

VOL. 7

No 8

OCTOBRE 1942

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

VALDINE

VALOR

—

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

—

**USINES CHIMIQUES DU CANADA
INC.**

87 Station C

-

MONTRÉAL

LAVAL MÉDICAL

VOL. 7

N° 8

OCTOBRE 1942

COMMUNICATIONS

RAPETISSEMENT CICATRICIEL DE L'ESTOMAC A LA SUITE DE L'INGESTION D'UN LIQUIDE CORROSIF

par

Florian TREMPE

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

Les lésions traumatiques de l'estomac reconnaissent des causes diverses que l'on peut ramener à deux groupes :

1° Les *causes extrinsèques*, c'est-à-dire venant du dehors : ce sont les contusions abdominales qui causent parfois des lésions stomacales allant de la contusion à la rupture ; ce sont les plaies pénétrantes de l'abdomen, qui peuvent intéresser l'estomac ;

2° Les *causes intrinsèques*, alors qu'au contraire l'agent vulnérant exerce son action à l'intérieur : ce sont les corps étrangers pointus ou à aspérités, la distension suraiguë par des liquides ou des gaz et, enfin, la déglutition d'une assez grande quantité de liquide corrosif.

Il n'est guère fréquent d'observer cette dernière cause pour la raison bien simple que les liquides caustiques ou corrosifs ne se rendent pas

dans l'estomac ou ne s'y rendent qu'en petite quantité, arrêtés qu'ils sont dans l'œsophage par le réflexe normal de défense de cet organe, le spasme ; les pires dégâts sont donc le plus souvent au niveau de l'œsophage.

Pour qu'un liquide corrosif passe dans l'œsophage sans se laisser surprendre dans son trajet par le spasme, il faut qu'il soit suffisamment dilué pour ne pas réveiller cet élément défensif.

Une fois que, grâce à cette dilution, le liquide est passé dans l'estomac, il stagne dans le bas-fond et c'est pendant cette stase que la corrosion a le temps de s'exercer avec toute la force ou presque d'un liquide non dilué.

Dans la grande majorité des cas, la lésion corrosive traverse toutes les couches et va jusqu'à la perforation, avec terminaison fatale.

Rarement, à cause, probablement, du degré de la dilution, la lésion est moins profonde, mais plus étendue, constituant une espèce de gastrite chimique, dont la conséquence inévitable, à brève échéance, sera le rapetissement cicatriciel d'une bonne partie de l'estomac, avec, finalement, sténose complète ; c'est là, une fois constituée, une condition qui commande une thérapeutique chirurgicale, dont l'application peut devenir un sérieux problème.

Après ce préambule indispensable, passons à l'observation du malade.

R. L., célibataire, âgé de 27 ans, n'a jamais été malade, n'a jamais souffert de troubles digestifs.

Le 7 octobre 1941, voulant se gargariser, il met dans un verre un peu de ce qu'il croit être un gargarisme et le dilue avec de l'eau.

Au premier contact de ce liquide avec son pharynx, il a une sensation de brûlure vive et d'étouffement.

Au lieu de le rejeter aussitôt, il a le réflexe opposé et l'avale, tel le conducteur d'automobile qui, en présence d'un accident à éviter, met le pied sur l'accélérateur plutôt que sur la pédale du frein, la surexcitation du moment venant troubler le réflexe normal.

A ce moment, notre homme se rend compte de son erreur en constatant qu'il a bu de l'acide nitrique dilué.

Il ne s'en préoccupe pas outre mesure, mais, en présence de brûlements d'estomac et de quelques vomissements, il se met à un régime liquide quelques jours.

Les brûlements continuent quand même ; il est alors hospitalisé à Lévis. Là, pour des raisons plausibles, on croit d'abord à des troubles digestifs simulés, sans attacher foi à son histoire d'ingestion d'acide nitrique.

On finit tout de même par avoir des doutes, en constatant que le malade ne peut ingérer d'aliments solides et qu'il vomit souvent.

On pense alors qu'il a pu s'agir d'une tentative de suicide et on le dirige à la Clinique Roy-Rousseau, pour expertise neuro-psychiatrique le 3 novembre 1941, c'est-à-dire 27 jours après son accident.

A cet endroit, où il reste 14 jours sous observation, on ne décèle aucun trouble psychique, aucune idée délirante, mais, devant l'aggravation progressive de ses troubles digestifs, on lui fait un transit gastro-duodéal, le 14 novembre 1941, soit un mois et une semaine après l'ingestion de l'acide nitrique.

Le rapport de cet examen, fait par le Dr Mathieu Samson, se résume comme suit :

« *A la radioscopie* : Transit œsophagien normal. Immédiatement après avoir traversé le cardia, la substance opaque remplit une petite poche dont le contenu se déverse d'une façon continue par un long défilé dont le calibre diminue régulièrement vers le pylore. Cette petite poche a une capacité réduite : le malade ne peut ingérer que lentement la substance opaque afin d'en éviter le reflux dans l'œsophage et le rejet par vomissement. Durant tout le cours de l'examen, il y a une véritable incontinence et la substance opaque passe dans l'intestin grêle. Sensibilité objective et subjective au niveau de la portion rétrécie de l'estomac. La mobilité de l'estomac est inexistante.

« *A la radiographie* : L'estomac a la forme d'une théière de porcelaine, à savoir qu'il présente une partie supérieure dilatée et une partie inférieure effilée comme un bec (voir cliché n° 1).

« *5 heures plus tard* : Il ne reste que quelques taches barytées dans l'estomac ; la majeure partie se trouve dans le grêle, le cæcum, les côlons ascendant et transverse.

« *En résumé* : Rétraction ou rapetissement marqué de la moitié inférieure de l'estomac, aspect que l'on peut rencontrer dans le cancer, la syphilis et dans les rétractions cicatricielles à la suite d'ingestion de substances caustiques. »

Ces constatations radiologiques faites, on se rend compte que ce patient devra goûter à la chirurgie et on nous l'adresse, le 17 novembre.



Figure I

Admis, d'abord, dans le Service de chirurgie, il est transféré dans le Service de médecine, pour observation et traitement de sa gastrite, car nous jugeons que l'intervention serait prématurée pour les raisons suivantes :

1° la gastrite doit exister encore, même au niveau de la portion d'apparence saine radiologiquement et où devra porter l'anastomose ;

2° nous ne savons pas encore où s'arrêtera la rétraction cicatricielle ;

3° enfin, nous n'avons pas encore la main forcée par la sténose, le malade s'alimentant passablement avec une diète semi-liquide.

En médecine, on le soulage beaucoup de ses douleurs en lui faisant un goutte à goutte intra-stomacal avec: Amphogel 150 c.c., eau 300 c.c., tr. de belladone 15 gouttes, ce qui constitue un pansement presque continu de sa gastrite.

Le poids du malade qui, à son entrée, était de 140 livres, est descendu à 134 ; une semaine plus tard, il sera à 127.

Entre-temps, le Bordet-Wassermann revient négatif, comme, d'ailleurs, celui qui avait été fait à la Clinique Roy-Rousseau.

Quatre jours après son admission en médecine, un transit est fait qui donne à peu près les mêmes renseignements que celui de la Clinique Roy-Rousseau ; on note, d'une façon particulière, qu'il n'existe aucun rétrécissement, aucun arrêt dans le transit œsophagien. L'estomac est évacué 5 heures plus tard.

Le 28 novembre, soit une semaine après ce transit, un autre est fait, qui nous montre que la substance barytée prend beaucoup plus de temps à franchir le défilé que lors de l'examen précédent ; de plus, le liquide reflue dans l'œsophage à travers le cardia.

Mais, cette fois, 5 heures plus tard, il reste encore une bonne partie du baryum dans la petite poche gastrique.

La limite maxima de la temporisation semble avoir été atteinte.

Des signes de dénutrition commencent d'ailleurs à se manifester chez le patient, entre autres l'odeur chloroformique de l'haleine et la présence de fortes traces d'acétone dans les urines.

Le 9 décembre, il est donc réadmis en chirurgie, alors que notre problème commençait, car, bien que l'on considère généralement le chirurgien comme un simple opérateur qui n'a qu'à exécuter servilement des techniques, il est encore des circonstances où celui-ci a l'occasion de se servir de son cerveau rouillé.

Pour sa part, le malade a hâte d'être opéré pour pouvoir se nourrir et c'est en toute confiance et d'un grand calme qu'il s'abandonne à ce qu'il croit être une petite opération ; c'est sa deuxième erreur, mais nous

le laissons sous cette impression. Son poids est à ce moment de 120 livres.

Après les préparatifs appropriés d'usage, l'intervention a lieu le 11 décembre 1941, soit deux mois et quelques jours après sa première erreur.

Une heure et demie avant l'heure fixée pour l'opération, le tube à deux fourchons de Wangenstein est introduit dans l'estomac par voie nasale.

Pour les non initiés, nous devons dire que ce tube est retrouvé dans l'estomac à l'opération et passé par la bouche gastro-entérostomique, une fois celle-ci faite ; puis l'un des fourchons est introduit dans le bout efférent du jéjunum pendant que l'autre est introduit dans le bout afférent ; cela nous permet d'abord de faire boire le malade presque aussitôt après l'opération, le liquide passant directement dans le jéjunum ; et, aussi, de faire de la succion dans les deux bouts du jéjunum, si le besoin s'en fait sentir.

Le Dr Adrien Paquet anesthésie le malade à l'éther ; le Dr J.-M. Lemieux est le premier assistant ; un interne, M. Fill, agit comme second assistant.

Coïncidence curieuse, c'est l'interne Fill qui a eu l'amabilité de nous acheter le tube lors d'un voyage aux États-Unis et c'est lui qui participe à l'opération où nous l'étreignons.

En prévision des difficultés qui nous attendent, nous faisons une incision para-médiane haute, du côté gauche.

