

Vol. 7

No 4

AVRIL 1942



# 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 restore son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.



USINES CHIMIQUES DU CANADA  
INC.

87 Station C

· MONTRÉAL

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 7

N° 4

AVRIL 1942

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### TUBERCULOSE RÉNALE EXCLUSE

par

J.-N. LAVERGNE

*Chef de la Clinique d'urologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

La tuberculose rénale chirurgicale est essentiellement une tuberculose ouverte, et elle demeure ouverte dans la très grande majorité des cas pendant toute la durée de son évolution ; à moins qu'une néphrectomie ne vienne modifier le tableau clinique, les urines demeurent purulentes et la cystite persiste, incontrôlable et souvent très douloureuse, jusqu'à la terminaison fatale.

Le chirurgien n'est cependant pas le seul qui puisse s'interposer pour arrêter l'évolution d'un processus tuberculeux rénal : en son absence et dans certains cas particuliers, l'organisme lui-même peut intervenir et tenter d'atteindre au même résultat, en réalisant ce qu'on pourrait appeler une néphrectomie spontanée.

Cette néphrectomie spontanée s'accomplit en deux temps bien distincts :

a) un premier temps qui consiste essentiellement dans l'oblitération de l'uretère, oblitération qui a pour effet de couper toute communication du rein avec l'extérieur et de transformer la tuberculose ouverte en une

tuberculose fermée : c'est l'exclusion proprement dite du rein tuberculeux ; le pus ne peut plus être déversé dans les voies urinaires inférieures et la tuberculose rénale prend ainsi figure d'un véritable abcès froid ;

b) un second temps qui comporte les modifications que va subir cet abcès froid rénal devant les efforts de l'organisme pour le stériliser ; ces modifications, avec le temps, vont aboutir à l'édification d'un certain nombre de formes anatomo-pathologiques, sous lesquelles il nous est possible d'étudier la tuberculose rénale excluse, et qui sont les suivantes :

#### 1. — FORME PYONÉPHROTIQUE

Dans cette forme, le rein distendu et bosselé est constitué par des cavités à parois minces, communiquant entre elles et contenant un pus véritable ; ce pus conserve toujours une certaine virulence et la résorption de ses toxines n'est pas sans avoir un effet très défavorable sur l'état général. Cette forme semble devoir être considérée comme un échec de stérilisation et une tentative avortée de guérison spontanée.

#### 2. — FORME URONÉPHROTIQUE

Nous trouvons ici un rein également distendu, mais moins bosselé que dans la forme précédente et s'en distinguant surtout par le fait que les cavités contiennent un liquide à peine louche, parfois même très limpide, où la résorption des éléments purulents semble avoir été poussée à la limite. Ce liquide, toutefois, même s'il ne contient pas de pus, n'en garde pas moins le pouvoir de donner des inoculations positives.

#### 3. — REIN MASTIC

Ce rein est la résultante de la transformation du magma purulent en une substance pâteuse dont la coloration et la consistance rappellent le mastic de vitrier ; cette substance est, en plus, infiltrée de nombreux phosphates, qui, souvent, donnent, à la radiographie, des images très nettes.

Le rein mastic calcifié semble être la forme la plus favorable à la guérison spontanée par disparition du germe tuberculeux ; cependant il faut savoir que la transformation mastic n'intéresse pas toujours tout le rein et que certains points peuvent être le siège de lésions en évolution ou pouvant le devenir à la moindre provocation.



Fig. 1. — Tuberculose rénale excluse évoluant depuis 9 ans ; calcification partielle des lésions.

#### 4. — REIN ATROPHIQUE

Cette variété de rein exclus est l'aboutissement d'une sclérose du rein avec rétraction fibreuse, après disparition par résorption du contenu des poches purulentes : le rein très atrophie se trouve parfois réduit au tiers ou au quart de son volume normal.

L'exclusion du rein ne se produit pas, en général, de façon précoce : il existe préalablement une longue période de tuberculose ouverte, pendant laquelle les symptômes de la cystite tuberculeuse dominent la scène ; cette cystite est plus ou moins intense selon l'importance des lésions tuberculeuses vésicales et, avec le temps, la persistance de l'infection peut même aboutir à la disparition presque complète de la capacité vésicale avec incontinence d'urine.

Lorsque l'exclusion rénale se réalise, et à condition que l'état général soit demeuré relativement bon, on voit se produire une amélioration considérable et rapide des symptômes vésicaux ; cette amélioration peut se comparer à celle qu'on observe après la néphrectomie chirurgicale ; elle se conçoit facilement du fait que l'exclusion rénale réalise, quant à la vessie, les mêmes conditions que l'intervention sanglante, à savoir l'interruption du flot purulent que la tuberculose rénale ouverte déverse continuellement dans le réservoir vésical.

La cicatrisation complète des lésions tuberculeuses vésicales s'observe même dans bon nombre de cas : on voit alors le pus et les bacilles de Koch disparaître des urines et la cystoscopie nous permet de noter une muqueuse vésicale ayant toutes les apparences d'une muqueuse normale. Cette guérison ne se fait pas cependant sans porter atteinte à la capacité vésicale : les lésions ont évolué trop longtemps, elles ont pénétré trop profondément la paroi vésicale pour permettre à la vessie de récupérer la totalité de son pouvoir de dilatation ; il en résulte la persistance de certains troubles urinaires, qui se rattachent à cette diminution de capacité vésicale et qui varient de la pollakiurie légère, avec ou sans douleur, à l'incontinence d'urine permanente par abolition à peu près complète de la capacité vésicale.

Le rein tuberculeux exclus pose deux problèmes à l'observateur médical : un problème de diagnostic et un problème de thérapeutique.

Le diagnostic, assez simple dans certains cas, peut s'avérer par ailleurs très difficile, voire même impossible ; dans certaines circonstances, seul l'examen anatomo-pathologique de l'organe peut le fixer définitivement.

Lorsqu'il existe encore de la cystite on pourra, assez facilement, faire le diagnostic de tuberculose urinaire : par la présence de pus dans les

urines, par les lésions spécifiques observées à la cystoscopie, et, surtout, par la découverte du bacille tuberculeux, soit à l'examen direct, soit à la culture ou à l'inoculation ; par contre, le diagnostic d'exclusion rénale sera beaucoup plus complexe ; on y pensera lorsque la sonde urétérale, introduite du côté malade, ne ramènera aucune goutte de liquide ;

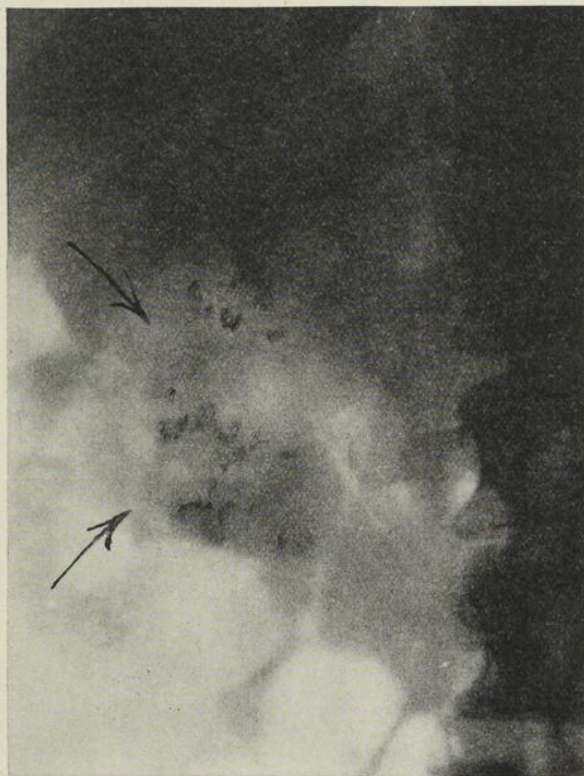


Fig. 2. — Tuberculose rénale excluse évoluant depuis 12 ans ; calcification partielle des lésions.

la pyélographie intra-veineuse viendra renforcer l'hypothèse en montrant l'absence de toute image pyélographique de ce côté, mais le diagnostic ne pourra réellement être confirmé que par la présence, sur les radiographies, d'ombres disséminées dans l'aire de projection rénale et traduisant l'existence de zones de calcification.

Lorsque les lésions tuberculeuses vésicales sont complètement cicatrisées, les difficultés du problème s'en trouvent encore accrues par le fait que le pus est disparu des urines et qu'il n'est plus possible de mettre en évidence le bacille de Koch. Dans ce cas, c'est l'histoire de la maladie qui nous permettra de soupçonner l'existence d'une tuberculose rénale : il existe toujours, en effet, dans le passé de ces malades, une période bien déterminée où les signes de cystite ne peuvent manquer d'attirer fortement l'attention puisqu'ils représentent, à eux seuls, et pendant longtemps, la presque totalité du tableau pathologique : de plus cette cystite possède une physionomie bien particulière et, si on veut prendre la peine d'en faire une étude détaillée, on apprendra qu'elle est survenue sans cause apparente, qu'elle s'est montrée capricieuse dans son évolution, tenace au point de durer des années, rebelle à toute médication, hématurique à certaines heures, qu'elle a présenté, en somme, tous les caractères de la cystite tuberculeuse, et, qu'enfin, elle est à l'origine des troubles urinaires pour lesquels le malade vient nous demander conseil et assistance.

Devant un tel tableau, il devient impossible, pour le clinicien averti, de ne pas songer à la possibilité d'une tuberculose rénale excluse, et il ne reste plus qu'à confirmer le diagnostic de l'exclusion rénale par les moyens particuliers d'investigation que nous avons mentionnés plus haut.

Pour ce qui est du problème thérapeutique, il se pose de la façon suivante : doit-on ou ne doit-on pas conseiller la néphrectomie au porteur d'une tuberculose rénale excluse ? On a discuté assez longtemps autour de cette question, mais aujourd'hui l'unanimité semble s'être faite en faveur de l'intervention chirurgicale. Les deux principales raisons invoquées pour motiver cette manière de voir sont les suivantes :

1° l'exclusion de la tuberculose rénale, quelle que soit sa forme, est incapable de réaliser l'extinction complète du processus tuberculeux : même dans les cas les plus favorables, on pourra toujours mettre en évidence des foyers latents qui constituent une menace constante d'essaimage dans les autres organes.

2° le rein tuberculeux exclus agit par ses toxines sur le rein opposé et y détermine souvent des lésions de néphrite dont la gravité n'a pas besoin

d'être soulignée. Pour ces motifs, et chaque fois que la chose sera possible, on devra donc faire l'ablation de tout rein tuberculeux exclus.

Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer 3 cas de tuberculose rénale excluse, lesquels se sont présentés avec des histoires



Fig. 3. — Tuberculose rénale excluse évoluant depuis 24 ans ; calcification presque totale du rein.

cliniques à peu près superposables ; période de cystite à caractère de cystite tuberculeuse, qui a duré quelques années pour ensuite s'améliorer de façon notable, mais qui a laissé, comme reliquat, des troubles urinaires variant de la pollakiurie légère dans deux cas, à l'incontinence d'urine dans l'autre cas.

Dans les 3 cas, les lésions vésicales tuberculeuses étaient complètement cicatrisées : les urines ne contenaient pas de pus et la cystoscopie a montré dans chaque cas une muqueuse vésicale exempte de toute lésion.

La radiographie a révélé, également dans chaque cas, des ombres de calcification dans la région lombaire, ombres d'importance inégale mais suffisante dans chacun des cas pour nous permettre de poser avec certitude le diagnostic de tuberculose rénale excluse, forme rein mastic calcifié.

A signaler qu'aucun de nos malades n'a présenté de tuberculose ailleurs.

Un seul a pu subir la néphrectomie : elle a été pratiquée en janvier 1938, environ 12 ans après le début de la tuberculose rénale ; le résultat a été excellent.

Les deux autres ont dû être laissés à eux-mêmes du fait d'un état général trop mauvais pour permettre une intervention chirurgicale avec quelque chance de succès ; tous les deux d'ailleurs sont décédés d'urémie quelques mois plus tard, respectivement 9 ans et 24 ans après le début de leurs troubles urinaires.

Comme conclusion, nous dirons que l'exclusion du rein semble prolonger la vie des tuberculeux rénaux, mais elle ne peut constituer une solution favorable au problème de la tuberculose rénale : compter sur ce processus pour obtenir la guérison des lésions tuberculeuses du rein, c'est s'acheminer presque fatalement vers un désastre souvent irréparable.

---

## COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

par

Florian TREMPE

*Chef du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

et

Jean-M. LEMIEUX

*Assistant en chirurgie à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Les soins pré- et post-opératoires occupent souvent, dans les succès et les déboires d'un chirurgien, autant de place que sa technique, et celui qui ne verrait ses malades ni avant, ni après l'intervention, mériterait plutôt le nom d'opérateur.

