LAVAL MÉDICAL

VOL. 11 *N° 8* *OCTOBRE 1946*

COMMUNICATIONS

HÉMANGIOME CAVERNEUX DE LA RATE

par

Sylvio LEBLOND

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Antonio MARTEL

Assistant en Médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

G. G., a 31 ans. Jusqu'en avril 1945, elle avait toujours été en bonne santé, et son histoire médicale était négative. A cette époque, elle perd du poids sans cause apparente et ressent un léger malaise à l'hypocondre gauche. L'amaigrissement persiste et la douleur s'accentue, sensation de lourdeur et de fourmillement dans l'hypocondre gauche.

Le 3 juin, elle fait une crise douloureuse, très douloureuse, dans son ventre, dont le point de départ siège toujours dans le quadrant supérieur gauche. La douleur cède à la morphine.

Elle avait remarqué, depuis quelque temps, que son ventre prenait de l'ampleur, son corset devenait trop petit, trop serré.

Son médecin, consulté, constate l'existence d'une tuméfaction abdominale, d'une grosse rate et la dirige vers l'hôpital, où elle arrive le 6 juin dernier. Elle a maigri de 28 livres, elle a des palpitations et son pouls bat à 90.

Le quadrant supérieur gauche est surélevé par une tuméfaction considérable qui dépasse la ligne médiane jusque vers le milieu antérieur de la 10^{e} côte et atteint la crête iliaque. La tumeur est lisse, son bord est mousse ; elle repose immédiatement sous la paroi abdominale, n'est pas douloureuse au palper, bien que la malade se plaigne d'une douleur intense à la base gauche du thorax. Il existe une matité à la base thoracique gauche en arrière, l'espace de Traube est disparu, le cœur n'est pas refoulé. Le murmure vésiculaire est presque disparu en arrière à gauche, à la base. La malade n'est pas dyspnéique.

Le 6 juin, la formule sanguine est normale (voir tableau 1). Le Bordet-Wassermann est négatif.

La radiographie (8 juin) fait voir : « une grosse masse homogène à contours bien limités, qui occupe tout l'hypocondre et le flanc gauches et repousse l'estomac à droite ».

« Le rebord inférieur de cette masse est situé au niveau de la crête iliaque. Abondance de gaz dans l'angle hépatique ». (Dr J.-E. Perron.)

La ponction de la rate, faite le 13 juin, ramène un liquide rouge clair très fluide. On en retire 8 c.c. qu'on fixe au Bouin et on fait un étalement sur lame.

Le liquide renferme des polynucléaires entourés de sang et de fibrine « sans éléments néoplasiques ». (Dr J.-Ed. Morin.)

Croyant quand même à l'existence d'une tumeur de la rate, la malade est soumise à la radiothérapie. Elle reçoit 1000 r en 5 séances.

Le 14 juillet, elle quitte l'hôpital. La rate a légèrement régressé. La malade se sent mieux. Les douleurs sont moins intenses. Son poids n'a pas varié ; elle pèse toujours 120 livres, comme à son arrivée, et le pouls bat à 90.

Le 4 juillet, sa formule sanguine ne présente qu'une légère hypochromie (voir tableau 1).

On lui recommande de revenir dans 1½ mois.

Elle revient le 5 septembre. Son état de santé est le même. Les douleurs existent encore et la tumeur n'a pas régressé appréciablement. Elle reçoit de nouveau une série de traitements radiothérapiques : 1000 r en 5 séances.

La formule sanguine, au 5 septembre, présente encore cette hypochromie signalée le 4 juillet (voir tableau 1).

TABLEAU 1

FORMULES SANGUINES

DATE	6 juin	4 juillet	5 septembre	11 janvier
Globules rouges	4,720,000	4,960,000	5,360,000	3,800,000
Globules blancs	7,750	5,750	8,250	5,125
Hémoglobine	70%	63%	57%	50%
Valeur globulaire	0.70	0.60	0.50	0.60
Polynucléaires	60%	82%	76%	70%
Lymphocytes	32%	14%	18%	30%
Éosinophiles		4%	2%	
Monocytes	2%			
Myélocytes			4%	

DATE	18 janvier	30 janvier
Globules rouges	3,300,000	3,420,000
Globules blancs	5,500	8,500
Hémoglobine	62%	53%
Valeur globulaire	0.90	0.70
Polynucléaires	72%	79%
Lymphocytes	18%	12%
Éosinophiles	8%	
Monocytes		6%
Mononucléaires	2%	

Cette fois-ci, elle était dyspnéique. Le 21 septembre, elle retourne chez elle. Elle accuse une forte amélioration fonctionnelle. Elle est moins dyspnéique et souffre moins. Elle admet que sa tumeur est moins grosse. Elle aurait apparemment régressé d'un travers de doigt sur tout son pourtour. Le poids est à 123 livres et le pouls aux environs de 80.

Au début de janvier dernier, tous les malaises la reprennent : la douleur devient plus intense. Son médecin la renvoie. La rate reprend le volume qu'elle avait à son premier stage et devient douloureuse au palper (9 janvier 1946).

Elle est plus fatiguée, légèrement dyspnéique (25), le pouls bat à 100. La malade souffre et elle a pâli. Le 11 janvier 1946, elle présente une anémie évidente (voir tableau 1).

On discute de la nécessité d'une intervention devant cette grosse rate qui ne reste toujours que grosse rate et qui ne se manifeste ni comme leucémie, ni comme maladie de Banti, ni comme maladie de Gaucher. La syphilis n'entre pas en ligne de compte. Le 18 janvier, l'hémogramme présente encore un certain degré d'anémie (voir tableau 1).

Le 19 janvier 1946, elle est opérée, par les Drs Trempe et J.-M. Lemieux. L'opération est assez laborieuse. La rate et sa tumeur pèsent 10 livres. L'anesthésie, commencée au Pentothal, est poursuivie avec le cyclopropane et l'éther. La pression artérielle, qui était de 115/85 avant l'opération, tombe à 40 de maxima au cours de l'opération. Elle reçoit, au cours de l'intervention, de la Coramine et de l'Eschatin dans les veines. L'intervention dure 1 heure et 10 minutes.

La malade est très choquée. Toute la journée, on craint qu'elle meure. La pression artérielle est à 45 de maxima, le pouls incomptable. La malade est pâle, inerte, très dyspnéique. Elle reçoit force sérums, plasmas et une transfusion de sang total de 500 c.c.

A midi, sa pression maxima atteint 110. A minuit, elle a atteint 128/80, le pouls est à 100 et, le lendemain, elle s'est remise.

Le 30 janvier, elle quitte l'hôpital un peu pâle, mais en bonne voie de guérison.

Le 25, sa formule sanguine s'améliorait légèrement (voir tableau 1).

Voici le rapport histo-pathologique de cette énorme rate fourni par le Dr J.-Ed. Morin :

« Les huit fragments, prélevés un peu partout dans la masse splénique et à la périphérie de celle-ci, offrent tous les mêmes caractères histologiques. Il s'agit d'un immense hémangiome dont les parois vasculaires se rupturent successivement ou se fusionnent les unes aux autres pour donner naissance à des flaques sanguines de très grandes

dimensions. Ces foyers hémorragiques comprennent les uns du sang intact ou en grande partie lysé avec présence de cellules volumineuses chargées de pigments (hémosidérine), de la fibrine coagulée avec des détritus cellulaires provenant du sang. Dans les vestiges du tissu splénique, on constate que des vaisseaux présentent un manchon hyalin.

Conclusion : hémangiome caverneux de la rate qui a détruit en très grande partie le tissu splénique. (Dr J.-Ed. Morin, 30 janvier 1946.)

Figure 1. — Coupe d'une rate hypertrophiée 16 x 26, cm, et laissant voir plusieurs cavernes remplies de sang coagulé.

L'angiome de la rate est une affection assez rare.

Aubertin, en 1927, n'en avait trouvé que 10 cas dans la littérature médicale. En 1923, Smith et Rusk avaient retracé 97 angiomes et

endothéliomes de la rate. Par la suite, d'autres ont été publiés et, en 1937, Schottenfeld et Wolfson avaient pu en retracer tout près de 125. Leur travail, publié dans les *Archives of Surgery*, est le plus récent qu'il nous a été possible de retracer, concernant les hémangiomes caverneux de la rate.

Les tumeurs de la rate sont surtout des angiomes, des lymphangiomes et des sarcomes. C'est encore l'angiome, malgré tout, qui est le plus fréquent.

Il est soit isolé ou il fait partie d'une série de tumeurs angiomateuses de la peau ou des viscères.

La tumeur est congénitale (Aubertin) ou peut apparaître à n'importe quel âge de la vie (Schottenfeld et Wolfson).

Le point de départ est très souvent un petit nævus congénital. La tumeur se développe par distension des vaisseaux qui forment des lacs sanguins ou par la formation de nouveaux vaisseaux.

Des anastomoses vasculaires artérielles ou veineuses peuvent se créer. L'angiome progresse, devient caverneux, repousse le tissu splénique et finit par former une masse considérable. Il peut régresser par contraction de la capsule, thrombose ou inflammation. Il peut aussi se rupturer, inonder la cavité abdominale et tuer le malade en 48 heures, comme l'ont constaté Haines et McIlroy, en 1933, chez un de leurs malades.

La malaria, les traumatismes et la grossesse favoriseraient le développement de l'angiome caverneux.

Le diagnostic n'est pas facile à affirmer. Il n'est qu'un diagnostic de présomption. Le traitement de choix, c'est la splénectomie. La ponction de la tumeur, la marsupialisation du kyste caverneux, l'excision de la tumeur n'ont pas donné les résultats heureux de la splénectomie.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBERTIN, Ch., Les tumeurs de la rate : les angiomes. Nouveau Traité de Médecine : *Roger, Widal et Teissier*, fascicule LX, p. 748.
2. HAINES, C. E., et MCILROY, P. T., Spontaneous rupture of a cavernous angioma of the spleen, *J. A. M. A.*, **100** : 1862, (juin) 1933.

3. ZÉNO, A., et CID, J., Hémangio-endothéliome de la rate, *Annales d'Anatomie-Pathologique*, **7** : 583, (1039).

4. SCHOTTENFELD, L., et WOLFSON, W., Cavernous hemangioma of the spleen, *Archives of Surgery*, **35** : 37, 1937.

MICROPHTALMIE

par

Jacques AUDET

Assistant bénévole à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Il existe des anomalies congénitales si peu fréquentes, qu'il est donné à peu de nous de pouvoir les observer. La microphtalmie congénitale entre dans cette catégorie. C'est pourquoi nous vous en présentons un cas rencontré dans le Service du Dr Pichette. Cette observation nous a paru d'autant plus intéressante qu'aucun cas identique n'a pu être relevé dans toute la bibliographie que nous avons parcourue sur le sujet.

Observation

R. D., âgé de 32 ans, célibataire, vient nous consulter, le 12 mars 1946, dans le but d'améliorer sa vision. D'après lui, la vision de l'œil droit a toujours été assez bonne et celle de l'œil gauche médiocre.

Bûcheron de son métier, le malade a toujours passé ses hivers dans le bois. Durant les mois d'été, il reste chez lui, à la campagne, où il pratique son sport favori, la bicyclette.

Dans les antécédents héréditaires, on ne signale rien d'anormal. On note un lien de consanguinité entre le grand-père et la grand'mère. Le père et la mère sont en bonne santé et jouissent d'une vision normale. Quatre frères et cinq sœurs sont également en parfaite santé. Une sœur, toutefois, aurait une tache blanche sur un œil depuis sa naissance.

Le malade est petit, maigre, pâle. A l'examen, notre attention est d'abord attirée par le défaut d'expression de son visage, ce qui lui donne une impassibilité de physionomie. Tous les muscles de la face semblent être en état d'atonie.

A l'examen des yeux, on note d'abord que la fente palpébrale des deux yeux est très étroite, et on remarque que les globes oculaires sont profondément implantés dans de très petites cavités orbitaires. L'extrême petitesse des deux globes oculaires domine indiscutablement le tableau clinique. Il s'agit bien de l'anomalie connue sous le nom de microphtalmie. Et ce qui accentue la rareté de ce cas, c'est que la microphtalmie est ici extrêmement prononcée. On sait que le diamètre normal de la cornée est de 11 millimètres à 11½ millimètres et qu'à une diminution du diamètre de la cornée correspond une diminution du volume du globe. Chez notre malade, le diamètre de la cornée des deux yeux est de 3.5 millimètre à 4 millimètres (microcornée). Les cornées droite et gauche sont parfaitement transparentes. L'acuité visuelle de l'œil droit est de $^{5}/_{200}$ et celle de l'œil gauche est presque nulle (perception lumineuse seulement). Les deux yeux présentent des pertes de substance congénitales de l'iris, connues sous le nom de colobomes typiques de l'iris.

Dans l'œil gauche, il existe une cataracte congénitale, il nous est donc impossible d'examiner le fond d'œil. La cataracte explique en partie la cécité au niveau de cet œil. Dans l'œil droit, il y a également pertes de substance dans la choroïde et dans la rétine. Ce sont des colobomes de la choroïde et de la rétine.

EMBRYOLOGIE

Chez les invertébrés, l'œil se développe aux dépens de la peau et a reçu, pour cette raison, le nom d'œil épithélial. Chez les vertébrés, il naît du système nerveux central, c'est un œil cérébral. Dans les deux cas, l'appareil oculaire provient de l'ectoderme.

Nous savons que l'ébauche du système nerveux central apparaît précocement, dès la gastrulation. L'ectoderme de la partie antérieure

et médiane de l'embryon s'épaissit et forme la plaque médullaire. Une première invagination de cet ectoderme différencié constitue le tube neural.

L'extrémité céphalique du tube neural se développe plus rapidement que la partie médullaire. Elle formera trois vésicules : le prosencéphale, la plus antérieure et la plus volumineuse, le mésencéphale et le rhombencéphale. Nous ne nous intéresserons qu'au prosencéphale dont l'étranglement séparera la vésicule oculaire primitive de la paroi cérébrale.

La vésicule oculaire primitive va ensuite se déprimer et se transformer en vésicule oculaire secondaire ou cupule optique. Au cours de cette dernière transformation, une dépression se fera à la partie inférieure : c'est la fente embryonnaire ou la fente optique. Plus tard, le mésoderme envahira et comblera cette fente optique.

Une autre invagination de l'ectoderme au devant de la cupule optique donnera l'ébauche du cristallin. Le mésoderme s'insinuera au pourtour des bords de la cupule optique, formant l'iris et délimitant l'orifice pupillaire. Comme on le voit, le corps ciliaire, la choroïde, les muscles de l'œil sont toutes des formations d'origine mésodermique.

TÉRATOLOGIE OCULAIRE

Les malformations congénitales de l'œil sont très nombreuses. Nous ne mentionnerons que celles qui portent sur le développement général du globe oculaire. Pour des raisons didactiques, ces anomalies ont été divisées selon le parallélisme entre leur apparition et les premiers stages de la vie embryonnaire. C'est ainsi que l'on parle des anomalies apparaissant avec le développement de la vésicule optique primaire et de celles apparaissant après le développement de celle-ci. Parmi les premières, nous signalerons l'anophtalmie et la cyclopie. Parmi les secondes, nous classerons la microphtalmie et les colobomes.

L'anophtalmie vraie ou absence complète de globes oculaires est très rare. On parle d'anophtalmie apparente lorsque le globe oculaire paraît absent. Seul l'examen microscopique permet de faire le diagnostic. L'anophtalmie vraie résulterait de l'absence de l'ébauche ectodermique (absence de vésicule optique primaire). Elle peut être unilatérale mais, généralement, elle est bilatérale.

La cyclopie est un état résultant de la soudure complète des deux yeux. Cette anomalie est-elle due à la fusion des deux vésicules primaires ? La genèse de la cyclopie est différemment expliquée et les théories se multiplient avec les auteurs. Cette affection est plus fréquente chez les animaux que chez l'homme où elle se rencontre rarement.

Les principales anomalies apparaissant après le développement de la vésicule optique primaire sont la microphtalmie et les colobomes.

La microphtalmie, ou petitesse du globe oculaire dans toutes ses dimensions, se rencontre à tous les degrés, le volume normal pouvant diminuer de moitié ou plus.

L'hypermétropie peut être considérée comme un léger degré de microphtalmie. Cette anomalie congénitale peut atteindre un seul ou les deux yeux et, souvent, elle est accompagnée de certaines autres malformations (colobomes, kystes congénitaux de l'orbite, etc.).

Colobomes.—On appelle colobomes, des pertes de substances congénitales, des fentes se produisant dans les différentes membranes de l'œil. Elles sont presque toujours situées en bas, ce sont des colobomes typiques.

Les colobomes typiques résultent d'un vice de fermeture de la fente optique qui ne s'oblitère pas ou s'oblitère trop tard. Quand elle reste ouverte dans toute son étendue, on voit apparaître des colobomes de l'iris, du corps ciliaire, du cristallin, de la choroïde et de la rétine. Quand l'occlusion ne se produit pas en un point donné, elle donne lieu à des colobomes soit de l'iris, soit de la choroïde ou de la rétine.

THÉORIES SUR L'ÉTIOLOGIE DES ANOMALIES CONGÉNITALES

Nous connaissons bien les changements qui se produisent dans le développement de l'œil normal (embryologie), et nous comprenons assez bien le mécanisme de la production des anomalies congénitales. Malheureusement, nous ne pouvons en dire autant de l'étiologie de ces anomalies, car nous ignorons encore trop de leurs causes premières.

Il semble universellement admis que ces anomalies sont dues soit à un défaut inhérent aux cellules germinatrices, facteur génétique, soit à des agents extérieurs agissant sur une cellule germinatrice normale, facteur morphologique. Quant à la première théorie, on en connaît peu

de choses, mais on sait bien que plusieurs anomalies peuvent être transmises d'une génération à l'autre. En plus, nous devons à von Hippel de connaître la genèse des colobomes typiques, grâce à ses expériences faites en croisant des lapins normaux avec des lapins présentant déjà cette affection. Il a pu ainsi démontrer sans contredit que cette affection se transet par hérédité.

Quant à l'influence des agents extérieurs sur une cellule germinatrice normale, nous ne pouvons plus en douter après les progrès et les développements de l'embryologie expérimentale. Ces agents extérieurs peuvent être soit chimiques soit mécaniques.

Influences chimiques. Il a été démontré, expérimentalement, que l'on peut reproduire des défauts congénitaux en altérant la concentration ou la constitution chimique des solutions de sel où les œufs sont développés. Ainsi, on sait que les ions sodium, en concentration élevée, retardent le développement et favorisent le retard de la fermeture du tube neural en donnant comme résultat un *spina bifida*. On sait aussi que les ions potassium inhibent le développement du cœur, et que les sels de magnésium produisent la cyclopie.

Influences mécaniques. Des expériences ont également démontré que des traumatismes et des mutilations d'un embryon peuvent produire des défauts de l'ordre de la cyclopie. On interprète l'influence des agents chimiques ou mécaniques par une action sur le centre organisateur céphalique.

Avitaminose. On incrimine également l'avitaminose dans l'étiologie des malformations congénitales de l'œil. Deux médecins américains, Warkany et Schraffenberger, ont publié, dans un des derniers numéros de *Archives of Ophthalmology*, les résultats qu'ils ont obtenus en maintenant des rates en avitaminose A durant toute la période de gestation. Dans ces conditions, ils ont provoqué à volonté chez les nouveau-nés des colobomes de l'iris, de la microphtalmie, et d'autres malformations de l'œil.

En résumé, il nous a été donné de rencontrer un cas de microphtalmie dont l'observation tire son intérêt encore plus de l'intensité de ses manifestations, que de la rareté de cette malformation congénitale.

Il nous a été impossible de préciser sa pathogénie, revue faite de toutes les causes de tératologie oculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERLINER, Unilateral microphthalmia with congenital anterior synechiæ and syndactyly, *Archives of Ophthalmology*, (oct.) 1941.
2. BROWMAN, Ramsey, Embryology of microphthalmos, *Archives of Ophthalmology*, (sept.) 1943.
3. DUKE-ELDER, Congênital and Developmental anomalies, *Text-book of Ophthalmology*, vol. II.
4. LEPLAT, G., Embryologie de l'appareil oculaire. *Traité d'Ophtalmologie*, tome I.
5. WARKANY et SCHRAFFENBERGER, Congenital malformations induced in rats by maternal vitamin A, deficiency, *Archives of Ophthalmology*, (fév.) 1946.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU CHEZ L'ENFANT [1]

par

Donat LAPOINTE

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

Il n'est pas encore possible de définir exactement le rhumatisme articulaire parce que cette maladie, comme plusieurs autres d'ailleurs, n'a pas encore livré tous ses secrets. Aussi, les dénominations de la maladie sont-elles différentes selon les conceptions des différents auteurs ou écoles médicales. On l'a décrite sous les titres les plus divers : fièvre rhumatismale, rhumatisme juvénile, maladie rhumatismale du cœur, syndrome rhumatismal. Quoiqu'il en soit, pour encadrer ce que nous voulons décrire, nous résumerons, le plus brièvement possible, ce que nous entendons par rhumatisme articulaire aigu. C'est une maladie infectieuse, à évolution chronique avec exacerbations symptomatiques aiguës, qui peut toucher divers organes et divers tissus de l'être humain jeune.

Étiologie et pathogénie

Bien que nous admettions la nature infectieuse de la maladie, l'accord est loin d'être encore parfait en ce qui concerne l'identité de

(1) Communication faite devant la *Société de Pédiatrie de Québec.*

l'agent causal bactérien. Dès 1878, Rehn et plusieurs autres considéraient le rhumatisme comme une infection indiscutable. Par la suite, Achalme isolait du sang de patients rhumatisants un bacille anaérobie. Mais il fut prouvé que ce bacille était le fait de la contamination des cultures et n'avait, par conséquent, rien à voir avec la maladie rhumatismale. Plus tard, Sahli et d'autres, en ensemençant des urines et du sang de rhumatisants, crurent identifier des staphylocoques de diverses couleurs. Les premiers qui paraissent avoir établi l'étiologie streptococcique du rhumatisme furent Munzer et Zulzer. Puis ce fut Rosennow qui se fit le champion de la même étiologie. Mais, au moment où l'on croyait avoir réalisé l'identification définitive d'un agent microbien unique, plusieurs auteurs mirent de l'avant l'hypothèse d'une étiologie à virus inconnu, mis en activité soit par la présence d'un streptocoque, soit encore par d'autres facteurs difficiles à préciser.

Nous en étions à ce point de confusion dans l'étiologie bactérienne du rhumatisme, lorsqu'il y a quelques années Lamcefield réussit à cultiver sur des milieux au sang et à l'agar toute une famille de streptocoques provenant du prélèvement des sécrétions pharyngées de rhumatisants. Cette nouvelle souche de streptocoque hémolytique fut classée dans le groupe A. Que le rhumatisme soit causé par un ou plusieurs des 40 streptocoques du groupe A, associés ou non à plusieurs virus, il n'en reste pas moins certain qu'un grand nombre d'individus qui font des infections à streptocoque hémolytique ne sont jamais atteints de fièvre rhumatismale. Il y aurait donc un terrain. Il y aurait peut-être une prédisposition individuelle conditionnée sans doute par plusieurs facteurs.

Les statistiques concordent assez bien dans l'ensemble pour démontrer qu'il existe des familles où le rhumatisme choisit ses victimes. Cette prédisposition héréditaire serait fixée sur les gènes des chromosomes et transmise comme caractère mendélien récessif. Ces facteurs prédisposants véhiculés par les chromosomes seraient responsables de la création de conditions particulières dans l'organisme qui le laisseraient mal défendu contre le groupe A des streptocoques. Par ailleurs, il est remarquable que dans les familles prédisposées, la plus grande incidence de la maladie se retrouve entre les âges de 3 à 15 ans. Il convient de remarquer, à cet égard, que c'est à cette même période de la vie que se

fait la deuxième dentition et survient la puberté. A cet âge, des modifications profondes du métabolisme peuvent peut-être favoriser l'évolution de la maladie en présence des streptocoques A. La diminution de la fréquence du rhumatisme après l'âge de vingt ans serait attribuable à l'involution progressive du système lymphatique et à la diminution de la fréquence des infections des voies respiratoires supérieures. Bien qu'il y ait peu de cas de rhumatisme avant l'âge de 3 ans, nous avons quand même relevé un certain nombre d'observations authentiques de rhumatisme aigu chez des nouveau-nés. On a même rapporté le cas d'une mère qui donna naissance à un enfant au cours d'une poussée aiguë de rhumatisme. Ce nouveau-né avait des symptômes indiscutables de rhumatisme articulaire aigu dès sa naissance. Il s'agit évidemment, dans ce cas, d'une transmission de la maladie par voie placentaire. Généralement, lorsque la mère a fait du rhumatisme au cours de la grossesse et surtout dans le dernier mois, les manifestations de la maladie peuvent survenir du 3^{e} au 18^{e} jour après la naissance.

Les climats secs, la stabilité de la température et les saisons chaudes ont peut-être pour effet de diminuer les dangers d'infections des voies respiratoires et en même temps la fréquence du rhumatisme. Mais rien n'est plus discordant que la statistique sur le rôle étiologique de ces facteurs. Le sexe et la race n'influencent pas l'incidence de la maladie. La mauvaise nutrition engendrée par l'encombrement des locaux et la pauvreté fait le lit des infections des voies respiratoires supérieures. Évidemment, malgré l'action possible de tous ces facteurs : hérédité, climat, nutrition, etc., il faut toujours admettre un agent provocateur microbien. Si nous acceptons l'étiologie à streptocoque hémolytique du groupe A, il nous reste encore à essayer de connaître leurs modes d'action chez les êtres humains.