Une fois dans le ventre, nous constatons que les $\frac{2}{3}$ de l'estomac sont réduits à un tube fibreux, presque rigide, mesurant environ 4 pouces de longueur et un diamètre d'un peu plus d'un pouce et dans lequel il ne semble plus exister de lumière ; cette portion rétractée de l'estomac a cependant recouvré une certaine mobilité.

Quant à la petite poche supérieure, située sous les fausses côtes gauches, les parois en sont très épaissies, œdématisées et friables et nous réalisons que toute traction instrumentale sur cette poche pour l'abaisser serait dangereuse, ce qui nous fait abandonner l'idée d'une gastro-entérostomie ordinaire ; nous réalisons aussi qu'une gastrectomie à la Poly est presque impossible.

Nous verrons-nous forcés de nous contenter du pis aller qu'est une jéjunostomie ?

C'est alors que l'idée nous vient de faire une gastrectomie, modifiée pour la circonstance.

Une fois le duodénum sectionné, nous libérons, non sans peine, toute la portion rétractée de l'estomac et nous nous en servons comme tracteur pour abaisser la poche supérieure et nous permettre d'envisager la possibilité d'y faire une anastomose gastro-jéjunale, mais nous trouvons cette poche encore plus petite que nous le pensions ; tout de même, après quelques tâtonnements, nous réussissons à nous installer pour faire une bouche convenable dans le sens de la hauteur de la poche et à sa face postérieure, car c'est cette face que la traction nous rend la plus accessible.

Même à ce niveau, nous constatons, à l'ouverture de l'estomac, que la paroi a presque l'épaisseur du petit doigt, mais les points tiennent bien et nous trouvons que c'est un loyal essai.

Une fois l'anastomose gastro-jéjunale sur anse longue terminée, toute la portion rétractée de l'estomac est réséquée et nous n'avons alors qu'un semblant de tranche gastrique à fermer et à enfouir.

Le tube de Wangenstein que l'on sent à travers la paroi est passé dans l'anastomose et les deux fourchons sont installés dans les bouts efférent et afférent du jéjunum.

Un méso-côlon transverse long nous permet de fixer l'ouverture faite dans celui-ci au-dessus de notre anastomose ; celle-ci devient ainsi sous-mésocolique.

Nous avons donc fait, en somme, une espèce de Billroth dont les temps ont été intervertis, c'est-à-dire que nous avons fait l'anastomose gastro-jéjunale avant de réséquer l'estomac et ce, parce que nous avions besoin de la portion d'estomac à réséquer pour exercer une traction, sans laquelle la poche supérieure restait inaccessible.

A cause du caractère atypique de la technique appliquée et des tâtonnements auxquels elle a donné lieu, l'opération a duré 2¼ heures.

Nous allons voir l'opéré vers la fin de l'après-midi ; il n'a pas encore eu besoin de calmant et m'accueille avec un sourire en me demandant s'il peut fumer, car n'oubliez pas qu'il n'a subi qu'une petite opération !

Dès une heure de l'après-midi, et ensuite d'heure en heure, on introduit, par son tube, une vingtaine de centimètres cubes de sérum physiologique ; dès le lendemain, c'est de l'eau de Vichy d'abord pure, puis coupée de lait qu'on lui fait ingurgiter par son tube.

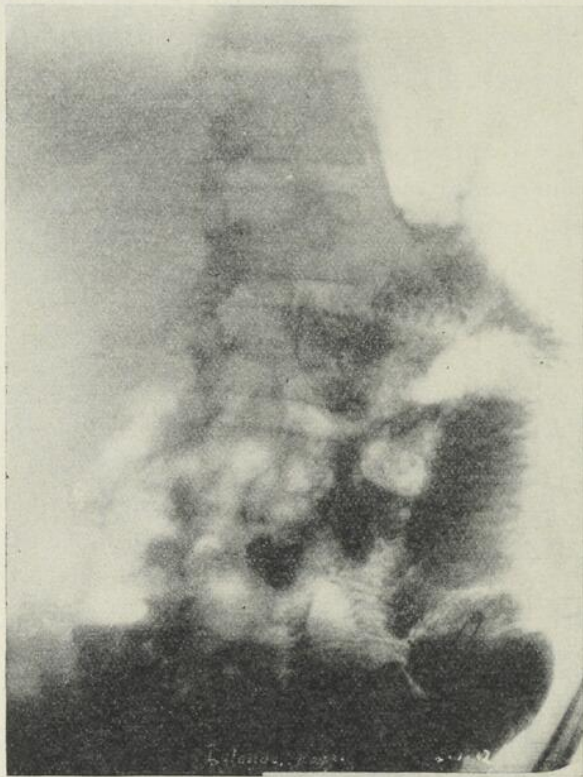


Figure II

Au bout de 72 heures, on doit enlever le tube, parce que des sécrétions muco-purulentes du rhino-pharynx s'accumulent autour et commencent à le faire vomir.

Puis, tout continuera de bien aller, le patient se remettant rapidement de sa petite opération.

Une formule sanguine, faite le 15^e jour, donne 4,400,000 globules rouges, 12,250 globules blancs et 86% d'hémoglobine.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce enlevée, faite par le Dr Édouard Morin, nous revient : on y lit qu'elle comprend deux tronçons de musculature stomacale séparés par un étranglement de tissu fibreux dans lequel on trouve de larges îlots lymphocytaires, le tout rappelant, dans une certaine mesure, un sablier ; cette lésion n'a aucun caractère spécifique et n'est ni plus ni moins qu'une lésion cicatricielle.

Vingt-cinq jours après l'opération, un transit radiologique de contrôle est fait (cliché n° 2) qui montre toujours un transit œsophagien normal et fait voir que la substance opaque dessine, dans la portion supérieure de l'estomac, une petite cavité de contours réguliers ; dans la région postérieure de cette cavité le baryum s'écoule régulièrement dans l'intestin. Cinq heures plus tard, l'estomac est évacué.

Le poids du malade, qui était de 120 livres avant l'opération, est de 130 livres avant son départ, qui se fait le 15 janvier 1942, 35 jours après sa gastrectomie.

La convalescence à l'hôpital a été un peu prolongée pour donner le temps au malade de s'adapter à sa nouvelle façon de s'alimenter, laquelle consiste, comme chez tous les gastrectomisés, en plusieurs petits repas fractionnés et bien mastiqués.

Nous avons eu, dernièrement, des nouvelles de ce patient qui se dit parfaitement bien ; il a engraisé de 5 autres livres depuis sa sortie.

Ce cas est intéressant, croyons-nous, à plusieurs points de vue qui ont été soulignés au cours de cette présentation : l'agent causal inusité de la lésion traumatique de l'estomac, la lésion en elle-même, le problème thérapeutique et même technique auquel il a donné lieu, enfin l'heureux résultat obtenu, ce qui, pour le malade, reste encore l'essentiel.

TRAITEMENT D'UNE HYSTÉRIQUE

PAR LE MÉTRAZOL

par

Lucien LARUE

Chef de Service médical à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'observation que je rapporte est celle d'une jeune fille de 21 ans que j'ai vue au printemps de 1941. Celle-ci avait été hospitalisée, en automne 1939, pour des maux de tête s'accompagnant de raideur de la nuque, sans vomissements et sans température ; elle accusait, de plus, une constipation opiniâtre. On lui avait fait une ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait rien révélé d'anormal. Elle avait été retournée dans sa famille avec le diagnostic de syndrome pithiatique. Il est bon de signaler, en passant, qu'il existait, dans cette famille, un conflit familial dû au fait que son père s'était remarié avec une personne d'un caractère plutôt difficile, état de chose qui semble avoir favorisé, chez cette jeune fille, l'apparition de ce syndrome. Lorsque j'ai été appelé à la voir, elle était au lit depuis trois semaines, se plaignant de maux de tête, de photopsie, et d'une constipation telle, apparemment, qu'elle nécessitait l'emploi de lavements tous les jours. Le père trouvait sa fille bien courageuse de supporter des maux de tête aussi douloureux, lui semblait-il, sans se plaindre, et en parlait comme d'un phénomène extraordinaire. Le médecin qui me l'a fait voir était

déjà orienté et il avait posé le diagnostic exact. Il avait employé la suggestion vis-à-vis de sa malade, mais sans succès, et cela se conçoit assez bien, en raison du milieu dans lequel elle se trouvait. De plus, dans le doute, il n'avait osé dire au père qu'il pouvait s'agir de maladie simulée, car il craignait des complications encore plus ennuyeuses dans cette famille où il existait déjà une mésentente apparente. Devant l'insuccès de tous les moyens thérapeutiques employés jusque-là, j'ai proposé à son médecin de la faire transporter dans un hôpital général où, sous prétexte de traitements spéciaux pour sa constipation, nous pourrions lui donner du Métrazol, avec l'espoir que cette médication pourrait lui permettre de sortir guérie le soir même. Et, en effet, cette jeune fille a reçu une injection de Métrazol de $3\frac{1}{2}$ c.c. le matin à jeun ; elle a fait une crise convulsive et, dans l'après-midi, elle retournait chez elle complètement transformée, à la grande surprise de sa famille. Cependant, à la suite de cette première injection, la guérison ne s'est pas maintenue et, trois semaines après, le même syndrome est réapparu. Nous lui avons administré de nouveau du Métrazol en procédant d'une façon un peu différente. Lors de la première injection, la crise convulsive s'était produite d'emblée, sans l'angoisse, sans l'anxiété et sans la sensation de mort imminente qu'éprouvent les malades qui reçoivent du Métrazol et ne font pas de crise convulsive. La deuxième fois, nous avons, intentionnellement, donné une dose de 3 c.c. de manière à faire apparaître, chez cette malade, la phase d'anxiété et, l'instant d'après, nous lui avons donné une dose de 4 c.c. qui lui a fait faire une crise convulsive d'emblée. Elle est retournée chez elle le même jour avec, cette fois, le souvenir de ce qui s'était passé lors de cette deuxième injection, et elle ne voulait plus du tout, se soumettre de nouveau à ce traitement. Depuis, elle a un comportement normal.