La lutte pour la guérison commencée sur la table de chirurgie se continue au lit du malade. Pendant plusieurs jours, ce dernier sera menacé par une série de complications. L'une d'elles est particulièrement redoutable et fréquente durant cette saison-ci : c'est la complication pulmonaire. On estime sa fréquence, en temps ordinaire, de 2% à 4%. Mais durant les saisons froides, il n'est souvent plus possible de toucher à un malade sans voir, les jours suivants, la température monter, les points de côté et l'expectoration pénible apparaître.

Les causes de l'infection pulmonaire post-opératoire sont complexes. Il existe d'abord des causes prédisposantes : la débilité respiratoire antérieure, le tabagisme, l'âge avancé du malade, le refroidissement durant le trajet de l'opéré à travers les corridors. Mais nous voudrions surtout parler de celles qui relèvent directement de l'acte opératoire.

Pendant longtemps on a tout expliqué par l'infection descendante ; infection descendante entraînée par l'inhalation d'anesthésiques. Mais

le développement de l'anesthésie locale et rachidienne qui, théoriquement, aurait dû faire disparaître cette complication, n'a modifié que faiblement l'état de chose. Et l'on voit des sujets jeunes, examinés et préparés avec soin, opérés à l'anesthésie locale pour des affections aseptiques, comme une hernie, par exemple, faire, contrairement à toute prévision, la complication inéluctable. C'est que la pathogénie des pneumopathies post-opératoires ne saurait se ramener à une cause unique. L'infection descendante favorisée par l'anesthésie générale n'est responsable que d'un nombre limité de cas. Et il faut chercher autre chose.

L'infection peut partir du foyer opératoire lui-même. Ce foyer, lorsqu'il est septique, entraîne une septicémie plus ou moins discrète, de petites embolies microbiennes et l'infection pulmonaire n'est alors qu'une infection métastatique.

D'autres fois, c'est un caillot qui ira s'arrêter au niveau du poumon déterminant un infarctus aseptique qui pourra ultérieurement se transformer en pneumonie, comme l'a montré Orator et Straaten.

On a pu aussi rattacher un certain nombre de complications pulmonaires à la polypeptidémie qui suit l'acte opératoire. Duval et Binet ont mis en évidence, au niveau du poumon, des réactions anaphylactiques causées par cette polypeptidémie, et ils ont démontré qu'il existait des congestions pulmonaires d'origine anaphylactique causées par la polypeptidémie.

Les Américains ont fait ressortir le rôle joué par l'atélectasie pulmonaire dans la pathogénie de cette complication. Voici comment les choses se passent : l'hypersécrétion bronchique qui existe au cours de l'anesthésie et l'impossibilité pour le malade de cracher favorisent la formation d'un bouchon muqueux qui vient fermer un conduit bronchique. L'air des alvéoles se résorbe, le poumon se collabe et, pour peu que les microbes emprisonnés à l'intérieur soient virulents, on assiste au développement d'une infection pulmonaire. C'est pour cette forme que l'on peut regretter le désintéressement pour l'examen radiologique, car il donne des images pathognomoniques et il conduit à une thérapeutique brillante et efficace, c'est la bronchoscopie, qui permet de retirer ce bouchon muqueux. Aux États-Unis, on a fait des radiographies en série chez les opérés présentant une complication pulmonaire et on a été

frappé de la fréquence de l'atélectasie ; et la bronchoscopie se pratique de façon courante dans ces cas. Elle est aussi utilisée avec succès en France, et elle a fait l'objet de communications.

Pour prévenir cette forme, il est recommandable d'aspirer constamment les sécrétions pharyngées durant l'anesthésie. Rappert, de Vienne, pour lutter contre ces sécrétions, injecte, une demi-heure avant l'opération, de l'atropine et, avec cette méthode, il a abaissé le nombre de ses complications pulmonaires de 23% à 6.6%.

Les causes que nous venons de repasser : septicémie, embolie microbienne, infarctus, réaction anaphylactique, atélectasie, ces causes sont intéressantes, mais elle n'expliquent, elles aussi, qu'un nombre limité de cas. Le grand facteur, celui qui, pour certains auteurs, serait toujours la cause prépondérante, c'est la perturbation dans la mécanique respiratoire qui se produit après l'acte chirurgical. Les opérés respirent mal, leur respiration est superficielle et la radioscopie montre qu'il existe une parésie du diaphragme. Et ce serait cette insuffisance respiratoire qui amorcerait les complications pulmonaires.

Quant à cette parésie diaphragmatique, on peut d'abord l'expliquer par un mécanisme réflexe où les manœuvres brutales du chirurgien peu minutieux, les tiraillements et les écrasements des mésos jouent certainement un rôle. On l'explique aussi par le ballonnement abdominal et les bandages trop serrés qui surélèvent les coupes diaphragmatiques. On peut démontrer cette façon de voir d'abord par les statistiques où l'on s'aperçoit que le pourcentage général de 2% de complications pulmonaires s'élève à 10% et 20%, lorsque l'intervention porte dans l'étage supérieur de l'abdomen. La clinique nous l'enseigne aussi en nous montrant que ces complications sont habituellement localisées aux bases.

Enfin une thérapeutique confirme cette façon de voir. En effet, on a pensé de remédier à cette mauvaise ventilation pulmonaire par des inhalations répétées de CO<sub>2</sub> durant les deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération. Et chez Duval, où l'on a pratiqué cette méthode qu'on appelle la carbogénération post-opératoire préventive, on a entraîné une diminution considérable et persistante du nombre des pneumopathies.

Enfin il faut ajouter un mot pour les complications pulmonaires de la saison froide. Les causes dont nous venons de vous parler y jouent

encore un rôle, mais il semble s'y surajouter un élément endémique. Il existe certainement une contagion d'un malade à un autre et la nature bactériologique des infections doit être alors plus virulente et plus facilement disséminable. On pourrait rechercher cette contagion en faisant des prélèvements pharyngés et des examens de crachats chez plusieurs malades pour voir s'il s'agit des mêmes associations microbiennes.

Il est bien intéressant de noter que par les prélèvements pharyngés pré-opératoires, on peut prévoir jusqu'à un certain point les malades qui feront une complication pulmonaire.

En feuilletant les *Archives de Chirurgie*, nous avons vu que le Dr Sutliff, de Boston, avait étudié 16 cas chez lesquels il avait fait des prélèvements pharyngés avant et après l'opération. Il a noté que les opérés qui n'avaient aucun germe pathogène dans le pharynx n'avaient peu ou pas présenté de modification pulmonaire, mais que ceux qui avaient une flore pathogène assez riche avaient fait des complications plus ou moins graves. Pour nos soldats, nous croyons que c'est ce qui se passe. Ils vivent dans un milieu endémique et ils doivent avoir la gorge remplie de microbes pathogènes, et, à l'occasion d'une anesthésie pour une opération, ils sont mis en état de moindre résistance et ils font des complications.

Sutliff conclut en disant que la parenté entre les complications pulmonaires post-opératoires et la flore pathogène pré-opératoire était évidente et ouvrait la voie à des études pleines de promesses pour le développement de méthodes prophylaxiques.

Quoiqu'il en soit, en attendant, il n'est certainement pas de bonne précaution de garder un malade à opérer près d'un autre qui présente une complication pulmonaire, et plusieurs chirurgiens préconisent l'isolement strict du patient avant l'intervention. Quant à la vaccination préventive, elle n'a pas donné tous les résultats qu'on en attendait.

Au point de vue clinique on peut faire difficilement entrer les complications pulmonaires des interventions chirurgicales dans les cadres admis en pathologie interne. En effet, on est souvent surpris de voir qu'un jour tout fait parler de pneumonie et le lendemain, ou le surlendemain, la température tombe, les râles et l'expectoration disparaissent.

Ordinairement la maladie débute par une bronchite et évolue vers une forme pneumonique, broncho-pneumonique ou pleurétique. Il ne faut pas oublier la forme atélectasique diagnostiquée par la radiographie.

Enfin nous remarquons, comme ailleurs probablement, que ces complications pulmonaires sont surtout fréquentes chez les hommes et exceptionnelles chez les femmes, sans doute à cause du tabagisme.

Quant à l'évolution, elle est rarement fatale surtout depuis l'existence des sulfamidés. Mais s'il ne s'agit pas toujours d'un accident mortel, on ne peut parler dans tous les cas d'un petit incident ennuyeux. Elle laisse souvent un cœur épuisé, des émonctoires altérés par les toxines, un poumon, où on peut assister au développement d'une tuberculose ultérieure, comme nous nous souvenons d'en avoir vu un cas.

Aussi devons-nous faire tout notre effort pour les prévenir. Plusieurs moyens prophylactiques ont été préconisés. Comme prophylaxie médicamenteuse c'est la créosote qui a donné les meilleurs résultats.

Fuller a utilisé les lavements créosotés suivants : dix à vingt gouttes de créosote émulsionnées dans un verre de lait tiède; injecter par sonde et conserver deux heures. Depuis avril 1929 jusqu'au 15 août 1930, il n'a observé sur 174 opérés que trois cas de complications pulmonaires. On peut aussi employer la créosote en suppositoires.

Nous avons employé les sulfamidés préventivement chez les malades particulièrement exposés. Peut-être serait-il bon de généraliser ce moyen.

En terminant permettez-nous de vous soumettre un résumé de différents moyens que nous croyons utiles :

- 1° Isolement strict du malade avant l'intervention et le laisser lever jusqu'à l'opération, si possible ;
- 2° Désinfection nasale et pharyngée, nettoyage des dents, et choix judicieux de l'anesthésie ;
- 3° Prophylaxie bactériologique par les prélèvements pharyngés et la vaccination ;
- 4° Prophylaxie médicamenteuse avec la créosote ou les sulfamidés ;
- 5° Après l'opération, lutter contre la douleur qui contribue à restreindre les mouvements respiratoires ;
- 6° Faire des pansements plutôt lâches, utiliser la mobilisation et le lever précoce ;

- 7° Inhalation de CO<sub>2</sub> durant les deux ou trois premiers jours ;  
8° Aspirations des sécrétions bronchiques dans les cas d'atélectasie.

#### BIBLIOGRAPHIE

- LAPOMMERAYE, Bernard. Contribution à l'étude des complications pulmonaires en clinique gastrique. *Journal de Chirurgie*, tome 38, 1931, p. 95.
- DEBENEDETTI, E. Les complications pleuro-pulmonaires des maladies abdominales ; les complications pulmonaires post-opératoires. *Journal de Chirurgie*, tome 36, 1930, p. 945.
- ORATOR et STRAATEN. Étude clinique de la pneumonie post-opératoire par infarctus. *Journal de Chirurgie*, tome 36, 1930, p. 465.
- MARTIN, André. Complications pulmonaires opératoires chez l'enfant. *Acad. Chirurgie*, 1937, tome 11, p. 1057.
- TONDEUR, Fernand. Les complications pulmonaires post-opératoires. *La Presse Médicale*, 1938, p. 111.
- OLIVIER, Claude. Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. *Journal de Chirurgie*, tome 50, 1937, p. 249.
- ROWENSTINE, E. A. Les complications respiratoires post-opératoires d'après 7,874 anesthésies. *Journal de Chirurgie*, tome 49, 1937, p. 970.
- RAPPERT. Contribution à l'étude des complications pulmonaires survenant après les interventions sur l'estomac. *Journal de Chirurgie*, tome 47, 1936, p. 317.
- DUVAL, Pierre, et BINET, Léon. Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires. *Mémoires Acad. de Chirurgie*, 1936, tome 1, p. 181.
- BASSET, Antoine. De la prévention des complications pulmonaires post-opératoires par l'administration systématique de lavements de lait créosoté (d'après 174 cas). *Mémoires Acad. Chirurgie*, tome 2, 1930, p. 1257.
- LAPOINTE, A. A propos de complications pulmonaires en chirurgie plastique. *Mémoires Acad. Chirurgie*, tome 2, 1930, p. 1456.
- ROUGEMONT, et MONNIER-KUHN. Complications pulmonaires post-opératoires immédiates traitées par la bronchoscopie. *Lyon Chirurgical*, année 1936, p. 472.
-

A PROPOS  
D'UN CAS D'AGRANULOCYTOSE

par

J.-B. JOBIN

*Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu*

---

OBSERVATION CLINIQUE

Le 19 avril 1940, arrivait, dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec, un jeune homme, âgé de 23 ans, venant nous consulter pour des troubles pulmonaires survenus à la suite d'un bain de pieds forcé.

Ses antécédents personnels et héréditaires sont sans importance, sa maladie actuelle a donc débuté à la suite d'un refroidissement.