D'après Coburn, le mécanisme serait le suivant : à la première période, l'infection à streptocoque A se développe au niveau des voies respiratoires supérieures. Elle donne des symptômes locaux parfois si légers qu'ils passent inaperçus. Puis pendant une deuxième période qui dure 2 à 3 semaines, le malade se sent parfaitement bien. C'est après cet intervalle de temps libre pendant lequel il existe aucun symptôme que peuvent apparaître tous les symptômes de rhumatisme. Ce

moment-là, c'est le début de la troisième période. L'existence d'une période silencieuse entre celle des accidents rhino-pharyngés du début et celle des douleurs articulaires de la troisième période a suggéré l'hypothèse que toutes les manifestations rhumatismales sont l'expression d'une sensibilisation de certains individus par le streptocoque ou par sa toxine. La ressemblance frappante entre la maladie sérique et la fièvre rhumatismale rend l'hypothèse vraisemblable. En effet, dans l'une et l'autre de ces maladies, nous observons de la polyarthrite, des manifestations cutanées, de la leucocytose et de la fièvre. Klinge et Rich, à la suite d'injections répétées de sérum de cheval à des lapins, ont provoqué des lésions qui ressemblent de très près à celle que nous trouvons chez l'homme au cours du processus rhumatismal.

Quelque soit le mode d'action des streptocoques A, un fait demeure, c'est que nous concédons à peu près généralement aujourd'hui à ces bacilles un rôle étiologique important tandis que les autres facteurs étiologiques sont toujours des sujets de discussions. Nous avons déjà signalé le rôle que paraît jouer l'hérédité dans la transmission des conditions d'un terrain favorable au développement du rhumatisme. Or, cette conception du rôle primordial de l'hérédité est presque complètement niée par la médecine psychosomatique. L'importance croissante que prend cette médecine à l'heure actuelle nous incite à vous exposer les conceptions du psychosomatisme sur le terrain rhumatismal.

Nous admettons tous, d'une part, que l'atteinte de l'organisme par une maladie peut, dans certains cas, provoquer chez le patient des désordres ou des troubles psychologiques. D'autre part, nous admettons plus ou moins consciemment que certains états de tension nerveuse continue peuvent contribuer à provoquer des troubles organiques et fonctionnels. L'individu fatigué, déprimé et anxieux est une proie toute prête pour la furonculose, la grippe, la pneumonie, un ulcère du duodénum, une côlite ulcéreuse, un goitre, etc. Si une perturbation de l'équilibre émotif peut provoquer des troubles chez l'adulte, il faut bien admettre que chez l'enfant les circonstances qui peuvent provoquer un tel déséquilibre ne manquent pas. En 1929, Cameron écrivait : « Les maladies fréquentes du fils unique frêle et délicat sont un fait. Il ne souffre pas toujours de maux imaginaires dus à l'anxiété exagérée

de la mère. Cet enfant unique, timide, émotif et de mauvaise mine non seulement est atteint de toutes les affections, mais il réagit en présence de celles-ci avec une violence qui lui est particulière ».

La croissance de la personnalité comme la croissance physique ne se fait pas toujours sans dangers et sans accidents. N'avons-nous pas tous remarqué, en effet, que le rhumatisme guette l'enfant entre 3 et 15 ans, au moment même où il doit s'intégrer à la famille d'abord et ensuite à la société. A cette période de leur vie, sans aucun doute, un grand nombre d'enfants et d'adolescents sont soumis à une tension nerveuse continue en raison de conditions particulières dans le milieu familial et social. Une tension nerveuse trop prolongée selon l'expression de Hubble, c'est « la cinquième colonne qui contribue à diminuer la résistance de l'enfant au point d'en faire un sujet incapable de repousser l'envahisseur microbien ». Cet enfant mal adapté, pour qui la vie comporte trop de points d'interrogations, cet enfant qui souffre de refoulements continus ne peut avoir une nutrition normale. Sa nutrition étant devenue déficiente, ses moyens de défense seront aussi fort diminués. Ce même individu placé dans des conditions de contact, de climat et de température défavorables ne pourra plus lutter efficacement contre les agents provocateurs du rhumatisme : les streptocoques A. Cette hypothèse des tenants du psychosomatisme vaut la peine d'être considérée mais avec réserve car, en l'acceptant toujours à fond, ce serait s'exposer à négliger trop souvent le somatique au grand détriment du psychisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le processus rhumatismal se caractérise essentiellement par un exsudat et une prolifération selon la région envahie. Aux articulations, aux plèvres et au péricarde, la réaction est exsudative tandis que les lésions du myocarde, des valvules et du tissu sous-cutané seront à la fois exsudatives et prolifératives. Généralement, au début de l'atteinte rhumatismale il ne se produit qu'une exsudation qui peut encore se résorber sans laisser de traces. Les réactions prolifératives ne surviennent qu'à la suite de poussées exsudatives répétées ou très prolongées. Dans le myocarde, la constatation de ces lésions prolifératives sous forme

de granulome ou corps d'Aschoff signe la nature rhumatismale de la lésion. Ces deux réactions inflammatoires exsudation et prolifération peuvent laisser après elles de la sclérose qui déterminera des troubles fonctionnels plus ou moins sérieux selon la localisation et l'ampleur du processus sclérosant.

SYMPTOMATOLOGIE

Chez plusieurs petits malades, ce ne sera qu'à l'occasion de la découverte d'une cardiopathie par le médecin qu'il sera possible de faire rétrospectivement l'histoire du rhumatisme. Les parents racontent que leur enfant a souffert antérieurement de vagues douleurs qui ont été étiquetées douleurs de croissance. Chez d'autres enfants, ce sont des grippes répétées, des épistaxis et une fatigabilité excessive. Ces faits cliniques fréquents sont d'autant plus mal interprétés que presque toujours les grands signes cardiaques n'apparaissent qu'après plusieurs poussées de rhumatisme.

L'enfant plus âgé fournira une symptomatologie beaucoup plus classique. Tandis que le jeune enfant n'accusera souvent que des douleurs vagues sans gonflements articulaires, le garçon de 15 ans se présentera avec des articulations douloureuses, rouges, gonflées et chaudes. Ces symptômes sont variables en intensité d'un jour à l'autre et touchent successivement plusieurs articulations pendant que la température se maintient entre 101 et 102 degrés. Au tout début de ces symptômes de rhumatisme, l'examen du cœur est presque toujours négatif sauf dans certains cas où l'électrocardiagramme révèle une prolongation du temps de conduction. L'endocardite et la péricardite ne se manifesteront nettement qu'après quelques poussées aiguës. Ces lésions cardiaques peuvent conduire à la mort dès la première atteinte ou faire du rhumatisant un invalide plus ou moins complet. Signalons aussi ces nodules composés de substances hyalines qui peuvent se développer sur les tendons extenseurs aux pieds, aux mains et aux coudes. A cette symptomatologie essentielle du rhumatisme s'ajoutent parfois des petits signes qu'il importe de bien connaître parce que si nous les retrouvons seuls chez un petit malade par ailleurs apparamment indemne de toute autre manifestation rhumatismale classique, ils pourront orienter

vers une maladie rhumatismale, ou du moins en faire soupçonner la possibilité. Du point de vue psychosomatique, les douleurs de croissance seraient une sorte de sonnette d'alarme mise en branle par un déséquilibre émotif qui a ouvert les portes au streptocoque rhumatismal. Cette conception de l'origine de ces douleurs faisait dire à Robert Huchison, en 1940 : « Les douleurs de croissance, messieurs, c'est une phrase qui a brisé bien des cœurs ».

Les douleurs abdominales frustes peuvent être d'origine rhumatismale mais en imposer également au lit du malade pour une réaction appendiculaire ou tout simplement anaphylactique. Par crainte de négliger une appendicite rétrocæcale nous sommes parfois obligés d'avoir recours à une laparotomie pour nous orienter vers un diagostic précis. Toutefois, il faut noter que la douleur abdominale vraiment d'origine rhumatismale siège à l'épigastre sans s'accompagner de défense musculaire. Mais si le petit malade qui se plaint de son ventre a déjà extériorisé, d'une façon quelconque, des réactions anaphylactiques, il faut éliminer ou confirmer cette possibilité en pratiquant les épreuves aux protéines. Certains érythèmes marginés ou annulaires s'observent chez des rhumatisants sans être toujours l'expression de cette maladie. Enfin, mais rarement, des érythèmes à type noueux et purpurique sont d'observation possible dans la fièvre rhumatismale. Après une période de température légère mais prolongée, lorsque la tachycardie persiste même pendant le sommeil, il faut pousser plus loin les investigations cliniques. Un taux de sédimentation qui demeure élevé, une leucocytose qui demeure au dessus de 10,000, associée à un peu d'anémie du type hémolytique et, enfin, une prolongation du temps de l'onde de conduction, tous ces éléments réunis signent un rhumatisme en activité.

PRONOSTIC

Plus la maladie rhumatismale touche l'enfant jeune plus les attaques se répètent souvent. Il est assez rare qu'un enfant dont le cœur est touché par la maladie avant l'âge de 6 ans, puisse survivre à la puberté. L'enfant meurt plus souvent au cours d'une poussée rhumatismale que d'une défaillance organique en période d'inactivité du rhumatisme. Il

ne faut pas tant craindre les lésions valvulaires que le mauvais état du myocarde.

PROPHYLAXIE

A l'heure actuelle, on admet donc à peu près généralement deux facteurs essentiels dans la genèse de la maladie rhumatismale :

1° L'infection par les streptocoques hémolytiques du groupe A ;

2° une prédisposition individuelle.

Donc, ce sont ces deux points qui doivent dominer toute la prophylaxie. Il est admis qu'un individu qui n'a pas été atteint au cœur lors d'une première manifestation de la maladie rhumatismale, est susceptible de devenir un grand cardiaque au cours d'attaques subséquentes. Ces enfants qui nous ont révélé une sensibilité de terrain par une première poussée de rhumatisme doivent être protégés à tout prix des infections dentaires et rhino-pharyngées. Si les amygdales paraissent accueillir l'infection trop facilement, elles doivent être enlevées lorsque l'infection est inactive après avoir administré des sulfamidés pendant quelques jours. Toutes les conditions extérieures favorisant l'infection des voies respiratoires supérieures comme l'humidité et les locaux surpeuplés, doivent être évités. Depuis deux ans, chez des enfants ayant déjà fait une première atteinte de rhumatisme, on a tenté de prévenir l'invasion du cavum par les streptocoques A pendant l'hiver, en donnant de la sulfiazine à la dose de 7½ grains, deux fois par jour, de façon à maintenir une concentration autour de 1.5 à 2 milligrammes par 100 c.c. de sang. Les résultats obtenus par cette méthode ont paru excellents jusqu'à maintenant ; cependant, nous pouvons nous demander si l'administration continue de ce médicament pendant des mois et des années, ne pourrait pas comporter certains dangers en sensibilisant les individus et en rendant impossible l'emploi éventuel de doses thérapeutiques. Peut-être aussi en arrivera-t-on à créer des souches de streptocoques A résistantes aux sulfas. Il y a aussi le danger que la formule sanguine et les reins ne puissent peut-être pas résister à une chimiothérapie aussi prolongée. Cependant, on rapporte déjà le cas

de quelques enfants qui ont pris ce médicament sans accident à la dose de 1 gramme par jour, 5 mois par année, pendant 6 ans.

Nous pouvons donc prévenir l'infection dans une certaine mesure, mais que pouvons-nous faire en ce qui concerne le terrain? Si le rhumatisme est l'expression de la sensibilisation d'un individu réceptif, il nous reste à espérer, qu'un jour, la connaissance parfaite de ce mécanisme mettra en même temps à notre disposition les moyens ou d'éviter la sensibilisation ou de rendre les terrains non réceptifs. Une toxine isolée de diverses souches de streptocoque hémolytique A et précipitée à l'acide tannique, a été utilisée en 5 à 6 injections dans l'espoir de prévenir l'action antigénique de la toxine au moment des poussées infectieuses dans le cavum. Cependant, l'expérimentation clinique est encore trop récente pour que nous puissions tirer des conclusions définitives sur l'efficacité de cette mesure de prévention. La médecine psychosomatique qui voit dans le terrain rhumatismal un problème d'ordre psychique conseille naturellement une prophylaxie qui devra être orientée vers la suppression d'une instabilité nerveuse.

TRAITEMENT

Les sulfamidés et la pénicilline ont été employés comme traitement des poussées aiguës de rhumatisme avec des résultats défavorables. Ces deux médicaments ont paru provoquer une exacerbation des manifestations rhumatismales parce que la destruction massive de streptocoque dans le nasopharynx a subitement lancé dans l'organisme une quantité énorme de toxine. Si tel est le cas, au début d'une amygdalite sans manifestations rhumatismales, n'avons-nous pas parfois, en instituant la médication par les sulfamidés, provoqué une destruction microbienne massive qui a fait apparaître les premiers accidents du rhumatisme chez un sujet que nous ne savions pas sensible?

L'ancienne thérapeutique salicylée est encore celle qui est employée de nos jours. Il est généralement admis que le salicylate de soude n'est qu'une médication symptomatique palliative destinée à rendre la vie moins pénible au malade. Le salicylate n'influencerait en rien l'évolution de la maladie aiguë à des doses variant entre 2 à 3 grammes par jour.

Coburn a rapporté récemment qu'une thérapeutique salicylée massive maintenue pendant 2 semaines pourrait arrêter l'évolution de la maladie. Le médicament était donné par voie intra-veineuse pour la première semaine et par la bouche pour la deuxième semaine à des doses assez fortes pour maintenir une concentration sanguine de 0.04 milligrammes par 100 c.c. de sang.

Lorsque les douleurs précordiales sont très vives, la morphine peut être employée à la dose de un douzième de grain ainsi que le gardénal à dose élevée. Enfin, tant que le laboratoire et la clinique démontrent que le rhumatisme est en activité, le malade doit se reposer au lit.

RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES

Il va sans dire qu'une immobilisation pendant des mois sera très difficile à réaliser surtout chez un jeune enfant. D'ailleurs, même si nous réussissons à convaincre le petit malade de la nécessité d'un repos aussi prolongé, nous devons toujours craindre ses réactions psychologiques. Cet enfant aura naturellement une tendance à se révolter contre la société, à devenir aigri, et cela d'autant plus facilement qu'il se trouve immobilisé très longtemps dans un milieu mal renseigné sur le problème psychologique qui se pose. Parfois, malheureusement, ce jeune rhumatisant, en plus de s'acheminer vers une déchéance organique, deviendra progressivement une loque psychologique. Il y a très peu de ces institutions spécialisées pour recevoir les jeunes rhumatisants où, en plus de la thérapeutique somatique, on s'efforce de préparer psychologiquement ces jeunes malades à accepter de vivre sinon joyeusement du moins convenablement, malgré leur invalidité.

BIBLIOGRAPHIE

1. COBURN, Alvin, et MOORE, Lucille, Nutrition as a conditioning factor in the rheumatic state, *A. J. D. C.*, **65** : 65, 1943.
2. COBURN, Alvin, The rheumatic fever problem. *A. J. D. C.*, **170** : n° 5, 1945.

3. DAVIS, Ethel, An epidemology study of rheumatic fever among children in Chicago area, *A. J. D. C.*, **6** : 1941.

4. DENENHOLTZ, Edward, et RAINBAR, Alwin, Rheumatic fever in a new born infant, *A. J. D. C.*, **6** : 1941.

5. DODGE, K. G., BALDWIN, J., et WEBER, M. W., Use of sulfanilamide in children with inactive rheumatic fever, *J. Pediat.*, **24** : 483-501, (mai) 1944.

6. DODGE, Katharine, BALDWIN, Janet, et WEBER, Mortimer, The prophylactic use of Sulfanilamide in children with inactive rheumatic fever, *J. Pediat.*, **24** : 1944.

7. DWAN, P. F., Program in Minnesota, *J. Pediat.*, **26** : 250, (mars) 1945.

8. HALL, C. H., Program in Oklahoma, *J. Pediat.*, **26** : 245-258, (mars) 1945.

9. HAUSEN, Aried E., Rheumatic recrudescences. Diagnosis and provention, *J. Pediat.*, **26** : 296, (mars) 1946.

10. HUBBLE, D., Nature of rheumatic child, *Brit M. J.*, **1** : 121, (janv.-fév.) 1943.

11. HUSE, B., Programs ; General statement, *J. Pediat.*, **26** : 245-249, (mars) 1945.

12. KANTZ, Lowell, SPINK, W., BOISVERT, Paul, et COYGESCHALL, Howard, The treatment of rheumatic fever with penicillin, *J. Pedict.*, **26** : n° 6, (juin) 1945.

13. MARTIN, A. T., Rheumatic fever and American Academy of Pediatrics, General purpose and scope, *J. Pediat.*, **26** : 209-210, (mars) 1945.

14. MCHINLEY, J. B. et JACKSON, R. L., Comparison of Westergren Kato erythrocyte sedimentation rate readings ; relation to clinical status of children with rheumatic fever., *A. J. D. C.*, **67** : 474-479, (juin) 1944.

15. ROSENBLUM, Arthur, et ROSENBLUM, Ruth, Study of seventy families in which rheumatic fever appeared, *A. J. D. C.*, **61** : 1941.

16. TARON, L. M., Problems in management in childhood, *J. Pediat.*, **24** : 62-80, (janv.) 1944.

17. WEDUMO, A. G., et B. G., Rheumatic infections in Cincinnati hospital ; study of 3,475 admissions from 1930 to 1940 ; comparison with incidence in Philadelphia hospitals from 1930 to 1934. *A. J. D. C.*, **67** : 182-188, (mars) 1944.

18. WILSON, May G., MORTON, D., et SCHWEITZER, Lubschez Rose, The familial epidemology of rheumatic fever. Genetic and epidemology studies, *J. Pediat.*, **22** : 1943.

DISCUSSION

Dr R. THIBODEAU. — Que penser de l'immunité dite passive dans l'incidence du rhumatisme chez les nourrissons âgés de moins de six mois ?

Dr D. LAPOINTE. — Cette protection congénitale contre le rhumatisme existe sûrement à un très haut degré puisque les cas de rhumatisme sont très rarement observés en clinique à cet âge. Cependant, chez le nouveau-né, la maladie rhumatismale peut exister parce que l'immunité congénitale aux maladies infectieuses est variable selon les individus et peut être complètement nulle chez quelques rares sujets. Par ailleurs, si nous admettons la théorie pathogénique de la médecine psychosomatique dans le rhumatisme, plus la tension nerveuse devient intense sur un terrain biologique jeune, plus la maladie rhumatismale devient fréquente. Il serait alors facile de comprendre pourquoi une première atteinte de rhumatisme survient avec un maximum de fréquence entre douze à quinze ans.

Dr R. THIBODEAU. — Comment expliquer, comme certains auteurs l'ont remarqué, que le salicylate de soude employé seul donne une concentration sanguine de beaucoup supérieure à celle obtenue par l'association bicarbonate et salicylate ?

Dr D. Lapointe. — Ce fait paraît avoir été vérifié récemment. Si tel est le cas, il faut penser que probablement le bicarbonate de soude neutralise dans le tube digestif certaines quantités de salicylate de soude

et crée, par le fait même, des conditions défavorables à l'absorbtion maximum du salicylate.

Dr A. LARUE. — Peut-on provoquer le rhumatisme expérimental par la toxine streptococcique?

Dr D. LAPOINTE. — Nous ne croyons pas que cette expérience ait donné, à l'heure actuelle, des résultats définitifs parce que, je le répète, nous ne pouvons pas connaître d'avance, pas plus chez les animaux de laboratoire que chez les êtres humains, ceux qui sont sensibles aux toxines des streptocoques hémolytiques du groupe A. De plus, cette notion de l'action des toxines streptocociques est beaucoup trop récente pour qu'il soit possible de porter des conclusions définitives.

Dr Marcel LANGLOIS. — La transmission placentaire est-elle constante lorsque le rhumatisme existe chez la mère?

Dr D. LAPOINTE. — Si les toxines rhumatismales sont transmises par voie placentaire celles-ci ne provoqueront la maladie chez le nouveau-né que si son organisme est biologiquement disposé à réagir dans le sens de cette sensibilisation. Nous croyons connaître ce qui sensibilise le terrain, mais nous en savons beaucoup moins en ce qui a trait au terrain sensibilisable.

Dr Marcel LANGLOIS. — Quel est le rôle du bacille de Koch dans le rhumatisme?

Dr D. LAPOINTE. — Le rhumatisme articulaire est une maladie autonome dont l'association éventuelle avec la tuberculose ne répugne pas.

Dr Marcel LANGLOIS. — Quelles sont les recherches qui ont permis de trouver l'agent en cause : le streptocoque hémolytique A?

Dr D. LAPOINTE. — Les nombreux prélèvements recueillis dans les gorges des scarlatineux et des rhumatisants depuis quelques années ont permis d'établir que les agents bactériens les plus fréquemment retrouvés dans ces maladies étaient des streptocoques du groupe A du type 1, 2, 3 puis 10, 12, 13. Pourquoi causent-ils chez les uns la scarlatine et chez

les autres le rhumatisme? Il s'agit sans doute d'une question de sensibilité et de réaction individuelle particulière.

Dr Marcel LANGLOIS. — A-t-on déjà fait mention de l'existence de symbiose microbienne dont l'équilibre pourrait être rompu par l'action de la pénicilline?

Dr D. LAPOINTE. — La théorie de l'action symbiotique virus et streptocoque dans la genèse du rhumatisme est à peu près généralement abandonnée aujourd'hui et c'est probablement pour cette raison que l'on a pas tenté de réaliser cette dissociation par la pénicilline.

Dr Charles TURCOT. — Quel est le rôle de l'amygdale dans le déclenchement du rhumatisme articulaire aigu?

Dr D. LAPOINTE. — L'amygdale infectée par le streptocoque hémolytique est très souvent le point de départ des toxines qui, circulant dans les humeurs, sensibilisent certains sujets prédisposés. Quatre ou cinq toxines ont déjà été isolées dans ce groupe des streptocoques hémolytiques A.

Dr E. DÉCHÊNE. — Le rhumatisme existe-t-il chez tous les mammifères?

Dr D. LAPOINTE. — On a réussi à provoquer le rhumatisme articulaire chez quelques singes en badigeonnant le rhino-pharynx avec des cultures de streptocoques A. Si tous les singes badigeonnés n'ont pas présenté la maladie après l'expérience c'est que, fort probablement, chez le singe comme chez l'homme, tous n'ont pas une sensibilité égale. Chez l'être humain, la scarlatine a déjà été provoquée expérimentalement. Des assistants de laboratoire ont eu le courage de badigeonner leur gorge avec des cultures de streptocoque isolées chez les scarlatineux. Quelques-uns de ces sujets cobayes ont fait une scarlatine typique.

Dr A. BÉLANGER. — Les douleurs dites de croissance sont-elles toujours d'origine rhumatismale?

Dr D. LAPOINTE. — Non, il s'en faut de beaucoup. D'une part il peut s'agir d'une douleur secondaire à une congestion au niveau des cartilages de conjugaison ; au genou par exemple. Ce phénomène s'observe très souvent chez les sujets à croissance rapide. Les douleurs surviennent surtout la nuit. D'autre part, même une légère déformation de la colonne vertébrale qui provoque un déséquilibre de la statique est suffisante pour provoquer des douleurs localisées aux membres inférieurs.

Dr A. BÉLANGER. — A-t-on déjà expérimenté la pénicilline en inhalation comme prophylaxie du rhumatisme ?

Dr D. LAPOINTE. — L'efficacité de la pénicilline en inhalation est encore actuellement très mal connue.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE CANCER DE LA LÈVRE

Nous entendons par cancer de la lèvre celui qui se développe aux dépens de la muqueuse qui recouvre la face interne de la lèvre et le rebord extérieur jusqu'à la jonction cutanéo-muqueuse. Il s'agit donc d'une tumeur des voies digestives supérieures. Il faut alors exclure de notre classification les néoplasies cutanées, c'est-à-dire de la peau des lèvres et du menton et, par conséquent, les épithéliomas baso-cellulaires qu'on voit fréquemment à la face et dont le traitement et le pronostic diffèrent grandement des cancers de la lèvre proprement dite.

Anatomie pathologique

Les cancers de la lèvre se reconnaissent la plupart du temps à l'examen clinique, c'est-à-dire macroscopique. Nous en verrons les caractères lors de la description symptomatologique.

Au point de vue microscopique, les cancers de la lèvre sont presque toujours des épithéliomas pavimenteux stratifiés spino-cellulaires, le plus souvent, à globes cornés. Nous avons donc affaire, dans la majorité des cas, à des formes cancéreuses bien différenciées. Cette notion est à retenir, car elle joue un grand rôle dans l'établissement du traitement.

Il arrive, cependant, qu'on rencontre des épithéliomas glandulaires nés aux dépens des glandes salivaires ou mucipares de la muqueuse labiale.

Enfin, très rares sont les épithéliomas à cellules fusiformes, d'aspect sarcomateux — tumeurs indifférenciées très malignes — qui ont été bien étudiées par Martin et Stewart (18).

Notons qu'il est un guide très commode de classification des cancers, c'est la gradation selon la méthode américaine de Broders. On rencontrera presque toujours les grades I et II. Moins souvent verra-t-on des formes moins évoluées, qu'on devra classifier comme étant des grades III et IV.