Cette observation permet, je crois, d'entrevoir des résultats thérapeutiques dans des cas analogues, et elle est une médication à tenter chez ces malades.

LE PRURIT VULVAIRE

par

Oscar GARANT

Assistant dans le Service de gynécologie de l'Hôtel-Dieu

De tous les prurits partiels, le prurit vulvaire est probablement le plus fréquent, le plus redoutable et le plus difficile à guérir.

Il se rencontre à tous les âges. Rare chez la fillette, il augmente de fréquence durant la période d'activité génitale, pour atteindre son maximum d'intensité aux environs de ou après la ménopause.

C'est dire que les facteurs étiologiques sont d'une extrême variabilité, et que la multiplicité des causes possibles entraînent une diversité de traitements, telle qu'on ne peut jamais compter sur l'efficacité d'un seul à la fois.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est une sensation de démangeaison intéressant d'abord l'orifice vulvaire, le clitoris, la face interne des grandes et des petites lèvres, pour s'étendre enfin au vagin et à toute la région génitale. Une extension aussi considérable serait sûrement évitée, si la femme était au courant de tous les ennuis provenant de cette affection ; ou encore si elle osait en avouer l'existence, sans crainte de passer pour être atteinte d'une maladie honteuse.

Malheureusement lorsqu'elle se décide à consulter, c'est parce que la vie lui est alors devenue intolérable.

Le jour, le besoin de se gratter est parfois si impérieux qu'elle oublie souvent qu'elle est en société, et Larrey disait qu'elle se gratterait même en présence d'un roi. La nuit le supplice augmente encore, et l'obscurité lui permet de se livrer, sans aucune retenue, à une véritable mutilation de ses organes génitaux. Et plus elle se gratte, plus le prurit augmente, et plus il augmente moins elle dort. Et quand, après une nuit de souffrance et d'énervement, elle finit par s'endormir, elle s'éveille ensuite le lendemain en proie à des remords pour des sensations voluptueuses que l'attouchement incontrôlable de ses organes génitaux lui ont procurées.

Ces crises de torture peuvent durer des semaines, des mois, et même des années. Il n'est pas surprenant que ces malades deviennent des mélancoliques, s'isolent de leurs amis, fassent de la neurasthénie, et certaines d'entre elles parlent même de se suicider, si on ne les guérit pas.

DIAGNOSTIC

Faire le diagnostic positif de cette affection, est facile. C'est une sensation localisée à la vulve qui éveille le désir et le besoin de se gratter, souvent jusqu'au sang.

Il est beaucoup plus difficile d'en dépister l'origine. Et avant d'admettre qu'il s'agit d'un prurit essentiel, il importe de rechercher toutes les causes locales, réflexes ou générales, qui varieront avec l'âge de la malade.

CHEZ LA FILLETTE

L'oxyurase, la vulvo-vaginite gonococcique, ou la vulvite des maladies infectieuses, sont les trois causes les plus habituelles du prurit vulvaire chez les jeunes avant la puberté.

DURANT LA PÉRIODE D'ACTIVITÉ GÉNITALE

1° *Les règles :*

Bien des femmes sont incommodées, durant leur menstruation, par une sensation de démangeaison. Dès que la période congestive utéro-annexielle est passée, le prurit disparaît pour recommencer le mois suivant.

2° *La grossesse :*

D'autres ont du prurit vulvaire chaque fois qu'elles sont enceintes, et, pour quelques-unes, il finit avec la délivrance.

3° Les suites d'accouchement :

Les déchirures du périnée, au cours des accouchements difficiles, entraînent, dans la suite, des prolapsus utérins avec cystocèle et rectocèle, et sont un facteur important à l'origine des démangeaisons vulvaires.

4° La leucorrhée :

Les pertes vaginales, de quelque nature qu'elles soient, amènent une irritation locale qui aboutira au prurit. La plupart du temps, elles dépendent d'une lésion inflammatoire ou tumorale siégeant au niveau du vagin, de la vulve, du col, de l'utérus, ou des annexes ; mais ces écoulements leucorrhéiques arrivent aussi chez des personnes qui n'ont aucun passé infectieux ni tumoral.

Dans ces cas, le *trichomonas*, avec ses sécrétions à coloration jaunâtre, et abondamment parsemées de bulles gazeuses, ou l'*oidium albicans* avec ses filaments mycéliens, pourront être facilement identifiés par le laboratoire. Enfin la leucorrhée pourra être consécutive à l'emploi d'antiseptiques, à des savonnages répétés, à des applications médicamenteuses par excès de propreté, ou simplement au manque de soin d'hygiène élémentaire de la région vulvaire.

APRÈS LA PÉRIODE D'ACTIVITÉ GÉNITALE

La ménopause :

A cet âge les démangeaisons vulvaires sont tellement fréquentes, qu'on a pu les ranger parmi les accidents habituels de l'âge critique, comme les bouffées de chaleur, l'hypertension, ou les troubles du métabolisme.

Le prurit génital expliquerait même facilement, le comportement psycho-sexuel si étrange de certaines femmes de 50 ans, et que Paul Bourget a si bien décrit dans son livre : *Le démon de midi*. C'est aussi à la suppression de la fonction ovarienne, qu'on doit attribuer le plus souvent les deux troubles dystrophiques qu'on rencontre au niveau de la vulve, et qui se compliquent infailliblement de démangeaisons : la leucoplasie, et le kraurosis.

AUTRES CAUSES

Ajoutons certaines affections des organes du voisinage :

Du côté de la vessie : l'incontinence urinaire, les polypes uréthraux, les cystites.

Du côté de l'intestin : les hémorroïdes, la colite, la constipation, et, quelquefois, l'appendicite.

Du côté des vaisseaux : les énormes varices vulvaires chez les femmes qui ont eu de nombreux enfants.

En plus, il y a toutes les intoxications, mais particulièrement : le diabète, l'urémie, la syphilis et l'insuffisance gastro-hépatique.

Et, enfin, toutes ces causes ne suffisent pas toujours à expliquer le prurit vulvaire, et il faut parfois admettre l'intervention du système nerveux.

EXAMEN A FAIRE DANS UN CAS DE PRURIT VULVAIRE

a) *Fillette* :

Examen des selles,
Recherche du gono, s'il y a écoulement vulvaire,
Dépistage d'une maladie infectieuse ;

b) *Adulte* :

Idem,
Recherche du sucre dans les urines,
L'azotémie,
Le Wassermann,
Recherche des petits signes d'insuffisance gastro-hépatique,
Examen des organes génito-urinaires ;

c) *A la ménopause* :

Les mêmes,
Recherche du cortège habituel des troubles de la ménopause, tels que : les bouffées de chaleur, l'hypertension, la suppression des règles, etc. ;

d) L'hygiène alimentaire ;

e) Étude du système nerveux ;

f) L'hygiène locale.

TRAITEMENT

D'abord calmer le système nerveux :

Les bromures, le gardénal et les lavements au chloral, permettront à ces malades de dormir, et empêcheront qu'elles se grattent trop furieuse-

ment la nuit. Ainsi vous éviterez l'eczématisation ou la lichénification de la peau.

Calmer ensuite la démangeaison :

En mettant des compresses humides chaudes imbibées avec de l'eau de camomille ou de bicarbonate de soude ; appliquer, plusieurs fois par jour, de l'huile d'olive ; utiliser, la nuit, les pommades à la cocaïne, le *cold-cream* frais ou à base de folliculine, surtout chez les ménopausées.

Désensibiliser les malades :

En donnant des injections intra-veineuses d'hyposulfite de soude, de gluconate de calcium, ou en faisant de l'auto-hémothérapie.

Surveiller le régime alimentaire :

Supprimer les boissons excitantes, le café, le thé, le coca-cola, le sucre, et les mets fermentés et épicés, le pain.

Traiter les causes :

Débarrasser les enfants de leurs oxyures.

Empêcher les écoulements vaginaux, par un traitement médical, en mettant des tampons vaginaux, ou en intervenant directement sur les organes génitaux, s'il s'agit d'un prolapsus, d'une annexite ou autre affection chirurgicale. Bien des médecins, même, n'hésitent pas à ouvrir un ventre pour aller voir l'appendice, ou l'ovaire, et à l'enlever, quand tout essai de traitement médical a échoué pour guérir un prurit.

A celles qui sont à la ménopause, donnez des injections de folliculine, en surveillant les réactions douloureuses du côté des seins (mastites), ou l'apparition d'affection lésionnelle de l'utérus (fibromatose), mais sachez qu'il n'est pas indifférent de donner de la folliculine, surtout aux jeunes.

Dans le diabète, la pommade à l'insuline ne vaut guère à côté d'un régime approprié à la tolérance de la malade et à l'insulinothérapie.

Diminuer la congestion utéro-annexielle, chez celles qui se grattent durant leurs menstruations, par une alimentation décongestive, un bon drainage intestinal, et l'ergotine.

Chez celles que vous n'aurez pas réussi à guérir malgré tous ces traitements, essayez la radiothérapie, voire même la ponction lombaire.

TUMEUR SOUS-FRONTALE CHEZ UNE T. B.

Présentation de la malade et d'un film cinématographique
pris ⁽¹⁾ au moment de l'intervention.

par

R. DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

et

J. SIROIS

Neuro-chirurgien à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Au début de cette année j'ai eu l'occasion de voir, en consultation à l'Hôpital Laval, une malade tuberculeuse qui venait de présenter deux crises épileptiformes généralisées. A cause des signes cliniques constatés et, surtout, de la notion d'une biopsie antérieure, le diagnostic d'une lésion sous-frontale droite a été porté et l'intervention a été acceptée.

Je voudrais vous rapporter, ce soir, dans un très bref résumé, l'observation de cette malade, suivie d'un court commentaire au point de vue du diagnostic de localisation et, surtout, de la nature tumorale.

(1) Par le Dr Maurice Royer.

(3)

OBSERVATION

Voici un résumé très succinct de l'observation de cette malade.