Dans les jours qui suivirent immédiatement ce refroidissement, il se sentit moins bien et se mit à tousser et à cracher, ce qui ne l'empêcha cependant pas de reprendre son travail quelques jours plus tard. Pendant le mois qui suivit, la toux et l'expectoration allèrent en augmentant et s'accompagnèrent, après 15 à 20 jours, d'une douleur à la base de l'hémithorax droit. C'est alors qu'il vint consulter et qu'il fut hospitalisé à l'Hôtel-Dieu.

L'interrogatoire le plus soigné ne nous apprend alors rien d'autre et un examen très attentif révèle que tous ses organes sont sains, sauf le poumon où l'on découvre à peine quelques râles sous-crépitants à la base du poumon droit ; il n'y a, à cet endroit, ni matité, ni souffle, et ces signes sont si discrets que ce n'est pas sans avoir hésité que l'on fait tirer un cliché radiographique.

Celui-ci nous montre cependant une opacité arrondie, à contours nets, surplombant, comme une demi-lune, la coupole diaphragmatique droite.

Le malade fait, à ce moment-là, au delà de 101° de température et il expectore, dans la journée, 50 c.c. de muco-pus dans lequel on ne retrouve pas de bacille de Koch.

Les signes cliniques et surtout radiologiques nous imposent donc le diagnostic d'abcès du poumon.

Le malade est soumis immédiatement à une cure par les sulfamidés. Dans l'espèce, il reçoit de 6 à 8 grammes par jour de Dagenan (Sulfa-pyridine) du 20 avril au 29 du même mois, soit un total de 75 grammes en 10 jours.

Sous l'influence de cette thérapeutique, la température s'abaisse au voisinage de la normale, mais reste cependant irrégulière ; l'état général est bon ; les expectorations diminuent, mais dès que la médication sulfamidée est suspendue, la température s'élève de nouveau et oscille entre 98°2 et 101° tous les jours pendant trois jours.

En face de la reprise des symptômes généraux d'infection, la médication par le Dagenan est reprise, à raison de 8 grammes par jour, le 3 mai, et elle est continuée, à la même dose, tous les jours jusqu'au 10 du même mois, alors qu'apparaissent des accidents d'une gravité extrême. Le malade se sent abattu, prostré, anéanti, il accuse de la dysphagie, il a une salivation malodorante, sa température, qui était revenue complètement à la normale depuis la reprise de la médication sulfamidée, s'élève rapidement à 101-102°, puis 104° dans l'espace de trois jours.

L'examen nous révèle, à ce moment, l'existence de lésions ulcéro-nécrotiques étendues sur le voile du palais, les deux amygdales et les gencives. Ces lésions nous imposent l'idée d'une agranulocytose.

Hypothèse qui est confirmée par une formule sanguine pratiquée le 11 mai et qui révèle l'existence d'une leucopénie formidable à 1,071 globules blancs par mm.c., avec une absence totale de polynucléaires, aussi bien neutrophiles que basophiles ou éosinophiles. Les lymphocytes existent au taux de 87%, monocytes 11%, plasmocytes 2%. C'est donc une agranulocytose indéniable et d'une grande intensité.

Je dois vous dire que la formule sanguine, pratiquée le 23 avril précédent, dès le début de la cure par les sulfamidés, avait fourni le rapport

suivant : hémoglobine 82%; globules rouges 4,632,000; globules blancs 11,428; valeur globulaire 0.89; polynucléaires neutrophiles 78% (8,913.84); lymphocytes 11% (1,257.98); monocytes 11%.

Au moment de la manifestation agranulocytaire, un examen physique des autres organes ne nous a rien révélé d'anormal ni au cœur, ni aux poumons, ni ailleurs. Le syndrome se résumait donc en un état d'infection générale avec température à 104°, une asthénie profonde, des lésions ulcéro-nécrotiques de la muqueuse buccale et une formule sanguine révélant une leucopénie énorme avec une agranulocytose totale.

Dès la découverte des accidents agranulocytaires, la médication sulfamidée est suspendue et l'on fait venir, de Montréal, du Pentonucléotide, car il nous est impossible d'en trouver à Québec. En attendant, le malade reçoit des injections intra-musculaires de foie de veau et une transfusion de 360 c.c. de sang frais. Après le début du traitement par le Pentonucléotide, il recevra encore: le 15, 235 c.c. de sang fœtal; le 16, 175 c.c., et le 17, 150 c.c. du même sang fœtal.

Le 14, le Pentonucléotide nous arrive et, jusqu'au 23, il en recevra une dose totale de 320 c.c. en injections intra-musculaires à raison de 10 c.c. toutes les six heures.

Le traitement par les injections intra-musculaires de foie de veau et les transfusions ne semble pas avoir produit de résultat très rapide puisque le 13 mai, c'est-à-dire deux jours après la première formule sanguine, les globules blancs ont bien augmenté à 2,214 par mm. c., mais il n'existe encore aucun polynucléaire.

Le 15 mai, c'est-à-dire 24 heures après le début du traitement par le Pentonucléotide, les globules blancs ont augmenté encore un peu à 2,517, mais il n'existe toujours pas de polynucléaires.

Le 17, c'est-à-dire trois jours après le début du Pentonucléotide, la leucocytose a bien subi une baisse générale à 2,071, mais les polynucléaires ont fait leur apparition et ils sont déjà au taux de 26% (536.46), lymphocytes 40%, monocytes 33% et myélocytes neutrophiles 1%.

Le 21 mai, ils ont fait un bond formidable à 40,357, polynucléaires neutrophiles 65.5%, lymphocytes 8%, monocytes 11% et myélocytes neutrophiles 13%, promyélocytes 1% et plasmocytes 1.5%.

Le 26 mai, l'on trouve encore 22,857 globules blancs par mm. c. avec 69% de polynucléaires neutrophiles.

Le 28 mai, la leucocytose est à 11,500 avec 62% de polynucléaires neutrophiles.

Et enfin, le 3 juin, il existe encore 10,640 globules blancs et 6.6% de polynucléaires neutrophiles.

Ce malade a donc fait une agranulocytose sévère au cours d'un traitement par les sulfamidés. Cette agranulocytose a cédé à la suspension du médicament et à la thérapeutique qui est aujourd'hui classique contre cette maladie. Ses manifestations cliniques ont disparu très rapidement dès la réapparition des polynucléaires dans son sang et le malade a quitté l'hôpital non seulement guéri de son accident agranulocytaire, mais également guéri de son abcès du poumon comme en fait preuve la radiographie de contrôle que nous avons fait tirer avant son départ.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade a été revu à plusieurs reprises, sa santé s'est rétablie complètement et définitivement.

#### CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES

Ma communication de ce soir pourrait s'en arrêter là, car cette observation représente un cas typique d'agranulocytose, mais étant donné l'importance de plus en plus grande que prend cette maladie de nos jours, je crois qu'il n'est pas sans intérêt d'en schématiser les notions classiques, et, à leur lumière, de voir par quel côté notre observation est intéressante et quels points saillants elle comporte.

L'agranulocytose est une maladie d'apparition relativement récente puisque les premiers cas dont la littérature médicale fasse mention remontent au début du vingtième siècle ; et même les cas rapportés alors sont tous incomplets et imparfaits.

Il faut en arriver à Werner Schultz, en 1922, pour avoir une description clinique et hématologique complète de cette maladie. D'ailleurs Schultz a donné, du premier coup, une description clinique qui a subi peu de modifications par la suite. Mais il a cru que l'infection en était la cause dans la grande majorité des cas.

Cette idée lui était venue à la suite de la découverte d'hémocultures positives chez plusieurs de ses malades. Ultérieurement, cette notion de

l'étiologie infectieuse de l'agranulocytose a été fortement battue en brèche, en particulier par les auteurs américains et l'on a reconnu que si l'on a retrouvé des microbes dans le sang des malades agranulocytaires, ces microbes variaient d'un cas à l'autre et, bien plus, ils ont démontré que ces microbes, injectés expérimentalement à des animaux de laboratoire, étaient incapables de reproduire la maladie observée chez l'homme.

Plus tard, l'on rapporta des cas d'agranulocytose à la suite d'intoxication médicamenteuse et la théorie chimique prit, petit à petit, la place de la théorie infectieuse.

#### ÉTILOGIE GÉNÉRALE

De nos jours l'étiologie générale de l'agranulocytose est assez simple. C'est une maladie rare, jamais épidémique, non contagieuse, apparaissant de préférence chez la femme et entre les âges de 20 et 60 ans.

Plusieurs causes peuvent provoquer l'agranulocytose : les infections générales ou locales sont encore responsables, paraît-il, d'un certain nombre de cas, mais une analyse attentive des faits démontre que, même dans ces cas, il a été fait habituellement usage d'un des produits chimiques qui sont susceptibles de déclencher cette maladie.

A tout événement, retenons donc que cette maladie peut être une maladie infectieuse et qu'elle peut apparaître spontanément, comme une maladie autonome ; elle est alors d'une gravité extrême.

Mais la cause la plus fréquente de l'agranulocytose est certainement, aujourd'hui, une intoxication médicamenteuse, ou plutôt une intolérance de l'organisme à l'égard de certains produits chimiques. En effet, certaines gens ont fait de l'agranulocytose à la suite de l'absorption d'une quantité plutôt minime de ces produits, ce qui démontre que la question de dose n'est pas l'unique facteur susceptible de provoquer de l'agranulocytose et qu'il faut également une intolérance de la part de l'organisme, une fragilité naturelle ou acquise de la moelle osseuse. De plus, on a pu, expérimentalement, sur des animaux de laboratoire, reproduire le syndrome au complet en faisant absorber à ces animaux des doses progressives de ces dits produits. Des auteurs américains ont même provoqué, volontairement, des poussées d'agranulocytose chez une femme. Cette femme ayant fait, initialement, une poussée d'agranulocytose à la suite de l'absorption de pyramidon, guérit de cette première attaque mais en

fit une seconde après avoir absorbé, par inadvertance, de nouveaux cachets de pyramidon. Devant ces faits, les médecins traitants ont voulu savoir jusqu'à quel point le médicament était responsable de ces accidents sanguins, et, volontairement, ils ont fait prendre du pyramidon à cette malade. Les globules blancs ont chuté de 2,000, et les polynucléaires sont tombés à 1% dans l'espace d'une demi-heure à la suite de l'absorption d'un cachet de 0.25 de pyramidon. Cette observation n'a-t-elle pas la valeur d'une expérience de laboratoire ?

Mais il y a plus, les sujets qui ont fait, une fois, de l'agranulocytose à la suite de l'absorption d'un tel produit, restent plus sensibles à l'égard de ce médicament qu'ils ne l'étaient antérieurement et, ultérieurement, une dose plus faible et parfois minime sera suffisante pour déclencher, chez eux, un nouveau processus d'agranulocytose.

Ceux qui ont fait des accidents de cette nature doivent donc en être avertis et s'abstenir pour toujours d'un produit qui a été pour eux l'occasion de ces accidents sanguins.

Mais, étant donné le fait que ces médicaments sont administrés dans la vie à un nombre considérable de malades et à des doses répétées à l'infini, par exemple chez les épileptiques, il faut admettre que ces accidents sont rarissimes et ne pas être pris de panique à l'idée du danger qu'ils peuvent comporter.

Les substances chimiques susceptibles de produire de l'agranulocytose sont très nombreuses. Parmi celles-ci, il faut citer tout d'abord les produits chimiques qui contiennent un noyau benzénique : les médicaments qui contiennent ce noyau sont excessivement nombreux, mais le plus connu d'entre eux est certainement l'aminopyrine ou pyramidon qui, à cause de son usage très répandu, est responsable de la majorité des cas d'agranulocytose dus à une intoxication par une substance à noyau benzénique. L'action destructive des benzènes sur les globules blancs a été autrefois mise à profit en clinique dans le traitement des leucémies. Les barbituriques entrent dans ce groupe. Les arsénobenzènes sont également susceptibles de causer de l'agranulocytose. Mais le Dr Gaumont, que j'ai consulté à ce sujet, me déclare que chez les très nombreux syphilitiques qu'il a traités à l'aide des arsénobenzènes, il n'a jamais rencontré un cas d'agranulocytose. Tout de même la chose est

possible et mérite d'être signalée. Il en est de même avec le bismuth, les Nitrophénol, Dinitrophénol, Trinitrophénol, les sels d'or et les sels d'antimoine.

A ce propos, je crois avoir observé, en clientèle privée, des accidents qui peuvent être attribués à l'agranulocytose. Chez une jeune fille qui avait reçu trois injections intra-musculaires de Myocrisine (aurothiomalate de sodium) j'ai observé des symptômes infectieux graves avec prurit, rash scarlatiforme et angine rouge, mais sans streptocoque hémolytique dans les sécrétions pharyngées, qui ont duré huit jours pour céder la place à un ictère persistant. Les conditions ne nous ont pas permis de faire un contrôle hématologique, mais je resté convaincu qu'il s'agit là d'un accident agranulocytaire car la littérature médicale fait mention de certaines formes d'agranulocytose sans lésions ulcéro-nécrotiques des muqueuses.