Il faut dire ici un mot d'une lésion qui est souvent précancéreuse, la leucoplasie. Elle se présente, macroscopiquement, comme une plaque blanchâtre d'aspect plus ou moins lisse, pouvant siéger partout dans la cavité buccale, et se voyant souvent sur les lèvres.

Au point de vue constitution, c'est une transformation de la muqueuse normale, transformation qui fait que les cellules épithéliales se sont multipliées de sorte que nous avons un épithélium épaissi et souvent kératinisé. C'est le résultat d'une inflammation ou d'une irritation chronique.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Fréquence. — Le cancer de la lèvre est une affection fréquente, que tous les médecins sont appelés à rencontrer dans la pratique générale. En effet, ils forment jusqu'à 30 p. cent des cancers de la cavité buccale à New-York, d'après H. Martin ; et nous avons raison de croire que, dans notre milieu, l'incidence est aussi grande.

Sexe. — Il est remarquable de constater que cette tumeur, comme presque toutes celles de la cavité buccale, se rencontre dans la grande majorité des cas, chez les individus du sexe masculin.

Age. — De plus, le cancer de la lèvre se rencontre surtout entre 50 et 70 ans, avec un maximum de fréquence qui se situe vers 60 ans. Il ne faut pas oublier, cependant, qu'on le rencontre chez des hommes jeunes, et par conséquent l'âge ne doit jamais entrer en ligne de compte

pour éliminer la possibilité de l'existence de cette néoplasie, pas plus que d'aucune autre.

Race. — On a constaté que ce cancer est plus fréquent chez les blancs que chez les individus de couleur. Ce fait a été étudié par Schrek (28), qui l'explique en invoquant un facteur biologique, notamment le pigment.

Les causes. — Il y a longtemps qu'on cherche à expliquer l'origine des cancers de la lèvre. Il semble bien que de nombreux facteurs peuvent entrer en ligne de compte.

Nous croyons qu'on pourrait grouper ces facteurs en trois catégories :

a) Ceux qui agissent dans le sens de l'irritation chronique, par moyens physiques externes ;

b) Ceux qui provoquent une irritation chronique, par lésions ou maladies chroniques locales ;

c) Ceux qui peuvent agir sur les muqueuses par action intrinsèque, générale.

Dans la première catégorie, dans le premier groupe, on fait entrer les facteurs physiques, comme le soleil, la lumière, l'irritation des intempéries, la chaleur, le froid. Il est sûr que ces facteurs entrent en jeu et servent à expliquer le fait de la grande incidence du cancer de la lèvre chez l'homme de 50 à 70 ans, qui a passé sa vie à l'extérieur.

Il faut aussi garder dans ce groupe les irritants comme la cigarette et la pipe. Tous connaissent le dicton populaire qui veut que tous ces cancers soient des « chancres de pipe ». Cette croyance n'est pas sans fondement, mais bien d'autres irritants peuvent être invoqués. On a souvent parlé *du tabac*, qui serait cancérigène *per se* mais on n'a jamais pu mettre cette propriété en évidence, pas plus pour le cancer de la lèvre que pour celui des voies aériennes et digestives. Bien des porteurs de cancer de la lèvre attribuent leur lésion à un traumatisme local unique ou répété, comme l'accolement fréquent de la cigarette à la lèvre. Enfin le fait de manger ou de boire des aliments très chauds ou très froids ne constitue-t-il pas une irritation pour des tissus à température constante ?

Nous groupons, dans la deuxième catégorie, toutes les affections cutanéo-muqueuses, qui, par leur action de longue durée, peuvent dé-

terminer une irritation chronique. Nous voulons parler de l'herpès, si fréquent chez certains sujets, de la perlèche, des gerçures, des crevasses, des kératoses des lèvres, etc.

Puis, il y a la question de la syphilis. Les lésions syphilitiques intra-buccales sont très fréquentes et tous connaissent ses manifestations ; la muqueuse buccale est dans un endroit où il est facile d'étudier les transformations spécifiques, transformations qui créent un terrain facilement cancérigène. Ceci est surtout vrai pour ce qui est de la langue ; et l'on sait fort bien maintenant que plus d'un tiers des cancers de cet organe se voient chez des spécifiques. Quant au cancer de la lèvre, le facteur étiologique « syphilis » est moins important et peut-être n'a-t-il aucune relation avec lui. Ainsi H. Martin, de New-York, présente la statistique suivante : sur 375 cas, il y avait 10 p. cent de Wassermann positifs, soit un peu plus que l'incidence moyenne dans la population mâle générale de même âge, laquelle, d'après Martin, est de 6 p. cent. Ici à l'Hôtel-Dieu, nous avons trouvé, sur 47 cas de cancer de la lèvre, un Wassermann positif, soit 2.11 p. cent, ce qui n'est sûrement pas plus que l'incidence moyenne de cette maladie dans notre milieu. La plupart des statistiques montrent une incidence moyenne de 3 p. cent. Nous ne croyons pas que la syphilis joue un grand rôle étiologique dans le cancer de la lèvre.

Les mauvaises dents, la carie, la pyorrhée, les prothèses défectueuses sont souvent incriminés comme causes des cancers de la cavité buccale. Leur rôle cancérigène reste à être prouvé. De même, il est très difficile d'apprécier la valeur étiologique du défaut d'hygiène buccale.

Enfin, on peut éliminer comme cause du cancer de la lèvre, les fards, les substances colorantes en usage chez le sexe féminin. Jusqu'ici, personne n'a constaté d'effets cancérigènes à la suite de l'usage de tels produits.

Voyons, dans la troisième catégorie, les effets que peuvent provoquer sur les muqueuses buccales, des états de carence ou de déséquilibre organique généraux. Un syndrome spécial, celui de Plummer-Vinson, très bien étudié par les auteurs suédois, se voit surtout chez les femmes en état de carence de vitamine B et de fer. On remarque des altérations des muqueuses pharyngées allant jusqu'à la transformation maligne.

De plus, on connaît, depuis quelques années, les effets que produisent sur la muqueuse linguale, en particulier, les différentes avitaminoses. Jusqu'à quel point ces avitaminoses créent des états favorables à l'éclosion des cancers de la lèvre, il est assez difficile de le dire, mais il y a quelque chose d'important à retenir : c'est qu'on pourra probablement diminuer le nombre des cancers de la muqueuse buccale en diminuant les cas d'avitaminoses.

Enfin, que penser des influences hormonales? Il est notoire que le sexe masculin fait aisément des néos de la première portion du tube digestif, notamment de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac. Serait-il possible que ces tumeurs se constituent à la faveur d'un déséquilibre hormonal mâle, survenant à l'occasion du climatère masculin?

De toutes façons, les rapports intimes existant entre les vitamines, les enzymes et les hormones peuvent nous laisser prévoir des choses intéressantes concernant leurs rôles dans l'étiologie des tumeurs. Quoiqu'il en soit, tous les facteurs ici énumérés et discutés, dans les trois catégories étudiées, peuvent faire naître par irritation chronique des leucoplasies. Et l'on sait que la leucoplasie est souvent un état précancéreux.

SYMPTOMATOLOGIE

Le cancer de la lèvre a le plus souvent, pour ne pas dire toujours, un début insidieux. Comme preuve, il suffit d'étudier le laps de temps écoulé entre le début des symptômes et la première consultation. Ici à l'Hôtel-Dieu, cette période moyenne a varié de 11 à 16 mois pour 80 malades. Ce cancer siège presque toujours sur la lèvre inférieure; cependant, nous en voyons quelques-uns sur la lèvre supérieure. A l'Hôtel-Dieu, sur 83 cas de cancer de la lèvre, 4 siégeaient sur la lèvre supérieure, soit 4.8 p. cent. Il est à noter que ces tumeurs de la lèvre supérieure sont plus graves, se développant plus vite que ceux de la lèvre inférieure. Ils produisent rapidement une ulcération profonde qui détruit les tissus avoisinants.

D'un autre côté, le cancer de la lèvre inférieure se présente d'abord sous la forme d'une ulcération superficielle de la muqueuse n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. Cette ulcération se recouvre d'une

croûte plus ou moins épaisse. Les croûtes, sitôt enlevées, se reforment sur la plaie. Peu à peu cette ulcération s'étend en surface, gagnant de proche en proche les tissus sains ou, encore, le néo gagne en profondeur ; il est alors infiltrant. Avec le temps, le processus devient phagédénique et finit par détruire toute la lèvre. Ajoutons que toutes les formes cliniques d'évolution peuvent se rencontrer depuis la progression superficielle très lente, jusqu'à l'envahissement précoce en profondeur.

De quel côté le cancer commence-t-il de préférence? D'après les statistiques compilées depuis des années, on peut affirmer qu'il n'y a pas atteinte d'un côté plus que l'autre.

ÉVOLUTION

En définitive, ce qui, dans l'évolution du cancer de la lèvre, constitue le critère de la maladie, c'est la *métastase*. Les métastases sont tardives et, dans une grande proportion, inexistantes; mais il n'en demeure pas moins que le traitement ne doit pas être entrepris à la légère si l'on veut obtenir de bons résultats.

DIAGNOSTIC

Il est bien clair que si l'on veut appliquer un bon traitement, il faut être absolument sûr du diagnostic. Pour ceci, il faut plus que l'assurance clinique qu'une lésion est néoplasique, il faut la certitude scientifique donnée par la biopsie et l'examen histopathologique. C'est seulement avec cette certitude acquise qu'on pourra affirmer avoir guéri un cancer.

La biopsie se pratique de deux façons. La biopsie chirurgicale, appliquable à la lésion primitive et aux métastases, consiste à exciser chirurgicalement une parcelle de tissu suspect ou un ganglion. La biopsie par aspiration est utile surtout pour les ganglions et a l'avantage de se pratiquer aisément dès la première consultation. Quand à ce qui est du diagnostic différentiel, il est facile ; les lésions spécifiques seront éliminées par le Bordet-Wassermann et la biopsie ; l'herpès débute par un épisode aigu et guérit en quelques jours. Il faudra surveiller les lèvres qui montrent des gerçures, des kératoses, des leucoplasies et les traiter de façon à enlever les risques de cancer que constituent ces lésions.

On se servira de kératolytiques, de pommades favorisant l'épithélialisation ou, si tout cela ne donne pas de résultats, on donnera une petite dose de rayons X.

TRAITEMENT

La question du traitement du cancer de la lèvre est double : d'abord le traitement de la lésion primitive, puis celui des métastases.

LA LÉSION PRIMITIVE. — Pendant des années, deux méthodes ont été tour à tour vantées comme étant la meilleure pour guérir les cancers de la lèvre. Ces méthodes, l'irradiation et la chirurgie peuvent en effet arriver à leur fin dans la majorité des cas. Mais maintenant, il ne faut pas chercher un antagonisme entre ces deux moyens, mais plutôt les considérer comme des armes thérapeutiques appelées à se compléter l'une l'autre, en ce sens que chacune a ses indications précises, indications qui varient selon l'état de la lésion à traiter, l'âge et l'état général du malade, certaines circonstances extérieures.

Quels sont les cancers de la lèvre qu'on doit soumettre à l'irradiation ? On choisira l'irradiation non parce qu'elle est plus efficace mais parce que le résultat esthétique sera meilleur.

Nous croyons que les petites lésions de 0.5 à 1.5 cm. et n'ayant envahi qu'en surface doivent recevoir un traitement radio- ou radiumthérapique ; tandis que les lésions dont le diamètre dépasse 1.5 cm. ou qui ont tendance à gagner en profondeur devront être traitées chirurgicalement, parce qu'ici la chirurgie sera moins traumatisante.

L'irradiation. — On peut irradier le cancer de la lèvre par deux moyens.

Les rayons X à faible voltage, 100 KV ou moins, dite thérapie superficielle. Selon les facteurs les doses iront de 4,000 à 12,000 r. Ce n'est pas notre rôle de discuter des doses de rayons à donner, mais en principe, il faut absolument prescrire immédiatement une dose efficace pour stériliser la lésion.

Le radium est très efficace (irradiation γ) et l'on s'en sert fréquemment. Un millier (1,000) au moins de mg-heure, est généralement requis.

Le radon, sous forme de *seeds*, capsule qu'on introduit à demeure dans les tissus, est souvent un adjuvant indispensable qui décidera du sort du malade. Enfin, dans les très petits cancers, l'électrocoagulation donne parfois de bons résultats.

La chirurgie. — La technique d'excision de la lèvre en V est connue de tous ; elle est facile d'exécution mais, pour être efficace, l'excision doit passer en tissu sain assez loin de la tumeur.

Chéiloplastie. — Quand l'excision en V doit être large, de sorte que la bouche serait indûment rétrécie lors de la suture des berges de la plaie, on recourt aux méthodes plastiques, dont le principe consiste à allonger la lèvre excisée avec les lambeaux de la joue, ou de la lèvre opposée. Divers procédés chéiloplastiques, comme la technique d'Estlander, de Bernard sont très employées.

Dans les cas ou les tissus voisins sont insuffisants pour combler la brèche, on fera appel aux greffons pédiculés du cuir chevelu ou mieux de la région thoracique supérieure.

Traitement chimio-chirurgical. — Cette méthode, employée par Mohs (23) consiste à fixer *in vivo* le tissu devant être excisé. Cette fixation, faite au ClZn, a l'avantage d'empêcher toute métastase lors de l'intervention et, si elle est complétée par des examens histo-pathologiques, elle donne la certitude absolue que l'excision a été faite en tissu sain. C'est une chirurgie conservatrice.

Le traitement des métastases. — Les métastases des cancers de la lèvre sont relativement rares si on fait la comparaison avec les autres néos du tube digestif. On verra des métastases dans 25 à 30 p. cent des cas. Tous les auteurs publient à peu près les mêmes chiffres à ce sujet. A l'Hôtel-Dieu, sur 61 cas, 16 ont fait des métastases, soit 26.2 p. cent.

Quels sont les ganglions atteints ?

A la lèvre inférieure, les lymphatiques naissent à la jonction cutanéo-muqueuse et donnent des troncs collecteurs qui se déversent dans les ganglions sous-mentaux et sous-maxillaires. Il existe des anastomoses

sur la ligne médiane. Les ganglions sous-maxillaires, juxta-artériels, près de l'artère faciale, sont les plus souvent atteints.

A la lèvre supérieure, les lymphatiques drainent la lymphe vers les ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires, pré-auriculaires et parotidiens.

Donc, les ganglions sous-maxillaires seront le plus souvent atteints ; de là, la maladie progressera vers les ganglions de la chaine jugulaire interne.

A. — *Traitement curatif des métastases :*

Les métastases ganglionnaires des cancers de la lèvre devront être traitées chirurgicalement, autant que faire se peut, parce que nous avons affaire, dans la majorité des cas, à des formes histologiques bien différenciées, et par conséquent peu radio-sensibles. Le fait d'enlever seulement le ganglion tuméfié est un bien mauvais procédé. L'expérience a prouvé qu'il faut mettre en pratique ici le même principe qu'on applique quand on fait le curage de l'aisselle : il faut disséquer tous les lymphatiques de la région. Il faut donc faire l'évidement complet des régions sous-mentales et sous-maxillaires (d'un ou des deux côtés) ; et, si la région est largement envahie, en étendre la dissection jusqu'à l'homo-hyoïdien, ou même jusqu'à la clavicule, lorsque les ganglions de la chaine jugulaire auront été atteints. Il arrive des cas où le patient est inopérable, soit chirurgicalement, à cause de l'étendue de la lésion métastatique, soit biologiquement, en vertu de son mauvais état général, de son âge.

Le mot inopérable ne veut pas toujours dire incurable. On traitera ces métastases par l'irradiation. On fera des rayons X à 250 KV ; et si on ne complète pas ce traitement par 10 à 20 Mc de radon en *seeds*, nous ne croyons pas qu'on puisse stériliser aucun ganglion, à moins de pousser les doses de thérapie aux limites de la tolérance cutanée.

B — *Traitement préventif des métastases :*

Dans l'état actuel des moyens employés, nous ne croyons pas que nous devons faire un tel traitement. Certains préconisent la radiothérapie. Nous ne voyons pas comment une dose de 1,000 à 1,500 r

donnée préventivement pourra stériliser des ganglions, s'ils sont déjà atteints, quand il faut des doses bien plus considérables pour guérir la métastase confirmée. De plus, la peau aura subi une atteinte qui pourra l'empêcher plus tard de supporter une irradiation intense devenue nécessaire ou la rendre impropre à se bien manipuler chirurgicalement.

Le curage ganglionnaire prophylactique ne sera pas fait, non plus, car cette méthode, employée systématiquement, entraîne des opérations inutiles très nombreuses, dont mortalité opératoire qui n'est pas à négliger. En effet, ces évidements prophylactiques se sont montrés « positifs » dans 8 à 15 p. cent des cas selon les auteurs. Ces chirurgiens interviennent donc inutilement chez 85 à 92 p. cent des malades.

On se contentera donc de surveiller ces malades, mais surveillance veut dire ici examens périodiques toutes les trois ou quatre semaines pour la première année et tous les deux mois ensuite.

PRONOSTIC

Le pronostic des cancers de la lèvre est bon, puisqu'il est fonction des métastases et que ces dernières ne sont présentes que dans 25 à 30 p. cent des cas.

Quant au pronostic des cas qui feront des métastases, il dépendra de la surveillance attentive du malade. Cette surveillance sera d'autant meilleure qu'elle sera faite par un organisme possédant un service social, qui veillera à tenir le médecin au contact de son malade.

RÉSUSTATS

Malades n'ayant pas de métastases : on compte de 85 à 95 p. cent de bons résultats.

Malades ayant des métastases : on trouve dans la littérature des survies de 5 ans dans 8 à 27 p. cent des cas, les meilleurs statistiques étant fournies par les milieux spécialisés.

CONCLUSIONS

1° Nous avons fait une étude synthétique de la question du cancer de la lèvre.

2° Le traitement dans les lésions primitives sera thérapique ou chirurgical, selon que la tumeur sera minime ou considérable.

3° Le traitement des métastases sera chirurgical autant que possible.

4° La prophylaxie des métastases n'est pas à conseiller, sauf peut-être chez des malades jeunes qui ne peuvent pas matériellement revenir se faire examiner avant six mois à un an. On fera, dans ces cas, un évidement sous-maxillaire uni- ou bilatéral, dépendant du siège de la lésion primitive.

5° Le pronostic dépend d'un traitement bien approprié et de l'examen périodique du malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLAIR, V. P., Our responsability toward oral cancer, *Annals of Surg.*, **106** : 568, (oct.) 1937.
2. BOYD, Surgical Pathology, 1944.
3. COUTARD, Henri, *Annals of Surg.*, **106** : 584, (oct.) 1937.
4. COWAN, L. R , Low voltage lightly filtred roentgen radiation versus radon and high voltage roentgen radiation in the treatment of superficial cancer, *Am. Jour. Roetgenel.*, **42** : 556, 1939.
5. DOUGLAS, B., Aids in surgery of the lips, *Annal of Surg.*, **106** : 293, (août) 1937.
6. DUCUING, J., Place de l'évidement prophylactique sous-maxillaire dans le traitement du cancer de la lèvre supérieure, *Bulletin du cancer*, **26** : 578, (déc.) 1937.
7. EGGERS, Carl., *Annals of Surg.*, **106** : 668 (oct.) 1937.
8. FIGI, F. A., Epithelioma of the lip, *Surg. Gynecol. & Obs.*, **59** : 810-819, 1934.
9. EWING, James, Neoplasis Diseases, 1940.
10. HOWES, W. E. et L., et ROSE, F. J., Carcinoma of lower lip : Interval statistical survey of end results in all cases treated at Brooklyn Cancer Institute 1930 to 1939 inclusive, *Am. Jour. Roentgenel.*, **47** : 39-49, (jan.) 1942.
11. FOOT N. G., Pathology in Surgery, 1945.

12. KENNEDY, R. H., Epithelioma of the lower lip, *Annals*, **17** : 297, 1937.

13. KENNEDY, R., Epithelioma of the lower lip, *Surg. Clin. N. America*, **17** : 297, 1937.

14. KENNEDY, R., Epithelioma of the lower lip (with special reference to lymph node metastases), *Annals of Surg.*, **99** : 81-93 (jan.) 1934.

15. MAY, H., Closure of defects with composite vermillion border lined flaps, *Ann. Surg.*, **120** : 214-233, (août) 1944.

16. MARIN, A., Épithelioma spinocellulaire actinomycosiforme de la lèvre inférieure et du menton, *L'Union Médicale du Canada*, **72** : 406-407, (avril) 1943.

17. MARTIN, H., Cancer of the lip, *Annals of Surg.*, **114** : 226, (août) 1941.

18. MARTIN, H. E., et STEWART, F. W., Spindle cell epidermeid carcinoma, *A. Jour. Cancer*, **24** : 273, 1935.

19. MARTIN, H., The treatment of cervical metastatic cancer, *Annals of Surg.*, **114** : 972, (déc.) 1941.

20. MARTIN, H. et MORFIT, H. M., Cervical lymph node metastasis as the first symptom of cancer, *Surg. Gynecol. & Obs.*, **78** : 133-159, (fév.) 1944.

21. MARTIN, H. et BRAUND, R. R , Distant metastasis in cancer of the upper respiratory and alimentary tracts, *Surg. Gynecol. & Obs.*, **73** : 63-71, (juillet) 1941.

22. MASSON, Pierre, Antomie pathologique.

23. MOHS, F. E., Chemo-surgical treatment : Microscopically controlled method of excision, *Arch. Surg.*, **48** : 478-488, (juin) 1944.

24. OWENS, N., Simplified method of rotating skin and mucous membrane flaps for complete reconstruction of lower lip, *Surg.*, **15** : 196-206, (jan.) 1944.

25. ROUVIÈRE, H., Anatomie humaine, 1932.

26. SAYAGO, C., Aspiration and surgical biopsy, *Am. J. Roentgenel*, **28** : 78, (juillet) 1942.

27. SCHREINER, B. F. et CHRISTY, C. J., Results of irradiation treatment : analysis of 636 cases from 1926-1936. *Radiology*, **38** : 293-297, (sept.) 1942.

28. SCHREK, P., The racial distribution of cancer, *Cancer Res. Arch.*, **4** : 433-437, (juillet) 1944.

29. TYLER, A. F., Epithelioma metastatic to vertebra ; cases, *Am. J. Roentgenel*, **48** : 76-77, (juillet) 1942.

30. WHITCOMB, C. A., Cancer of the lip ; study of 56, 5 years cases, *Am. J. Surg.*, **63** : 304-305, (mars) 1944.

Jacques TURCOT, F.R.C.S. (C.),
Hôtel-Dieu de Québec.

LE CANCER DE LA LANGUE ET DU PLANCHER DE LA BOUCHE

De toutes les lésions de la langue et du plancher de la bouche, c'est l'épithélioma que l'on rencontre le plus souvent. La syphilis, la tuberculose, l'actinomycose, les kystes, les fibromes, etc., sont plutôt des raretés en comparaison de la fréquence du cancer de la cavité buccale. C'est une affection excessivement grave qu'il faut traiter précocement et énergiquement pour avoir quelque chance de succès. Il est de la plus haute importance que le médecin ne laisse évoluer aucune lésion de la bouche, si minime soit-elle, sans avoir recours à tous les moyens de diagnostic, et, en particulier, à la biopsie, pour en connaître la nature.

Le cancer de la langue est plus fréquent chez l'homme que chez la femme dans une proportion d'environ 5 à 15 p. cent. Il se rencontre surtout chez les personnes qui ont dépassé la quarantaine, mais il n'est pas exceptionnel chez les plus jeunes.

Comme pour le cancer en général, nous n'en connaissons pas bien la cause, mais nous savons que toutes les causes d'irritations locales, comme les dents cariées, les pyorrhées, les appareils de protèses mal ajustés et le tabac en favorisent le développement. Tous les auteurs attachent une très grande importance à la leucoplasie dans l'origine du cancer buccal. « La leucoplasie dit Le Dentu, est tout au moins un épithélioma en puissance, quand elle n'est pas déjà un épithélioma effectif ». Elle en serait la cause dans 15 à 25 p. cent des cas.

Le cancer peut se développer sur n'importe quel point de la surface de la langue, mais c'est surtout à la partie moyenne des bords libres et dans le sillon glosso-palatin où il se rencontre le plus souvent. Au plancher de la bouche la tumeur débute ordinairement près du frein de la langue et dans la région de la glande sublinguale.

L'expérience clinique montre que l'envahissement des ganglions lymphatiques est précoce et se rencontre fréquemment même chez les malades qui viennent consulter pour la première fois. Il est un fait important qu'il ne faut pas oublier : les métastases viscérales éloignées sont rares. D'après une statistique de Crile, basée sur les rapports de 4,500 autopsies, elles seraient l'exception, soit une proportion de 1 p. cent. Cependant, d'après d'autres auteurs (Kocher, Roger Williams), elles pourraient se rencontrer chez 10 à 12 p. cent des malades atteints de cancer de la langue.

L'épithélioma lingual, comme d'ailleurs toutes les autres tumeurs malignes, a un début insidieux. Il se développe lentement d'abord sans douleur, et inquiète peu dans les premiers temps celui qui en est victime. Souvent, c'est quand la tumeur est devenue gênante ou excessivement douloureuse que le malade vient consulter. Dans ces cas, le diagnostic est relativement facile. Il arrive parfois que le médecin soit consulté pour une lésion tout à fait au début de son évolution. C'est alors que le diagnostic présente certaines difficultés et qu'il est important de le poser avant qu'il ne soit trop tard.

L'épithélioma peut se présenter sous deux formes bien différentes. Sous l'aspect d'un noyau dur, indolore et adhérent à la muqueuse qui n'est souvent pas ulcérée. Ses contours sont mal délimités et donnent l'impression que la tumeur a déjà envahi les tissus voisins.