Dans les antécédents on relève ce qui suit :

A 16 ans, pleurésie qui fut suivie d'une convalescence d'un mois, et depuis, toux et rhume fréquents. A l'âge de 20 ans, chute sur la glace, qui occasionne des douleurs à l'épaule droite et, trois ans après, elle suit des traitements électriques à cause des douleurs à cette épaule. En 1936, elle fut opérée pour une péritonite tuberculeuse. En octobre 1937 elle est examinée à Montréal et le diagnostic d'une ostéo-arthrite scapulo-humérale droite est porté. Une intervention est proposée mais différée parce qu'on découvre que la malade était bacillaire. En janvier 1939, la malade se fait transporter à l'Hôpital Laval et, depuis ce temps, elle y est traitée pour une lésion pulmonaire à prédominance lobaire supérieure droite.

La malade fait remonter ses troubles du système nerveux central à l'été 1937 alors qu'elle présentait des céphalées le matin, parfois accompagnées de vomissements, et son entourage remarqua un strabisme interne, intermittent, de l'œil gauche, sans diplopie toutefois. En septembre 1937, première constatation d'une baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche, strabisme interne gauche plus fréquent avec présence de diplopie intermittente. En mars 1938, première crise importante, apparemment d'hypertension intra-crânienne, céphalées excessivement violentes, vomissements en jets, étourdissements ; 2 ou 3 jours alitée. Ces crises se répétèrent alors que la malade était hospitalisée à l'Hôpital de Cartierville, surtout en avril 1938. De janvier 1939 le strabisme interne de l'œil gauche augmente d'une façon considérable, la diplopie devient permanente, crises de céphalées et de vomissements très violentes et presque continuelles, et la perte de l'acuité visuelle de l'œil gauche devient complète.

Un peu avant juillet 1939 apparaît une exophtalmie de l'œil droit avec, pour la première fois, une certaine baisse de l'acuité visuelle de ce même œil; elle ne pouvait à peu près pas lire et même, à cause des étourdissements et de la diplopie, elle pouvait à peine se conduire seule. En juillet 1939, dans un hôpital de Québec, une biopsie est pratiquée au

moyen d'une petite trépanation sus-orbitaire droite. L'examen histopathologique est rapportée de la façon suivante :

« Épithélioma hypophysaire dans lequel prédominent les cellules acidophiles et chromophobes, la tumeur a envahi le tissu nerveux voisin. »

Après cette intervention la malade est soumise à la radiothérapie profonde jusqu'au 25 août 1939. Après la série de traitements les céphalées diminuèrent considérablement, la vision de l'œil droit s'améliora, la malade ne présentait plus d'étourdissements, pouvait marcher et se conduire seule. Cécité complète de l'œil gauche, la diplopie avait disparu.

Le 31 janvier 1940, sans aura, la malade fait deux crises d'épilepsie généralisée. Après ces deux crises d'épilepsie il est rapporté dans l'observation à l'Hôpital Laval qu'elle aurait conservé une certaine faiblesse musculaire de ses membres supérieur et inférieur droits. C'est à ce moment que l'un de nous voit la malade en consultation.

A l'examen nous trouvons une jeune fille de 28 ans, grasse, bien développée, bien constituée. Elle présente une ostéo-arthrite tuberculeuse scapulo-humérale droite avec limitation assez prononcée des mouvements de cette articulation. Au point de vue examen neurologique on constate que l'acuité visuelle est nulle à gauche, et de 9/10 à droite. Le fond d'œil droit présente une stase assez marquée de 3 dioptries tandis que le fond d'œil gauche nous laisse voir une atrophie optique complète, en somme un syndrome Foster-Kennedy typique. Il existe une légère paralysie faciale droite du type central. Les 3^e, 4^e et 5^e paires crâniennes sont normales des deux côtés, légère exophtalmie droite. Nous n'avons constaté aucune altération des réflexes profonds et superficiels et aucune altération de la force musculaire des membres. La radiographie du crâne en latérale et des trous optiques, le 18 mars 1941, laisse voir une selle turcique érodée et légèrement agrandie ; les apophyses clinoides postérieures sont usées, clarté en empreintes digitiformes, de la région postérieure droite avec un relief flou du bord orbitaire supérieur et un agrandissement du sinus dont on perd le contour à la partie supérieure. Aspect voilé de la région orbitaire, la petite aile droite du sphénoïde est érodée. Enfin aspect d'une cicatrice osseuse de trépanation à la région orbitaire supérieure droite.

POURQUOI LE DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR CÉRÉBRALE ?

Nous étions donc en présence d'une tuberculeuse pulmonaire présentant en même temps une ostéo-arthrite scapulo-humérale droite qui, depuis l'été 1937, souffrait de troubles de son système nerveux central. Au début les symptômes se sont présentés sous forme de crises d'hypertension intra-crânienne pour, ensuite, se manifester en un syndrome sous-frontal ; strabisme interne gauche, avec diplopie, diminution de l'acuité visuelle gauche suivie d'une perte complète de cet œil ; exophtalmie de l'œil droit et, enfin, une baisse de l'acuité visuelle du même œil.

A ce stade de l'évolution le diagnostic d'une tumeur cérébrale s'imposait d'autant plus que la confirmation en avait été faite par la biopsie en juillet 1939. Les crises d'épilepsie généralisées de janvier 1940 avec le syndrome net de Foster-Kennedy constaté au temps de l'examen en mars 1940 nous indiquaient sûrement que l'évolution tumorale, bien que, subjectivement, il s'était produit une amélioration temporaire, n'avait pas été arrêtée par les traitements radiothérapeutiques.

Il restait à poser un diagnostic exact de localisation et surtout de la variété de la tumeur. Le diagnostic de variété tumorale était d'autant plus important que nous avions affaire à une tuberculeuse. Si nous pouvions obtenir la certitude que la lésion cérébrale était d'une nature bénigne, vu l'état général bien conservé de cette malade, et que sa tuberculose pulmonaire n'était pas franchement évolutive, l'opération était réellement à conseiller.

D'après l'observation clinique nous avons reconstitué le développement tumoral de la façon suivante : début insidieux occasionnant aucun autre symptôme qu'une pression directe sur le nerf optique gauche, puis évolution à la région sous-frontale droite à l'endroit même où la tumeur a été localisée lors de la biopsie. La localisation frontale droite était évidente par les signes oculaires et le syndrome de Foster-Kennedy absolument typique.

De cette localisation on pouvait déduire assez facilement l'origine et la variété de la tumeur.

L'origine hypophysaire, qui avait été une hypothèse émise lors de la biopsie en juillet 1939, pouvait, à notre avis, être éliminée pour multiples raisons.

L'épithélioma de l'hypophyse serait une tumeur excessivement rare. Malgré le relevé le plus complet de la littérature nous n'en avons rencontré aucun cas. De plus, si nous avons eu affaire à un épithélioma, son évolution aurait été trop longue et il aurait donné une plus grande perturbation de l'état général, puisque l'évolution semblait remonter à 1937.

En supposant l'origine hypophysaire de cette lésion cérébrale nous devons donc nous arrêter aux quatre variétés suivantes :

- 1° adénome chromophobe ;
- 2° adénome éosinophile ;
- 3° adénome basophile ;
- 4° les tumeurs supra-sellaires dans lesquelles sont inclus : les gliomes du chiasma, les méningiomes situés au-dessus de la selle turcique et, surtout, la tumeur la plus fréquente, le cranio-pharyngiome dit tumeur de la poche de Rathké.

L'adénome chromophobe, chez un adulte, crée, en se développant, de l'insuffisance hypophysaire qui se traduit par un syndrome adiposogénital.

Les adénomes éosinophiles créent le gigantisme chez l'enfant et l'acromégalie chez l'adulte.

L'adénome basophile ou maladie de Cushing est caractérisé, comme tout le monde le sait, par l'obésité localisée à la face, au cou et au tronc et surtout par l'apparition de vergetures violacées, purpuriques en flamme-mèches ; les troubles trophiques des poils, le dysfonctionnement génital (impuissance, dysménorrhée) et assez fréquemment l'hypertension artérielle.

Ces trois variétés de tumeur évoluent très lentement.

L'adénome chromophobe ou éosinophile, s'il grossit suffisamment pour perforer le toit de la selle turcique, nous donne un signe neuro-

logique qui est la selle turcique ballonnée ou agrandie avec, en plus, compression directe par en-dessous du chiasma optique qui se traduit par une hémianopsie bi-temporale. Notre malade ne présentait aucune hémianopsie, aucune déformation à l'origine de la selle turcique et aucun trouble neuro-endocrinien. Quant à l'adénome basophile ou maladie de Cushing, il ne saurait en être question chez notre malade; comme on le sait, cette maladie est typique par les symptômes décrits plus haut et nous ne retrouvons aucun de ces derniers.

De la région hypophysaire il ne restait à éliminer que les tumeurs supra-sellaires. Comme on le sait, ces tumeurs sont situées au-dessus du recouvrement méningé de la selle turcique. Au tout début de leur évolution, il se produit une compression du chiasma optique qui se traduit, cliniquement encore, par une hémianopsie bi-temporale puis, ces tumeurs, que ce soit un gliome du chiasma, un méningiome ou un craniopharyngiome, se développent toujours dans une seule direction, c'est-à-dire vers le haut. Elles chargent sur leur dos le chiasma du nerf optique, le compriment et provoquent par ce mécanisme un syndrome qui est toujours le même :

- 1° hémianopsie bi-temporale ;
- 2° atrophie optique (pâleur des deux papilles) ;
- 3° absence de déformation de la selle turcique à la radiographie.

C'est ce qui les sépare de la première variété des tumeurs intra-sellaires. Ces tumeurs s'accompagnent toujours d'une hypertension intra-crânienne et, surtout, de perturbation hypothalamique caractérisée par la polyurie, la narcolepsie, des troubles de la régulation thermique, de la polydypsie, en somme du syndrome ordinaire de diabète insipide.