Les irradiations par les Rayons-X, le radium et le Thorium-X, comme chacun le sait, ont pour propriété de détruire les globules du sang, les blancs aussi bien que les rouges. L'application de doses répétées de ces irradiations peut entraîner un syndrome agranulocytaire, mais il faut bien dire que l'agranulocytose vraie, confirmée, n'a pratiquement jamais été observée à la suite de doses thérapeutiques de ces irradiations.

Mais les médicaments qui peuvent, le plus facilement, de nos jours, provoquer de l'agranulocytose sont, sans contredit, les sulfamidés à cause de l'usage énorme que l'on en fait dans tous les milieux. A l'Hôtel-Dieu de Québec nous en avons observé trois cas bien contrôlés depuis que nous utilisons ces produits. Je viens de vous en résumer le cas le plus caractéristique et il démontre qu'il ne faut pas faire de cure par les sulfamidés sans s'entourer des précautions nécessaires, c'est-à-dire, sans surveiller la formule sanguine car cet accident peut s'observer même à la suite de l'absorption d'une faible quantité de ce médicament puisque le facteur intolérance joue aussi souvent que le facteur dose.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Cliniquement, cette maladie est caractérisée par des symptômes généraux, des lésions ulcéro-nécrotiques des muqueuses, et une formule sanguine tout à fait caractéristique.

Que la maladie soit primitive ou secondaire, elle débute assez rapidement par une lassitude extrême et parfois des douleurs musculaires avec prurit et érythème. Rapidement, la température s'élève à 102-103° et même 104° et l'on observe tous les symptômes d'une infection grave. Dans d'autres cas, l'écllosion des symptômes aigus caractéristiques sera précédée d'une assez longue période de prodromes vagues. L'examen physique ne révèle alors souvent rien d'anormal si ce n'est les lésions de la bouche. En particulier le foie, la rate et les ganglions sont peu ou pas touchés ; tout au plus trouve-t-on parfois dans le cou quelques petits ganglions qui contrastent avec les grosses lésions bucco-pharyngées. Il peut y avoir de l'ictère ou de l'albuminurie. Au cours de la maladie peuvent apparaître un certain nombre de complications qui avaient été prises autrefois pour des manifestations habituelles de la maladie. C'est ainsi que l'on trouvera des pneumonies, des broncho-pneumonies, des septicémies, qui sont dues à des microbes de sortie mais qui ne peuvent, en aucune façon, être considérées comme faisant partie intégrante de la maladie elle-même.

Ces symptômes généraux n'auraient rien de pathognomonique s'ils ne s'accompagnaient de lésions ulcéro-nécrotiques très spéciales qui touchent les muqueuses et tout particulièrement la muqueuse de la bouche. En effet, on voit sur les amygdales, le voile du palais et les gencives de larges ulcérations grisâtres sur fond sanieux, démontrant que toute la muqueuse est le siège d'une nécrose. De telles ulcérations peuvent siéger sur toutes les muqueuses, aussi bien vaginale et anale que buccale, et à l'autopsie, on a même trouvé des lésions identiques sur toute la muqueuse du tube digestif. Mais elles siègent habituellement dans la bouche et s'accompagnent de dysphagie et de salivation abondante, sanguinolente et malodorante ; elles font parfois défaut, surtout au début de la maladie.

Le diagnostic ne peut être posé sans une étude de la formule sanguine qui montre des altérations tellement caractéristiques, qu'il est impossible de passer à côté du diagnostic.

En effet, dans l'agranulocytose, il existe d'abord une leucopénie marquée, indéniable, et l'on voit facilement les globules blancs baisser à 4,000 - 3,000 - 2,000 et même 1,000 par millimètre cube, comme dans le

cas que nous venons de relater. Cette leucopénie, qui est habituelle, peut faire défaut surtout au début de la maladie.

Mais surtout, ce qui signe la maladie, c'est la disparition complète ou presque, des polynucléaires granuleux. La formule sanguine est presque uniquement représentée par des éléments mononuclées (lymphocytes et monocytes) ; mais en réalité, ces formes leucocytaires sont très variées, anormales, à tel point que tous les hématologistes hésitent avant de classer ces leucocytes anormaux, irréguliers, bizarres, monstrueux. Ce sont des cellules normales en voie de cytolyse.

Les autres éléments constituant du sang ne sont pas habituellement touchés ; les globules rouges et les plaquettes sanguines restent à un taux normal, de sorte qu'il n'y a, en clinique, ni anémie, ni hémorragie, ni purpura, ni augmentation du temps de saignement ou de coagulation, ni signe du lacet positif.

Cependant, il peut arriver que globules rouges et plaquettes soient touchés ; on a alors une agranulocytose compliquée d'anémie ou de purpura.

Si la guérison doit se produire, on note d'abord une augmentation des monocytes, puis une apparition des éosinophiles, puis des neutrophiles, puis, rapidement, la leucopénie fait place à une poussée d'hyperleucocytose.

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'agranulocytose peut normalement être confondue avec la leucémie aiguë, la typhoïde, l'angine de Vincent et la diphtérie. La leucémie aiguë peut donner naissance au même tableau clinique et aux mêmes lésions bucco-pharyngées. Mais, rapidement, le foie, la rate, et les ganglions s'hypertrophient et surtout la formule sanguine nous fournit un tableau différent où l'on note une diminution des globules rouges et des plaquettes avec une leucocytose qui peut varier de 600 à 100,000 et surtout la présence en quantité anormale, parfois à 100%, des cellules immatures, myéloblastes, lymphoblastes et monoblastes.

La leucopénie de la typhoïde est rarement extrême de même que sa granulopénie, mais surtout l'hémoculture et le séro-diagnostic lèveront tous les doutes.

Dans la diphtérie et l'angine de Vincent, la formule sanguine avec son hyperleucocytose et l'examen bactériologique ne permettront pas de confondre longtemps leurs lésions bucco-pharyngées et celles de l'agranulocytose.

#### PRONOSTIC

La mortalité, de 90% qu'elle était autrefois, est tombée à 30% depuis la mise en œuvre des traitements modernes.

Une leucopénie à 1,000 ou au-dessous, et une disparition complète des polynucléaires sont d'un mauvais pronostic, tandis que l'augmentation des monocytes et la réapparition des granulocytes sont de bon augure.

#### HISTOPATHOLOGIE

L'histopathologie nous enseigne que les viscères ne sont le siège d'aucune lésion caractéristique si ce n'est les lésions ulcéro-nécrotiques que l'on peut trouver sur toutes les muqueuses et même sur la peau. Mais, ce qui caractérise cette maladie, c'est l'aspect de la moelle osseuse qui contient encore des myéloblastes en assez grand nombre mais qui est complètement dépourvue de polynucléaires. Sur les coupes, elle apparaît jaunâtre et grasseuse. On note une absence de toute métaplasie des organes hémopoïétiques et une prolifération anormale du tissu réticulo-endothélial dans le foie, la rate, les ganglions et la moelle osseuse qui explique l'abondance des monocytes dans le sang de ces malades.

L'histologie peut également être pratiquée chez le vivant, premièrement par ponction du sternum qui permet de constater que la moelle sternale est particulièrement pauvre en polynucléaires granuleux et riche en myéloblastes ; et, deuxièmement, par examen cytologique du liquide retiré des pustules. Cet examen démontre que le liquide ne contient aucun polynucléaire, tout comme le sang d'ailleurs, mais uniquement des mononucléaires plus ou moins altérés et des microbes en abondance.

#### PATHOGÉNIE

Comment peut-on comprendre que les polynucléaires granuleux disparaissent ainsi dans le sang.

Plusieurs hypothèses ont été posées mais il semble que les choses se passent comme si la moelle osseuse était sidérée dans ses fonctions par l'action directe d'un élément infectieux ou chimique, ou encore par la disparition de la substance qui, normalement, stimule, active ou permet sa fonction granulopoïétique, et qui aurait son origine ailleurs dans l'organisme : dans le pancréas, les surrénales ou encore dans la muqueuse gastrique. Le toxique n'est pas seul responsable des accidents, il peut exister, en plus, une fragilité spéciale de la moelle osseuse à son égard. La fonction granulopoïétique est donc troublée en ce sens que les myéloblastes, qui sont les cellules génératrices des polynucléaires, ne subissent plus leur transformation habituelle en myélocytes puis en polynucléaires, et, ultérieurement, ceux-ci se désagrègent et disparaissent du milieu sanguin.

Cette lyse cellulaire se fait en plusieurs étapes : c'est la granulation qui est affectée initialement alors que le noyau du polynucléaire reste encore intact. Les granulations deviennent floues et s'entourent de vacuoles ; et plus tard elles se dissolvent en fines gouttelettes rosées dans ces vacuoles, après quoi, le noyau se dissout également et à la fin la cellule se désagrège et meurt.

Avec la disparition des granulations dans les vacuoles, la réaction à l'oxydase devient négative.

Les polynucléaires ne disparaissent pas seulement du sang périphérique, mais ils sont réellement détruits et disparus complètement de tout l'organisme. Ce fait peut être démontré par l'épreuve de la splénocontraction : si l'on provoque une chasse du sang de la rate dans la grande circulation par une injection intra-musculaire de 1 c.c. d'adrénaline chez un agranulocytaire, l'on ne retrouve pas plus de polynucléaires dans le sang périphérique après qu'avant l'épreuve de la splénocontraction. Les polynucléaires sont donc réellement détruits et non pas seulement cachés dans les viscères.

Les polynucléaires étant disparus, l'organisme est privé de ses moyens de défense habituels et il peut être envahi par les microbes saprophytes qui sont les hôtes habituels de nos cavités. C'est ainsi que l'on peut expliquer les septicémies, les broncho-pneumonies, etc., que l'on observe parfois au cours de cette maladie, qui ont été prises autrefois pour la cause de l'agranulocytose et qui n'en sont, en réalité, qu'une conséquence.

La cause qui a sidéré la fonction granulopoïétique dans la moelle osseuse a pu, du même coup, agir sur l'érythropoïèse et entraîner un certain état d'anémie ou bien encore elle a pu agir sur les plaquettes sanguines en créant un état de thrombopénie avec tendance aux hémorragies. C'est ainsi que se produiront ces agranulocytoses compliquées d'anémies, d'hémorragies ou de purpura.

On comprend donc maintenant comment une cause toxique ou infectieuse agissant sur une moelle osseuse, fragilisée ou non, puisse sidérer la fonction génératrice des polynucléaires granuleux, les faire disparaître du sang, entraîner cet état de moindre résistance de l'organisme qui facilite l'éclosion de la maladie agranulocytaire avec ses symptômes généraux graves, ses lésions ulcéro-nécrotiques et sa formule sanguine tout à fait caractéristique.

#### TRAITEMENT

Depuis une dizaine d'années, le traitement de l'agranulocytose a fait des progrès énormes. Il reste encore particulièrement décevant dans les agranulocytoses primitives, mais dans les agranulocytoses d'origine médicamenteuse, et nous avons vu que c'était le cas le plus fréquent, il produira des résultats très encourageants, s'il est bien appliqué.

Le traitement consiste tout d'abord à supprimer le médicament causal puis à réveiller la fonction granulopoïétique de la moelle osseuse.

En tout premier lieu, il faut donc supprimer complètement et définitivement le médicament causal. Si le malade n'a pris aucune des substances chimiques susceptibles de produire de l'agranulocytose, il ne faut lui en donner sous aucun prétexte, même pas de sulfamidés s'il fait une pneumonie ou une broncho-pneumonie, ni du « 914 » si l'on trouve des fuso-spirilles dans sa gorge.

Deuxièmement, les prescriptions d'hygiène générale et alimentaire seront celles de tout état infectieux grave ; on fera boire abondamment et même au besoin l'on fera des injections intra-veineuses de soluté glucosé ou salé ; l'on administrera des stimulants généraux et surtout de l'adrénaline en injections intra-musculaires ; l'on fera prendre des vitamines « A », « B » et « C » qui faciliteront la cicatrisation des plaies, augmenteront les moyens de défense de l'organisme et stimuleront la granulo-

poïèse ; l'on fera des lavages fréquents de la bouche au chlorate de potasse ; etc.

Mais, le but essentiel de la thérapeutique est de réveiller la fonction de la moelle osseuse, de stimuler la granulopoïèse.

Pour cela, bien des moyens ont été mis en œuvre.

On a d'abord utilisé l'action des Rayons-X à dose stimulante (150 r par jour). Ce moyen s'est révélé comme étant de peu d'efficacité et il est à peu près abandonné aujourd'hui.

La moelle osseuse de jeune veau (200 grammes par jour, ou 10 à 20 c.c. d'un extrait en injections intra-musculaires journalières), ou la moelle osseuse de bœuf (150 grammes par jour, ou des extraits desséchés : 20 à 30 grammes par jour *per os*) ont également été essayés avec des succès variables.