Généralement, l'épithélioma se présente sous forme d'une petite ulcération ayant très fréquemment pour base une plaque de leucoplasie. La douleur est peu marquée et les troubles fonctionnels sans importance. La palpation fait percevoir, dans la plupart des cas, une induration typique qui fait tout de suite soupçonner le diagnostic.

Il est important de connaître ces différents modes de début, mais, en pratique, le nodule cancéreux est déjà ulcéré quand le malade se présente au clinicien. Alors, il n'y a plus lieu de distinguer ces formes initiales. L'épithélioma est tout à fait typique. Voici la description qu'en fait Darier : « Configuration presque toujours irrégulière ; fonds très inégal, bourgeonnant, sanieux, saignotant, parfois parsemé de petits amas jaunâtres ou gris : bords relevés en bourrelets, ou évasés, ou surplombant dans l'épithélioma lobulé, bords à pic dans la forme tubulée ;

base toujours indurée, formant tumeur ; adénopathie précoce et d'un mauvais pronostic dans le premier cas (épithélioma lobulé), très tardive dans l'épithélioma tubulé ».

L'envahissement des ganglions des régions sous-maxillaires et carotidiennes est fréquent et celles-ci devront être examinées avec soin des deux côtés du cou. Les ganglions néoplasiques sont, au début, de volume petit ou moyen, non agglomérés et de consistance très dure.

Le cancer de la langue est une lésion tellement grave et les indications thérapeutiques tellement compliquées et variées qu'il n'en faut pas entreprendre le traitement sans un diagnostic certain que seul peut donner la biopsie.

Le pronostic de l'épithélioma lingual est très souvent fonction de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement. Laissé à son évolution naturelle, il est absolument fatal et la mort survient en moyenne après 12 à 18 mois d'évolution. S'il est traité énergiquement, les survies prolongées de 5 à 10 ans sont nombreuses, comme le prouvent les quelques statistiques que nous allons citer.

Stanford Cade rapporte une statistique de Wallace portant sur 337 cas non sélectionnés de cancer de la langue traités par la curiethérapie, la rœntgenthérapie et la chirurgie avec une survie de 33.5 p. cent après 7 à 10 ans.

Forsell, de Stockholm, a obtenu, au moyen du radium et de la chirurgie, 55 et 41 p. cent respectivement de survie après 5 ans dans les cancers de la langue considérés opérables.

Pfahler et Vastine rapportent 396 cancers de la bouche (exceptés ceux des lèvres) traités par le radium avec 29 p. cent de guérison. Une technique nouvelle leur permet d'obtenir jusqu'à 39 p. cent, et ces mêmes auteurs croient qu'il est possible d'atteindre jusqu'à 50 et même 75 p. cent de survie prolongée par un traitement mieux appliqué.

G.-E. Richards publie une statistique assez intéressante :

19 cas de cancer de la langue sans adénopathie, lésion ne dépassant pas 1.5 cm. de diamètre, traités par la rœntgenthérapie et restés sans récidive après 3 ans (cent p. cent) ;

78 cas de cancer de la langue sans adénopatie, lésion ne dépassant par 3 cm., traités par la rœntgenthérapie avec 67 cas sans récidive après 3 ans (78 p. cent) ;

67 cas sans adénopathie, lésion ne dépassant pas la moitié de la langue, même traitement, 40 cas sans récidive (54 p. cent) ;

27 cas sans adénopathie, lésion massive de plus de la moitié de la langue, rœntgenthérapie, 4 cas sans récidive (15 p. cent).

Le cancer de la cavité buccale est l'un des plus décevants surtout quand il est négligé ou mal traité. Le diagnostic dans la plupart des cas, est fait tardivement. Le traitement est très souvent insuffisant. Le médecin, parfois, ne reconnaît pas immédiatement la malignité d'une lésion qui, par ailleurs, est très caractéristique ou il perd un temps précieux à essayer d'établir un diagnostic différentiel. Il n'est pas rare qu'une interprétation fausse d'un rapport négatif de biopsie conduise à un désastre. Le pathologiste fait rapport de ce qu'il voit. Si le tissu à examiner a été mal pris, ne comprenant pas en même temps du tissu néoplasique et du tissu sain, il peut se faire que le rapport soit négatif bien qu'il s'agisse réellement de cancer. Une nouvelle biopsie est indiquée, toutes les fois que la lésion laisse planer un soupçon.

Il faut savoir impressionner le malade sur l'importance du mal dont il souffre, lui dire franchement que seul un traitement bien appliqué et bien suivi peut le sauver d'une mort certaine dans d'horribles souffrances.

Les lésions malignes de la bouche ne doivent pas être traitées à la légère. Elles demandent le concours de chirurgiens, de pathologistes et de radiothérapeutes entraînés. Elles sont curables dans une grande proportion des cas à condition qu'on mette précocement en œuvre toutes les meilleurs données de la science médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CADE, S., *Lancet*, **2** : 4, 1933.
2. FORSELL, *Brit. J. Radiol.*, (mai) 1930.
3. PFAHLER, G. E., et VASTINE, J. H., *Radiology*, **22** : 15, 1934.
4. RICHARDS, G. E., The Treatment of Cancer of the Tongue, *Am. J. Rœntgenol.*, **47** : 191, 1942.

François ROY,
Professeur de Médecine opératoire
à l'Université Laval.

REVUE OPHTALMOLOGIQUE [1]

L'ÉTUDE DU CHAMP VISUEL COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC

LÉSIONS DU CHIASMA

Le *chiasma*, par sa structure et sa localisation anatomique, occupe une place prépondérante en neurologie. S'il est comprimé, il fournira des signes oculaires, souvent d'une grande netteté, qui guideront le neuro-chirurgien dans le diagnostic et les indications opératoires. C'est une lame de substance blanche, de forme quadrilatère, dont les angles antérieurs donnent naissance aux nerfs optiques et les angles postérieurs aux bandelettes optiques. En arrière, il se continue avec le *tuber cinereum* dont la partie la plus saillante fournit vers le bas un tube de substance grise, la tige pituitaire. Celle-ci se continue avec l'hypophyse. Cette dernière est donc située sous le *chiasma* des nerfs optiques, dans la selle turcique. Les fibres directes placées sur les parties latérales s'étalent généralement sur le bord latéral du *chiasma* ; les fibres croisées, localisées à la partie interne du nerf optique, après avoir traversé la ligne médiane, se placent au bord interne de la bandelette opposée ; quant aux fibres maculaires, occupant le centre du nerf optique, elles décussent pour venir occuper la région centrale de la bandelette optique. Les fibres du faisceau direct ont comme point de départ la rétine temporale et les fibres croisées, la rétine nasale.

(1) Voir *Laval Médical*, **11** : 649 et 736, (juin et septembre) 1946.

Les affections du *chiasma* lui-même, ou de son voisinage, telles les tumeurs de l'hypophyse, contribuent à donner le syndrome chiasmatique. Cushing et plusieurs autres insistent sur une triple investigation, clinique, radiologique et ophtalmoscopique en vue d'obtenir une vue d'ensemble complète sur l'entité pathologique en cause ; ils considèrent cette vue d'ensemble comme rigoureusement nécessaire. L'examen clinique portera surtout sur le dysfonctionnement hypophysaire et les signes secondaires à l'hypertension intracrânienne ; par l'examen radiologique, on s'enquerrera des modifications de l'architecture de la selle turcique ; élargissement de celle-ci, affaiblissement de la paroi inférieure, réduction des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ; l'examen ophtalmoscopique comprend la recherche de l'acuité visuelle, qui peut être affectée de façon précoce ou tardive, l'examen de l'état de la papille (atrophie optique, stase papillaire) puis, enfin, l'étude des altérations du champ visuel. En effet, le *chiasma* peut être envahi à plusieurs endroits : en haut, en bas, de chaque côté et centralement. Il contient les fibres optiques, les unes directes, les autres croisées ; chaque groupe intéressé donnera généralement dans le champ visuel des troubles correspondants ; les plus importants sont les hémianopsies bitemporales. Une lésion affectant la face interne des deux nerfs optiques ou le centre du *chiasma*, tel un adénome hypophysaire, donne ce défaut du champ visuel. L'on peut d'abord observer une dépression des quadrants supérieurs temporaux se propageant ensuite aux quadrants inférieures temporaux. Si les quadrants temporaux inférieurs sont atteints c'est que les fibres envahies représentent les quadrants supérieurs de la rétine nasale. Inversement, la dépression au niveau des deux quadrants temporaux supérieurs indique l'atteinte des fibres des quadrants inférieurs de la rétine nasale. Lorsque le défaut commence dans le quadrant temporal supérieur, Tarquair insiste sur la compression exercée au niveau de la face inférieure du *chiasma*. La tumeur augmentant, les fibres directes peuvent être prises et graduellement les moitiés nasales des deux champs seront touchées de bas en haut. Parfois une zone dans la partie inférieure et périphérique est respectée. Si les deux nerfs optiques sont intéressés à leur face latérale, l'on peut s'expliquer la présence d'une hémianopsie binasale. Certaines tumeurs soulevant le

chiasma, ou une sclérose avancée des carotides internes peuvent provoquer une hémianopsie binasale. Une hémianopsie supérieure peut indiquer la compression de la face inférieure du *chiasma* et si l'on obtient une hémianopsie inférieure, l'on peut penser à une atteinte de la face supérieure de celui-ci. Assez souvent les changements du champ visuel n'obéissent à aucune systématisation et il faut savoir bien interpréter les faits constatés. En plus, une compression du nerf optique peut s'ajouter à celle du *chiasma*. Finalement, une hémianopsie bitemporale n'exclut pas la présence d'un scotome central.

Le syndrome chiasmatique est souvent le résultat d'une affection hypophysaire. Avant de considérer les principaux processus pathologiques touchant le corps pituitaire, il n'est pas inopportun de s'arrêter à quelques notions essentielles. L'hypophyse, masse ovoïde, logée dans la selle turcique, entre les deux sinus caverneux, est constituée de deux lobes, l'un postérieur ou cérébral, relié au cerveau par la tige pituitaire (neuro-hypophyse) et l'autre antérieur, lobe sécrétoire, plus volumineux, en forme de croissant, embrassant le précédent dans sa concavité. Le lobe postérieur contient des fibres amyéliniques et des cellules nerveuses d'apparence sympathique dans un réseau conjonctif ; il paraît avoir une influence sur le métabolisme des sucres qu'il exagère et sur la nutrition. Le lobe antérieur, de structure folliculaire, contient trois sortes de cellules: des cellules chromophobes, des cellules éosinophiles et des cellules basophiles. Sa fonction semble porter sur le développement de l'individu, tout spécialement sur la croissance osseuse. L'embryologie enseigne qu'il dérive du diverticule pharyngé de Rathké, il « représente une enclave extodermique dans les centres nerveux ».

Le syndrome chiasmatique apparaît habituellement à la suite de tumeurs ; celles-ci exercent le plus souvent une compression sur le *chiasma*. Les tumeurs hypophysaires sont fréquentes ; elles représentent près d'un quart de la totalité des tumeurs cérébrales. Parmi ces dernières mentionnons les adénomes intrasellaires : adénome chromophobe, adénome acidophile, adénome basophile ; d'après Cushing, ils donnent plus des quatre cinquièmes des tumeurs hypophysaires Secondairement, ces tumeurs peuvent devenir extrasellaires.

Adénome chromophobe. Il survient, en règle générale, entre 20 et 40 ans. C'est la variété la plus commune des tumeurs intrasellaires, soit environ 36 p. cent, encore d'après Cushing. L'histologie révèle la grande abondance des cellules chromophobes. L'adénome se manifeste par des symptômes généraux et des troubles oculaires.

Cliniquement, le sujet présente le syndrome dit hypopituitaire. Il est surtout caractérisé par un certain degré d'adiposité sous-cutanée, plus marquée au tronc ; déficit génital pouvant aller jusqu'à l'impuissance chez l'homme ; aménorrhée chez la femme ; changement de caractère, irritabilité, asthénie, troubles trophiques du côté du système pileux et de la peau ; parmi les troubles digestifs, l'on rencontre les troubles gastriques et hépatiques. Le métabolisme basal est souvent abaissé.

A côté de ces signes d'insuffisance neuro-hypophysaire, les troubles oculaires occupent une place importante et il faut les rechercher systématiquement. Au début, ils sont peu manifestes, mais lorsque la tumeur grossit et commence à soulever puis à comprimer le *chiasma*, la phase oculaire s'installe permettant souvent de confirmer un diagnostic. La vision centrale est longtemps respectée et elle ne sera considérablement touchée qu'à une période avancée. Le fond d'œil auparavant normal présentera au niveau des papilles une pâleur des segments temporaux. Finalement, l'on peut se trouver en présence d'une atrophie papillaire bilatérale du type primitif. Le signe capital à rechercher est l'hémianopsie bitemporale. Elle s'établit de façon progressive pour intéresser successivement de haut en bas les quadrants temporaux pour atteindre ensuite les quadrants nasaux de bas en haut et aboutir à la cécité. A une période tardive, l'on peut constater des scotomes centraux. L'on a déjà observé une hémianopsie homonyme mais cette éventualité est beaucoup plus rare.

Adénome acidophile. Moins fréquent que le précédent, (environ 20 p. cent), il est caractérisé histologiquement par des cellules particulières contenant un très grand nombre de cellules éosinophiles. Il se révèle par le syndrome dit hyperpituitaire. Les troubles de l'ostéogenèse occupent le premier plan ; ils entraînent le gigantisme chez les adultes et l'acromégalie chez les sujets plus jeunes. L'acromégalie

est le mieux connu des syndromes hypophysaires. Au lieu de porter sur l'hyper-fonctionnement global, il est plutôt l'expression clinique d'une hyperplasie partielle se traduisant par une surabondance élective des cellules éosinophiles. L'évolution est latente au début. L'on remarque les caractères suivants : proportions exagérées des organes saillants, maxillaire inférieur, os malaire, nez, extrémités, lèvres ; il y a perte des caractères sexuels secondaires et les organes génitaux extérieurs sont atrophiés. L'on peut retracer des signes infundibulo-tubériens : polyurie, métabolisme basal augmenté, glycosurie.

Les troubles oculaires apparaissent plus tardivement et ils évoluent très lentement. Avant même d'attendre la diminution de l'acuité visuelle, il faut rechercher la présence de l'hémianopsie bitemporale. Elle débute dans les quadrants temporaux supérieurs. A l'ophtalmoscope l'on remarquera, à une période avancée, de l'atrophie optique primitive.

Chez les sujets jeunes, ces adénomes donnent ou le gigantisme dans lequel des manifestations acromégaliques s'ajoutent à l'hypercroissance, ou le gigantisme infantile, du type géant, avec insuffisance des caractères sexuels secondaires.

Adénome basophile. C'est une tumeur rare, décrite par Cushing, s'accompagnant d'hypertrichose, d'hyperglycémie, d'hypertension artérielle. Les troubles oculaires sont infimes ou absents, car vu les petites dimensions de la tumeur, la mort survient avant qu'il y ait compression du *chiasma.*

Il existe un autre groupe de tumeurs considérées généralement comme étant à point de départ suprasellaire. A ce groupe se rattachent les crânio-pharyngiomes.

Crânio-pharyngiomes. Ils représentent 15 p. cent des tumeurs hypophysaires. Ces tumeurs sont congénitales et peuvent se développer aux dépens de la poche crânio-pharyngée (poche de Rathké). Elles surviennent chez l'enfant et chez l'adolescent. L'histologie enseigne qu'il peut être question de tumeur à type épithélioma calcifié de la peau, ou d'adamantinome ou de papillome intra-kystique. Rarement à point de départ intrasellaire, ces tumeurs ne tardent pas à devenir suprasellaires par leur développement progressif. Habituellement suprasellaires d'emblée, elles sont des tumeurs de la tige pituitaire.

Les symptômes sont variés et se manifestent de façon irrégulière ; un certain nombre étant présents chez l'un et absents chez l'autre. L'on peut être en présence de perturbations des fonctions hypothalamiques (troubles vaso-moteurs, du rythme cardiaque, polyurie ou hyperthermie), d'un syndrome de compression du *chiasma* (avec changements irréguliers des champs temporaux, des scotomes centraux, rarement une hémianopsie latérale homonyme), d'un syndrome d'altération des fonctions hypophysaires (troubles d'hypocroissance, syndrome adiposo-génital, infantilisme hypophysaire ou nanisme), d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne (constipation, pouls ralenti, vomissements, céphalée).

L'examen ophtalmoscopique démontre la présence d'une atrophie optique, type primitif. D'ailleurs, la stase papillaire, si fréquemment rencontrée dans les tumeurs cérébrales de la grande cavité est beaucoup plus rare dans les tumeurs hypophysaires.

Si le *chiasma* est comprimé d'en haut et d'en arrière, l'examen périmétrique montrera une hémianopsie bitemporale commençant par les quadrants inférieurs, ou parfois une hémianopsie latérale homonyme ou, encore, des scotomes centraux. S'il y a un refoulement du *chiasma* en haut et en avant, l'on constatera une hémianopsie bitemporale ayant comme point de départ les quadrants supérieurs, puis des signes d'atrophie optique. Si la tumeur se développe vers en haut et le troisième ventricule, l'examen du fond d'œil établira la présence d'une stase papillaire par hydrocéphalie, avec rétrécissement concentrique irrégulier du champ visuel.

Gliomes du « chiasma » optique. Ils se rencontrent dans l'enfance. Ils se présenteraient en moyenne vers l'âge de 12 ans, d'après une série de cas présentés par Cushing. Débutant au *chiasma* ils peuvent atteindre progressivement les nerfs optiques dans leurs portions intra-crâniennes et orbitaires. L'on constate ou de la stase papillaire ou de l'atrophie optique bilatérale primitive. Les limites des défauts du champ visuel sont irrégulières ; elles traduisent une hémianopsie le plus souvent bitemporale, parfois homonyme.

Plus rares sont les tumeurs suivantes : cholestéatomes suprasellaires, les chordomes, les hémangiomes, les tumeurs de l'*infundibulum* et

du troisième ventricule. Elles peuvent donner le syndrome chiasmatique.

Les méningiomes. Ces tumeurs surviennent à l'âge moyen. L'on distingue les méningiomes médians (suprasellaires), les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (latéro-sellaires), et les méningiomes olfactifs (antésellaires).

Les méningiomes suprasellaires (du tubercule de la selle) ont une évolution lente. Le champ visuel se rétrécit très progressivement. Finalement l'on peut constater une hémianopsie temporale ou bitemporale plus ou moins complète. Le fond d'œil montre une atrophie optique primitive.

Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, ont, comme leur nom l'indique, la petite aile du sphénoïde comme siège. Elles sont unilatérales. Le champ visuel peut montrer un rétrécissement binasal, ou une hémianopsie homonyme. L'on peut aussi observer le syndrome de Foster-Kennedy, caractérisé par de l'atrophie optique primitive du côté de la tumeur, et de la stase papillaire de l'autre.

Les méningiomes olfactifs prennent naissance au niveau des sillons olfactifs et de l'apophyse *crista galli*. La compression des deux lobes frontaux donne un syndrome mental auquel s'ajoutent des troubles oculaires : stase papillaire, névrite rétro-bulbaire unilatérale, syndrome de Foster-Kennedy, atrophie optique.

Arachnoïdite opto-chiasmatique. Sous ce nom, l'on désigne les lésions inflammatoires intéressant les enveloppes méningées du *chiasma* et des nerfs optiques intra-crâniens. Elle est classée parmi les pseudo-tumeurs. L'aspect ophtalmoscopique peut être celui de l'atrophie optique primitive ou de la stase papillaire. Des scotomes centraux peuvent être observés lors de l'examen du champ visuel. L'hémianopsie bitemporale est irrégulière et souvent tardive.

LÉSIONS DES BANDELETTES OPTIQUES

Des angles postérieurs du *chiasma* naissent les bandelettes optiques : cordons aplatis, se dirigeant en arrière et contournant la partie inférieure

du pédoncule cérébral, ils atteignent les centres optiques primaires, c'est-à-dire le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé externe et le *pulvinar*. L'on prétend que 80 p. cent des fibres des bandelettes optiques se rendent au corps genouillé externe. Les bandelettes sont constituées par l'union des fibres non croisées d'un œil et des fibres croisées de l'autre, avec en plus les fibres maculaires. Pour plus de clarté, l'on doit dire que la bandelette gauche est formée par les fibres directes de la moitié gauche de la rétine de l'œil gauche et par les fibres croisées de la moitié gauche de la rétine de l'œil droit. Inversement, la bandelette droite est en rapport avec les moitiés droites des deux rétines. Si la bandelette est altérée dans toute son épaisseur, l'on relève la présence d'une hémianopsie latérale homonyme siégeant du côté opposé à la bandelette altérée. Si la bandelette gauche est intéressée, il y a donc hémianopsie homonyme droite et vice versa.

Les lésions des bandelettes peuvent s'accompagner d'une baisse de l'acuité visuelle avec signes d'atrophie du nerf optique, puisque les fibres qui les constituent sont celles qui forment le 3^{e} neurone visuel ; en effet, les cylindraxes de ce dernier commencent aux cellules multipolaires de la rétine pour se terminer aux ganglions de la base. Ainsi une hémianopsie homonyme s'accompagant d'une hémiatrophie visible à l'ophtalmoscope plaide en faveur d'une maladie des bandelettes optiques. Par contre, la présence d'une hémianopsie homonyme avec une bonne vision et papilles intactes, devra orienter vers des lésions des radiations optiques ou de l'écorce cérébrale vu qu'il s'agit alors d'un autre neurone que le 3^{e}.

La réaction pupillaire hémiopique de Wernicke a une grande valeur sémiologique dans les troubles de la bandelette si on réussit à la provoquer. Elle indique une lésion au niveau des voies sensorielles périphériques : le *chiasma*, les centres optiques primaires puis enfin les bandelettes. Cette réaction de Wernicke coïncide évidemment avec l'hémianopsie latérale homonyme et se présente lorsque l'arc réflexe pupillo-moteur est interrompu. Elle est positive si l'on ne constate aucune contraction pupillaire en projetant un faisceau lumineux sur la partie non voyante de l'une ou l'autre rétine ; et l'on obtient une contraction de la pupille en éclairant la partie voyante. Cette constatation permet d'éliminer

une atteinte des radiations optiques et de l'écorce cérébrale. Toutefois une réaction négative n'implique pas nécessairement l'intégrité de la bandelette optique. Pour la même raison anatomique la réaction pupillaire hémiopique peut être observée dans les cas d'hémianopsie hétéronyme bilatérale.

Lorsqu'il y a destruction partielle de la bandelette optique, l'on constate des scotomes hémianopsiques homonymes et des hémianopsies en secteur ou en quadrant. Si la partie supérieure de la bandelette est atteinte, le trouble hémianopsique sera situé dans le quadrant inférieur du champ visuel ; si, au contraire, la partie inférieure de la bandelette est lésée, le quadrant supérieur du champ visuel sera déficient.

Les bandelettes sont intéressées dans plusieurs processus pathologiques : tumeurs, traumatismes, affection méningées ou vasculaires. Les traumatismes touchant la bandelette optique et le corps genouillé externe sont souvent mortels.

LÉSIONS DES CENTRES OPTIQUES PRIMAIRES

L'on reconnaît comme centres optiques primaires le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur et le *pulvinar*. Mais le corps genouillé externe doit surtout attirer l'attention, car il est le seul à être traversé par les impressions visuelles partant de la rétine et se rendant à la corticalité cérébrale ; il est le vrai relai des voies optiques qui ont comme destination le cortex. L'on peut penser que, théoriquement, une lésion du corps genouillé externe donne une hémianopsie homonyme latérale du côté opposé. Des lésions isolées de ce ganglion n'ont pu être confirmées de façon précise, car la terminaison des bandelettes optiques et le commencement des radiations optiques peuvent aussi être intéressées. Quelques-uns ont émis l'opinion que des hémorragies ou des tumeurs avoisinantes peuvent atteindre le corps genouillé externe et donner naissance à une hémianopsie homonyme, par suppression de la conductibilité. Henschen admet que des hémorragies du *pulvinar* peuvent comprimer la partie supérieure du corps genouillé externe et déterminer une hémianopsie en quadrants homonymes inférieurs. Si, par contre, une lésion touche une bandelette, un corps

genouillé externe et des radiations, elle entraînera dans le champ visuel une hémianopsie homonyme latérale complète ; la perte de la vision s'étendra alors à toute la moitié latérale de même nom du champ visuel des deux yeux. L'on a publié un certain nombre d'observations de tumeurs exerçant une compression sur la bandelette et le corps genouillé externe ; parmi celles-ci sont le gliome du lobe temporal droit, le kyste du noyau lenticulaire, le tubercule du *pulvinar* et de la capsule interne.

LÉSIONS DES RADIATIONS OPTIQUES

Si l'on pratique une coupe horizontale au niveau du bourrelet du corps calleux, l'on remarque un angle obtus ouvert en dehors dessiné par la capsule interne. Le sommet de l'angle divise la capsule en deux segments, l'un antérieur ou lenticulo-strié se composant de fibres horizontales, l'autre postérieur ou lenticulo-optique donnant des fibres verticales. Mais le prolongement de la capsule interne au delà du noyau lenticulaire a été nommé par Déjerine le segment rétro-lenticulaire ; il est constitué de fibres horizontales, ayant comme point de départ l'extrémité postérieure de la couche optique et se rendant au lobe occipital : ce sont les radiations optiques de Gratiolet. Ainsi les cylindraxes des cellules du corps genouillé externe entrent dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne pour former les fibres des radiations optiques de Gratiolet ; celles-ci se terminent dans la partie corticale entourant la scissure calcarine. Pour conclure, les radiations optiques, transmettant les impressions visuelles au cortex, s'articulent avec un nouveau neurone dans le corps genouillé externe. Cette condition anatomique explique l'absence du réflexe pupillaire de Wernicke dans les lésions des radiations et de l'écorce visuelle ; pour la même raison, également, la papille sera le plus souvent normale, mais certaines tumeurs de la partie postérieure du cerveau peuvent provoquer de la stase papillaire.