De ce que nous venons de dire nous étions donc en mesure de pouvoir éliminer l'origine hypophysaire ou péri-hypophysaire de la tumeur cérébrale constatée chez notre malade puisqu'elle ne présentait aucun de ces symptômes.

Il ne demeurait donc, comme localisation possible, que la région sous-frontale droite ou gauche.

Les tumeurs de cette région, rencontrées le plus souvent, par ordre de fréquence, sont les suivantes :

- 1° méningiome du bulbe olfactif ;
- 2° méningiome de la petite aile du sphénoïde ;
- 3° toute variété gliomateuse intra-cérébrale frontale ;
- 4° anévrisme de la région sous-frontale ;
- 5° épithélioma d'origine sinusale.

L'évolution longue, sans perturbation de l'état général de la malade, le psychisme bien conservé, l'absence de bruit anévrisimal aux régions orbitaire, sus-orbitaire et temporale nous ont fait exclure les trois dernières variétés énumérées.

Il ne restait donc que le diagnostic d'un méningiome ayant pris son origine soit au bulbe olfactif, soit à la petite aile du sphénoïde.

Comme la malade était bien ferme dans son assertion que le sens de l'odorat n'avait été aucunement perturbé durant sa longue maladie nous avons exclu l'origine olfactive de la tumeur pour ne garder que l'origine de la petite aile du sphénoïde d'autant plus que la radiographie en montre une légère érosion et c'est alors que le diagnostic d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde a été porté.

Comme l'état pulmonaire de la malade était satisfaisant il fut décidé d'intervenir le 31 mars 1941 ; l'opération suivante fut pratiquée :

Sous anesthésie locale une craniotomie frontale, droite, type Frazier, est pratiquée. Durant l'intervention il est constaté que l'os est très mince sur tout le rebord sus-orbitaire. En effet, à cet endroit, il est de l'épaisseur d'une feuille de papier, bleuté et cassant. Après l'élévation du volet osseux on remarque nettement dans sa partie sus-orbitaire deux petites cavités d'environ $1\frac{1}{2}$ cm. Vraisemblablement ces trous ont été pratiqués par la pulsation cérébrale et tumorale. A l'ouverture de la dure-mère, de multiples adhérences de la face interne de cette dernière avec la masse sous-jacente sont sectionnées. Au champ opératoire il apparaît alors une masse grisâtre s'étendant sur la moitié antérieure du champ et provenant sûrement de la région sous-frontale droite.

Cette masse et le lobe frontal sont rétractés au moyen d'une lamelle cérébrale afin d'explorer la région sous-frontale. On constate que la tumeur s'étend sur toute la face antérieure sous-frontale droite, qu'elle est adhérente à l'os et qu'il sera impossible de se rendre à l'origine même de la lésion par ce moyen. Un plan de clivage s'établit alors très facilement entre la tumeur et le lobe frontal environ à la moitié du champ opératoire. La tumeur est ainsi facilement disséquée sur toute son étendue jusqu'à la petite aile du sphénoïde droit et est alors enlevée en son entier après débridement complet et contrôle aussi parfait que possible de l'hémorragie. A ce stade de l'intervention l'attache tumorale est parfaitement visible à la partie interne de la petite aile du sphénoïde. Cette partie est alors enlevée par dissection et l'électro-coagulation est passée sur toute la surface osseuse de la fosse antérieure droite afin de détruire, si possible, toute trace tumorale qui pourrait y rester. Nous avons nettement l'impression d'enlever en entier cette tumeur. Après l'ablation il persiste un trou de la grosseur d'un poing d'enfant au lobe frontal qui était repoussé par en arrière par cette masse.

La dure-mère est suturée seulement sur la moitié postérieure du champ opératoire car la destruction dure-mérienne que la masse tumorale a faite, était trop étendue pour nous permettre de faire une fermeture complète. L'os est laissé en place et le volet cutané est fixé en deux plans à la soie noire.

La malade supporte très bien l'intervention, laquelle se termine à l'anesthésie générale au Pentothal de sodium. 500 c.c. de sérum glucosé à 5% et une transfusion de 500 c.c. de sang citraté sont administrés durant l'intervention.

Au départ de la salle d'opération, la malade était parfaitement consciente et ne présentait aucune faiblesse musculaire de ses membres, aucune paralysie faciale, rien de particulier n'a été constaté dans les mouvements de ses globes oculaires.

Les suites opératoires n'ont rien présenté de particulier. La dixième journée la malade se lève. Les céphalées ont totalement disparu, l'exophtalmie droite a régressé progressivement, l'acuité visuelle droite est de 10/10 à son départ de l'hôpital.

Nous l'avons revue en plusieurs occasions. Aujourd'hui même elle nous a affirmé n'avoir plus aucun trouble d'hypertension et elle croit même commencer à percevoir les couleurs de son œil gauche. Elle n'a pas refait de crises d'épilepsie. Vous jugerez vous-même en voyant cette malade.

L'examen histo-pathologique fut pratiqué par le Dr Berger.

Voici, textuellement, son premier rapport :

« La tumeur présente un aspect approximativement lenticulaire et mesure 6.5 c.m. en largeur et 1.5 c.m. dans sa plus grande épaisseur. Sur une face elle est bordée par une bande, un peu discontinue, de tissu scléro-vasculaire qui semble correspondre à la méninge externe ; aux endroits où celle-ci a disparu, il y a du tissu tumoral. Sur la face opposée la section chirurgicale passe en partie dans la tumeur, mais, sur quelques endroits, celle-ci se continue sans limites nettes avec du tissu encéphalique.

« La tumeur est constituée par une abondance de fibrilles, de grosseur et de disposition extrêmement inégales ; grossières ou très fines, irrégulièrement entrecroisées ou vaguement fasciculées qui présentent l'aspect et les caractères tinctoriaux d'une névroglie néoplasique. Entre ces fibres il y a de volumineux éléments très curieux, isolés ou groupés en amas, arrondis, ovalaires ou fusiformes, qui sont pourvus d'un noyau généralement excentrique, tandis que leur corps semble formé de fibres pelotonnées qui leur donnent un aspect vaguement foliacé. Ces fibres se continuent directement sur un des pôles ou les deux à la fois, avec les fibres les plus grossières du feutrage. Par ci, par là, il y a des plages pauvres en fibrilles, essentiellement cellulaires dont le protoplasme est abondant, contient parfois des granulations, ou minuscules bâtonnets et montre un aspect foliacé plus ou moins prononcé, parfois à peine ébauché.

« Jusqu'à nouvel ordre la tumeur se présente dans son ensemble comme un variété très particulière de gliome fibrillaire avec présence d'éléments tout à fait curieux dont l'histogénèse et la signification font le sujet d'une étude en cours. »

Un diagnostic final anotamo-pathologique a été porté de gliome fibrillaire ayant pris son point d'origine quelque part à la région sous-frontale.

Nous avons donc affaire, je crois, à une tumeur bénigne qui a été étiquetée temporairement gliome fibrillaire et non méningiome.

RÉSUMÉ

Une malade tuberculeuse pulmonaire étant, en plus, porteuse d'une ostéo-arthrite scapulo-humérale droite, vraisemblablement tuberculeuse, a présenté une lésion cérébrale sous-frontale.

Un premier diagnostic, après biopsie, avait été porté d'épithélioma. Une série d'irradiations profondes a été administrée à la malade, suivie d'une amélioration assez considérable mais qui fut temporaire. Apparition des crises épileptiformes sans doute consécutives à un syndrome de compression.

La malade fut opérée et une tumeur, ayant pris son point d'origine à la région sous-frontale droite, a été enlevée et un diagnostic histopathologique de gliome fibrillaire a été porté.

La récupération fonctionnelle de l'œil droit a été complète et il semble se faire progressivement une récupération de la vision de son œil gauche.

GOITRE A LA PUBERTÉ

par

Pierre JOBIN

*Professeur agrégé,
Chargé du cours d'Anatomie*

Nous vous présentons une observation de goitre à la puberté accompagnée d'asthme, d'épilepsie et même d'eczéma. Notre intention est de rappeler simplement ces associations morbides où le sympathique joue apparemment un rôle important, bien qu'encore mal défini, et de les apporter à votre discussion. Nous avons tous vu de ces malades qui, au moment d'une grande époque physiologique, comme la puberté par exemple, présentent des syndromes pluriglandulaires associés vraisemblablement à un déséquilibre sympathique. En voici une observation typique.

Mlle G. B. vient nous consulter, en septembre 1940, pour une série de troubles qui l'ont complètement désaxée, tant physiquement que psychiquement : goitre exophtalmique, eczéma, épilepsie, asthme et une instabilité de caractère qui la porte à pleurer et à disputer à propos de tout et de rien.

Nous nous trouvons en présence d'une jeune fille de 17 ans, bien constituée, qui nous frappe par son comportement émotif et une exophtalmie certaine quoique discrète.

Elle nous raconte, aidée dans le récit de son histoire par sa sœur, infirmière, qui l'accompagne, qu'elle appartient à une famille de cinq personnes où l'on ne retrace aucune maladie extraordinaire. Jusqu'à la puberté elle a été une enfant normale. Cette puberté s'est installée à l'âge de 15 ans et c'est à partir de cette date, donc depuis 2 ans, que des troubles divers sont apparus que nous allons maintenant étudier en détail.

ÉPILEPSIE

La première crise d'épilepsie remonte à la première menstruation. C'est une grande crise généralisée des plus caractéristiques avec perte de connaissance, chute, morsure de la langue et miction. Depuis 2 ans, ces crises sont survenues à l'occasion des règles, puis ont été déclenchées par toutes sortes d'émotions, de contrariétés et même sans raison apparente. A ces grands accès sont venues s'ajouter des extases, courtes mais fréquentes. De sorte que la malade présentait, au bout d'un an, un état de mal comitial amenant de 10 à 15 accès par jour.

ASTHME

En même temps s'est installée une bronchite asthmatique avec des crises d'asthme qui n'ont fait qu'augmenter depuis le début et qui ont été de 2, 3 et même 4 par jour, jusqu'à ces derniers temps.

