéal, encore dans l'attente de la main habile qui lui donnera le jour, c'est la greffe d'un segment artériel.

J.-M. LEMIEUX.

CHABAUD, Jean. **Épidémie familiale d'érythème noueux.**  
*Revue de la Tuberculose*, 5 : 10 ; 1207, 1939-40.

Dans la même famille, deux frères et une cousine germaine font de l'érythème noueux dans un laps de temps d'un mois. A la même époque, un autre frère présente uniquement un complexe primaire. Deux mois et demi après, la cousine fait une pleurésie séro-fibrineuse. Les auteurs rattachent le syndrome éruptif à une étiologie bacillaire.

Ces observations leur permettent les considérations suivantes :

Il existe, au moins dans ce milieu familial, une certaine antinomie entre l'érythème noueux et le complexe primaire, puisque seul celui qui a été exempt d'érythème noueux a présenté une image radiologique ganglio-pulmonaire.

La recherche de la cuti-réaction a démontré qu'il est rare de constater le virage de la réaction tuberculique et l'érythème noueux. Un seul a présenté un léger virage.

La simultanéité des trois érythèmes noueux et du complexe primaire en voie d'extension chez un quatrième prouve l'âge récent et contemporain de la contagion que vient confirmer le virage progressif d'une cuti-réaction chez l'un des quatre.

D'ailleurs, on admet généralement le caractère récent de la contagion par le bacille tuberculeux lors de l'éclosion de l'érythème noueux.

Dans les trois cas éruptifs, la cuti s'est révélée positive, ce qui est la règle.

Chabaud se rallie à l'opinion de Kourilsky qui affirme que l'érythème noueux qui ne fait pas sa preuve est toujours d'origine tuberculeuse. Il est le témoignage clinique juxta-initial d'une infection par le bacille de Koch qui sera trop souvent à l'origine d'accidents tuberculeux de deuxième infection.

Il met cette thèse en parallèle avec l'affirmation de Comby : « L'érythème noueux, fièvre éruptive d'origine tuberculeuse peut-être, guérit toujours sans exposer plus que d'autres fièvres éruptives à une évolution tuberculeuse. »

Philippe RICHARD.

BRODIN, P. **Importance de la vaccination préventive chez les sujets prédisposés aux infections des voies respiratoires.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 ; 1226, (10 nov.) 1939.

P. Brodin rapporte que, sur 131 vieillards vaccinés par voie sous-cutanée avec le vaccin polyvalent broncho-pulmonaire I. O. D. de Ranque et Senez, 16 seulement firent quelques mois plus tard des troubles respiratoires. Plusieurs d'entre eux étaient porteurs d'un état anergique à cette vaccination, acquis par une insuffisance rénale et hépatique compliquant une hypertrophie de la prostate.

Ce fait s'oppose à l'opinion de ceux qui mettent en doute l'efficacité de la vaccination préventive dans les infections des voies respiratoires parce que les atteintes antérieures, dues à des germes saprophytes à virulence momentanément augmentée ou à association microbienne, ne pourraient conférer l'immunité.

La vaccination doit être polyvalente et annuelle.

Lorsque Brodin emploie la voie buccale, il préfère un mélange de corps microbiens et de lysats. La vaccination ainsi obtenue est transitoire au même titre que la sérothérapie.

L'absorption de ce mélange par la muqueuse digestive provoque une leucocytose sanguine que ne détermine pas la simple ingestion de corps microbiens.

Philippe RICHARD.

LIAN, C., et TARDIEU, G. **Blocage thoracique d'effort (description clinique).** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7-8-9 ; 76, 1940.

Les auteurs font l'étude clinique et graphique d'un syndrome respiratoire qui frappe plutôt les hommes de 40 à 50 ans, atteints de sclérose broncho-pulmonaire.

Il est caractérisé par une sensation de constriction du thorax dans toute sa hauteur avec blocage inspiratoire survenant subitement à

l'effort et durant une à deux minutes. Il ne s'accompagne pas de douleur thoracique, d'essoufflement et d'angor vrai.

Ce ceinturage thoracique paroxystique est parfois précédé de prodromes (gêne respiratoire, palpitation, sensation de lourdeur ou de bourdonnement dans la tête, sifflement dans les oreilles). La crise se termine rapidement.

Il n'y a pas de confusion possible avec l'angine vraie.

Quant à l'angine fruste d'effort, elle donne une sensation thoracique pénible mais localisée, des déformations électro-cardiographiques d'allure coronarienne, des signes cardio-aortiques et parfois des crises intercalaires d'angor vrai.

La brusquerie d'apparition et de disparition du syndrome, l'absence d'accélération respiratoire le différencient de la simple dyspnée d'effort.

Philippe RICHARD.

LIAN, C., et TARDIEU, G. **Blocage thoracique d'effort (pathogénie et traitement)**. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7-8-9 ; 79, 1940.

La soudaineté d'apparition des crises conduit à l'étude de l'action du système nerveux végétatif dans le déclenchement des accès. Les auteurs la font par la lecture simultanée du tracé respiratoire et de la courbe du pouls à l'aide du polygraphe du Marey lors de la compression des globes oculaires et du sinus carotidien droit. Cette reproduction quasi expérimentale de la crise par ces compressions plaide pour le mécanisme neuro-végétatif.

S'agit-il d'une constriction bronchique ou d'une mise en tension des muscles inspiratoires ou d'une association des deux facteurs?

S'agit-il d'une action vagale pure ou d'une action amphotrope? Lian et Tardieu croient à l'association des deux facteurs et à une amphotonie à prédominance vagale.

L'épreuve thérapeutique à l'adrénaline et à l'éphédrine est à l'étude.

L'électivité de ce syndrome sur des scléreux broncho-pulmonaires s'explique par l'excitabilité plus grande des terminaisons nerveuses respiratoires de ces touseurs chroniques (fragilité respiratoire de Pasteur Vallery-Radot) qui, dans la marche ou les efforts, présentent une insuffisance de l'hématose, cause du déclenchement du réflexe spasmodique.

Philippe RICHARD.

LIAN, Camille. **Syncope et blocage thoracique d'effort.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7-8-9; 82, 1940.

L'auteur présente deux observations de syncope associée à un blocage thoracique d'effort.

*Première observation* : Un homme de 37 ans, touseur chronique, asthmatique, fait deux syncopes au cours d'un blocage thoracique survenant à la marche rapide. Il se refuse à la compression oculaire.

*Deuxième observation* : Un hypérite, touseur chronique, présente les mêmes troubles avec un éréthisme cardiaque marqué.

Lian pense que chez ces sujets à système nerveux végétatif hyperexcitable, (asthme chez l'un, éréthisme cardiaque chez l'autre) la marche a entraîné une insuffisance de l'hématose qui a provoqué un réflexe inhibiteur syncopal.

Le blocage thoracique d'effort serait dû au trouble paroxystique de l'hématose qui déclenche un spasme réflexe des bronchioles et des muscles inspiratoires.

Philippe RICHARD.

---



*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](https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html)

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque  
et Archives  
nationales**

**Québec** 