Topographiquement, le faisceau supérieur des radiations est formé de fibres directes et croisées provenant de la partie supérieure des deux hémirétines homonymes, et le faisceau inférieur des radiations est composé des fibres directes et croisées de la partie inférieure des deux hémirétines homonymes. Si la conductibilité des radiations est entière-

ment supprimée, le champ visuel montrera une hémianopsie latérale homonyme complète. Par contre, lorsque le faisceau supérieur des radiations est lésé, le défaut hémianopsique sera dans le quadrant inférieur du champ visuel, et si le faisceau inférieur des radiations est touché, le défaut siégera dans le quadrant supérieur.

Une hémianopsie, limitée à un quadrant de façon précise doit laisser soupçonner fortement une atteinte des radiations. Car, celles-ci étant divisées en deux faisceaux, il est logique d'admettre, vu la longueur de leur trajet, qu'un faisceau seulement puisse être intéressé, l'autre demeurant intact. Plusieurs considèrent qu'il y a atteinte des radiations optiques ou du cortex lorsque la ligne délimitant l'hémianopsie respecte le champ maculaire. L'acuité visuelle n'est alors pas altérée, vu que la ligne marquant l'hémianopsie épargne le champ maculaire à une distance de 5 à 10° du point de fixation.

Certaines lésions peuvent intéresser les radiations optiques. Un projectile peut toucher l'un des deux faisceaux avec, comme conséquence, une hémianopsie en quadrant régulier. Au point de vue vasculaire, le faisceau supérieur dépend de l'artère sylvienne ; cette dernière est en cause s'il y a hémianopsie en quadrant inférieur d'origine vasculaire. Le faisceau inférieur des radiations optiques est sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure. Une atteinte limitée à celle-ci pourra donner une hémianopsie en quadrant supérieur ; il se produira une ischémie du lobe occipital à sa face inférieure. Finalement certaines tumeurs, en comprimant le faisceau inférieur des radiations optiques, pourront provoquer une hémianopsie en quadrant supérieur et inversement une tumeur qui exerce une compression uniquement au niveau du faisceau supérieur pourra donner une hémianopsie en quadrant inférieur.

LÉSIONS CORTICALES

L'étude des lésions corticales donnant naissance à des signes périmétriques requiert certaines connaissances essentielles : la topographie des radiations optiques et du centre cortical de la vision, puis la projection de la *macula* et de la rétine sur l'écorce cérébrale. Il est nécessaire de s'arrêter de nouveau aux radiations pour bien interpréter certains aspects

de la pathologie de la scissure calcarine. Dans leur trajet intracérébral, les fibres centripètes qui établissent une relation entre le corps genouillé externe et l'écorce visuelle ont une disposition anatomique spéciale, généralement admise aujourd'hui. En quittant le corps genouillé externe, les radiations forment un seul faisceau ; en se dirigeant d'avant en arrière, tout en décrivant une courbe à concavité postéro-interne, elles se divisent à la face externe du carrefour ventriculaire en deux faisceaux, l'un supérieur atteignant la lèvre supérieure de la scissure calcarine et l'autre inférieur, s'épanouissant sur la lèvre inférieure de la même scissure.

Le lobe occipital comprend plusieurs circonvolutions : sa face interne correspond à la sixième circonvolution ou cunéus. Celle-ci est séparée de la cinquième par un sillon, appelé scissure calcarine qui, elle-même, se dirige du pôle occipital à la scissure perpendiculaire interne. Il est maintenant reconnu que le centre visuel cortical est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce avoisinante : la partie inférieure de la sixième circonvolution porte le nom de lèvre supérieure de la calcarine et la partie supérieure de la cinquième circonvolution (lobule lingual) celui de lèvre inférieure de la calcarine. Tel que mentionné plus haut, la lèvre supérieure de la calcarine reçoit le faisceau supérieur des radiations optiques et la lèvre inférieure les fibres du faisceau inférieur. La projection de la rétine sur l'écorce cérébrale est donc la suivante : la lèvre supérieure de la scissure correspond aux fibres du quart supérieur homonyme des deux rétines (passant par le faisceau supérieur des radiations) et la lèvre inférieure de la scissure calcarine est en rapport avec les fibres du quart inférieur de chaque rétine (passant par le faisceau inférieur des radiations optiques). L'on admet également aujourd'hui que la projection de la vision maculaire est située à la partie postérieure de l'écorce visuelle, c'est-à-dire du pôle occipital. Comme conclusion, l'écorce corticale correspondant à la vision a la forme d'un triangle dont la base est placée à la partie postérieure de la scissure calcarine (centre maculaire occupant une plus grande surface par le fait qu'elle a une plus grande acuité) et dont le sommet forme une pointe amincie située au point de réunion de la calcarine avec la scissure perpendiculaire interne (zone de projection du champ visuel le plus périphérique). L'on a écrit

avec beaucoup de justesse : « En allant du centre vers la périphérie, le champ visuel s'inscrit d'arrière en avant sur l'écorce calcarine ».

Le siège du centre visuel étant bien situé et la distribution des fibres formant ses différentes parties étant connue, quelles seront maintenant les altérations périmétriques causées par des lésions corticales ou avoisinantes ? Avant de donner plus de précisions, quelques commentaires s'imposent. Puisque le centre cortical de la vision reçoit les fibres des radiations optiques, il est plausible d'admettre que la déficience relevée lors d'un examen du champ visuel à la suite d'une lésion corticale sera analogue à celle qui affecte les radiations, c'est-à-dire une déficience hémianopsique ; ainsi, une lésion de l'écorce de l'hémisphère droit donnera une hémianopsie latérale homonyme gauche et inversement, à la condition que cette atteinte limitée au cortex intéresse les deux lèvres de la scissure calcarine. Par ailleurs, l'hémianopsie latérale homonyme n'est pas uniquement le propre d'une lésion corticale, car il a été mentionné qu'une atteinte d'une bandelette, des centres optiques primaires, de la capsule interne et des radiations peut aussi entraîner le même défaut. Une lésion peut aussi intéresser plusieurs de ces formations anatomiques du trajet des voies optiques. Il faudra alors avoir recours aux signes cliniques, ophtalmoscopiques, neurologiques et radiologiques avant de tirer une conclusion.

L'hémianopsie, au lieu d'être complète, peut être en quadrant ; ainsi, une hémianopsie en quadrant supérieur est la signature d'une atteinte de la lèvre inférieure de la scissure calcarine, et une hémianopsie en quadrant inférieur peut être présente à la suite d'une lésion de la lèvre supérieure de la calcarine. Un scotome hémianopsique dans le quadrant inférieur peut être provoqué par une atteinte très circonscrite de la lèvre supérieure de la calcarine et vice versa. Si les deux hémisphères sont intéressés, une hémianopsie double avec préservation de la région maculaire peut s'installer. Le fait que le centre maculaire (lobe occipital) et les fibres qui s'y rendent ne soient pas affectés dans un hémisphère explique la conservation de la vision centrale.

Il est une condition intéressante à noter, c'est celle où le patient n'a aucune perception lumineuse alors que les pupilles ont des réactions normales à la lumière et que les nerfs optiques sont normaux. Il est

donc aveugle. L'on est alors en présence d'un cas de cécité cérébrale. Pour réaliser cet état, l'atteinte doit porter entièrement sur les radiations optiques des deux hémisphères ou sur toute l'écorce visuelle.

Une vision parfaite des formes n'exclut pas la possibilité d'un processus pathologique ; car cette perception des formes peut être normale et pourtant, si l'on recherche la vision des couleurs, l'on pourra quand même constater le caractère hémianopsique de celles-ci, c'est l'hémiachromatopsie. Elle peut être complète ou partielle ; la fonction conductrice ou réceptrice est alors altérée au lieu d'être supprimée. Des troubles vasculaires ou une tumeur peuvent occasionner ce défaut du champ visuel.

Cushing et plusieurs autres insistent sur une autre manifestation traduisant une irritation des voies optiques ou de l'écorce visuelle : les hallucinations visuelles sensorielles. Elles se rencontrent surtout dans certaines tumeurs du lobe temporal et lors de lésions occipitales. Le malade perçoit dans la moitié droite ou dans la moitié gauche de ses champs visuels des objets dont il peut donner une description exacte. Ces hallucinations sont donc latérales homonymes et elles ont, pour localiser une lésion, la même valeur qu'une héminanopsie. Elles ont une importance spéciale du fait qu'elles peuvent précéder celle-ci.

LÉSIONS VASCULAIRES

Quatre troncs artériels, les artères vertébrales et les carotides internes, donnent les artères de l'encéphale. Leurs branches terminales contribuent à former autour de la selle turcique et de la base du cerveau une figure polygonale, nommée hexagone de Willis. Mais avant de l'atteindre, les artères vertébrales s'unissent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, sur la ligne médiane, pour former le tronc basilaire. Prenant origine de ce dernier, l'artère cérébrale postérieure contourne le pédoncule cérébral pour atteindre la face inférieure du lobe temporal et le lobe occipital. L'écorce visuelle et le faisceau inférieur des radiations optiques sont sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure. Le faisceau supérieur des radiations optiques dépend de l'artère sylvienne, mais celle-ci n'irrigue pas l'écorce visuelle. L'artère cérébrale postérieure

et l'artère sylvienne présentent donc un intérêt particulier au point de vue champ visuel.

Ordinairement, une embolie ou une artérite provoquent l'obstruction d'une artère ; plus rarement devra-t-on envisager la possibilité d'un spasme. Il est peu fréquemment question d'hémorragie. Il se produit alors une ischémie. Éléments hautement différenciés, les cellules nerveuses demandent une oxydation active et rapide, et elles ont une structure dont l'intégrité doit être maintenue. Une oblitération artérielle provoquera une nécrose plus ou moins étendue, c'est le ramollissement cérébral. La manifestation neuro-ophtalmologique d'origine vasculaire sera alors l'hémianopsie latérale homonyme. Son apparition est généralement brusque et elle est souvent définitive. On lui a donné, avec raison, le nom d'ictus hémianopsique. Dans certains cas, l'hémianopsie peut tout de même devenir partielle et parfois régresser complètement.

Une fois l'hémianopsie homonyme constatée, il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic de la localisation. Il faudra rechercher d'autres signes neurologiques afin de constituer un tableau clinique permettant d'affirmer que telle artère est bien intéressée. Toutefois, il est logique de déduire l'atteinte de l'artère sylvienne si l'on obtient une hémianopsie en quadrant inférieur. Une hémianopsie en quadrant supérieur fera penser à une atteinte de l'artère cérébrale postérieure. Si une petite étendue du territoire calcarin est pris, l'on peut observer des hémianopsies partielles en secteurs ou des scotomes.

Lorsqu'il y a ramollissement embolique du pôle occipital, l'hémianopsie peut être la seule manifestation constatée. En effet, les centres corticaux de la vision étant sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure, l'arrêt de circulation dans cette artère laisse intact le système circulatoire des centres moteurs et sensitifs.

L'on a distingué des syndromes hémianopsiques suivant que telle ou telle artère était touchée. Ainsi l'on peut rencontrer celui de l'artère cérébrale postérieure, de l'artère sylvienne et de l'artère choroïdienne antérieure. Chacune de ces artères irriguant un territoire donné, les signes neurologiques accompagnant l'hémianopsie seront donc en rapport avec l'artère en cause. Un ramollissement sylvien en territoire superficiel donnera une hémianopsie avec hémiplégie. L'aphasie de Broca est

présente s'il y a hémianopsie droite. Foix a pu déduire que l'artère choroïdienne antérieure avait été intéressée après avoir constaté une hémianopsie droite avec une hémiplégie et une hémianesthésie droites, sans manifestations aphasiques. Lorsque l'artère cérébrale postérieure est touchée, l'on peut constater des troubles sensitifs, une hémiplégie, une hémianopsie et plus rarement la paralysie de certaines paires crâniennes.

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les traumatismes directs du crâne peuvent léser les différentes parties de l'encéphale, y compris la scissure calcarine. Qu'il y ait enfoncement des tables osseuses, pénétration d'un projectile, présence d'un fragment osseux, l'examen de l'appareil oculaire au complet est de rigueur. Ainsi une stase papillaire chez un traumatisé du crâne peut orienter vers une thérapeutique décompressive. Les fractures indirectes peuvent aussi toucher l'appareil oculaire sensoriel. L'on peut relever des observations assez nombreuses où l'on a mis en évidence des hémianopsies bitemporales ou binasales. Plus souvent encore, l'on a constaté des hémianopsies homonymes par atteinte de la bandelette optique. A la suite de traumatismes de la région occipitale, l'on a observé des hémianopsies supérieure et inférieure.

Pour avoir une idée assez juste de la projection du pôle occipital au niveau de la face exocrânienne de l'écaille de l'os occipital, il faut prendre comme point de repère la protubérance occipitale externe. Si l'on tire avec l'horizontale un plan incliné de 45° passant à environ 15 à 20 mm. au-dessus de la protubérance occipitale externe, l'on divise le pôle occipital en deux parties : la région supérieure correspond au faisceau supérieur des radiations optiques et à la lèvre supérieure de la scissure calcarine. La région inférieure correspond au faisceau inférieur des radiations optiques et à la lèvre inférieure de la calcarine. Cette interprétation provient du fait que la scissure calcarine, en se dirigeant vers la scissure perpendiculaire interne, a une direction ascendante ; elle donne avec l'horizontale un angle de 45 degrés. Par contre, la protubérance occipitale externe est située à environ 15 à 20 mm. au-dessous du pôle occipital.

Une hémianopsie double peut s'observer dans des lésions traumatiques de l'écorce. Une hémianopsie homonyme latérale complète indique une atteinte considérable de l'appareil visuel. Les hémianopsies en quadrant inférieur sont plus fréquentes et indiquent une atteinte de la calcarine et des radiations optiques ; elles correspondent à des traumatismes de la convexité du crâne. L'extrême rareté des hémianopsies en quadrant supérieur est due au fait que le traumatisme qui porte à la base de l'hémisphère provoquera le plus souvent la mort par atteinte des sinus veineux et du cervelet. L'on peut aussi rencontrer des cas d'hémianopsie inférieure horizontale à la suite de traumatisme de la convexité. Les scotomes maculaires hémianopsiques d'origine traumatique sont très rares.

Les troubles hémianopsiques ne sont pas nécessairement permanents et d'égale étendue. Une hémianopsie peut diminuer progressivement pour disparaître entièrement. L'on doit conclure à une atteinte définitive de l'écorce cérébrale si le trouble demeure constant durant des mois. Cette affirmation présente un certain intérêt, car elle apporte une solution nette et définitive dans l'évaluation de la durée de l'incapacité ; en plus, lorsqu'un trouble hémianopsique est définitif, il interdit tout acte chirurgical, sauf s'il y a complications.

TUMEURS CÉRÉBRALES

Une vue d'ensemble sur les tumeurs cérébrales implique une minutieuse interprétation de signes cliniques multiples et variables suivant le stade de l'évolution, le siège de la lésion, l'entité histo-pathologique en cause ainsi que l'aspect des symptômes secondaires à la compression exercée sur les parties avoisinantes. Il n'entre pas dans les limites de cet exposé de décrire en détails les symptômes propres à chacune des tumeurs encéphaliques, ni d'interpréter au point de vue anatomie pathologique la nature de la tumeur. Sans doute, ces considérations ne manquent pas d'intérêt, mais il faut nécessairement se restreindre au but proposé, c'est-à-dire l'étude des lésions de l'encéphale vis-à-vis des altérations du champ visuel.

Il est acquis que les principales tumeurs, les gliomes, les méningiomes les adénomes, les tuberculomes, les sarcomes, les carcinomes, etc., peuvent siéger à différentes parties de l'encéphale. La symptomatologie se divise en deux parties : l'une en rapport avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (céphalée, vomissements, stase papillaire, certaines paralysies oculaires), et l'autre suivant la localisation et la nature des lésions produites par destruction, irritation et compression.

Plusieurs tumeurs encéphaliques ne donnent pas de changements dans le champ visuel. Par contre, s'il y a destruction ou envahissement des voies optiques ou de l'écorce visuelle, le principal signe à rechercher est l'hémianopsie homonyme. Celle-ci peut d'ailleurs se présenter sous diverses formes : complète, en quadrant, en secteur, double avec ou sans atteinte de la vision maculaire. La constatation d'une hémianopsie homonyme n'évoque pas nécessairement la conviction absolue de la présence d'une tumeur cérébrale. A ce signe important, il faut rattacher les autres manifestations cliniques, neurologiques et ophtalmoscopiques avant de conclure à une tumeur. Tout de même, une hémianopsie partielle au début qui progresse régulièrement plaide en faveur d'une tumeur ; au contraire, son apparition brusque doit plutôt orienter vers une altération vasculaire. Souvent, l'hémianopsie homonyme fait défaut alors qu'il y a présence de stase papillaire, et inversement cette dernière pourra apparaître tardivement alors que le trouble hémianopsique aura été constaté précocement.

Lobe frontal. Les lésions du lobe frontal sont surtout les méningiomes et les gliomes. L'épilepsie corticale partielle, l'hémiplégie lente et progressive, les troubles psychiques, les changements de caractère, les troubles de l'olfaction sont au nombre des principaux signes des tumeurs du lobe frontal. La stase papillaire est souvent présente. Certains admettent que les gliomes du lobe frontal donnent rarement des signes oculaires alors que les méningiomes de la surface inférieure du lobe donnent des signes du côté de l'œil. Lillie insiste sur la présence d'un scotome central ou « cæco-central » dans les lésions de la partie inférieure du lobe frontal.

Lobe pariétal. Les tumeurs du lobe pariétal donnent peu de symptômes oculaires ; toutefois, si elles se dirigent vers la partie posté-

rieure et inférieure du lobe, l'on pourra observer une hémianopsie homonyme limitée parfois au quadrant inférieur. L'on peut aussi constater de la cécité verbale, de la stase papillaire et certains troubles sensitifs. La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux a été également remarquée.

Lobe temporal. Les tumeurs du lobe temporal restent longtemps muettes ; si elles deviennent plus volumineuses, elles pourront cependant donner une hémianopsie homonyme. Cette dernière sera complète si la tumeur est située à la partie postérieure du lobe temporal ; dans d'autres cas, elle se présentera sous une forme partielle : hémianopsie en quadrant. A ces signes périmétriques pourront s'ajouter la stase papillaire bilatérale, les hallucinations visuelles, les convulsions, l'aphasie, les troubles hémiplégiques, etc.

Lobe occipital. L'hémianopsie homonyme est un symptôme très important dans les tumeurs du lobe occipital ; sa fréquence serait de 80 p. cent d'après certains auteurs. Un aspect clinique négatif au point de vue neurologique, sauf la présence d'une hémianopsie homonyme, doit faire sérieusement envisager la possibilité de lésions du lobe occipital. L'hémianopsie est donc un signe précoce ; son évolution est habituellement progressive. Au lieu d'être complète, l'hémianopsie peut intéresser ou la moitié inférieure ou la moitié supérieure du champ visuel ; elle est plus prononcée et apparaît plus tôt si la tumeur est située près la scissure calcarine. Les hallucinations visuelles, les scotomes scintillants peuvent être observés. Dans un quart des cas environ, l'on pourra noter la cécité corticale. La stase papillaire bilatérale fait son apparition précocement et peut même rendre difficile l'interprétation des altérations du champ visuel.

ABCÈS CÉRÉBRAUX

Parmi les causes d'abcès cérébral, l'on mentionne la mastoïdite, la sinusite. Les symptômes généraux sont souvent nombreux et les signes oculaires sont importants. Ainsi, dans 40 p. cent des cas l'on constate de la stase papillaire ; c'est dans l'abcès du lobe temporal d'origine

otogène qu'elle est le plus fréquemment observée. L'hémianopsie homonyme complète ou incomplète se rencontre surtout dans les cas d'abcès du lobe occipital et du lobe temporal. Les altérations du champ visuel sont beaucoup plus rares dans les abcès du lobe frontal.

CONCLUSIONS

L'interprétation des altérations constatés dans le champ visuel exige la connaissance des notions essentielles d'anatomie des fibres optiques depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, et demande une compréhension suffisante de la physiologie de l'appareil oculaire sensoriel. Une technique rigoureuse de la part de l'examinateur et une collaboration soutenue de la part du malade sont également des conditions importantes pour obtenir des renseignements satisfaisants. Il est à conseiller d'employer l'écran tangent pour l'étude de la vision centrale et de la vision paracentrale puis d'avoir recours au périmètre pour l'examen de la vision périphérique.

Dans la recherche des altérations du champ visuel, il est important de ne pas négliger les déficiences de perception des couleurs ; il peut arriver qu'un champ visuel soit normal pour le blanc alors que la perception des couleurs sera affectée. Il est aussi possible de noter un changement de vision pour les couleurs avant d'en observer un pour le blanc. Un fond d'œil peut être normal et l'examen du champ visuel peut révéler la présence de troubles considérables le long du trajet des fibres optiques.

En général, la choroïde présente des îlots pathologiques isolés ; la rétine aura plutôt de grandes surfaces privées de vision. Le champ du bleu sera surtout rétréci dans les maladies de la choroïde ; les champs vert et rouge donnent habituellement un rétrécissement concentrique lorsque les fibres optiques sont intéressées. Une lésion totale d'un nerf optique donne une cécité unilatérale du même côté ; si l'atteinte est partielle, il y a un scotome ou un rétrécissement dans un champ visuel. Si le centre du *chiasma* est touché, il en résulte une hémianopsie hétéronyme bitemporale ; si les angles latéraux sont atteints, l'on constate une hémianopsie hétéronyme binasale. Une lésion totale d'une

bandelette optique donne une hémianopsie homonyme et une lésion partielle est suivie d'une hémianopsie homonyme incomplète. Si la conductibilité des radiations optiques est entièrement supprimée, l'on relève alors une hémianopsie latérale homonyme complète. Une atteinte de la lèvre inférieure de la scissure calcarine peut donner naissance à une hémianopsie en quadrant supérieur et une lésion de la lèvre supérieure de la calcarine peut déterminer une hémianopsie en quadrant inférieur.

Les altérations du champ visuel relèvent, pour un certain nombre, d'une nutrition déficiente des tissus ; dans d'autres cas il s'agit de traumatismes, de maladies vasculaires, de compressions par des tumeurs, de conditions inflammatoires ou toxiques. En plus, l'évolution de la maladie causale peut déterminer des variations dans le caractère des troubles causés. Ainsi des troubles à évolution lente laissent soupçonner des intoxications graduelles ou des tumeurs ; au contraire, l'on doit penser à des causes inflammatoires si le début est rapide ; une apparition soudaine doit orienter vers un processus vasculaire. Finalement, si l'on associe aux signes cliniques, radiologiques, neurologiques et aux autres moyens susceptibles d'apporter quelque éclaircissement dans la recherche de l'entité pathologique en cause, les précieux renseignements obtenus à l'aide de l'examen du champ visuel, il est de toute évidence que l'on possède alors un guide sûr dans l'affirmation d'un diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARRUGA, H., Detachment of the retina.
2. BAILLIART, Traité d'ophtalmologie.
3. BAILLART, The retinal circulation.
4. BERENS, C., The eye and its diseases.
5. DEJERINE, J., Sémiologie des affections du système nerveux.
6. FROMAGET, C., et BICHELONNE, H. B., Examen fonctionnel de l'œil.
7. JACKSON, Chevalier, The nose, throat and ear and their diseases.
8. LAPERSONNE et CANTONNET, Manuel de neurologie oculaire.
9. LAURENS, G., Chirurgie de loreille, du nez, du pharynx et du larynx.
10. MILITARY SURGICAL MANUALS, Ophthalmology and oto-laryngology.

11. PETER, The principles and practice of Perimetry.
12. POULARD, Traité d'ophtalmologie.
13. ROUVIÈRE, H., Anatomie humaine, descriptive et topographique.
14. SERGENT, E., Traité de pathologie médicale.
15. TASSMAN, The eye. Manifestations of internal diseases.
16. TRAQUAIR, An introduction to clinical perimetry.
17. ZIMMERN et CHAVANY, Diagnostic et thérapeutique électro-radiologiques des maladies du système nerveux.

J.-E. PELLETIER,
Professeur agrégé.

LA PRATIQUE DE L'ANESTHÉSIE

L'ANESTHÉSIE CHEZ LE DENTISTE [1]

L'anesthésie moderne est réellement née en 1846, année où William Morton se risqua, malgré de nombreuses critiques, à faire respirer de l'éther à un patient subissant une extraction dentaire. C'est un fait remarquable à signaler que les chirurgiens-dentistes ont été au nombre des pionniers qui ont contribué à faire entrer cette nouvelle spécialité dans la voie scientifique.

Depuis, la chimie et la pharmacologie en ont augmenté l'arsenal, de sorte qu'aujourd'hui, l'anesthésiste est en mesure d'aider les chirurgiens-dentistes à accomplir leur travail professionnel avec sécurité pour eux et avec confort pour leurs patients.