GOITRE

Sa famille s'est aperçu que, depuis 2 ans, elle avait, de temps à autre, les yeux brillants et plus gros qu'à l'ordinaire. La malade a constaté que cette exophthalmie coïncidait avec ses périodes menstruelles, qu'elle les devançait de quelques jours et qu'elle persistait 2 ou 3 jours après elles. Au même moment, elle a constaté que son cou augmentait de volume, que cette augmentation de volume s'accompagnait de gêne à la déglutition et à la respiration. Cette sensation de constriction la faisait souvent porter la main au cou et c'est ainsi que la malade elle-même a pu réaliser qu'elle était porteuse d'une tuméfaction cervicale antérieure mobile avec la déglutition. Son médecin, du reste, lui avait parlé de goitre exophthalmique.

ECZÉMA

La malade fait allusion à un certain eczéma qui ne durerait que le temps des règles et qui atteindrait les membres tout en respectant la tête et le tronc, mais nous avons peu de détails à ce sujet.

CARACTÈRE

Cette enfant qui avait un très beau caractère est devenue insupportable depuis 2 ans. Elle est d'une nervosité extrême et la moindre contrariété la fait se mettre en colère, pleurer, faire une crise d'asthme ou d'épilepsie.

ÉTAT GÉNÉRAL

Physiquement son état général est bon ; elle a grandi et a acquis ses caractères sexuels secondaires normalement, sauf qu'elle n'a presque pas d'appétit, qu'elle est bien nerveuse et qu'elle dort très mal.

EXAMEN

Au moment où nous la voyons, en septembre 1940, elle a déjà été soumise chez elle au traitement médical du goitre, ce qui l'a partiellement améliorée, car elle fait moins d'asthme et d'épilepsie. C'est une jeune fille qui nous frappe par son agitation continuelle et par la fixité de son regard. Elle rit et pleure facilement et ne paraît pas pouvoir maîtriser ses réactions nerveuses. Elle a une exophtalmie de $2\frac{1}{4}$ à l'exophtalmomètre, il n'y a aucune limitation des mouvements de l'œil et le fond d'œil est normal (Dr E. Pelletier). Au cou, le doigt perçoit très nettement une tuméfaction en masse de toute la glande thyroïde. Le cœur bat à 136 à la minute et le tremblement des extrémités est marqué. Le métabolisme basal est augmenté de +16%. Il existe des râles de bronchite asthmatique dans les 2 champs pulmonaires, mais toutes les réactions aux différentes protéines que nous faisons faire donnent des réponses négatives. Nous ne sommes pas étonné de ne pas trouver trace d'eczéma puisque nous sommes en dehors d'une période menstruelle.

Nous sommes donc en présence d'une jeune fille qui, en même temps que la puberté, a vu s'installer un état morbide multiforme caractérisé par un goitre exophtalmique, de l'asthme, de l'épilepsie et de l'eczéma,

faisant penser à l'intervention possible du sympathique, comme il est normal d'y songer devant pareille réaction pluriglandulaire. Aussi avons-nous émis l'opinion que le traitement de l'un quelconque de ces syndromes (et le goitre nous apparaît comme le plus facile à atteindre) aurait une chance d'améliorer tous les autres à la fois.

En effet le traitement ordinaire du goitre a fait tomber le pouls de 136 à 86 en 6 jours en même temps que l'agitation et le tremblement se calment. A ce moment optimum, nous intervenons et nous constatons un corps thyroïde augmenté de volume, induré et adhérent. La thyroïdectomie sub-totale bilatérale enlève 32 gms de glande et laisse environ 1 gm. à droite et 2 gms à gauche. Le tout se passe normalement et, après une réaction toxique post-opératoire moyenne, le pouls est à 80 le soir de la 5^e journée. L'opérée se lève ce même jour et quitte l'hôpital le surlendemain.

L'histopathologie a montré qu'il s'agissait d'un goitre vésiculaire microkystique sans trace de transformation basedowienne.

Depuis ce temps nous avons eu des nouvelles de notre malade. Deux mois après son opération, elle nous écrit que son eczéma n'est pas réapparu avec ses règles, que ses poussées d'asthme ont diminué de durée et d'intensité et que ses crises d'épilepsie sont plus courtes et plus rares.

En juin 1941, i.e., 9 mois après l'opération, elle est toute heureuse de nous apprendre qu'elle ne fait plus qu'une ou deux poussées d'asthme par mois, qu'elle n'a plus d'extases, que les crises d'épilepsie sont de plus en plus éloignées et, enfin, que son état général s'est amélioré de 50%.

En novembre 1941, i.e., 14 mois après son passage à l'Hôtel-Dieu, elle nous écrit pour nous dire sa satisfaction personnelle et celle de toute sa famille. Elle n'a plus fait d'asthme ni d'épilepsie depuis 3 mois ; elle est transformée, en pleine santé ; enfin elle peut se considérer comme une personne normale.

Nous voulons, en terminant, attirer votre attention sur deux points de cette observation qui nous paraissent intéressants.

D'abord, au moment même de l'intervention, nous avons constaté que la glande était indurée et adhérente. Nous croyons que cette adhérence et cette induration sont un fait suffisant pour expliquer une irritation continuelle qui se produirait sur le sympathique, dont le corps

thyroïde est abondamment pourvu, pour causer des excitations réflexes localement et à distance. Pour corroborer cette idée, rappelons-nous que nous pouvons faire disparaître une exophtalmie par la simple anesthésie du sympathique cervical ; que nous avons déjà guéri une surdité, étiquetée « endocrinienne » par le Dr Jean Lacerte, tout simplement en traitant la malade pour un goitre toxique qui était apparu en même temps que la surdité ; que nous connaissons, enfin, des exemples d'une toux tenace qui en imposait pour bien des diagnostics et qui, en définitive, était causée par un petit nodule calcifié contenu dans la glande thyroïde.

Nous nous croyons fondé de penser que le sympathique peut cueillir, au niveau d'une thyroïde malade, des excitations qui vont produire des réactions réflexes locales ou éloignées.

En second et dernier lieu, comment ne pas tomber en arrêt devant la multiplicité de ces syndromes chez une même malade. L'on dit habituellement qu'un malade a suffisamment d'une seule maladie à la fois et que, s'il survient concurremment d'autres syndromes, il est de bonne logique de les rattacher à la première affection. Ce ne sont en somme que des réponses à distance d'une seule et même atteinte. Or la malade qui fait l'objet de cette communication a déclenché ses divers troubles au moment de la puberté. L'on sait très bien aujourd'hui qu'une glande endocrine ne fonctionne ordinairement pas seule mais qu'au contraire elle fait appel à ses glandes-sœurs pour mener à bien la fonction à laquelle elle est destinée.

D'autre part, l'histologie nous montre que le système sympathique (ortho- ou para-) est très intimement uni aux glandes endocrines auxquelles il est destiné. Il finit par pénétrer la glande, s'y disposer en plexus et en ganglions microscopiques intra-glandulaires, v.g., hypophyse, surrénale, pancréas, etc. Toute cette partie du système nerveux autonome qui envahit les organes glandulaires constitue le système métasympathique. Ce métasympathique sert à la transmission des influx nerveux d'ordre endocrinien et est, en quelque sorte, le médium qui régit l'équilibre endocrinien, équilibre qui se cherche constamment pour régler les besoins de chacune des parties par rapport au tout, i.e., pour maintenir l'organisme en santé.

CHOLÉCYSTITES AIGUËS

par

Jacques TURCOT

Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu

Voici quelques observations de cholécystites aiguës, traitées dans le Service du Dr Vézina, à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Pour le besoin de l'étude, je les ai groupées selon les constatations anatomiques faites à l'opération, car l'acte chirurgical dépend et de ce qu'on trouve dans l'abdomen et de l'état général du patient.

PREMIER GROUPE

Deux cas de cholécystites aiguës avec péricholécystite marquée et adhérences de tout le quadrant hépatique : ce sont 2 cas à peu près identiques. Il s'agit de deux patientes, jeunes, âgées de 25 et 27 ans, qui, toutes deux, ont été opérées pour appendicite antérieurement. L'une souffrait de troubles digestifs depuis 4 ou 6 ans, tandis que l'autre n'en a jamais souffert, sauf tout récemment. Elles sont arrivées à l'hôpital, d'urgence, avec un état général très mauvais et présentant des douleurs abdominales hautes avec irradiations dans le dos et à l'épaule droite. Elles avaient eu, chez elles, plusieurs crises de douleurs aiguës, accompagnées de vomissements bilieux et d'une température élevée.

A l'examen physique, on retrouve, chez les deux, à l'hypochondre droit, un plastron très tendu et douloureux.

L'une a été opérée le jour même de son arrivée. Chez l'autre, on a remonté l'état général avant d'intervenir. Elle fut opérée 5 jours après son entrée.

Les constatations opératoires, dans les deux cas, sont les suivantes : une vésicule distendue, congestionnée, œdématiée, adhérente aux organes voisins, de tous côtés.

Devant ce tableau, qui rend une cholécystectomie longue et difficile on fait, chez les deux malades, une cholécystostomie. La vésicule a une paroi très épaissie et est pleine de calculs ; un liquide épais, jaunâtre, s'en échappe. Le laboratoire révèle du pus dans un cas ; l'autre n'a pas été examiné. Les deux malades guérissent très bien.

DEUXIÈME GROUPE

C'est un mucocele infecté.

Nous avons affaire à une dame de 33 ans, qui ne présente rien dans ses antécédents, sauf des troubles digestifs vagues depuis 5 ans. Au début de décembre 1941, elle fait une crise douloureuse dans son hypochondre droit, avec vomissements bilieux, sub-ictère, urines foncées, asthénie, mais peu de température. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours. De nouveau vers le 20 décembre, même tableau, mais les signes sont beaucoup plus intenses, surtout la douleur qui est très vive. De plus, la palpation permet de sentir une masse considérable, qui descend jusqu'à deux doigts à droite de l'ombilic et semble faire corps avec le foie. Cette masse est très douloureuse et, à la percussion, on a de la matité.