Les transfusions doivent être utilisées et leur action est indéniable mais il semble qu'elles agissent plus en stimulant l'état général qu'en stimulant la granulopoïèse elle-même.

Dans le but de fournir à l'agranulocytaire les globules blancs qui lui manquaient, on a transfusé du sang de fébricitant (sang prélevé 5 heures après injection dans la fesse du donneur de 15 c.c. de lait) et l'on est allé jusqu'à prendre comme donneur un malade atteint de leucémie myéloïde. Ces transfusions spéciales ne semblent pas avoir produit les résultats qu'on en attendait car les globules blancs transfusés ont disparu rapidement du sang de l'agranulocytaire.

Les abcès de fixation et les chocs provoqués par des injections de vaccin ou autrement, ne doivent pas être utilisés car ils se sont montrés plus nuisibles qu'utiles.

Par contre, les injections intra-musculaires d'extrait de foie de veau à une dose correspondant à 100 grammes de foie frais, deux fois par jour, ont une valeur thérapeutique incontestable et il faut les utiliser. Il en est de même, paraît-il, de la muqueuse gastrique, qui contiendrait le principe stimulant la fonction granulopoïétique de la moelle osseuse : la ventriculine peut être utilisée à cette fin.

Mais le médicament qui décline tous les autres comme agent stimulateur de la granulopoïèse, c'est sans contredit l'acide nucléinique. On utilise en clinique, un de ses dérivés, le nucléinate de pentose. Ce produit

provient des noyaux des globules blancs où il existe combiné avec le sulfate d'adénine et la guanine. On les extrait des globules blancs du pus. Le nucléinate de pentose, ou pentonucléotide, peut être utilisé en goutte à goutte intra-veineux à raison de 20 c.c. dans 1,000 c.c. de sérum artificiel, mais comme, par cette voie, il produit parfois des réactions violentes, il vaut mieux, je crois, l'administrer par voie intra-musculaire, à raison de 10 c.c. toutes les six heures. Cette dose doit être continuée jusqu'à 3 ou 4 jours après le retour des polynucléaires à la normale. Pour prévenir la douleur qu'il cause, il est sage de pousser quelques c.c. de novocaïne à l'endroit de l'injection.

#### CONCLUSION

Voilà une observation clinique et quelques notions théoriques qui démontrent que certains médicaments utilisés actuellement, dans une très large mesure, sont susceptibles de provoquer de l'agranulocytose.

Les accidents se produisent parce que la moelle osseuse est sidérée dans sa fonction granulopoïétique par l'action directe ou indirecte de l'agent toxique. Le toxique n'est pas seul responsable des accidents, il peut exister une fragilité spéciale de la moelle osseuse à son égard.

Dans le cas qui nous intéresse, nous avons observé une poussée agranulocytaire à la suite d'une médication par le Dagenan. Mais si l'on consulte le dossier du malade, on constate un fait d'une importance capitale, à savoir : que lors de la première série de Dagenan qui fut administré à ce malade entre le 20 et le 29 avril, il n'a reçu pendant tout ce temps que deux tablettes d'Allonal. Mais au cours de la deuxième série qui eut lieu entre les trois et dix mai, le malade reçut, en plus de son Dagenan, deux tablettes d'Allonal tous les soirs, soit, en tout, quinze tablettes. L'on doit donc noter que la première série de Dagenan a été bien tolérée contrairement à la seconde au cours de laquelle on administra, en plus, de l'Allonal à hautes doses. L'on peut alors se demander, avec les auteurs américains, si, dans ce cas comme dans bien d'autres, ce n'est pas l'association du barbiturique qui est la cause réelle de la maladie puisque l'agranulocytose n'est apparue que quand les barbituriques furent ajoutés aux sulfamidés. Ceci démontre donc que les agranulocytoses

sont dans la très grande majorité des cas dus à un produit chimique contenant le noyau benzénique même quand il paraît en être autrement.

L'étude des différentes formules sanguines démontre, par ailleurs, premièrement, qu'il y eut une poussée agranulocytaire sévère, mais deuxièmement, que cette poussée agranulocytaire fut suivie d'une poussée d'hyperleucocytose considérable atteignant le chiffre de 40,000 à un moment donné, et qui a duré au moins du 21 mai au 3 juin, alors que pendant toute cette période, la température s'est maintenue complètement à la normale et que l'abcès du poumon était complètement guéri, comme en fait preuve la radiographie qui fut tirée le 22 mai.

Cette poussée d'hyperleucocytose ne peut donc s'expliquer par un état infectieux, mais on doit l'attribuer à une réaction consécutive à la médication par le pentonucléotide.

Le traitement consiste tout d'abord à supprimer le médicament causal puis à réveiller la fonction granulopoïétique de la moelle osseuse.

On y arrivera en utilisant les vitamines « A », « B » et « C », la moelle osseuse fraîche ou desséchée, les transfusions, les injections intramusculaires d'extrait de foie de veau et, surtout, le nucléinate de pentose.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Albéric MARIN. La granulopénie maligne. *L'Union Médicale*, Montréal, (fév.) 1940.
- Charles MASSIAS et Phan Huy QUAT. *Le Sang*, (5 fév.) 1938.
- VAN BANSDROFF. *Le Sang*, (5 fév.) 1937.
- Jacob FURTH. *Journal of the American Medical Ass.*, vol. 115, 1940.
- A RAVINA. Transfusion de sang leucémique. *La Presse Médicale*, (8 déc.) 1937.
- Frederick STENN. Etiology of Agranulocytosis ; General Review. *Archives of Pathology*, vol. 20, p. 902, 1935.
- Jos. GUÉRARD et Richard LESSARD. Syndrome agranulocytaire. *Laval Médical*, (mai) 1939.
- BENHAMON. *Annales de Médecine*, (fév.) 1930.
- André PLICHET. Données nouvelles sur l'étiologie et le traitement de l'agranulocytose. *Presse Médicale*, (juin) 1935.
-

CONSIDÉRATIONS  
SUR 60 OPÉRATIONS DE CATARACTE SÉNILE

par

Jean LACERTE

*Chef du Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu*

et

Émile PELLETIER

*Assistant à l'Hôtel-Dieu*

---

De toutes les questions à l'ordre du jour dans les Sociétés d'ophtalmologie, aucune n'alimente davantage la discussion que celle de l'extraction de la cataracte. Il est un fait assuré, c'est que la plupart des opérateurs tendent à se rallier à l'extraction du cristallin dans sa capsule. Depuis trois ans, nous avons adopté cette méthode. Dans chaque cas de cataracte sénile, à moins de contre-indications sérieuses, lesquelles ne sont pas nombreuses, nous avons tenté de réaliser, le plus parfaitement possible, l'extraction totale, dite encore l'extraction capsulo-lenticulaire. La statistique que nous vous présentons, statistique que nous ne croyons pas brillante, mais honorable, montre que nous avons réussi l'extraction totale dans 44 cas avec un résultat parfait. Quant aux seize autres cas, où l'extraction totale, quoique tentée, ne put être réalisée, le résultat

visuel fut très bon. Ces derniers cas furent ce qu'on est convenu d'appeler des extractions extra-capsulaires.

Comme on le sait, l'opération de la cataracte a pour but de supprimer l'obstacle que constitue un corps non transparent, le cristallin opaque, à la pénétration des rayons lumineux. Cette opération peut se faire de deux manières :

1° *Méthode classique* : En enlevant le cristallin, laissant en place la capsule, simplement incisée ou partiellement arrachée. C'est l'extraction extra-capsulaire.

2° *Méthode moderne* : En enlevant le cristallin dans sa capsule ; extraction intra-capsulaire ou extraction totale. C'est le procédé idéal de l'extraction de la cataracte sénile.

A propos de cataracte, il est bon de se rappeler que Daviel, un Français, pratiqua, le premier, une extraction réelle de la cataracte en 1745. C'est vers 1905 que peut être fixé le début de l'extraction intra-capsulaire. Le colonel Henry Smith, des Indes, publie une statistique de 6,500 cas. Kalt, en France (1909), dit que l'extraction intra-capsulaire est le procédé parfait et présente une pince qui est restée célèbre dans le monde entier. Knapp et Torak (1914-1916), aux États-Unis, publient, en même temps que leur technique, leurs premières statistiques. De nos jours, en France, de St-Martin, à Toulouse, Bailliart, à Paris ; en Espagne, Arruga, à Barcelone ; de Groz, à Budapest, et Elschnig, à Vienne, se font les plus brillants avocats de cette méthode opératoire.

L'anatomie nous enseigne que la capsule enveloppe tout le cristallin et le rattache, par l'intermédiaire des fibres de la zonule, à l'épithélium ciliaire. Chez les jeunes sujets, en bas de 30 ans, la capsule enveloppe un cristallin constitué par des masses liquéfiées, tandis que chez l'homme adulte, et surtout chez le vieillard, le cristallin est constitué par une masse solide. De plus la résistance des fibres zonulaires est très grande chez les jeunes, mais elle diminue à partir de la quarantième année. Ceci nous amène à parler des indications et des contre-indications opératoires de l'extraction intra-capsulaire.

La grande indication de l'intra-capsulaire, c'est la cataracte incomplète, la cataracte nucléaire. Il n'est plus nécessaire d'attendre que la cataracte soit « mûre », que le patient soit aveugle pour conseiller l'opération, mais du moment que le malade a de la difficulté à lire et que tout le trouble visuel provient de l'opacité du cristallin. La vieillesse n'est pas non plus une objection. Nous avons opéré plusieurs cas au-dessus de 80 ans et tous ont eu un excellent résultat visuel.

On ne doit pas tenter une extraction intra-capsulaire chez un sujet de moins de 30 ans. Notre plus jeune cas avait 48 ans à peu près. La zonule est trop dure et ne se laisse arracher que difficilement. C'est la seule contre-indication sérieuse. La tension oculaire élevée peut en être une autre. Nous avons eu un cas de la sorte et avons préféré lui faire une extra-capsulaire de peur d'avoir une issue de vitré.

Nous nous sommes efforcés d'être très soigneux dans la préparation de l'opéré. L'opération n'est décidée que lorsque le malade a subi l'examen de son état général (cœur, poumons, vaisseaux et reins). Cet examen médical est très important et nous n'avons jamais manqué de le demander. La plupart du temps ces futurs opérés sont âgés, de santé relativement bonne ; ce sont des fragiles. Il faut user de prudence. Nous conseillons l'hospitalisation trois jours avant l'opération. Le patient doit se familiariser avec son entourage de même que le médecin et la garde-malade doivent étudier le caractère, les habitudes et les réactions physiques et psychiques du futur opéré. Nous tâchons de leur rendre la vie le plus agréable possible, en ayant bien soin de ne pas trop changer leurs habitudes et leurs petits caprices. Il est inutile d'accabler le patient d'une foule d'examen, mais il y en a quelques-uns qui doivent être faits. L'examen de la bouche, de l'état dentaire, du rhino-pharynx est de la plus grande importance. L'examen médical pré-opératoire comporte aussi l'examen des urines, un Bordet-Wassermann, une azotémie et une glycémie si nécessaire. La tension oculaire doit être prise avec soin pour éviter toute surprise, comme l'issue du vitré au cours de l'opération. L'examen des voies lacrymales est de première nécessité, car, au moindre doute, l'opération doit être différée. Dans quelques cas, nous avons préparé nos malades en leur donnant quelques injections de lait, comme vaccination non spécifique préalable. La

veille de l'opération, nous faisons examiner, au laboratoire, un frottis conjonctival pour un examen direct et après culture. Un résultat douteux commande un nouvel examen. L'opération a été différée lorsqu'il y avait présence de pneumocoque, de streptocoque. La présence de staphylocoque blanc n'a pas été une contre-indication. Plusieurs des cas ici rapportés avaient des staphylocoques blancs dans leur conjonctive, le matin de leur opération. Une seule a fait une infection sérieuse qui a entraîné la perte de l'œil. Je ne crois pas que ce soit la cause de cet accident. Les autres cas rapportés ici n'ont pas fait la moindre infection.

La veille, l'opéré reçoit un lavement évacuant. On rase la barbe, le sourcil du côté opéré de même que les cils. Nous donnons généralement, la veille de l'opération, 1 grain de Luminal, dose que nous répétons le matin même de l'opération. L'état général, l'œil et ses annexes ont été examinés et éventuellement traités ; le malade doit être opéré.

En quoi consiste la préparation immédiate ?

D'abord énonçons le principe que pour faire une extraction intracapsulaire de la cataracte, il faut de toute nécessité :

- 1° Avoir une dilatation pupillaire complète ;
- 2° Avoir une anesthésie parfaite ;
- 3° Obtenir une akinésie du facial ;
- 4° Faire une grande incision de la cornée.

Les quatre conditions sont essentielles. Il est impossible de faire cette opération si ces conditions ne sont pas remplies.