Les anesthésiques et les analgésiques sont nombreux. Les méthodes d'anesthésies sont variées. Chacun et chacune ont leurs indications, leurs désavantages, leurs contre-indications et leurs avantages. C'est en en possédant une connaissance appropriée que le dentiste pourra s'en servir selon les exigences de ses manœuvres opératoires, selon les groupes de clients à qui il doit plaire et rendre service.

Tous, nous nourrissons une certaine crainte à consulter le dentiste ; ce fait est dû à ce mauvais souvenir resté imprimé dans notre mémoire : ce jour de notre première extraction dentaire. On nous avait dit que

(1) Travail présenté devant la Société dentaire de Montréal, le 22 mars 1945.

cela ne ferait pas mal. Tout en larmes, et dans un certain état de choc nerveux, nous avions subi cette première opération. Et pourtant, on avait imaginé beaucoup pour si peu. Car, en fait, si l'on veut bien se l'avouer, cette douleur, elle est plutôt dans notre esprit ; nous l'imaginons, nous l'harmonisons à différents diapasons, nous l'orientons : tel ce soldat gravement blessé à une jambe qui ne se plaignait que de la douleur que lui causait son doigt légèrement coupé. La douleur est un fait qui existe réellement ; mais la crainte, l'appréhension, la peur qui viennent s'y ajouter, voilà ce qui fait que les uns souffrent péniblement ce que d'autres endurent si facilement.

C'est là le premier facteur que le dentiste et l'anesthésiste ont à envisager en clientèle. Cette peur, cette appréhension, cette crainte, les hypnotiques et les sédatifs peuvent les atténuer et même les faire disparaître.

Tous les barbituriques qu'on trouve aujourd'hui dans la pharmacopée dérivent de l'acide barbiturique. Considérant leur durée d'action, on les groupe en quatre catégories différentes : ceux qui ont une action courte, tels le seconal de sodium qui exerce son action en 15 à 20 minutes, son effet maximum au bout d'une heure, son effet total en quatre heures. Ceux à durée d'action modérée comme le pentobarbital de sodium, le nembutal, l'amytal de sodium. Le nembutal commence à faire effet au bout d'une demi-heure, donne son rendement maximum au bout d'une heure et demie ; sa durée totale d'action est d'environ huit heures. Les batbituriques à action prolongée comme l'amytal et le phénobarbital n'ont aucun intérêt pour le dentiste. Il en est de même des barbituriques à action ultra-courte comme l'évipal et le pentothal de sodium qui n'ont pas ici leurs indications pour lutter contre le facteur crainte, anxiété, peur. Le luminal, le véronal, le médinal ont une action de longue durée. Le dial, l'ipral, l'alurate, le néonal ont une action intermédiaire. Le nostal, le sandoptal, le pernoston, l'ortal de sodium ont une action fugace.

Les deux barbituriques qui sont les plus utiles au dentiste sont le nembutal et le seconal. On peut varier la dose, qui est identique pour les deux, de trois-quarts de grain à un grain et demi, selon la nervosité plus ou moins prononcée du patient. Le client qui a absorbé une dose de seconal ou de nembutal vingt minutes à une demi-heure avant de se

faire traiter, se présente à la salle d'opération sans crainte et sans anxiété, et permet un travail facile grâce à son entière collaboration et cela, même si les manœuvres opératoires sont de longue durée. Ce client peut retourner chez lui en parfait état psychique, l'action maximum de ces ceux barbituriques étant terminée au bout d'une heure à une heure et demie. Il sera peut-être préférable, dans certains cas, de demander à ce client d'être accompagné.

Cette dose de barbiturique aidera beaucoup à faciliter les manœuvres opératoires dans bien des cas de prophylaxie et d'obturation. Par ailleurs, elle sera une prémédication favorable à toute analgésie ou anesthésie à laquelle il sera parfois nécessaire de recourir au cours des manœuvres opératoires, si par hasard il fallait les modifier.

Le deuxième facteur à envisager est la douleur. On la fera disparaître tantôt par l'analgésie, tantôt par l'anesthésie soit locale, soit régionale, soit générale.

Le laboratoire de recherches sur la douleur, de l'Université Cornell, a trouvé que tous, quel que soit notre âge, ou notre sexe, peu importe la sensibilité ou l'insensibilité que nous pensons avoir, nous avons exactement le même degré de sensibilité à la douleur ; par conséquent, il faut en conclure que le seuil de la douleur est le même pour tous : seules l'anxiété, l'appréhension le modifient.

Il ne s'agit pas, ici, de décrire de nouvelles techniques d'anesthésie locale et régionale de la bouche. L'art dentaire a fait de ses adeptes des as en la matière. Il suffira seulement de faire des suggestions en regard de cette méthode d'anesthésie. On semble fréquemment outrepasser quelques-uns des aspects de l'anesthésie régionale ou locale. La procaïne est l'anesthésique le plus fréquemment employé. C'est un poison protoplasmique et on doit, par conséquent, l'employer avec discrétion. Ce n'est pas de l'eau pure, comme certains sont portés à le croire. La solution de procaïne doit être chauffée à la température du corps humain, parce que si elle est injectée froide, l'apparition de l'anesthésie sera lente. On est toujours tenté d'injecter un peu plus de solution qu'il n'est requis de façon à être certain de l'anesthésie. On ne devrait employer que la dose minimum susceptible de donner un degré maximum d'anesthésie. Cette manière d'agir aidera à réduire l'incidence

des douleurs post-opératoires. Il faut garder en mémoire que la procaïne et les sulfamidés sont incompatibles. En anesthésie régionale, il n'est pas nécessaire de faire d'injection sous-périostée ou intra-osseuse. L'injection sus-périostée au repli muco-buccal donne une anesthésie suffisante. Pour trouver l'endroit propre à l'injection au repli muco-buccal, la muqueuse doit être asséchée légèrement, éloignée des dents et abaissée pour la région maxillaire supérieure, et élevée pour la région maxillaire inférieure. Bien qu'il y ait divergence d'opinions au sujet des prémolaires inférieures, l'infiltration locale est efficace pour toutes les manœuvres opératoires, excepté dans les régions molaires inférieures. Il n'est pas à conseiller de faire des injections basses sur le rebord lingual du plancher de la bouche ; ce n'est pas nécessaire et ce peut être dangereux, à cause de la grande vascularisation de cette région et des organes qui y sont contenus. L'endroit propre à une injection para-linguale est le rebord alvéolaire à pas plus d'un huitième à un quart de pouce de la langue à la dent. Un demi à un centimètre cube est une dose suffisante pour anesthésier entièrement la racine.

Le nerf palatin antérieur vient du trou palatin postérieur, qui est situé en arrière et en dedans de la troisième molaire supérieure, et s'achemine vers la première prémolaire, entre le raphé médian et le col des dents. Une injection à un point de cette ligne situé entre la deuxième prémolaire et la première molaire donnera une anesthésie de cette région du fait qu'elle agit en avant et en arrière de ce point ; en avant, par un blocage, en arrière, par infiltration. Cette technique est utile pour la dentisterie. Un demi à un centimètre cube de procaïne est suffisant. Pour la troisième molaire, il faut injecter un peu plus de la solution. Si on injecte la voûte palatine sur une ligne transversale entre la deuxième prémolaire et la première molaire, il se produit une abolition du réflexe de nausée et de sensation d'étouffement.

En anesthésie locale et régionale, on emploie surtout une solution de procaïne à 2 p. 100 avec adrénaline à 1 : 25,000 ou 1 : 50,000. Quand on se sert de la solution avec adrénaline à 1 : 25,000, on a besoin de moins de procaïne étant donné le fait que l'anesthésie est intensifiée par l'effet vaso-constricteur de l'adrénaline.

Il y a beaucoup d'occasions, dans la pratique quotidienne, qui nécessitent l'emploi d'un anesthésique local à concentration plus élevée que celle généralement utilisée. La procaïne à 2 p. 100 est la concentration appropriée pour l'anesthésie dentaire et elle est utilisable pour la plupart des manœuvres opératoires. Cependant, dans le traitement d'un canal, dans la préparation des cavités, quand la dentine est hypersensible et pour l'extraction de la troisième molaire dont les racines touchent le nerf maxillaire, une solution de procaïne à 2 p. 100 ne produit pas une anesthésie satisfaisante. Dans de tels cas, le dentiste est porté à mettre sa technique en défaut plutôt que l'anesthésique employé. L'échec, cependant, est souvent dû à une concentration trop faible de la solution, de sorte qu'elle ne peut pénétrer les fibres nerveuses à un degré suffisant pour produire une anesthésie profonde. Quand il y a eu échec avec une solution à 2 p. 100, c'est fréquemment le cas qu'une seconde injection avec la même solution causera un second échec, parce que la concentration n'est pas suffisante pour produire le degré d'anesthésie désiré. Ceci est surtout vrai pour les gros nerfs, comme le maxillaire inférieur. La concentration nécessaire est en proportion directe de la dimension du nerf intéressé. Il y a quelques doutes au sujet de la sécurité de l'administration d'une solution de procaïne à 4 p. cent. On craint que son emploi n'entraîne des réactions sérieuses. Les quelques rapports de vraies réactions à la procaïne indiquent la rareté d'une telle éventualité, La plupart des investigateurs s'accordent à dire que ce qui est communément appelé réaction à la procaïne est habituellement une réaction au vaso-constricteur employé et non à la procaïne elle-même. Il n'est pas vraisemblable qu'un dentiste rencontre plusieurs personnes ayant une susceptibilité extrême à la procaïne. La clinique dentaire de la Clinique Mayo a utilisé, depuis dix ans, cette solution à 4 p. 100 dans les cas qui le nécessitaient, sans résultats fâcheux. Bien que la procaïne soit un poison, la quantité requise pour tout cas de chirurgie dentaire est loin de la dose toxique, de sorte que le dentiste doit rarement considérer la quantité employée comme dangereuse, sauf dans certains cas exceptionnels. En chirurgie générale on a, depuis nombre d'années, employé jusqu'à 250 c.c. à ½ de 1 p. 100 sans autres effets que des vomissements occasionnels. D'après Braun, un gramme et vingt-cinq (20

grains) de procaïne peuvent être injectés sans crainte d'intoxication, c'est-à-dire 250 c.c. à ½ de 1 p. 100, 125 c.c. à 1 p. 100 ; 31 c.c. à 4 p. cent.

Qu'advienne une réaction à la procaïne, on sera en face des symptômes suivants : ralentissement du pouls, chute de la pression artérielle, appréhension, pâleur, tremblement, dyspnée, étourdissement. Une réaction plus violente peut causer le collapsus, la cyanose, la mort. Une réaction au seul vaso-constricteur causera une accélération du pouls et de la respiration et une montée de la pression artérielle. Ces signes de réaction au vaso-constricteur sont plutôt de courte durée ; le plus souvent c'est une question de minutes, quand la concentration de l'adrénaline est au-dessus de 1 : 30,000 ; ainsi en est-il quand la procaïne et l'adrénaline sont injectées ensemble. Dans l'emploi de ce mélange, quand il y a une réaction à la procaïne on observe plutôt une accélération du pouls et une chute de la pression artérielle. Ces symptômes peuvent parfois prêter à confusion et rendre difficile le diagnostic différentiel. Si l'on veut savoir s'il y a vraiment eu une telle sensibilité à la procaïne, on fait une injection intra-dermique de soluté salé isotonique au bras pour éliminer le facteur psychique, et une autre injection intra-dermique de la solution de procaïne utilisée, moins le vaso-constricteur, et on observe le résultat. S'il n'y a aucune réaction, aucune apparition de papule, de rougeur d'étendue notable, tant au soluté salé isotonique qu'à la procaïne, cela indique que le vaso-constricteur est l'agent à mettre en cause. Il est indiqué, dans les mauvais cas, de réduire la concentration du vaso-constricteur à 1:120,000. Cependant, si le test prouve que la réaction est due à la procaïne, il faudra subséquemment recourir à un autre anesthésique local. Bien que la sensibilité à la procaïne soit plutôt rare, il se trouve des personnes qui y réagissent comme ils réagiraient aux poils d'animaux et à certains pollens. Si la sensibilité existe, la réaction se produira aussi bien avec une solution à 2 p. 100 qu'avec une solution à 4 p. cent. On rencontre parfois des réactions de contact à la procaïne, et il est intéressant de voir que Lundy a injecté de la procaïne dans de tels cas, sans effets fâcheux. On soutient donc que la possibilité de réaction à la procaïne ne contre-indique pas l'usage de solutions plus concentrées que 2 p. cent. Du point de vue de la réaction locale sur les tissus, rien ne semble contre-indiquer l'usage d'une solution

à 4 p. cent. Farr soutient qu'une solution à 10 p. 100 peut être injectée sans causer d'irritation locale. Il n'y a pas de douleurs subséquentes ou de tendance à la production de nécrose tissulaire. On peut pulvériser les blessures récentes de tissus délicats comme la cornée avec de la procaïne en poudre sans irritation. Moore a démontré que la solution à 4 p. 100 est pratiquement isotonique ; ce qui signifie qu'elle est bien tolérée par les tissus. On injecte la solution à 4 p. 100 à la même dose et à la même vitesse que la solution à 2 p. cent.

L'emploi de l'anesthésie locale pour la préparation de cavités et pour la chirurgie dentaire est une manière de procéder communément acceptée. Cependant, les patients reviennent souvent, se plaignant de douleurs violentes après que l'anesthésie a disparu. Il serait avantageux de préparer le patient après extraction ou manœuvres opératoires de façon à ce qu'il ne souffre pas jusqu'à son prochain rendez-vous avec le dentiste, prévenant en même temps, un gonflement trop intense de la région traitée. Voici une formule d'onguent ou de pansement qu'on peut employer comme traitement courant après extraction ou manœuvres chirurgicales. Cet onguent contient :

Sulfathiazole	5.00 grammes
Procaïne	0.60 gramme
Eugenol	0.15 "
Base q.s.	30.00 grammes.

On en emplit un bocal à moitié et on y fait baigner un rouleau de gaze blanche stérile de un demi-pouce qui sera ainsi prête à être employée au moment opportun. A la suite d'extraction dentaire, on insère légèrement un petit tampon fait de cette gaze qui a trempé dans cet onguent, au fond de l'alvéole et on la retire un peu, de façon à laisser place au caillot. La procaïne est graduellement absorbée par les tissus adjacents. Le sulfathiazole peut être supprimé de cette formule, puisqu'il est aujourd'hui prouvé que les sulfamidés n'agissent pas en présence de la procaïne.

Comment traiter les effets fâcheux de la procaïne ? Il est généralement vrai que les dentistes qui souffrent de dermite due à la procaïne sont capables d'employer la métycaïne, et que de telles personnes tolèrent bien la procaïne ou la métycaïne qu'on leur injecte. Il y a aussi

quelques données utiles à garder en mémoire pour le traitement préventif d'une réaction possible à la procaïne. Il est à conseiller de toujours s'assurer que l'injection de l'anesthésique ne se fait pas dans un vaisseau sanguin. La procaïne administrée dans le courant sanguin est absorbée rapidement et entraîne une réaction dramatique. Dans certains états américains, il n'est pas permis d'administrer un anesthésique local sans avoir, au préalable, donné du nembutal ou du seconal au malade. Advenant une réaction désagréable, dans de telles circonstances, le dentiste ne peut être blâmé et trouvé coupable de pratique néfaste. Dans le cas contraire, ayant ignoré la loi, le dentiste est coupable. Cette médication préliminaire est très utile parce qu'elle fait disparaître la crainte et l'anxiété et atténue la douleur. En plus, ce barbiturique contre-balance la tendance d'une dose toxique de procaïne à produire des convulsions.

Les réactions toxiques sont de deux types :

1° Circulatoires, caractérisées par une chute de la pression artérielle, de la pâleur, de la diaphorèse, un pouls faible, des nausées et des vomissements ;

2° Neurologiques, manifestées par de la loquacité, de l'excitation et des convulsions.

Les réactions circulatoires doivent être traitées par l'administration d'oxygène et de certains agents analeptiques comme l'éphédrine, le métrazol et la coramine. Dans les réactions neurologiques, on administre l'oxygène par intermittence si nécessaire et un barbiturique comme l'amytal de sodium, le pentothal de sodium qui doivent être injectés par voie intra-veineuse jusqu'à ce que la réaction toxique soit maîtrisée.

Chez les patients qui réagiraient à l'adrénaline incorporée à l'anesthésique, il vaut mieux administrer un autre vaso-constricteur qui s'est montré moins toxique. C'est ainsi que l'on a mis sur le marché un mélange anesthésique qui contient de la cobéfrine et de la procaïne. La cobéfrine ne cause pas de chute brusque de la pression artérielle par réflexe vagal et, de ce fait, n'entraîne pas de tremblements, d'étourdissements, de palpitations et de collapsus. On peut la donner aux sujets qui ont une idiosyncrasie à l'adrénaline sans crainte de voir apparaître

des symptômes désagréables. On a trouvé que la cobéfrine est sept fois et demie moins toxique que l'adrénaline. Son effet vaso-constricteur est le quart ou le cinquième de celui de l'adrénaline. Ainsi une solution de cobéfrine à un demi pour cent est équivalente à une solution d'adrénaline au millième. Elle s'emploie en solution à 1: 5,000. Une autre qualité de la cobéfrine à souligner, c'est qu'elle a des propriétés antiseptiques que l'adrénaline n'a pas.

Enfin, il est à conseiller de ne pas employer de vaso-constricteurs, adrénaline ou cobéfrine, chez les clients porteurs de goitre toxique ou souffrant d'une maladie de cœur. Ces médicaments pourraient être funestes à ces malades à symptomatologie déjà chargée.

Certains clients ont l'anesthésie locale ou régionale en horreur, ils craignent les injections. Et pourtant, les opérations que le dentiste désire faire dans bien des cas ne nécessitent pas le recours à l'anesthésie générale. C'est alors que l'analgésie sera utile. L'analgésie sous-entend l'abolition des phénomènes douloureux sans perte de conscience. Le succès ou l'échec de cette méthode de contrôle de la douleur dépend entièrement de la coopération et de la complaisance du malade. L'analgésie peut être produite par l'inhalation de plusieurs agents anesthésiques en concentration faible. Parmi ces agents se trouvent le protoxyde d'azote, dont l'administration peut être contrôlée soit par le patient lui-même, soit par un anesthésiste. Dans les deux cas, il faut préparer l'attitude psychique du malade, lui expliquer qu'il ne perdra pas conscience, qu'il ne sentira aucune douleur mais seulement la pression et le mouvement. Le dentiste doit aussi contrôler le degré d'analgésie avant de procéder à des manœuvres opératoires. Le patient peut se donner lui-même le protoxyde d'azote. Ceci se fait d'une façon satisfaisante avec un appareil spécial automatique comme le type Heindbrink. Quand le malade exerce une pression sur la poire de caoutchouc de l'appareil, il se donne une quantité déterminée de protoxyde d'azote qui se mélange avec l'air contenu dans le masque posé sur son nez. Le patient commande au débit en pressant ou relâchant la poire de caoutchouc ; il est juge de son propre besoin de protoxyde d'azote, pour ainsi dire. Il devra presser la poire fréquemment pour abolir la douleur, moins souvent pour maintenir l'analgésie sans inconscience. L'inconscience se manifeste

par son inhabilité à presser la poire ; par conséquent lorsque le malade n'exerce pas de pression sur la poire il n'y a pas de protoxyde d'azote d'inspiré, il y a retour au niveau d'analgésie, le malade respire l'air contenu dans le sac de caoutchouc.

Plusieurs dentistes ont cet appareil à analgésie. Certains en sont satisfaits. D'autres gardent précieusement cet outillage dans un coin de leur bureau, croyant sans vouloir le proclamer à haute voix, qu'ils se sont fait jouer par la compagnie qui le leur a vendu. Il ne faut pas oublier, lorsqu'on se sert de cette méthode d'analgésie que le patient doit être accompagné par une personne de même sexe. Bien des jeunes filles, mûries dans l'aigreur ont ainsi cru donner dans un rêve ce qu'elles s'évertuaient à garder jalousement dans la vie lucide, et elles en ont accusé le dentiste. Question de protéger sa réputation professionnelle et d'écarter toute poursuite judiciaire, il faut être sur ses gardes. De plus, avant de procéder à l'analgésie, il faut demander au patient d'aller à la toilette. Les clients ne pardonneront pas de quitter le bureau dans un embarras social qu'il est facile d'imaginer.

L'analgésie au protoxyde d'azote peut aussi se donner sous la surveillance d'un anesthésiste : il emploiera du protoxyde d'azote et de l'oxygène. Il maintiendra un constant contact mental avec le patient en observant sa réponse aux commandements d'ouvrir ou de fermer les yeux, de lever ou d'abaisser les bras, et au fait de sentir ou non la douleur. Il variera la concentration de l'un ou l'autre de ces deux gaz, selon la réponse du patient ; il augmentera l'oxygène quand le patient ne répond pas, il augmentera le protoxyde d'azote dans le cas contraire.

Une autre façon de mettre le patient dans un état analgésique est l'emploi du pentothal de sodium. Ce barbiturique a une action ultra-rapide. Il s'administre par voie intra-veineuse. Une dilution à 2½ p. 100 est la solution acceptée comme standard aujourd'hui. Les solutions à 5 et à 10 p. 100 ont été la cause de nécrose tissulaire quand il y a eu extra-vasation autour de la veine injectée. Le pentothal est d'un contrôle plus facile avec une solution à 2½ p. cent. Plusieurs dentistes ont adopté cette méthode d'analgésie de préférence au protoxyde d'azote.

Hudon a décrit une technique en vue de l'emploi du pentothal en analgésie. Le patient se présente à jeun au bureau. S'il a paru être d'un caractère nerveux au cours des consultations antérieures, on lui a fait absorber un grain et demi de nembutal ou de seconal la veille du rendez-vous. Au malade confortablement assis dans la chaise d'opération, l'anesthésiste injecte le pentothal dans une veine de la main ou au pli du coude gauche, pour laisser la droite du malade comme champ libre au dentiste. Fidèle au principe primordial de l'analgésie, l'anesthésiste maintient un contact intime avec le patient. Il lui dit qu'il ne perdra pas conscience complètement, mais qu'il ne sentira aucune douleur. Il fait parler le malade ou bien il lui demande de compter. Il n'y a pas de doses fixes déterminées à l'avance. Chaque patient a sa façon propre et individuelle de réagir. Certains n'auront besoin que de 5 à 10 centimètres cubes ; d'autres demanderont jusqu'à 15 à 20 centimètres cubes. D'un autre côté, la dose totale injectée est en rapport direct avec la longueur de l'opération. Cette méthode n'est pas à conseiller pour les chirurgiens lents. L'anesthésiste, à l'apparition de l'analgésie demande au patient d'ouvrir la bouche, le dentiste met l'ouvre-bouche en place et procède à l'opération. L'anesthésiste injecte un peu plus de la solution de pentothal au cours de l'intervention, si c'est nécessaire. A la fin, l'anesthésiste demande au patient de cracher, et le laisse revenir à son état normal. Au bout de 10 à 15 minutes, le patient peut aller se coucher dans la salle d'attente, pour une période de une heure à deux. Après ce laps de temps, la grande majorité des patients sont en mesure de retourner chez eux. Il est préférable de les faire accompagner cependant. Si le malade retarde à recouvrer son état normal, une injection intraveineuse de 3 c.c. à 5 c.c. de coramine et l'inhalation d'oxygène accélère ce retour. Ce malade sera exceptionnel cependant.

Cette méthode d'analgésie a l'avantage de laisser un champ opératoire libre au dentiste ; il n'y a pas de masque, de tubes de caoutchouc pour limiter ses manœuvres. De plus, elle procure au malade un sommeil quasi normal, une sensation agréable dénudée de crainte, d'anxiété et d'appréhension. Au réveil, le malade n'a pas de nausées, n'a pas de vomissements. Le pentothal est de manipulation facile pour celui qui en a l'expérience, il est d'un bas prix, il ne demande pas d'instal-

lation d'un prix exorbitant comme le protoxyde d'azote ; seulement de bonnes seringues de 20 c.c. et des aiguilles numéro 20 à biseau court, et un tourniquet.

Rochford a décrit une méthode d'analgésie avec le chlorure d'éthyle ; il l'a utilisé pour l'extraction dentaire. Il oint les lèvres du patient avec de la vaseline, et met l'ouvre-bouche en place. Un morceau de gaze de 2 pouces par 4 pouces est chiffonné et placé entre les arcades dentaires. Il demande au patient de ne respirer que par la bouche. Pendant ce temps il dirige un jet de chlorure d'éthyle sur la gaze de façon à faire inhaler environ 5 c.c. de chlorure d'éthyle en 45 secondes. Quand les paupières papillottent, il pousse la gaze de côté et fait l'extraction. Le dentiste enlève alors la gaze et demande au patient de respirer profondément. L'analgésie dure de une minute à deux minutes. Le retour à l'état normal est rapide et sans effets désagréables.

On approche un peu cette technique quand on « gèle » une dent avec du chlorure d'éthyle. On dirige un jet de ce liquide sur la gencive à l'endroit où l'on veut extraire une dent. L'effet obtenu n'est pas tellement une anesthésie locale qu'une analgésie. En effet, le patient a inhalé la plus grande partie du chlorure d'éthyle avec lequel on a arrosé sa gencive.