Comme les signes cliniques ne régressent pas et que la température monte, la malade est opérée 4 jours après son arrivée.

A l'ouverture du ventre, on trouve une grosse vésicule, très tendue et du volume d'une orange. Elle n'est pas adhérente aux plans voisins, l'état général est bon, de sorte qu'on peut pratiquer la cholécystectomie. La plaie est drainée et les suites opératoires sont bonnes.

La vésicule contenait quelques calculs et un liquide jaunâtre, louche, qui n'a pas été examiné ; mais le rapport anatomo-pathologique est le

suisant : « Cholécystite chronique atrophiante et nécrosante avec présence de plusieurs foyers aigus nécrotiques. Un ganglion voisin présente une adénite sub-aiguë. »

TROISIÈME GROUPE

Il s'agit de deux cas qui représentent les complications classiques des cholécystites aiguës : un cas de gangrène et une perforation.

a) *La gangrène vésiculaire :*

C'est un malade du Dr Vézina, malade âgé de 54 ans, opéré la semaine dernière. Il résume lui-même son histoire en disant que « cela fait vingt ans qu'il mange par obligation ». Il y a dix jours, il fut pris d'une diarrhée abondante, suivie, quelques jours après, de vomissements jaunâtres, bilieux, et d'une grosse douleur au creux épigastrique.

A l'examen il présente une défense de l'étage supérieur droit de l'abdomen. Il est opéré d'urgence avec un diagnostic soit d'une cholécystite aiguë, soit d'un ulcus perforé. On trouve à l'intervention une vésicule tendue dont tout le fond est verdâtre, gangrené, mais non adhérente. Suivent les manœuvres que voici : cholécystectomie, sulfamidés dans le lit vésiculaire, drainage. Le malade va bien.

b) *La perforation :*

C'est une malade de 56 ans, qui a toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a 4 ou 5 ans. Elle souffre depuis ce temps de douleurs abdominales qui surviennent en crises, mais elle ne s'en préoccupe pas. Vendredi dernier, la douleur est si forte, qu'elle appelle le médecin, qui l'envoie à l'hôpital. Elle n'a pas vomi, mais a une température de 103 degrés et une énorme masse sous les fausses côtes, du côté droit, masse très douloureuse. On l'opère lundi après-midi. Voici ce qu'on trouve : la vésicule est perforée à son extrémité distale et un liquide purulent s'en échappe. Mais il s'est produit une localisation de l'infection, entre le côlon transverse et l'épiploon, en bas, le foie, en haut et le ligament rond en dedans. On se contente de vider cette cavité et de

réséquer l'extrémité nécrosée de la vésicule. On draine et la malade ne se porte pas trop mal.

Le problème thérapeutique des cholécystites aiguës présente plusieurs aspects :

I. — La précocité de l'opération.

Il y a quelques années, on optait pour les méthodes conservatrices et on retardait l'opération pour plusieurs raisons. Parce qu'on croyait très dangereux d'opérer un malade en crise aiguë et parce qu'on prétendait que les complications les plus à craindre, soit la gangrène et la perforation, étaient rares et ne donnaient pas plus de mortalité que l'opération elle-même. Mais depuis les travaux de Miller, Mentzer, Heuer et d'autres, on en est venu à des conclusions différentes, car on s'est aperçu que la gangrène et la perforation étaient plus fréquentes qu'on ne le pensait, soit, d'après Heuer, 10.5% des cas de cholécystites aiguës. Cependant, on a que très rarement des péritonites généralisées ; en effet, ces perforations ont tendance à se localiser, mais les abcès de la région hépatique restent graves. La mortalité, depuis que les interventions sont précoces, est tombée de 8.7% à 3.2% (Heuer, G., Jr).

Se basant sur ces observations, certains en sont venus à considérer un peu les cholécystites aiguës comme des appendicites aiguës. Il existe, en effet, des points de ressemblance ; ainsi dans les deux affections l'on ne peut pas toujours se fier au tableau clinique pour avoir une bonne idée des lésions anatomiques sous-jacentes, car souvent il se produit des formes graves gangreneuses à bas bruit.

La leucocytose élevée indique généralement une forme grave, mais comme dans l'appendicite, ce n'est pas constant, et il faut compter sur les sulfamidés pour abaisser une leucocytose.

Les malades vus dans le Service « A », à moins d'indication opératoire immédiate, sont généralement mis sous observation avec une médication appropriée pour relever l'état général. Si la température ne baisse pas et que la douleur demeure la même au bout de quelques jours, c'est alors l'intervention.

II. — Vient ensuite la deuxième question discutée : cholécystostomie ou cholécystectomie ?

Il semble que la cholécystectomie devienne de plus en plus à la mode dans les cholécystites aiguës. C'est ainsi que Walters, de la Clinique Mayo, rapporte sur 75 cas opérés, 61 cholécystectomies, soit 80% des cas.

L'argument avancé est celui-ci : Pourquoi laisser en place un organe malade en voie de se gangrener ?

Cependant il existe des conditions qui plaident en faveur de la cholécystostomie : ce sont les adhérences de tout le quadrant hépatique et, surtout, le mauvais état général des malades, qui, souvent, arrivent à l'hôpital presque épuisés. Il faut alors penser à leur sauver la vie et éviter le choc opératoire. Un bon drainage vésiculaire donne de très bons résultats.

Parmi ceux qui pratiquent la cholécystectomie, certains sont même allés plus loin ; ils évitent de drainer la plaie opératoire. Évidemment, il s'agit de cas choisis où il n'existe ni adhérences, ni péricholécystite, ni œdème de la tête du pancréas. Cette méthode permettrait une cicatrisation plus rapide du moignon ligaturé, cicatrisation qui se ferait de la surface vers la profondeur, au contraire des vaisseaux sanguins. Les drains retarderaient cette cicatrisation et favoriseraient les pertes biliaires. De plus, la guérison rapide de la paroi rétablirait la pression intra-abdominale normale et permettrait la reprise de la respiration régulière et la diminution des complications pulmonaires. Mais cette manière d'agir n'est pas acceptée partout, surtout quand il s'agit de cholécystites aiguës. Il semble dangereux de refermer complètement un abdomen qui, quelques instants plus tôt, était le siège d'une affection aussi grave. De plus, on voit ces malades tardivement et les conditions idéales citées plus haut se rencontrent rarement, de sorte que le drainage est pratiquement toujours indiqué dans les cholécystites aiguës.

En résumé : Nous avons vu quelques cas typiques de cholécystites aiguës.

Il est admis qu'il faut intervenir assez tôt pour éviter les complications et ne pas laisser le malade perdre ses forces.

La cholécystostomie garde tous ses droits quand il y a péricholécystite et mauvais état général du malade. La cholécystectomie est réservée aux cas de gangrène étendue et quand on a une vésicule libre d'adhérences, avec un bon état général. La pratique de drainer la plaie opératoire ne doit pas être laissée de côté dans les cholécystites aiguës.

BIBLIOGRAPHIE

- WALTERS-SNELL. Diseases of the gall bladder and bile ducts (1940).
- HEUER, G., Jr. Surgical aspects of acute cholecystitis. *Annals of Surgery*, **105** : 758-764, (mai) 1937.
- BARTLETT, W., Jr. Discussions. *J.A.M.A.*, **109** : 1441 (oct.) 1937.
- WALTERS, W. Recent advances in the surgical treatment of the biliary tract. *Collected Papers, Mayo Clinic*, xxx : 64-65, 1938.
- IRVIN, Abell. The question of drainage following cholecystectomy.
- WALFER, J. A. Discussion.
- ZIMMERMANN, H. B. Discussion. *Annals of Surgery*, **112** : 1035 (déc.) 1940.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

TRAITEMENT DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Tous les médecins savent que la quinidine est le médicament quasi spécifique de l'arythmie complète ; pourtant, en présence de cette affection, bien peu ont l'habitude d'en tenter l'usage, soit parce qu'ils ont dans l'esprit l'idée que cette forme de trouble du rythme cardiaque est d'un diagnostic difficile qui ne peut être précisé que dans un service hospitalier à l'aide de tracés graphiques, soit parce que, n'étant pas familiers avec les règles de son emploi, ils craignent de la prescrire à domicile.

A l'état normal, la régularité suivant laquelle le cœur se contracte dépend d'un système autonome intra-cardiaque, à la fois musculaire et nerveux. Ce système est constitué au point de départ par le sinus (nœud sinusal de Keith et Flack) situé à l'endroit de jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite et influencé par le pneumogastrique qui ralentit son fonctionnement ou par le sympathique qui l'accélère ; à ce premier nœud en fait suite un second, le nœud de Tawara, qui se continue par le faisceau de His se divisant en deux branches pour chacun des ventricules. L'incitation à la contraction naît automatiquement et régulièrement dans le sinus, environ 70 fois par minute ; elle parcourt les fibres musculaires des oreillettes, puis est reprise par le nœud de Tawara, pour cheminer ensuite dans le faisceau de His et ses deux branches qui la conduisent aux fibres musculaires des ventricules. C'est grâce à la loi de l'inexcitabilité périodique des fibres myocardiques,

suivant laquelle une fibre qui vient de se contracter ne peut entrer de nouveau immédiatement en contraction, que l'incitation suit la direction du sens unique que nous venons de décrire,

Pathologiquement les contractions cardiaques, et par suite les pulsations radiales, peuvent se succéder régulièrement, mais trop rapidement ou trop lentement, ou encore irrégulièrement : avec l'arythmie respiratoire et les extra-systoles, l'arythmie complète constitue ces arythmies irrégulières.