*La mydriase* ou dilatation complète de la pupille permet d'exposer totalement la surface antérieure du cristallin. Nous l'obtenons en instillant une goutte d'atropine la veille de l'opération et le matin même de l'opération. En plus, sur la table d'opération, nous pratiquons une injection sous-conjonctivale d'adrénaline (2 ou 3 gouttes). Cette injection, en plus de dilater la pupille, produit une certaine hémostase au cours de l'opération et donne une hypotonie du globe.

*L'anesthésie* s'obtient en instillant à toutes les 5 minutes un collyre à la cocaïne à 5% et surtout en faisant une injection rétro-bulbaire de 2 c.c. de novocaïne à 2%. L'injection doit être faite au niveau de l'angle inféro-externe de l'orbite. L'aiguille est dirigée en arrière et légèrement en haut, en direction du ganglion ciliaire. On obtient ainsi l'immobilité complète du globe. On supprime la part contributive, presque toujours déplorable, que le malade jusqu'alors prenait à son opération. Pas besoin de l'exhorter au calme, de regarder en bas, en haut, l'œil est inerte. Nous faisons toujours l'injection rétro-bulbaire et nous n'avons jamais eu à le regretter. Cette injection contribue à rendre l'opération plus facile ; elle abaisse la tension, immobilise l'œil et le place sur un plan plus antérieur.

Il faut, en plus, pour opérer avec toute sécurité, obtenir la paralysie de l'orbiculaire des paupières en injectant profondément, au contact du périoste, à peu près 6 c.c. de novocaïne à 2%. On peut aussi atteindre directement le tronc du facial pour obtenir une paralysie plus complète. Autrefois l'opérateur était tributaire du nervosisme de son opéré dont les paupières se contractaient dangereusement à tout moment. La paralysie des paupières, étendue à l'orbiculaire, doit être considérée comme une nécessité. Le malade, quelque nerveux et impulsif qu'il soit, se trouve dans l'impossibilité de mouvoir les muscles péri-oculaires et cette immobilité est des plus salutaires pour toute la durée de l'opération. L'œil est immobile, le malade n'a aucun contrôle sur son œil. Un fil passé dans le tendon du droit supérieur pourra faire prendre à l'œil, sans danger de déformer la plaie, toutes les positions désirées au cours de l'intervention.

Une autre condition à remplir pour mener à bien une extraction intra-capsulaire est de faire une grande incision de la cornée. La section cornéenne doit comprendre la moitié de la circonférence de la cornée en y ajoutant un grand lambeau conjonctival. Ce lambeau conjonctival nous rend de grands services pour poser nos points de suture, pour éviter le prolapsus de l'iris, et enfin pour obtenir une cicatrisation plus rapide de la plaie. Les sutures sont mises en place dès que la section de la cornée a été faite, avant d'entreprendre l'extraction du cristallin. On évite

ainsi les tiraillements d'un œil grand ouvert et qui menace de se vider de son contenu. Les fils seront noués à la fin de l'opération.

Nous avons toujours fait l'iridectomie, la plupart du temps petite et quelquefois périphérique. Loin de nous la préoccupation d'obtenir une pupille parfaitement ronde. Nous croyons qu'il est préférable de nous mettre à l'abri du moindre prolapsus de l'iris. De la sorte, dans un cas seulement, nous avons eu un prolapsus de l'iris, survenant plusieurs jours après l'opération, à la suite d'un traumatisme.

Quant à l'extraction intra-capsulaire, l'opération diffère du commencement à la fin de l'extraction classique de la cataracte, non seulement en ce qu'elle extrait le cristallin entouré de sa capsule, mais en ce que chaque temps est exécuté selon une technique tout à fait spéciale. Nous avons fait nos extractions intra-capsulaires par *traction* avec la pince d'Arruga. Cette pince qui est la moins traumatisante pour la capsule, portée sur la face interne de l'extrémité de ses branches, une rainure.

La section de la cornée est faite ; l'iridectomie complétée, il est prudent de faire un lavage de la chambre antérieure avec du sérum à 4‰ dans le but de chasser le sang qui a pu s'y infiltrer et masquer le cristallin et aussi dans le but de bien voir (à travers la cornée) le point d'application de la pince sur la capsule. On introduit alors cette pince jusqu'au-dessous du pôle inférieur du cristallin, on écarte les branches et on prend un pli de capsule. On exécute de légers mouvements de latéralité et de rotation pour provoquer la rupture de la zonule. Il faut avoir la précaution d'appuyer légèrement pour éviter la rupture capsulaire mais cependant assez pour effectuer une prise solide. Le cristallin sort en exécutant une rotation autour de son axe horizontal. *C'est une extraction par traction combinée à une pression lente et prudente, exercée au point précis où l'on veut provoquer la rupture de la zonule, c'est-à-dire à l'extrémité inférieure du cristallin.*

Comme le dit St-Martin : « En réalité, l'opération est difficile. Elle exige l'exécution correcte de tous les temps. L'essentiel est d'opérer lentement. Il ne faut pas chercher à faire une opération brillante, il faut s'efforcer de réussir une opération correcte. »

Dès que le cristallin contenu dans sa capsule a franchi la plaie, l'assistant tire le fil de sécurité et la plaie se trouve fermée. Cette

suture cornéenne, dite suture de sécurité de Gomez Marquez, constitue un élément de sécurité des plus importants. Une fois que le cristallin est sorti avec sa capsule, il ne reste que la très fine membrane hyaloïde qui retient le vitré. Cette suture empêche toute issue du vitré.

Pour ce qui est des *suites opératoires*, elles constituent le triomphe de l'extraction totale. La pupille est noire et ce bel aspect se maintient dans les jours qui suivent. C'est un résultat idéal. La chambre antérieure se reforme très vite et il n'y reste aucune masse. A la fin de l'opération, on a soin de mettre dans l'œil opéré quelques gouttes de pilocarpine et de collargol. On ajoute aux pansements qui recouvrent les deux yeux un masque rigide protecteur qui met l'œil opéré à l'abri de tout choc dangereux. Le malade est sur le dos, sans remuer, pour quelques heures. Le soir de l'intervention, nous pouvons le coucher sur le côté non opéré, et lui faire remuer les jambes et les bras. Le malade ne doit pas parler et encore moins mastiquer. Nous lui donnons des liquides à toutes les 2 ou 3 heures. Il est prudent d'avoir quelqu'un au chevet du malade afin de surveiller ses réactions.

Le malade est-il souffrant? Nous lui donnons un suppositoire d'opium. L'injection de morphine le ferait peut-être vomir. L'opéré devient-il anxieux et même délirant? il faut alors lui parler, l'encourager et même faire un peu plus de lumière. Si ces moyens ne réussissent pas, nous sommes contraints d'enlever le pansement de l'œil non opéré.

Le lendemain matin, on fait le premier pansement. On jette un coup d'œil sur la plaie pour s'assurer qu'il n'y a pas de prolapsus de l'iris. Le malade distingue les doigts. Il est plus encouragé. On enlève le pansement de l'œil non opéré en recommandant au patient de tenir cet œil fermé le plus possible. Lorsque tout se comporte normalement, dès le 2<sup>e</sup> jour, on ajoute un oreiller de plus, le 3<sup>e</sup> jour, l'opéré s'assoit dans son lit et le 5<sup>e</sup> jour dans son fauteuil. Il faut être très prudent au sujet de ce premier lever, aider le malade, rester près de lui et le retourner à son lit dès les premières fatigues. Nous avons perdu un malade, par collapsus cardiaque, le 5<sup>e</sup> jour après l'opération parce qu'il était resté trop longtemps assis et sans surveillance à son premier lever. Il y aurait un long chapitre à écrire sur les soins post-opératoires à donner aux opérés de cataracte.

Pour mener à bonne fin cette intervention difficile, nous avons constitué autour de nous un groupe d'aides et d'infirmières d'élite. Nous tenons à les remercier de leur travail aussi intelligent que discret et à leur attribuer une large part de nos succès.

Un mot des complications qui se sont présentées au cours de ces opérations.

*La rupture de la capsule.* C'est l'accident capital de l'extraction intra-capsulaire qui expose à l'échec de ce procédé opératoire, tout au moins à un résultat incomplet. C'est ce qui est arrivé dans les 16 cas que nous étiquetons extractions extra-capsulaires.

*Issue de vitré.* Dans un cas, elle a été assez importante, dans 2 autres cas, légère. Cette issue de vitré n'a aucune conséquence dans le résultat opératoire, car ces opérés ont eu une acuité visuelle d'au moins de 20/30. On a remarqué que cet accident ne se produit pas plus souvent qu'au cours d'une extraction extra-capsulaire.

*Iritis.* L'extraction intra-capsulaire ne donne à peu près jamais d'iritis, car il n'y a pas de débris capsulaires, de masses cristalliniennes qui, venant en contact avec la plaie de l'iris, provoquent une inflammation chronique. Nous rapportons quatre cas d'iritis parmi les extra-capsulaires. C'est la complication habituelle et presque inévitable de l'extraction extra-capsulaire.

*Cataracte secondaire :* Qui est souvent la principale complication de l'extraction extra-capsulaire. Chez deux de ces malades, nous avons dû faire une discision à deux reprises pour obtenir finalement une bonne acuité visuelle.

Une attaque de glaucome sub-aigu, trois semaines après l'intervention. La crise cessa définitivement après l'injection rétro-bulbaire de novocaïne et alcool, et l'acuité visuelle s'est maintenue à 20/30.

*Panophtalmie :* C'est l'échec principal de notre série de malades. Cette infection est survenue dans un cas d'intra-capsulaire dès le lendemain de l'opération. Les examens pré-opératoires habituels avaient

été faits. La culture ne révélait que la présence de staphylocoques blancs. Il a pu y avoir une faute d'asepsie au cours de l'opération ou encore, la malade, très indocile, a pu souiller son pansement.

Un cas de *décollement de la rétine*. C'est une complication rare mais qui peut se produire plus facilement après l'extraction intra-capsulaire.

TABLEAU n° 1  
CATARACTES SÉNILES

Dossier	Sexe	Age	Opé- ration	Lever	Maladie antérieure	Complications	Vision	Jours d'hôpital	
17507	F	57	Intra	7 <sup>e</sup> jr	Cardiaque	Aucune	20/20	12	
2723	F	63	"	5 "		Grippe	20/20	14	
2732	F	83	"	4 "		Délire	20/30	15	
18651	F	75	"	7 "		Panophtalmie	0/0	25	
19755	H	57	"	6 "		Aucune	20/20	14	
18381	H	68	"	4 "		Aucune	20/30	13	
17904	F	80	"	4 "		Aucune	20/30	10	
18122	F	60	"	4 "		Issue de vitré	20/20	12	
11246	F	78	"	4 "		Décollement	20/60	10	
18749	F	75	"	7 "		Issue de vitré	20/30	12	
16835	F	52	"	4 "		Myopie	Aucune	20/20	10
18120	F	61	"	7 "			Hémorragie persistante	20/30	40
13748	H	57	"	4 "		Aucune	20/20	8	
11392	H	78	"	4 "		Aucune	20/30	11	
13601	H	88	"	3 "	Aucune	20/30	14		
5133	F	69	"	4 "	Aucune	20/30	15		
5547	F	65	"	3 "	Aucune	20/20	8		
9446	H	74	"	3 "	Collapsus cardiaque	Mort le 8 <sup>e</sup> jour après l'opération.			
8619	H	71	Extra	4 "	Glaucome	Aucune	20/30	10	
5996	F	72	Intra	5 "		Aucune	20/30	10	

Nous l'avons attribué à un traumatisme survenu le 5<sup>e</sup> jour après l'opération, lorsque la malade frappa son œil avec la croix de son chapelet. Il se produisit un hypœma important. Deux jours plus tard, nous pouvions localiser, grâce à la limpidité des milieux oculaires, une petite déchirure dans le quadrant supéro-externe.