Le chlorure d'éthyle peut aussi se donner avec le masque du type Camu. Cette méthode est bien vue du dentiste et de l'anesthésiste. Elle est rapide et permet les extractions dentaires en série chez l'enfant, dans les cliniques dentaires. Chez l'enfant en larmes, craintif et effrayé, cette méthode est à condamner. Elle peut dans de telles circonstances causer des spasmes glottiques, cause d'asphyxie et d'embarras et pour le dentiste et pour l'anesthésiste. D'un autre côté, si l'on veut inculquer à l'enfant le souci de prendre un soin minutieux de ses dents, il serait à souhaiter que l'on n'emploie pas cette méthode d'analgésie, afin que l'enfant garde un bon souvenir de son premier rendez-vous chez le dentiste, et que chaque fois qu'il répétera ses visites, ce ne soit pas un dur labeur.

Le vinéthène, donné à la goutte et avec un masque ouvert, permet un bon apport d'air et est plus facile à administrer. Sa dose peut se mesurer plus facilement que celle des ampoules de chlorure d'éthyle

employées dans le masque Camu. De plus, le vinéthène a une action rapide.

Certains dentistes emploient le chloroforme ou l'éther comme agents analgésiques. Ces deux anesthésiques sont de contrôle difficile, et avec eux la période d'induction est trop rapprochée du stage d'analgésie. Au moment où l'on croit le patient prêt à l'intervention, ce dernier entre dans la période d'excitation, a des nausées et, souvent, vomit.

L'anesthésie générale pour la chirurgie dentaire peut s'obtenir avec le chloroforme, l'éther, le cyclopropane, le pentothal, le protoxyde d'azote. L'éther et le chloroforme peuvent s'administrer en goutte à goutte avec un masque ouvert. Cependant l'anesthésiste préfère la méthode à circuit fermé avec ou sans inhalation d'anhydride carbonique, quand il se sert de l'éther, du cyclopropane et du protoxyde d'azote.

Cette anesthésie générale se fera tantôt au bureau, tantôt à l'hôpital. Aux deux endroits, il doit y avoir une entière collaboration du dentiste et de l'anesthésiste. Ensemble, ils décideront de la sécurité à faire tel ou tel cas au bureau même ou bien ils préfèreront pour leur protection personnelle et pour le meilleur confort du malade, hospitaliser le client pour douze à vingt-quatre heures. Certains clients bénéficieront de ce court séjour à l'hôpital, ces cas difficiles auront un temps de saignement et un temps de coagulation, une formule sanguine si nécessaire, un examen physique complet. L'ensemble coûtera un peu plus cher, mais qu'est-ce à comparer aux ennuis que s'évitent le patient, le dentiste et l'anesthésiste?

Peu importe la méthode d'anesthésie générale qu'on désire employer au bureau, il faut rester dans les limites de la sécurité. Il y a des principes qu'il ne faut pas oublier. Il faut, en premier lieu, maintenir libre les voies respiratoires. Une trachée obstruée par les sécrétions, un larynx en état de spasme, un pharynx qui contient des sécrétions, des corps étrangers comme, parfois, une mâchée de gomme, une langue qui a tendance à tomber dans le pharynx, voilà autant de causes susceptibles d'entraîner l'asphyxie, la cyanose et, parfois, la mort. En second lieu. il faut être prudent dans la technique opératoire, vérifier le nombre de dents extraites, compter les morceaux de dents cassées. Il ne faut pas oublier que le travail se fait dans un entonnoir ouvert sur la trachée et

l'œsophage. L'œsophage n'est pas l'endroit dangereux. Le passage à éviter est la trachée et de là les bronches. Les réflexes de la déglutition et de la toux sont disparus ; il n'y a plus de barrières protectrices naturelles ; il faut en faire une avec des gazes et un œil vigilant.

Une dent ou un fragment peut toujours descendre dans la trachée. Il ne faut pas dire que cela ne peut pas arriver. Une parcelle de dent peut se loger dans une bronchiole, un abcès pulmonaire se développera subséquemment. Ces accidents ne se produisent pas souvent, heureusement ; mais quand ils surviennent, ils coûtent des fortunes. C'est un luxe qu'il faut éviter.

Un moyen simple d'aider à maintenir libre les voies respiratoires en même temps qu'une barrière protectrice au fond de la bouche, est de passer un tube de caoutchouc de la longueur qui s'étend de l'aile du nez au tragus, dans chaque narine et de le descendre dans le pharynx. Ceci fait, on met une gaze de largeur et d'épaisseur suffisantes dans le fond de la bouche. Le malade peut ainsi respirer normalement par la voie naso-pharyngée.

Mais, parfois, il est préférable qu'un patient entre à l'hôpital : assurance d'une sécurité totale et entière. Si l'hôpital où entre ce client a un anesthésiste entraîné et expérimenté, ce malade recevra une anesthésie générale avec intubation endo-trachéale. L'anesthésique sera l'éther ou le cyclopropane, tantôt seul, tantôt avec induction au protoxyde d'azote. L'anesthésique sera parfois une combinaison : cocaïnisation du pharynx et du larynx, intubation endo-trachéale avec pentothal seul ou supplémenté de protoxyde d'azote et d'oxygène.

L'anesthésie endo-trachéale date de 1880. Cette année-là, William MacEwen, un chirurgien de Glascow, utilisa cette technique pour assurer une anesthésie calme et pour prévenir l'aspiration de corps étrangers dans la trachée durant une intervention chirurgicale pour enlever une tumeur maligne à la base de la langue. On n'utilisa l'anesthésie endo-trachéale que très rarement dans la suite à cause de la difficulté à entrer le tube dans la trachée. A cette époque, l'intubation se faisant à l'aveugle avec l'aide des doigts ou de certains artifices qu'imaginaient ceux qui s'en servaient ; p.e. une pince à intubation. Ces méthodes

étaient difficiles et entraînaient de fréquents échecs. En 1913, Chevalier-Jackson décrivit une méthode de laryngoscopie à l'usage des anesthésistes.

Employée dans les cas d'extractions dentaires multiples avec alvéolectomies ou autres manœuvres opératoires nécessaires à la préparation de la bouche pour prothèses, l'anesthésie endo-trachéale permet une guérison plus rapide des tissus, prévient l'infection et permet de compléter toute l'intervention en une seule séance opératoire.

Le premier avantage de l'anesthésie endo-trachéale dans la chirurgie dentaire et orale est le maintien libre des voies respiratoires. L'intubation assure une voie respiratoire libre là où la cause la plus fréquente des difficultés et des dangers dans l'administration d'anesthésiques par inhalation est l'obstruction respiratoire. Si un spasme du larynx se produit avec le tube en place, il n'y a pas de gêne ou d'arrêt respiratoire. Cette méthode prévient l'aspiration du sang, du pus, du mucus, des corps étrangers comme les dents cassées, dans la trachée. L'intubation permet aussi à l'anesthésiste d'aspirer, à l'aide d'un petit cathéter branché à un appareil à succion et passé dans le tube endotrachéal, toute secrétion qui se trouve dans l'arbre respiratoire. L'avantage non moins important est que l'anesthésiste peut se tenir à distance du champ opératoire et garder, cependant, un contrôle parfait du patient. Ce point est d'une valeur technique dans toutes les interventions dentaires et orales, quand on utilise l'anesthésie générale. Enfin, ce type d'anesthésie permet au chirurgien-dentiste de parfaire son opération sans hâte même en face de complications désagréables et inattendues.

Les désavantages de l'anesthésie endo-trachéale apparaissent dans l'acte de l'intubation, et dans le contrôle de la méthode quand le tube est en place. L'intubation est une manœuvre difficile à pratiquer et appelle les services d'un anesthésiste entraîné, habile et expérimenté. L'intubation pratiquée avec l'aide de la laryngoscopie demande une anesthésie d'une profondeur suffisante pour relâcher le maxillaire inférieur et diminuer le réflexe pharyngé et le réflexe laryngé. Un tel degré d'anesthésie n'est souvent pas nécessaire pour certaines opérations dentaires qui, cependant, demandent la méthode endo-trachéale. Une fois le tube endo-trachéal en place, on peut diminuer l'intensité de l'anesthésie. D'habitude, il y a consommation de 100 c.c. à 120 c.c. d'éther

pour une intervention d'une durée de 30 à 90 minutes. Le tube endo-trachéal est branché sur l'appareil à anesthésie à circuit fermé et à absorption d'anhydride carbonique, ce qui prévient l'hyperventilation par excès de CO^2 et permet une respiration lente et calme qui ne gêne pas le chirurgien-dentiste. Durant la poursuite de son travail, le chirurgien ne respire ni l'éther, ni le cyclopropane, ni le protoxyde d'azote employé. Tout l'anesthésique est dans le circuit fermé. A la fin de l'intervention, les patients sont ramenés au stage d'anesthésie superficielle, plusieurs réagissent avant de laisser la salle d'opération. L'induction est plus longue pour obtenir le degré d'anesthésie nécessaire à l'intubation. La durée variera cependant de 8 à 10 minutes. Avec certains patients, il ne faudra que 4 à 6 minutes. A vrai dire, cette durée n'est pas excessive et elle est justifiable en vue d'obtenir ces conditions opératoires idéales.

Il n'est pas démontré que l'anesthésie endo-trachéale augmente l'incidence des complications respiratoires sérieuses dans la période post-opératoire. Il est rare que les patients se plaignent de la toux et d'endolorissements mêmes légers du pharynx. Il va sans dire qu'il n'est pas nécessaire de dire au patient qu'il sera intubé. Ceci pour lui éviter l'anxiété et l'appréhension.

L'instrumentation comprend des tubes courbes en caoutchouc du type Magill, des tubes en soie gommée du type Foregger, un laryngoscope du type Flagg ou Guedel, un forceps à intubation et des pièces métalliques pour brancher le tube endo-trachéal à l'appareil. Pour lubréfier le tube, on emploie une gelée type Lubafax ou à base de nupercaïne. Cette gelée, non seulement facilite l'insertion du tube mais réduit l'irritation locale des cordes vocales et de la trachée.

Si on emploie le protoxyde d'azote combiné à l'éther, on intube le malade soit par voie naso-trachéale, soit par voie oro-trachéale, quand l'anesthésie est rendue au stage du relâchement du maxillaire inférieur et à la dimunition du réflexe pharyngé et du réflexe laryngé. On tient alors le laryngoscope avec la main gauche, ou l'entre à angle droit dans la bouche qu'ouvrent les doigts de la main droite ; on le descend dans le pharynx, la langue étant poussée sur le côté gauche de la bouche. La main droite s'assure que les lèvres ne sont pas pincées entre les

dents et la lame du laryngoscope. On ne doit pas se servir des dents comme d'un point d'appui pour le laryngoscope parce qu'il est facile de les briser. La lame du laryngoscope est glissée sur la partie postérieure de la langue et entre les piliers du pharynx jusqu'au point où l'on voit l'épiglotte. Il faut procéder avec soin, car il est facile de traumatiser ces structures. La lame est encore poussée lentement plus avant en dessous de l'épiglotte. On donne alors une position verticale au manche du laryngoscope. Cette exposition de la glotte ne demande pas une grande force. En levant l'épiglotte, la glotte se montre à l'œil. Les fausses cordes vocales apparaissent comme deux replis roses formant les côtés d'un triangle isocèle. Les cordes vocales proprement dites sont visibles un peu plus loin ; elles ont une couleur gris-blanc. On maintient le laryngoscope dans cette position de visibilité de la glotte et on fait alors entrer le tube dans le larynx. Pour cela, il faut que les cordes vocales soient relâchées. Si elles sont en mouvement, on attend un mouvement de grande abduction.

Quand le tube est passé par voie nasale, la partie distale du tube sert à le diriger dans la trachée. La technique pour passer un tube par voie naso-trachéale est plus difficile que la technique par voie oro-trachéale. Le secret du succès consiste à glisser le tube par le nez vers le larynx en suivant le rythme de la respiration, l'oreille collée près du tube. Le tube est entré dans la trachée à l'occasion d'un mouvement expiratoire. Une fois cette manœuvre terminée, le tube est branché sur l'appareil à anesthésie. Le degré d'anesthésie est augmenté ou diminué selon les besoins, tout comme si on employait un masque.

Si on veut employer le pentothal comme anesthésique, il faut au préalable faire une bonne cocaïnisation de la base de la langue, des voies nasales, du pharynx et du larynx. Le secret d'une bonne cocaïnisation est de prendre son temps ; l'anesthésie de ces surfaces ne sera que meilleure. On fait cette anesthésie de surface, parce que le pentothal seul ne donne une disparition du réflexe pharyngé et du réflexe laryngé qu'à très haute dose. On procède ensuite à l'injection intermittente du pentothal. A l'apparition du relâchement du maxillaire inférieur et des paupières, on fait l'intubation soit par la bouche à l'aide du laryngoscope, soit par le nez à la méthode aveugle ou à l'aide du forceps

Magill et du laryngoscope. On peut ensuite brancher le tube à l'appareil d'anesthésie pour donner soit de l'oxygène seul, soit un mélange égal de protoxyde d'azote et d'oxygène. Si on emploie ce mélange, on réduit la dose de pentothal au cours de l'intervention.

L'intervention terminée, on fait un nettoyage parfait de la cavité buccale, avec l'appareil à succion. On passe un petit cathéter dans le tube endo-trachéal pour aspirer toutes les secrétions qui pourraient y être logées. On laisse le tube en place encore quelques minutes, puis on l'enlève. On place une canule Mayo dans la bouche. Le malade est alors prêt à quitter la salle d'opération.

Ces techniques ont été employées pour extractions dentaires multiples et alvéolectomies, dans les cas de molaires incluses, de dents incluses dans la voûte palatine, dans l'excision des kystes résiduels des maxillaires.

Et voilà ce que l'anesthésie moderne peut faire pour le dentiste et ses patients. Rien ne peut sembler neuf ; mais on est tellement porté à oublier les vieilles choses qu'on a lues autrefois, qu'il fait bon d'y revenir parfois et de s'y arrêter un instant.

André JACQUES,
Assistant en anesthésie
à l'Hôtel-Dieu de Québec.

MÉDECINE SOCIALE

LE PROBLÈME DES CRÈCHES

(Aspect médical)

par

Donat LAPOINTE

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

Le premier asile pour les enfants abandonnés fut établi par Mgr Lathens, archevêque de Milan, en l'an 789. Au cours des siècles suivants, des établissements semblables se sont multipliés dans tous les pays civilisés, en Allemagne, en Angleterre, en Espagne et aux États-Unis. La première organisation française de protection de l'enfant a être désigné sous le nom de Crèche* fut fondée à Saint-Pierre de Chaillot, par Firmin Marbeau en 1844. Cette nouvelle conception de l'élevage collectif des enfants dans des institutions paraissait alors offrir, en théorie, une solution idéale et complète du problème de la sauvegarde de l'enfance abandonnée.

Cependant, dès les premières années de l'application de cette formule des Crèches, l'examen comparatif des taux de mortalité infantile dans

* Le nom de Crèche, dès son origine, était réservé aux externats destinés à prendre soin des enfants pendant le jour seulement. Dans notre pays, ces institutions que nous appelons les Crèches sont des internats pour l'enfant abandonné, désignées en France sous le nom de pouponnières.

le milieu familial et dans les Crèches démontrait déjà, avec une régulière constance, une mortalité moins élevé dans le milieu familial.

Il y a 25 ans, le développement de la pédiatrie et la diffusion de plus en plus étendue des notions d'hygiène infantile parmi les masses populaires avait considérablement diminué le taux de mortalité infantile chez les enfants de famille. On relevait alors, chez les enfants de moins de 1 an, suivant les pays, un taux de mortalité qui pouvait varier entre 100 et 150 morts par 1,000 naissances vivantes. A cette époque, plusieurs Crèches montraient une mortalité qui s'élevait à 400 et même au delà par 1,000 naissances. En somme, les Crèches étaient presque partout des sortes d'antichambres de cimetière. Le poids de ces mortalités effroyables fut assez lourd pour susciter une réaction. Dans tous les pays, les pouvoirs publics et la charité s'intéressèrent au sort des enfants nés en marge de la société. Un vaste mouvement fut déclenché pour tenter de faire disparaître, dans les institutions d'enfants, les causes de cette mortalité excessive. C'est alors que l'on vit s'agrandir, se moderniser et se multiplier les Crèches. En plus d'améliorer les conditions hygiéniques de ces centres d'hébergement, l'on s'efforça de confier le soin de ces enfants à un personnel plus nombreux et plus instruit. Dans plusieurs Crèches des pédiâtres furent appelés à surveiller l'alimentation, la croissance, et le traitement des pensionnaires.

Des réformes aussi radicales devaient nécessairement porter des fruits, et le taux de la mortalité dans plusieurs Crèches s'abaissa, en 25 ans, à 100 à 150 par 1,000 naissances. C'est sans doute un progrès considérable, mais ce taux ne peut encore se comparer favorablement au taux actuel de mortalité du milieu familial. Cette impossibilité de diminuer davantage non seulement la mortalité mais, aussi, la morbidité dans les Crèches tient à plusieurs facteurs.

Même si les bâtiments de ces institutions sont modernes, bien éclairés et bien aménagés, il y a une loi d'hygiène que l'on ne peut pas ignorer : c'est le cubage d'air essentiel au bon fonctionnement de tout organisme humain. Pour l'enfant, il est établi, qu'un cubage d'air de 1,000 pieds représente une moyenne idéale. Presque toutes les Crèches actuelles sont encombrées et doivent nécessairement, de ce fait, mesurer l'oxygène de leurs pensionnaires à 250 ou 300 pieds cubes. Cet entasse-

ment excessif, en plus de constituer un sérieux rationnement de l'oxygène, multiplie les possibilités de contact et de diffusion et des infections ordinaires et des maladies contagieuses. Combien de fois n'avons-nous pas vu le coryza banal ou la grippe se propager comme un incendie sur une nappe d'huile. Et si, au moins, les infections se limitaient au coryza et à la grippe banale ; mais, nous médecins, savons tous combien les passages successifs d'une infection d'un individu à un autre peuvent augmenter la virulence microbienne. Nous observons, dans les Crèches, beaucoup plus souvent que chez les enfants de famille, des complications graves sous forme d'otite, de mastoïdite, de broncho-pnemonie, de pyodermite, d'impétigo, de pyélonéphrite, de méningite, etc.

D'autre part, les infections simples et, surtout, les infections compliquées amènent rapidement, chez le nourrisson, des perturbations du système digestif parfois assez graves pour déterminer rapidement la mort. Parfois, ces troubles digestifs, pour n'être pas rapidement mortels, n'en sont pas moins un élément d'importance pour aggraver un pronostic parce qu'ils contribuent à miner la nutrition de l'enfant et, parallèlement, sa résistance aux infections. Cette diminution des moyens de défense permet à une infection, d'apparence bénigne au début, de se diffuser et, souvent, de donner le coup de mort à plusieurs bébés. Les agglomérations trop considérables de nourrissons sont dangereuses non seulement pour ce qui a trait aux infections banales, mais elles favorisent aussi la diffusion de presque toutes les maladies contagieuses.

Dans une Crèche où les enfants sont entassés, il n'y a pas d'isolement possible. Lorsqu'une épidémie éclate, il faut quand même recevoir des nouveau-nés. Quand l'épidémie dure depuis un mois, les complications éclatent plus nombreuses et plus graves à mesure que la maladie se prolonge. Au cours des épidémies de rougeole et de coqueluche, trop de nos enfants sont fauchés par des complications pulmonaires, etc. Il ne faut donc pas s'étonner si certains enfants des Crèches, qui ont subi l'assaut de ces infections, sont pâles et présentent quelques signes d'hypotrophie ou de rachitisme. On peut aussi comprendre assez facilement qu'à l'âge d'un an, leur poids soit, dans l'ensemble, inférieur à celui d'un enfant de famille. D'ailleurs, en outre d'avoir été exposé à de multiples infections ces enfants ont manqué des soins attentifs d'une mère.

Lorsque nous songeons que le nourrisson exige des soins incessants de propreté, qu'il doit être baigné, etc., qu'il prend presque tout le temps de sa mère, nous comprenons qu'une bonne d'enfant étrangère, et malheureusement trop souvent inexpérimentée, ne peut donner simultanément des soins à 6 ou 8 ou même 12 enfants de quelques mois. D'après Variot, il faudrait au moins une femme pour 2 ou 3 nourrissons et ces bonnes ne devraient pas avoir d'autres occupations.

Ces mères bénévoles, surchargées de travail dans les Crèches, ne peuvent pas s'intéresser au développement psychique des enfants. Elles n'ont pas le temps d'entourer ces enfants d'une atmosphère d'affection éminemment propice à l'épanouissement harmonieux et normal de leur psychisme. C'est un fait bien connu et généralement admis de nos jours que le développement normal du psychisme de l'enfant est un facteur important pour son développement physique et vice versa.

Et si, en plus, cet enfant de Crèche est un prématuré de 3 ou 4 lbs, qui a été transporté dans son nouveau milieu dans des conditions très défavorables, par une personne inexpérimentée sur une longue distance, pendant la saison froide ; si l'on ajoute à tous ces grands dangers le fait que cet enfant ne recevra pas d'allaitement maternel, notre étonnement disparaît complètement à l'examen des taux de mortalité dans les Crèches.

Il est curieux de noter ici, en passant, que Buffon, qui pressentit plusieurs découvertes modernes, avait réalisé cet effet néfaste de l'élevage collectif des enfants et préconisé le système de placement de tous les enfants dans un milieu familial. Dans son *Histoire naturelle*, au chapitre de l'enfance, nous lisons ce passage : « Je ne puis m'empêcher, écrit-il, d'observer que l'usage où l'on est de rassembler un grand nombre d'enfants dans un même lieu, comme les hôpitaux des grandes villes, est extrêmement contraire au principal objet que l'on doit se proposer, qui est de les conserver ; la plupart de ces enfants périssent par une espèce de scorbut ou par d'autres maladies qui sont communes à tous, auxquels ils ne seraient pas sujet s'ils étaient élevés séparément les uns des autres, ou, du moins, s'ils étaient distribués en petit nombre dans différentes habitations à la ville ou à la campagne ».

Depuis 25 ans, tous les médecins compétents en hygiène sont unanimes à condamner les agglomérations de nourrissons en vue de l'élevage collectif.

Dans une lettre adressée à Variot, le Dr Grassi, médecin chef de l'hospice des enfants de Milan, en Italie, s'exprimait en ces termes : « Les bons résultats que nous obtenons doivent être attribués à la dissémination des bébés qui trouvent à la campagne les conditions les plus favorables à leur développement ».

En 1911, le Dr Chapin a présenté, à la section de Pédiatrie de l'Académie de Médecine de New-York, une communication très au point relativement aux soins à donner aux enfants trouvés. En voici quelques extraits : « Les petits enfants ne doivent pas être gardés dans de grandes institutions, où ils meurent très rapidement lorsqu'ils sont entassés. Les grandes institutions devraient remplir simplement le rôle de dépôt temporaire et d'observation pour étudier les conditions physiques de l'enfant. Lorsque cela aura été fait, et lorsque l'on aura fixé la ration qui lui conviendrait, l'enfant devrait être placé dans une famille du voisinage où il serait sous la surveillance constante d'un médecin et d'une garde-malade compétente ».

Nous ne sommes pas de ceux qui croyons qu'il faut fermer et raser les Crèches actuelles mais nous souscrivons entièrement aux idées du Dr Chapin.

Actuellement, nos refuges d'enfants illégitimes pourraient facilement être transformés et, à cet égard, je citerai en exemple le *New York Foundling*, fondé en 1869. Cette institution était, au début, ce que sont nos Crèches de la province de Québec et la mortalité y était sensiblement la même. Progressivement, la Crèche new-yorkaise a évolué et, aujourd'hui, son organisation est la suivante :

1° L'institution proprement dite :

Elle consiste en plusieurs petits dortoirs bien aérés et bien éclairés où 200 enfants d'âge préscolaire peuvent être reçus temporairement.

2° Le « St. John Hospital » :

Cet hôpital peut recevoir 100 enfants pour les soins médicaux et chirurgicaux.

3° « *St. Ann's Maternity Hospital* » :

Cette maternité est organisé pour recevoir 50 patientes.

4° « *St. Mary Shelter for Unmarried Mothers* » :

Quarante-huit jeunes femmes peuvent y trouver refuge avant l'accouchement et après l'accouchement avec leur enfant.

5° « *St. Joseph-by-the-Sea* », *à Staten Island* :

Ce sont de petites habitations, genre cottage, construites sur la plage. Certaines de ces habitations sont réservées aux frères et sœurs. On peut recevoir 100 enfants d'âge préscolaire. Les enfants que l'on héberge à cette institution sont difficiles à placer à cause de l'incertitude de leur origine raciale, d'un développement mental retardé, et de troubles du caractère. Très souvent, aussi, les enfants sont reçus à cette station balnéaire pour une convalescence avant leur retour dans un *Foster Home*.

6° « *The Baby Nurse Training School* » :

Des jeunes filles ou jeunes femmes d'éducation supérieure y recoivent un entraînement très sérieux sur les soins à donner aux enfants d'âge préscolaire.

7° « *The Premature Department* » :

Vingt-cinq foyers sans enfant dont la mère est une garde-malade diplômée ont été choisies. L'on confie à ces femmes expérimentées et instruites 2 ou 3 prématurés qu'elles élèvent dans leur demeure. Cette dernière création est vraiment merveilleuse et a donné des résultats particulièrement remarquables.

8° « *The Adoption Department* » :

C'est un organisme qui doit faire tous les arrangements nécessaires pour placer les enfants dans des foyers permanents en vue d'une adoption légale.