Nous avons eu quatre cas d'hémorragie persistante après l'opération. Complication qui a retardé le départ de ces malades mais qui a été sans mauvais effet sur l'acuité visuelle, car deux mois après nous revoyons ces

TABLEAU n° 2

## CATARACTES SÉNILES

Dossier	Sexe	Age	Opération	Lever	Maladie antérieure	Complications	Vision	Jours d'hôpital
40331	F	68	Intra	4 <sup>e</sup> jr		Aucune	20/20	12
17482	H	70	"	3 "		Aucune	20/20	12
18668	H	52	"	4 "		Aucune	20/30	15
1041B	F	68	"	5 "	Cardiaque	Aucune	20/20	10
17964	H	50	"	5 "		Issue de vitré	20/30	12
2762	F	72	Extra	2 "	Van Lint	Aucune	20/30	18
11039	H	68	Intra	4 "		Aucune	20/30	13
16194	H	77	"	5 "	Cardiaque	Aucune	20/30	12
5087	F	66	Extra	5 "	Rhumatisme	Iritis	20/40	32
6034	F	72	Intra	4 "		Aucune	20/30	10
5886	H	74	"	4 "		Aucune	20/30	11
17714	F	77	Extra	6 "		Aucune	20/40	15
18641	F	86	"	3 "		Cataracte secondaire	20/40	10
17963	H	65	"	6 "		Aucune	20/30	16
10206	F	67	"	5 "		Aucune	20/30	15
16624	F	69	"	4 "	Kératite interstitielle	Aucune	20/50	13
25471	H	58	"	6 "	Rhumatisme	Iritis	20/40	10
25091	H	48	"	6 "	Luxation du cristallin	Hémorragie	20/30	13
20763	H	74	"	3 "		Délire	20/30	14
20281	H	69	"	4 "	Rhumatisme	Aucune	20/30	14

malades pour constater qu'ils ont une acuité visuelle de 20/30. Nous remarquons bien que ces malades ont subi une intra-capsulaire et que c'est pour cette raison que l'acuité visuelle est restée aussi bonne.

## CONCLUSIONS

60 opérations de cataracte sénile, dont :  
 44 intra-capsulaires ;  
 16 extra-capsulaires.

TABLEAU n° 3

## CATARACTES SÉNILES

Dossier	Sexe	Age	Opé- ration	Lever	Maladie antérieure	Complications	Vision	Jours d'hôpital
17594	F	56	Intra	6 <sup>e</sup> jr		Aucune	20/20	15
22704	F	69	Extra	5 "		Iritis	20/40	19
19538	F	71	Intra	7 "		Glaucome	20/30	20
19852	H	58	"	5 "		Aucune	20/20	15
21025	H	58	"	4 "		Aucune	20/20	14
21148	H	78	"	4 "		Aucune	20/30	11
21929	H	47	"	5 "		Aucune	20/20	15
22070	F	73	"	4 "		Hémorragie	20/30	17
21460	F	66	Extra	4 "		Aucune	20/30	14
21282	F	63	Intra	6 "		Aucune	20/30	15
22184	H	66	Extra	8 "		Iritis	20/40	25
18122	F	60	Intra	4 "		Aucune	20/20	12
22269	F	68	"	5 "		Aucune	20/30	13
22951	H	57	"	6 "		Aucune	20/20	13
25515	F	65	"	6 "	Cardiaque	Hémorragie	20/30	30
25828	H	66	"	5 "		Aucune	20/20	10
6560	H	80	"	3 "		Hernie de l'iris	20/40	16
24888	F	66	"	4 "		Lésions ma- culaires	20/40	22
25239	F	62	Extra	6 "	Cardiaque	Cataracte secondaire	20/70	17
25240	F	58	Intra	4 "	Cardiaque	Lésions maculaires	20/40	25

Age : 47 ans à 88 ans.

Sexe : 26 hommes, 34 femmes.

Lever : 5<sup>e</sup> jour.

Complications : 1 collapsus cardiaque aigu ;  
 1 décollement de la rétine ;

- 1 panophtalmie ;
- 1 hernie de l'iris ;
- 1 glaucome sub-aigu ;
- 3 pertes de vitré ;
- 4 hémorragies persistantes ;
- 4 iritis ;
- 2 cataractes secondaires.

*Degré de vision* : 17 ont une vision de 20/20 de l'œil opéré.

29	“	“	“	“	20/30	“	“	“
9	“	“	“	“	20/40	“	“	“
1	a	“	“	“	20/50	“	“	“
1	“	“	“	“	20/60	“	“	“
1	“	“	“	“	20/70	“	“	“
								1 a perdu son œil.
								1 est mort.

Nous vous avons présenté 60 cas de cataracte sénile opérés à l'Hôtel-Dieu de Québec en 1939-1940-1941.

Nous avons fait 44 cas d'extraction intra-capsulaire et 16 cas d'extra-capsulaire.

Nos malades étaient âgés de 47 ans à 88 ans, 34 femmes et 26 hommes.

Nous avons voulu faire ressortir les avantages de l'extraction intra-capsulaire en insistant sur le fait qu'il est possible, avec cette méthode, d'opérer la cataracte sans attendre sa maturité complète, en faisant remarquer que les suites opératoires sont plus simples par le fait qu'il ne se produit pas de cataracte secondaire ou d'iritis. La vision est excellente dès le premier jour et restera telle pour toute la vie du malade, tandis qu'avec une extraction extra-capsulaire, la vision aura tendance à diminuer à cause de la cataracte secondaire.

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## LE TRAITEMENT DES TRAUMATISMES CRANIENS <sup>(1)</sup>

---

« *Primum non nocere* ».

### 3° *Traitement de l'hypertension intra-crânienne :*

Comme nous l'avons signalé au début, les altérations survenues dans le contenu de la boîte crânienne, lors du traumatisme, sont le facteur pathologique essentiel. Une fois ses précautions prises contre l'état de choc et les complications éventuelles, on peut dire que le pronostic de l'accident dépend à peu près exclusivement des modifications intra-crâniennes. Les *altérations du tissu cellulaire noble* sont toutes causées au moment même du choc et les destructions qui en résultent sont, comme on le sait, irréparables. La nature se défend contre elles par la résorption et la cicatrisation quand ces destructions sont compatibles avec la survie, mais elle ne peut remplacer les cellules qui sont mortes. Les séquelles qui en résultent sont, comme on l'a dit, en dehors de notre contrôle. Les seules altérations qui sont accessibles à la thérapeutique sont celles qui se manifestent par de l'*hypertension intra-crânienne*.

Le facteur anatomique qui rend les blessures crâniennes si différentes des autres est la fermeture complète, rigide, exacte de la boîte osseuse sur le cerveau, le sang et le liquide céphalo-rachidien dont elle ne permet

---

(1) Voir le début de cet article, *Laval Médical*, 3 : 168, (mars) 1942.

aucune variation de volume. Ainsi, si le liquide ou le sang augmentent ce doit être aux dépens du cerveau et si le cerveau enfle ce doit être aux dépens du sang et du liquide.

L'augmentation de volume de la substance intra-crânienne dans son contenant inextensible qui est à l'origine de l'hypertension, relève de trois facteurs différents : L'œdème cérébral, l'hémorragie sous-arachnoïdienne et l'hématome sus- ou sous-dural.

Par quelque mécanisme qu'on veuille l'expliquer, le cerveau contusionné enfle. Il peut enfler au point de remplir à lui seul presque toute la boîte crânienne, aux dépens du liquide céphalo-rachidien qui est chassé des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules cérébraux pratiquement oblitérés et aux dépens du sang des espaces veineux comprimés. Cette situation correspond à la contusion cérébrale, quand le choc a été violent, quand le coma est profond, l'os bien déprimé, le cuir chevelu sérieusement délabré, quand la rigidité de la nuque est minime. Le liquide céphalo-rachidien peu abondant contient peu de sang.

Quand, au contraire, le traumatisme a été d'intensité moyenne, quand le cuir chevelu et l'os sont peu ou pas lésés, quand la nuque est rigide et le patient profondément stuporeux ou inconscient, on doit plutôt s'attendre à une hémorragie sous-arachnoïdienne, où c'est le cerveau qui est refoulé par une surabondance de liquide sanglant, irritant, stimulant de nouvelles sécrétions de liquide céphalo-rachidien qui vont gonfler les espaces sous-arachnoïdiens et dilater les ventricules.

Ces deux types de lésions peuvent parfois se rencontrer chez un même patient, mais habituellement l'un ou l'autre prédomine.

Le groupe des malades qui développent un hématome comprend moins de 7% du total. Ces malades sont voués infailliblement à la mort si on n'enlève pas le caillot et ils mourront plus rapidement si l'hémorragie est sus-durale parce qu'elle vient de l'artère et crée un hématome plus circonscrit.

On reconnaît l'hématome au signe classique de l'intervalle lucide. Ce signe peut manquer si un dommage cérébral sous-jacent entretient le coma ; si une dose de morphine masque l'intervalle de lucidité ou si un relâchement de surveillance empêche de le reconnaître. C'est pourquoi cette surveillance doit être continue le jour et la nuit et doit comporter

l'éveil du patient à intervalle régulier, une fois par heure, pour éviter de confondre la reprise du coma avec le sommeil. L'intervalle lucide n'étant pas non plus absolument pathognomonique, il est très important de s'assurer d'autres moyens de diagnostic par l'examen neurologique complet et répété. Si l'on retrouve, dès le premier examen, des signes en foyer qui tendent à s'améliorer par la suite d'un examen à l'autre, ils relèvent d'une laceration du cerveau. Mais si les signes focaux, absents au début, apparaissent plus tard à mesure que le coma augmente, qu'il s'agisse d'une faiblesse progressive commençant par l'hémiface opposée ou de convulsions, ou de mydriase ; si, de plus, une radiographie, qui est indiquée en cas de doute, décèle un déplacement latéral de la glande pinéale, si la tension rachidienne, vérifiée à la ponction lombaire, diminue malgré que le malaise augmente, le patient doit être opéré dans le plus court délai, parce qu'ici la nature ne peut se défendre et que toute autre thérapeutique ne fait qu'aggraver la situation. C'est cette éventualité relativement rare qu'il faut reconnaître à tout prix, à cause de sa gravité spéciale et de l'action salvatrice de la chirurgie d'urgence à peu près réservée à ces seuls cas.

En cas d'œdème cérébral et d'hémorragie sous-arachnoïdienne la nature se défend en compensant la capacité de la boîte crânienne par reflux du liquide céphalo-rachidien vers le sang circulant. Quand la nature est dépassée, la boîte crânienne étant inextensible, le sujet meurt.

On reconnaîtra si cette *compensation* se fait à plusieurs signes. Quand l'inconscience, le coma, l'agitation, le gâtisme diminuent, le tension est généralement en baisse. Quand le pouls est lent et régulier, quand la température rectale demeure en bas de  $101^{\circ}5$  à  $102^{\circ}$ , la compensation se fait. Si, au contraire, l'agitation augmente pour passer au coma, si le gâtisme apparaît, si le pouls s'accélère et varie, si la température grimpe, si la respiration devient irrégulière et passe au Cheyne-Stokes, l'hypertension est décompensée et la situation est grave. La tension artérielle ne donne aucun renseignement valable.

Dans la grande majorité des cas cependant, la tension est peu élevée ; ce qui explique pourquoi la nature, aidée du repos absolu et de quelques petits soins, réussit elle-même à compenser le dommage et à guérir la maladie dans au moins 70% des cas. Même une hémorragie sous-arach-

noïdienne mineure avec liquide sanglant non hypertendu peut présenter le tableau d'une simple commotion. L'aspirine calme le mal de tête. Le repos sera maintenu de 10 à 14 jours si tout va bien. On fera une ponction lombaire de diagnostic le jour même ou le lendemain de l'accident. On n'oubliera pas de prendre une radiographie la deuxième semaine, avant le départ du malade, à cause de l'intérêt médico-légal de ce document.

Si la tension est plus élevée et que les moyens de défense naturels menacent d'être débordés, nous pouvons venir à la rescousse à l'aide de deux procédés efficaces : la ponction lombaire et la déshydratation.

*La ponction lombaire* sur un sujet couché est une technique facile et non choquante. Pratiquée délicatement avec le matériel voulu elle est absolument anodine et fournit de précieux renseignements au point de vue du diagnostic et de l'évolution de l'affection.

La mesure directe est évidemment le meilleur réactif de la tension du moment. Dans le cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, on peut soustraire de 20 à 50 c.c. de liquide sanglant, avant que la pression soit diminuée à la moitié de son chiffre initial. Cette soustraction produira une amélioration immédiate si elle est répétée toutes les 12 ou 24 heures. L'ancienne croyance que la ponction lombaire peut augmenter le saignement doit être oubliée, parce qu'elle ne peut simplement pas le faire, si la pression n'est pas réduite en bas de 10 à 15 mm. de mercure (13 à 20 cm. d'eau). Ce chiffre est encore supérieur à la pression veineuse et si l'hémorragie vient de l'artère sous une tension de 100 mm. de mercure ou plus, ce n'est pas l'hypertension rachidienne qui peut la contenir. Le drainage lombaire fera disparaître l'agitation et les autres signes d'irritation méningée. Il diminuera les séquelles ultérieures comme la céphalée et l'étourdissement. On fera quand même attention de ne pas abaisser la tension en bas du chiffre normal. On ne répétera pas les ponctions si le liquide fuse ailleurs assez pour contrôler l'augmentation de la pression. Comme nous l'avons signalé déjà, si la tension est en baisse, malgré la gravité croissante des symptômes, opérez l'hématome.

Quand l'œdème prédomine après un accident sévère, sans syndrome méningé, il suffit d'un drainage de 5 à 10 c.c. ou moins pour faire diminuer considérablement et rapidement la pression. Si l'on ne prend pas de précaution on constate qu'il suffit de 5 c.c. de plus ou à peu près, pour

tarir complètement le canal, ce qui n'est sûrement pas désirable à cause de la mort respiratoire possible par hernie dans le foramen, quoique, sur plus de 5,000 ponctions lombaires, Munro n'ait pu signaler aucun accident imputable à cette intervention. La réduction de la pression à la demi ne peut pas être dommageable, surtout si l'on s'est servi d'une aiguille fine pour éviter les fuites ultérieures et si l'on ne répète pas souvent les ponctions tant que le volume cérébral n'a pas diminué. Mais elles donnent, ici, si peu de résultats qu'il est sage de ne pas ponctionner un patient en état de choc ou dans un état d'œdème désespéré à cause de la nocivité des manœuvres que la piqûre nécessite.

Si la ponction lombaire est indiquée, surtout dans les cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, la *déshydratation* l'est surtout dans ces cas d'œdème cérébral. Il ne s'agit pas tant de restreindre l'apport des liquides que d'en faciliter l'élimination. La restriction ne peut être amenée sans danger à moins de 1,000 c.c. par jour. Il est préférable de continuer le sérum sous-cutané à raison de 1,250 à 1,500 c.c. en ajoutant du glucose pour la combustion vitale.

La déshydratation peut être obtenue de plusieurs façons dont la plus simple est l'injection intra-veineuse de 50 à 100 c.c. d'une solution hypertonique à 50% de sucrose ou de glucose répétée toutes les 4 à 8 heures, selon le besoin. Dans les œdèmes modérés on donnera du glucose plus économique et nutritif à la fois. Certains prétendent qu'il augmente le saignement et expose à de l'hypertension intra-crânienne secondaire. Mais ceci n'arrive sûrement pas avec le sucrose qui est également plus actif. L'emploi de 4 onces de sulphate de magnésie en lavement peut avoir quelques effets ennuyeux, mais il est très efficace et, en vidant le sang, il prévient l'hypertension secondaire qu'on observe avec l'usage des solutions hypertoniques, quand elles vont circuler dans le tissu cérébral même.

Le degré de déshydratation doit être surveillé en répétant l'azotémie toutes les 24 ou 48 heures pour déterminer si le rein dispose d'assez d'eau pour faire ses éliminations. Une déshydratation prolongée ou trop poussée est dangereuse pour les reins.

Dans les cas mixtes et même dans la plupart des cas, il est plus sage d'associer les deux méthodes, évitant la ponction quand la pression tombe

trop vite ou quand les manipulations qu'elle exige sont dangereuses pour le patient, et usant d'une déshydratation tempérée quand l'œdème semble réduit.

Les ponctions lombaires peuvent être continuées les semaines suivantes à intervalles plus éloignés. Elles soulageront immédiatement le mal de tête quand la tension est haute. On se laissera guider par le chiffre de cette tension et par les résultats obtenus. D'ordinaire il suffit d'une ponction par semaine. Ne laissez pas l'hypertension se prolonger parce qu'elle engendre d'elle-même plus de pression en refoulant sur la dure-mère le cortex qui gêne le drainage et peut finir par adhérer.

Si vous voulez bien utiliser tous ces petits moyens, si vous voulez laisser à votre patient toutes ses chances de survie, si vous considérez qu'il a déjà au moins 75% de chances de s'en tirer tout seul; si vous reconnaissez qu'un trépané est un infirme, si vous avez déjà vu l'autopsie du cerveau d'un trépané, si vous n'avez pas l'entraînement neuro-chirurgical et n'avez d'autre garant de compétence que la survie de quelques-uns de vos anciens trépanés un peu plus résistants que les autres, si vous vous mettez à la place de votre client et que vous songez à la gravité d'une pareille intervention, si vous n'êtes pas absolument sûr de faire moins de tort que de bien, si vous voulez vous fier à l'autorité des spécialistes qui interviennent de moins en moins, vous avez là autant de raisons de *vous abstenir le plus possible de tout acte chirurgical. Seul l'hématome commande une intervention immédiate.* Les enfoncements sont relevés plus tard, quand le patient est hors de danger et dans les cas rares où l'opération est nécessaire. Elle sera faite de préférence par un spécialiste et *ne doit comporter aucune mortalité.*

La *trépanation sous-temporale décompressive* n'est guère plus efficace que les ponctions lombaires et la déshydratation. Le chirurgien non spécialisé devrait s'en abstenir. Elle est interdite dans les six premières heures, parce que le blessé qui mourrait dans ce délai n'est pas sauvable en aucune façon.

Le traumatisé guéri doit être suivi pendant quelques mois. Combattez, dès le début, les tendances névrotiques surtout si une compensation est exigible. Le *convalescent* doit se garer du soleil et éviter de s'échauffer. Qu'il évite les exercices violents. Mais un exercice modéré

doit être encouragé quand les conditions le permettent. Les *séquelles* dues au choc et jamais au dommage osseux sont toujours possibles et ne se préviennent pas. Elles sont en moyenne plus graves s'il y a un enfoncement. On peut prévoir leur gravité d'après la durée de l'inconscience. S'il n'y a pas eu de perte de conscience, le rétablissement sera complet en moins de quatre mois. Pour une inconscience de 5 minutes à 12 heures,  $\frac{1}{4}$  auront des séquelles ; de 12 à 48 heures, la moitié ; de 2 à 7 jours, les  $\frac{3}{4}$ . Une incapacité franche qui se prolonge au delà de 4 mois risque fort d'être permanente. A part les grands accidents comme l'épilepsie et les déficiences intellectuelles, les troubles le plus souvent allégués sont l'insomnie, la fatigue, l'anorexie, la surdité, l'anosmie, l'impuissance, les douleurs, les troubles de la marche et surtout différents malaises céphaliques, mal de tête, vertige, éblouissement, tintement, etc., qui évoluent avec les variations de la tension intra-crânienne. Ces différents troubles semblent être plus marqués quand il n'y a pas eu fracture et sont permanents chez les trépanés qui restent avec une hernie du cerveau.

Il est évident que le traitement que nous venons d'esquisser dans ses grandes lignes ne couvre pas tous les cas possibles. Il ne tient pas compte de l'abcès cérébral et des méningites qui sont considérés comme des maladies autonomes, ni de raretés telles que le pneumocéphale, l'anévrisme artérioso-veineux, et l'hématome sous-dural à retardement qui relèvent de la spécialité. Il peut, cependant, servir de guide et de fondement pratique mis à la portée de tous les médecins, même si un isolement relatif vient limiter leurs moyens. Il n'a nullement la prétention d'en imposer aux neuro-chirurgiens d'expérience, qui ne sont pas limités aux moyens ordinaires et ont le droit de se permettre d'autres initiatives. Mais il s'élève contre l'*abus que l'on fait de la trépanation dans certains milieux* par habitude acquise dans des bouquins âgés qui méritent la retraite et il implore, pour ces pauvres crânes qui ont eu du malheur, la même attention que le poète demandait pour son vase : « *N'y touchez pas, il est brisé* ».

Une thérapeutique qui gagne son point dans 70% des cas mérite qu'on en tienne compte et se compare avantageusement à bien des petits procédés. C'est précisément ce que le repos seul, la politique du *bands off*

réalise chez les traumatisés du crâne. Raison de plus pour être doublement sûrs qu'on ne nuira pas, avant de faire quoi que ce soit, et de bien comprendre ce qu'on fait. *Tout traitement qui n'est pas nécessaire ou qui est dangereux ou potentiellement dangereux doit être évité, même si les parents le demandent.* Le traitement conservateur n'ajoute pas un iota aux complications ultérieures. N'abandonnez cette attitude que si vous êtes absolument sûr de vous. Et dans le doute il est encore préférable d'errer résolument dans le sens de la conservation. Une fois votre conviction faite, prenez vos responsabilités sans crainte. Si, malgré tout, votre client meurt, ce ne sera pas vous qui l'aurez tué ; seule réponse à faire aux objections qui viendront déplorer, dans votre dos, l'abstention chirurgicale.

Enfin, si, partageant cette manière de voir, vous redoutez, en cas de malchance, de tomber entre les mains d'un confrère trop entreprenant, rien ne vous empêche de suivre le conseil du professeur Guillain et d'annexer à vos papiers une formule de mise en garde où vous refusez expressément d'avoir le crâne ouvert ailleurs que dans tel Service neuro-chirurgical qui a mérité votre confiance.

Charles-A. MARTIN.

## ANALYSES

---

PAGNIEZ, Ph. **Un nouveau médicament contre l'épilepsie, le diphényl hydantoïate de soude ou épanutin.** *La Presse médicale*, 25-26 ; 294, (13 et 16 mars) 1940.

L'auteur relate l'histoire intéressante de la création d'un nouveau médicament contre l'épilepsie.

MM. Merritt et Putnam, de Boston, à la suite de nombreuses expériences faites sur les animaux, font une étude systématique et calculée des nouveaux composés antiépileptiques, après avoir provoqué des convulsions chez les animaux par passage d'un courant électrique à travers le cerveau, et par de nombreux essais des médicaments nouveaux antiépileptiques, ils en viennent à la conclusion que le dyphényl hydantoïate de soude (épanutin) est plus efficace que les barbituriques et les bromures.

L'épanutin est un dérivé de la glycolurée.

Sur 350 cas traités, dans 79 p. 100 des cas l'épanutin s'est montré supérieur aux autres médicaments.

Les statistiques d'ensemble publiées dans les revues depuis le début de son emploi donnent une proportion de succès complets surtout chez les grands épileptiques rebelles à tout traitement.

L'amélioration des troubles du caractère, l'impression de bien-être ressentie par beaucoup de malades, l'absence des phénomènes de dépression sont signalées par un grand nombre d'expérimentateurs.

### *Accidents :*

Phénomènes d'intoxications dans 15 p. 100 des cas se manifestant sous forme de nausées, étourdissements, tremblements, diplopie.

Les accidents cutanés sous forme d'érythèmes scarlatiniformes ou morbiliformes se rencontrent dans 5 p. 100 des cas.

L'épanutin est présenté sous forme de capsules dosées à 0.10 cg. ; la dose thérapeutique voisine la dose toxique d'où la nécessité de procéder par tâtonnement, la dose quotidienne variant entre 0.20 et 0.60 cg. Une règle importante à suivre est de ne pas supprimer brusquement le traitement suivi antérieurement par le gardénal ou tout autre antiépileptique.

Ce nouveau mode de traitement de l'épilepsie paraît tout à fait digne d'attention et tous ceux qui en ont fait l'expérience sont unanimes à affirmer sa supériorité sur les antiépileptiques employés antérieurement.

Laurent PATRY.

MERLE et LARPENT. **Béri-béri cardiaque alcoolique, asystolie avec anasarque chez un jeune alcoolique, efficacité de la vitaminothérapie B<sub>1</sub>.** (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 ; 1098, 1939.)

Comme il est maintenant prouvé que la polynévrite des alcooliques est de même nature que celle du béri-béri, c'est-à-dire carence en vitamine du groupe B, les auteurs ont trouvé logique de penser que les lésions cardiaques des alcooliques pouvaient se rapprocher de celles du béri-béri.

Ils citent l'observation d'un alcoolique de 30 ans en état d'asystolie, qui ne répond pas au traitement habituel par les toni-cardiaques. Traité par la vitamine B<sub>1</sub> (10 milligrammes) *pro die*, sous-cutanée, une amélioration lente mais progressive se dessine. Le traitement est continué pendant deux ans et le malade a pu reprendre un travail peu fatigant car la guérison n'est pas complète. L'addition de vitamine P.P. ne fait pas disparaître des lésions pellagroïdes des membres inférieurs. Ce malade ne présentait pas de polynévrite mais il est connu qu'il existe dans le béri-béri des formes cardiaques isolées et des formes névritiques sans atteinte cardiaque.

Après une série de recherches, les auteurs concluent que les œdèmes ne sont ici, ni cardiaques, ni rénaux, mais s'entourent de l'obscurité

pathologique des œdèmes carentiels du béri-béri. De même, le mécanisme de l'insuffisance cardiaque reste à élucider vu l'ignorance actuelle du rôle métabolique précis de la vitamine B<sub>1</sub>, qui serait, d'après Wenkebach, un régulateur de la tension osmotique humorale, ce qui expliquerait les œdèmes tissulaires et cardiaque, d'où son augmentation de volume.

Cette vitamine jouerait aussi un rôle dans le métabolisme des glucides.

Les auteurs concluent en disant qu'il ne faut pas espérer de résultats thérapeutiques, par la vitaminothérapie, aussi brillants dans le béri-béri cardiaque alcoolique que dans le béri-béri cardiaque tropical, à cause des lésions irréversibles dues à une longue intoxication alcoolique.

G.-H. LARUE.

---



*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** 