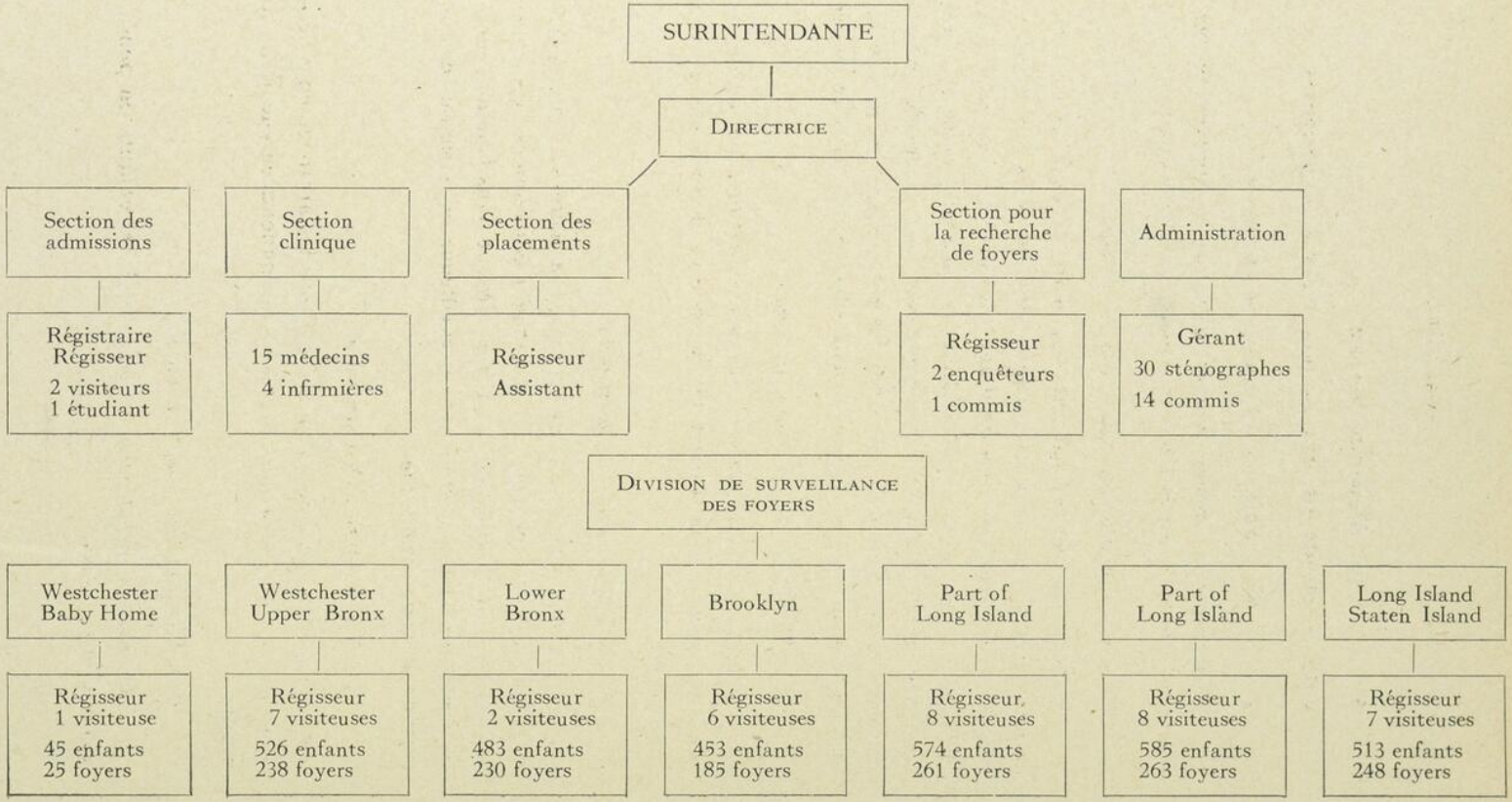
9° « *The Boarding Department* » :

Cet organisme surveille au delà de 3,000 enfants en pension dans des familles privées.

NEW YORK FOUNDLING HOSPITAL — DEPARTMENT DE PLACEMENT FAMILIAL

PLAN DE L'ORGANISATION

1941



Certes, dans chaque pays, le placement des illégitimes doit être organisé de façon différente en raison des mœurs et de la mentalité de chaque peuple. Mais, partout, la formule française des Crèches doit nécessairement être modifiée pour s'adapter au système du placement de l'enfant dans son milieu normal établi par Dieu : la famille.

Et, d'ailleurs, partout où le système du placement familial a été appliqué et bien surveillé, les résultats ont été tangibles et se sont traduits par un abaissement de la mortalité à un taux égal à celui que l'on relève chez les enfants légitimes élevés dans la famille normale.

Dans notre province, nos Crèches ont rendu et rendent encore à la société des services que celle-ci n'a jamais pu apprécier justement parce qu'elle n'a pas connu assez le dévouement obscur qui y fleurit. Cependant, pour la vie de nos enfants et pour l'avenir de notre race, il est urgent de nous organiser en vue d'une évolution vers le placement intégral des enfants illégitimes dans un foyer. Son seul titre d'être humain confère ce droit à l'enfant. Il est injuste et inhumain de le lui dénier.

ANALYSES

Henri LECLERC. **Emploi du charbon bénit comme sédatif de la douleur.** *Presse méd.*, **1** : 8, (5 jan.) 1946.

D'après R. Augé, le charbon bénit (*Cnicus benedictus L.*) peut être employé contre les douleurs rhumatismales et névritiques parce qu'il peut agir efficacement sur l'élimination de l'acide urique et de l'urée.

Cette médication produit chez les malades une euphorie que l'on compare à « une douce béatitude » et qui peut, dans certains cas, faire oublier des souffrances assez difficiles à supporter.

Il semble aussi que le charbon bénit ait un heureux effet dans certains cas de chorée et de zona.

M. Augé conseille l'extrait fluide à la dose de cent gouttes jusqu'à quatre fois par jour.

Le médicament n'a aucune toxicité et il peut être prescrit en toute sécurité.

Henri MARCOUX.

A. L. SHAPIRO et S. ROTHMAN. **Pruritus ani : A clinical study.** (Prurit anal. Une étude clinique.) *Gastroenterology*, **5** : 155, (sept.) 1945.

Étiologie :

Dans la grande majorité des cas, la cause du prurit anal ne peut être trouvée ; et si l'on élimine un facteur supposé responsable, très souvent, le prurit ne s'améliore pas, ce qui veut dire que le prurit anal est rarement secondaire. Le seul facteur étiologique fréquemment rencontré est l'association de prurit avec une névrodermite ou eczéma atypique ; les auteurs ont constaté que la moitié de leurs malades avaient la constitution caractéristique de la névrodermite et dans 38.6% des cas il y avait des lésions de névrodermite ailleurs.

Pathogénie :

En applicant, sur une zone ponctiforme de la peau, un stimulus prurigène, on provoque, dans une aire très étendue autour de ce point,

un abaissement du seuil de sensibilité, qui fait que la peau de cette région répond par une sensation de prurit à des agents qui ne sont pas prurigènes dans les conditions normales.

Le prurit provoque le désir de se gratter et bientôt apparaît un cercle vicieux consistant en un grattage de plus en plus violent et un prurit qui augmente sans cesse. Chez le patient souffrant de névrodermite une lichénification de la peau apparaît bientôt, ce qui augmente de beaucoup l'hyperexcitabilité.

Des selles dures, le nettoyage avec le papier de toilette ou, encore, un nettoyage incomplet de la région après défécation sont les facteurs qui provoquent le plus souvent les premières sensations prurigineuses.

Traitement :

Hygiène de l'anus. — L'individu souffrant de prurit anal doit avoir des selles molles et ne doit pas se servir de papier de toilette. Les auteurs indiquent le moyen de faire le nettoyage de la région après défécation. Les manipulations locales telles que lavement sont défendues. Des précautions vestimentaires sont obligatoires, et la surveillance de la température de la chambre est nécessaire.

Sédation. — Les barbiturates sont les médicaments qui agissent le mieux pour diminuer l'excitabilité du centre du prurit qui siège dans l'hypothalamus.

Il est très important d'expliquer au patient sa situation et de lui faire comprendre la nécessité de sortir de son cercle vicieux.

Rœntgenthérapie. — L'effet obtenu n'est pas proportionnel à la quantité de rayons donnés. Il est très important de choisir la qualité des rayons appliqués. Le prurit anal avec lichénification est la seule forme de prurit où le traitement radiothérapique a une valeur décisive ; dans ces cas, ce traitement est presque indispensable pour briser le cercle vicieux.

Les applications locales sont des adjuvants des mesures préconisées plus haut.

Chirurgie. — Certaines interventions nerveuses peuvent faire cesser le prurit dans la région anale. Les infiltrations de la zone péri-anale par des anesthésiques locaux sont sans résultat et souvent nuisibles. Le tatouage ne semble pas donner les résultats attendus.

Résultats thérapeutiques :

Les auteurs ont obtenu une guérison chez 44.8% de leurs patients, et des résultats très satisfaisants chez 93.1 p. cent.

J.-Paul DUGAL.

Capitaine CHEDRU. **Traitement des prurits localisés, par le violet de gentiane.** *Presse méd.*, **4** : 67, (26 jan.) 1946.

Les prurits localisés, en particulier les prurits anal et vulvaire sont connus de tous les médecins pour leur ténacité, leur durée et pour les

troubles sérieux dépassant largement la zone prurigineuse qu'ils peuvent quelquefois occasionner.

L'auteur, reprenant un traitement très en faveur aux États-Unis, rapporte cinq observations de malades, souffrant de prurit ano-génital, améliorés ou guéris par le traitement préconisé par plusieurs auteurs américains et en particulier, L. Sutton.

Ce traitement consiste en un badigeonnage local le soir, avant le coucher, avec une solution de violet de gentiane à deux pour cent, qu'on laisse sécher. On badigeonne de nouveau d'une solution de MnO^4K à 1 p. 3000, et on laisse encore sécher.

Le traitement doit se faire tous les soirs et, habituellement, au bout d'une semaine, le prurit est disparu ou a sensiblement diminué.

Ce traitement, ajoute l'auteur, ne fait pas disparaître définitivement tous les prurits localisés, il y a quelquefois récidive, mais il vaut d'être tenté.

Émile GAUMOND.

L. CRIEP. **Allergy of joints.** (Allergie des articulations.) *J. Bone & Joint Surg.*, **28** : 276, (avril) 1946.

La forme la mieux connue et la plus fréquente de réaction allergique articulaire est celle que l'on rencontre dans la maladie sérique ou dans l'allergie médicamenteuse, alors qu'une articulation devient douloureuse, chaude, rouge et gonflée ; il s'y produit un épanchement de courte durée. Dès 1895, Osler signale des réactions articulaires transitoires dans le purpura d'Hénoch qui s'accompagne de coliques abdominales et d'hémorrhagies intestinales. En 1929, Alexander et Eyermann rapportent six cas de réactions articulaires accompagnées de manifestations purpuriques, dus à des aliments. Bolton, Besançon en mentionnent également et soulignent que le poisson, les œufs, les amandes, sont souvent en cause.

L'auteur rapporte quatre observations :

1° Une femme de 40 ans présente, par poussées, de fortes douleurs à la nuque et dans l'épaule avec léger gonflement de celle-ci. Les examens et le traitement routiniers sont faits, sans aucune amélioration. Elle est hospitalisée pour examen complet et on ne trouve rien. Formule sanguine, sédimentation : normales. Le diagnostic de névrose est porté. La patiente devient plus souffrante et nerveuse. En la questionnant mieux, on apprend qu'elle présente un gonflement intermittent du médius avec chaleur et rougeur, qu'en 1930, elle a présenté des troubles gastriques en même temps qu'une douleur dorsale, qu'elle a fait alors de l'urticaire géant, qu'en avril 1938, après un traitement à l'emménine, elle a présenté également de l'urticaire et un gonflement du genou. Le traitement cessant, tout disparut ; on le reprit et les symptômes réapparurent. L'auteur fait alors certains tests à divers aliments pour constater une réaction fortement positive, provoquée surtout par les tomates et le poisson. Depuis qu'elle ne mange plus de ces aliments, toutes les douleurs du cou et de l'épaule sont disparues.

2° Un homme de 37 ans se plaint de douleurs et de gonflement intermittent au gros orteil ; il a eu autrefois le genou gonflé de la même façon. On lui ajuste de bonnes chaussures sans succès. Les examens physiques, radiologiques et de laboratoire sont négatifs. Un test cutané révèle une sensibilité très marquée pour les amandes, qui s'accompagne d'urticaire et de gonflement marqué du gros orteil. L'élimination des amandes de l'alimentation guérit ce sujet.

3° Une fille de 12 ans accuse un gonflement intermittent du poignet gauche et du cou-de-pied droit. Les amygdales sont enlevées sans résultat. On apprend que la jeune fille fait de l'urticaire quand elle mange des œufs. Un test montre une sensibilité très nette à cet aliment. On le proscrit du régime et tout rentre dans l'ordre.

4° Un médecin de 65 ans note un gonflement de plusieurs articulations après l'ingestion de poisson. Il cesse de manger du poisson et n'a jamais plus fait de réactions articulaires.

En terminant, l'auteur classifie ainsi les arthropathies allergiques :

1° Les arthrites chroniques infectieuses que l'on croit dues à une allergie bactérienne ;

2° Les arthropathies dues à une réaction sérique ou médicamenteuse;

3° Les hydarthroses intermittentes du genou, plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ;

4° Le purpura d'Hénoch accompagné de manifestations articulaires ;

5° Les réactions articulaires avec gonflement, chaleur et douleur accompagnant l'urticaire, la fièvre des foins, l'asthme, la migraine.

Ls-Philippe ROY.

Joseph LAVAL. **Thyrotoxic and thyrotropic exophtalmos from the ophtalmologist's viewpoint.** (Le point de vue de l'ophtalmologiste sur l'exophtalmie thyrotoxique et thyrotropique.) *Eye, Ear, Nose & Throat Monthly*, **25** : 139, (mars) 1946.

La thyroïdectomie subtotale fait régresser et disparaître tous les symptômes de l'hyperthyroïdie sauf l'exophtalmie qui persiste telle qu'elle était avant l'intervention. Celle-ci peut même s'exagérer dans certains cas, probablement à la suite de thyroïdectomie trop complète qui favorise une action hypophysaire prédominante. Cette dernière, n'ayant plus d'antagoniste thyroïdien, détermine un œdème des tissus orbitaires et des muscles accessoires qui amène une protusion du globe oculaire : c'est l'exophtalmie thyrotropique.

On peut, à l'occasion, rencontrer des sujets souffrant de cette exophtalmie thyrotropique, uni ou bilatérale, sans qu'ils ne manifestent aucun symptôme d'hyperthyroïdie ou qu'ils n'aient subi la moindre

intervention sur la thyroïde. On ne peut déceler, dans ces cas, aucune trace de néoplasme ou d'infection.

L'auteur rapporte trois cas d'exophtalmie : le premier d'origine hyperthyroïdienne, le second à la suite de thyroïdectomie pour goitre toxique et, enfin, un cas d'exophtalmie thyrotropique primitive.

1^er^ cas. Exophtalmie simple chez une hyperthyroïdienne, qui présente les autres symptômes de la thyrotoxicose : tremblement, nervosisme, métabolisme basal à + 35. La thyroïdectomie fait disparaître tous les symptômes sauf l'exophtalmie. Il s'agit ici d'exophtalmie thyrotoxique.

2^e^ cas. Un militaire de 39 ans a maigri de 22 livres durant son service ; il a déjà été traité pour conjonctivite et présente de la diplopie intermittente. L'examen révèle de la tachycardie, du tremblement et un métabolisme basal de + 49. Un diagnostic de maladie de Graves est posé et le malade subit une thyroïdectomie subtotale. Durant les suites opératoires, on voit l'exophtalmie s'accentuer. Le malade est confié au Dr Naffziger qui pratique une décompression sur le globe oculaire par aggrandissement de la cavité orbitaire.

Le lendemain de cette seconde intervention, le malade fait une complication infectieuse avec atteinte méningée ; une thérapeutique intense à la sulfadiazine fait rapidement disparaître les symptômes et les suites opératoires sont normales. L'exophtalmie existe encore mais peu marquée et beaucoup moindre qu'avant l'intervention. Quelques mois plus tard, ce militaire présente une exophtalmie légère mais stabilisée, qui n'a aucune tendance à s'accentuer.

Ce cas illustre bien l'exophtalmie thyrotoxique subséquente à une thyroïdectomie pour maladie de Graves.

3^e^ cas. Un homme de 48 ans vient consulter, parce que sa vision est devenue embrouillée depuis quelques mois. L'examen révèle la présence d'une exophtalmie unilatérale gauche. Le malade n'a pas de symptômes d'hyperthyroïdie et son métabolisme est de − 13. Croyant à la présence d'un méningiome, on intervient ; mais l'exploration chirurgicale est négative. On écarte également, au moyen des rayons X, la possibilité d'une tumeur d'origine osseuse.

On conclut alors à l'existence d'une exophtalmie thyrotropique primitive unilatérale.

Conclusions :

On voit l'importance qu'il y a de rechercher avec soin l'étiologie des différentes exophtalmies, et particulièrement dans le cas d'exophtalmie primitive. L'observation attentive des symptômes pourra faire éviter des explorations chirurgicales inutiles de l'orbite. On devra, également, surveiller soigneusement, et dans l'intérêt des patients, l'exophtalmie des thyroïdectomisés.

Jean LACERTE.

La prophylaxie des infections respiratoires. *Eye, Ear, Nose & Throat Monthly*, **25** ; (fév.) 1946.

La prévention des infections respiratoires a toujours été et est encore un des mystères de la médecine. Tous les efforts tentés pour immuniser les personnes contre le rhume se sont montrés très inégalement efficaces et quoique les vaccins soient encore utilisés, la diversité et la multiplicité des causes ne permettent pas de tirer des conclusions pratiques. Le problème se pose encore à savoir si les infections à virus sont plus difficiles à prévenir ou si ces infections ne provoquent pas elles-mêmes l'immunisation.

L'apparition des sulfamidés fit naître de l'espoir en abordant le problème sur le champ de la chimiothérapie. Au point de vue théorique, nombre de chercheurs pensaient trouver, dans l'emploi des sulfamidés, quelque moyen de prévenir des infections respiratoires, et spécialement le rhume. Au point de vue pratique, cependant, ces espoirs ont été quelque peu déçus.

La dernière guerre a fourni des occasions exceptionnelles d'évaluer l'action prophylactique des sulfamidés. Les résultats de plusieurs recherches ont été rapportés. Hodges a essayé l'action prophylactique de la sulfadiazine chez un groupe de techniciens de la force aérienne, à l'entraînement. L'école a été divisée en deux équipes, chacune d'elle composée d'environ 5,000 hommes. L'ambiance, les conditions de vie, les travaux et même les loisirs étaient uniformes pour les deux groupes. Des doses de sulfadiazine ont été alors distribuées par le commandement de l'esquadrille. La vérification a été faite chez tous les hospitalisés à savoir si la dose avait été prise. Les admissions à l'hôpital servirent pour tabler les résultats. Le médicament a été administré durant les mois de février et mars et les résultats obtenus paraissent bien définis et avantageux. L'effet le plus probant s'est manifesté sur l'infection à streptocoque hémolytique B. La fréquence des maux de gorge dus aux streptocoques et de la fièvre scarlatine est tombée à zéro. L'action sur l'infection pneumococcique a été moins évidente mais encore significative. En général, les infections respiratoires semblent bien influencées par la sulfadiazine. En ce qui concerne la dose, Hodges considère que la dose optima pour un groupe donné, doit être évaluée individuellement.

Coburn a également rapporté, sur la prophylaxie des infections bactériennes des voies respiratoires, des résultats obtenus dans la *United States Navy*. On a donné régulièrement de la sulfadiazine à 250,000 hommes à l'entraînement entre décembre 1943 et avril 1944. Des observations faites sur 30,000 hommes, à trois camps différents démontrent que l'ingestion quotidienne de 1 gm. de sulfadiazine :

1° Enraye une épidémie avancée à germes streptococciques ;
2° Fait avorter une épidémie du même genre à son éclosion ;
3° Protège 85 p. 100 des recrues de l'implantation de microbes pathogènes au niveau des voies respiratoires.

Elles indiquent, en outre, qu'une dose quotidienne de 0.5 gm. de sulfadiazine suffit dans 85 p. 100 des cas à prévenir l'implantation du strepto-

coque hémolytique. Coburn conclut, de ces observations, que la sulfadiazine a montré une action prophylactique indéniable en s'opposant aux infections bactériennes des voies respiratoires et en prévenant l'action néfaste de ces bactéries.

D'après ces résultats et d'autres encore, on peut reconnaître aux sulfonamides une action prophylactique contre les infections respiratoires, dans certaines circonstances. On ne peut prévoir encore si la solution définitive de ce problème de prévention sera trouvée dans la chimiothérapie ou dans l'immunisation, mais on peut affirmer sans crainte que la chimiothérapie constitue une méthode rationnelle, et les résultats déjà obtenus motivent pleinement de nouvelles recherches, pour apprécier plus exactement sa valeur.

Jean LACERTE.

C. E. BURFORD. **Nephroptosis with co-existing lesions.** (Ptose rénale et lésions coexistantes.) *J. Urol.*, **55** : 220, (mars) 1946.

Le rein mobile fut décrit pour la première fois, au XIVe siècle, par Franciscus de Pedemontanus. En 1841, Rayer en a fait une entité clinique avec sa symptomatologie propre et, en 1864, Dietl en a décrit la douleur aiguë. C'est à Hahn, de Berlin, que l'on doit la première néphropexie.

Jusqu'à la découverte de la cystoscopie et de la radiographie, la néphropexie n'a donné que des résultats souvent mauvais, car on ne connaissait pas les lésions associées à la ptose rénale. L'emploi courant de la pyélographie, en révélant ces lésions associées, a rendu plus sûrs les résultats de la néphropexie. L'auteur emploie la technique de Kelly avec dégagement de la partie proximale de l'uretère et sa libération des adhérences ainsi que des vaisseaux anormaux.

Cette intervention discréditée rendra service à condition de faire un diagnostic exact et d'employer un procédé opératoire visant à corriger le mauvais drainage au niveau de l'abouchement du bassinet et de l'uretère.

Le rein mobile peut être occasionné par l'asthénie, les maladies débilitantes, les grossesses ou par traumatisme. Le symptôme le plus connu est la douleur, douleur causée par la fatigue ou une longue station debout. Cette douleur siège à la fosse lombaire, sous la 12e côte ou aux cotés de l'abdomen avec irradiations aux organes génitaux et à l'urètre. Elle est due à une rétention d'urine, souvent minime, dans le bassinet. Le deuxième symptôme qui accompagne la douleur est constitué par les nausées ou les vomissements. Moins souvent, il n'y aura que perte de poids et anorexie. Ce rein mobile se rencontre parfois chez les obèses, mais le plus souvent chez les gens amaigris et à tous les âges de la vie. Il cause des complications qui rendent difficile le diagnostic et encore plus difficile la guérison. Souvent, le rein ptosé ne sera qu'une partie d'une viscéroptose ; de plus, la stase d'urine causée par cette ptose amènera des complications comme l'infection, la lithiase.

La palpation d'un rein mobile n'est pas suffisante ; il faut y ajouter un examen urologique complet, avant de pouvoir affirmer que la néphropexie soulagera le patient et arrêtera la destruction progressive du rein.

Souvent, la néphropexie seule ne sera pas suffisante ; il faudra encore enlever l'obstacle au niveau du bassinet et de l'uretère.

Le port d'un corset soulage un grand nombre de ptosés mais en guérit peu.

L'auteur, après avoir fait 200 néphropexies, répète les mêmes conclusions, qu'il avait émises, 18 ans auparavant, dans un rapport sur le même sujet, à savoir :

1° La néphropexie entraîne un soulagement permanent pour les reins ptosés, causes de douleur et de destruction ;

2° La libération de l'uretère de ses adhérences et la plastie du bassinet sont nécessaires dans un grand nombre de cas ;

3° C'est une opération sûre avec une mortalité de moins de 1 p. cent ;

4° Le corset soulage mais ne guérit pas ;

5° L'infection persistante dans un rein ptosé ne guérira qu'après une néphropexie assurant un drainage parfait.

Arthur BÉDARD.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Conférences

données par

le professeur JUSTIN-BESANÇON,

de la Faculté de Médecine de Paris.

FACULTÉ DE MÉDECINE (Grand amphithéâtre) :

Mardi, 24 septembre, à 5 heures : *Les ostéopathies de carence.*

Mercredi, à 5 heures : *Les œdèmes de carence.*

Jeudi, à 5 heures : *Diagnostic des avitaminoses nicotiniques.*

DANS LES HOPITAUX :

Mercredi, à 11 heures a. m. : L'Hôtel-Dieu : *Les accidents emboliques.*

Jeudi, à 11 heures a. m. : Hôpital du Saint-Sacrement : *Tétanie parathyréoprive de l'adulte.*

Vendredi, à 11 heures a. m. : Hôpital de l'Enfant-Jésus : *L'exophtalmie basedowienne.*

Samedi, à 11 heures a. m. : Hôpital Saint-François d'Assise : *Les rhumatismes amyloïdes.*

Nomination

Le Professeur Fernando Hudon, anesthésiste en chef à l'Hôpital de l'Hôtel-Dieu de Québec et membre de l'Association américaine des Anesthésistes, vient d'être élu vice-président de la Société internationale de Recherches en Anesthésie ; l'on sait que tout récemment encore, il était porté à la vice-présidence de la Société canadienne des Anesthésistes.

Pierre JOBIN.