Dans l'arythmie complète le trouble consiste dans un état de fibrillation auriculaire, c'est-à-dire qu'au niveau des oreillettes les fibres myocardiques sont dans un état d'hyperexcitabilité qui leur permet de ne plus obéir à la loi de l'inexcitabilité périodique et de se contracter en aval comme en amont d'une façon très rapide (de 400 à 700 fois à la minute) et désordonnée ; cette explication correspond à la théorie communément admise, celle du mouvement circulaire auriculaire mise en évidence par Sir Thomas Lewis et ses élèves. Au moment de l'établissement de cette arythmie, l'incitation partie du sinus tourbillonne dans le tissu auriculaire, et ce n'est que de temps à autre, d'une manière tout à fait irrégulière, qu'elle atteint le nœud de Tawara, puis passe dans le faisceau de His, pour donner lieu à une contraction ventriculaire. Conséquemment, au point de vue clinique, la fibrillation auriculaire est caractérisée par une accélération permanente des battements cardiaques et des pulsations radiales ne répondant à aucun rythme déterminé ; à l'auscultation du cœur on entend qu'il se contracte rapidement, au taux d'environ 100 à 120 par minute, d'une façon totalement irrégulière ; si on prend en même temps le pouls, on constate que les pulsations radiales se succèdent irrégulièrement et rapidement, qu'elles sont inégalement distantes entre elles et qu'elles sont de force et d'amplitude inégales. En somme, il est impossible de se rendre compte que les battements cardiaques et les pulsations radiales sont réguliers pendant un certain nombre de secondes.

Le diagnostic est à faire avec l'arythmie respiratoire et l'extra-systolie.

Dans le premier cas l'irrégularité n'est qu'apparente ; périodiquement le rythme s'accélère pendant l'inspiration et se ralentit pendant

l'expiration, et, en prenant le pouls, on se rend compte que les pulsations sont égales en force et en amplitude. Sous l'influence de l'effort, des mouvements ou d'une injection d'atropine, qui sont sans effets sur l'arythmie complète, l'arythmie respiratoire disparaît.

Dans l'arythmie extra-systolique le rythme régulier n'est que momentanément interrompu par la présence d'une contraction prématurée ; cette contraction qui arrive avant le temps prévu ne se traduit, à l'auscultation, que par un seul bruit correspondant au premier bruit normal, parce que les ventricules, au moment où ils se contractent prématurément, ne contiennent pas assez de sang pour chasser, dans les gros vaisseaux, une ondée sanguine suffisante pour y produire une pression capable de faire refermer les valvules sigmoïdes avec bruit, et, alors, le second bruit normal est supprimé ; de plus, par suite de la loi de l'inexcitabilité périodique des fibres myocardiques, la contraction prématurée est suivie d'un repos compensateur. Au point de vue clinique, à l'auscultation on entend régulièrement les deux bruits normaux traduisant un rythme régulier, puis, plus tôt que l'on ne s'y attendait, survient un bruit qui est suivi d'un silence plus long que le grand silence des révolutions cardiaques précédentes, et le rythme régulier recommence ; à la palpation du pouls, on perçoit les pulsations régulières de l'artère radiale jusqu'au moment où on sent une pulsation prématurée qui est suivie d'un repos compensateur. Le diagnostic est d'autant plus facile que les extrasystoles sont moins fréquentes et que, par conséquent, les intervalles réguliers sont plus longs ; la différenciation est plus difficile lorsqu'elles se succèdent en salves plus ou moins longues, mais alors, dans ce dernier cas, il y a toujours la notion que la première contraction de la série est prématurée et que la dernière est suivie d'un repos compensateur. Parfois l'extra-systole se répète à intervalle régulier pour donner lieu à une arythmie rythmée : dans le bigéminisme une contraction normale est suivie d'une extra-systole et ainsi de suite, dans le trigéminisme deux contractions normales sont suivies d'une extra-systole et ainsi de suite.

Avant de s'établir d'une façon définitive, l'arythmie complète procède souvent par accès paroxystiques de durée variable et se répétant à intervalle plus ou moins long. Dans ce cas il faut faire le diagnostic

de l'accès de fibrillation auriculaire avec la crise de tachycardie paroxysmique au cours de laquelle les contractions cardiaques et les pulsations radiales sont rapides et régulières ; comme la crise de la maladie de Bouveret est constituée par une série plus ou moins longue d'extrasystoles se succédant régulièrement et très rapidement, si l'on a l'occasion d'assister au début ou à la fin de la crise, on se rendra compte que la première contraction de la série est prématurée et que la dernière est suivie d'un repos compensateur.

Le diagnostic de l'arythmie complète est donc relativement facile et le plus souvent, en pratique, l'auscultation du cœur et la palpation de l'artère radiale suffisent pour permettre au clinicien de le poser. Cette affection est d'une grande fréquence puisqu'on la rencontre chez environ le tiers des malades admis dans les services de cardiologie. Elle est rare chez l'enfant chez qui elle doit faire suspecter l'existence d'une lésion complexe du cœur, habituellement congénitale, ou d'adhérences péricardiques. Chez l'adulte elle est plus fréquente et coexiste avec les affections cardiaques les plus diverses : lésions aortique ou mitrale, endocardite à streptocoques, myocardite, péricardite, syphilis, hypertension artérielle, cœur brightique, maladie de Basedow ; ou bien elle constitue la seule anomalie, apparemment du moins, parce qu'il est impossible de déceler la cause, bien que dans ces cas, suivant les auteurs anglais, il y a toujours eu des attaques antérieures de rhumatisme, ou suivant Gallavardin, il existe presque toujours des lésions auriculaires discrètes.

En somme l'arythmie complète ne consiste que dans un trouble de l'oreillette, lieu de passage entre les veines et les ventricules, dont l'activité peut être entravée sans que pour cela l'énergie du ventricule soit diminuée, ce qui explique que cette forme de trouble du rythme cardiaque est fréquemment bien tolérée, sans se compliquer d'insuffisance cardiaque ; mais il n'est pas toujours possible de prévoir l'imminence de cette éventualité, de sorte qu'il n'est jamais sans intérêt de tenter de régulariser ces cœurs totalement irréguliers, d'autant plus que, pour ce faire, nous avons à notre disposition un médicament, la quinidine, qui peut presque toujours être prescrit sans grand danger et réussit à rétablir le rythme normal dans environ 50% des cas.

La quinidine est un des quatre alcaloïdes du quinquina ; elle a la propriété de diminuer toutes les fonctions du myocarde, surtout l'excitabilité. Sous son influence, les fibres myocardiques auriculaires peuvent retrouver leur période d'inexcitabilité périodique et le mouvement ciculaire auriculaire peut être bloqué ; l'influx nerveux reprend alors le chemin normal pour établir de nouveau le rythme cardiaque normal, régulier.

Certaines conditions favorisent l'emploi de ce médicament. Si le sexe est sans importance, il n'en est pas de même de l'âge, l'arythmie disparaissant plus facilement chez les sujets jeunes, car il est alors probable que l'affection est de date récente ; c'est également le cas, et pour la même raison, dans la forme paroxystique de la maladie.

Les conditions vraiment défavorables ne sont pas nombreuses ; il faut retenir que la prescription de la quinidine est dangereuse chez ceux qui ont tendance à faire des syncopes, ont un pouls lent permanent (dissociation auriculo-ventriculaire complète ou maladie d'Adams-Stokes), ou, sont en état d'insuffisance cardiaque. L'association de l'arythmie complète avec une cardiopathie valvulaire ne constitue pas toujours un obstacle au traitement, sauf lorsqu'il s'agit de rétrécissement mitral, lésion qui prédispose à la formation, dans l'oreillette gauche, de caillots qui, au moment où le cœur est régularisé et le tissu auriculaire retrouve son énergie, pourront être lancés dans la grande circulation et produire des embolies. Il est évident qu'un sujet ayant déjà manifesté une ou plusieurs fois des symptômes d'embolie ne doit pas être traité par la quinidine.

L'administration du médicament a parfois des inconvénients ; dès le début, chez certains individus, surviennent de la céphalée, des vertiges, une syncope passagère, des nausées, de la diarrhée, des troubles visuels ou des éruptions ; il n'y a qu'à suspendre le traitement pour que tout rentre aussitôt dans l'ordre.

Des accidents plus graves, la mort subite et la production d'embolies, ne sont pas impossibles ; on n'aura pas à se les reprocher si on tient bien compte des contre-indications. A ce sujet il est intéressant de savoir que, d'après une statistique de White, ces accidents se sont produits avec

la même fréquence chez ceux qui ont pris la quinidine et chez ceux qui n'en ont pas pris.

On emploie du sulfate de quinidine qui est plus soluble et plus facilement absorbé que la quinidine ; il est important de se servir d'un produit pur ; au Canada français il est habituel de prescrire la quinocardine Nativelle, présentée en comprimés dosés à 0.20 gramme (3 grains). Ces comprimés sont administrés par la bouche, au début des repas.

Différentes posologies ont été proposées, mais avec peu de variantes ; elles sont toutes basées sur le principe qu'il faut un traitement d'attaque, puis un traitement d'entretien lorsque le cœur est régularisé, que la dose du traitement d'attaque doit être progressive de manière à tâter la susceptibilité du sujet.

Avant d'instituer le traitement, il faut rechercher les signes d'insuffisance cardiaque ; s'ils existent, on doit d'abord la réduire par l'administration de digitale ou de ouabaine et de diurétiques. Même s'il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque, comme la quinidine est dépressive pour le cœur, il est préférable de prescrire une cure de digitaline ou de ouabaine. On attaque ensuite avec la quinidine suivant une posologie qui peut être schématisée comme suit : 2 comprimés par jour pendant 2 jours, 3 comprimés par jour pendant 2 jours, 4 comprimés par jour pendant 2 jours, 5 comprimés par jour pendant 4 jours. C'est généralement vers le quatrième jour que le cœur se régularise ; alors il faut quand même terminer la première cure, dite cure d'attaque.

Le traitement d'entretien doit être poursuivi pendant des mois, d'une façon intermittente, de la manière suivante : la cure d'attaque terminée, on suspend la médication pour une semaine ; puis pendant deux mois, on donne V gouttes de digitaline par jour les trois premiers jours de la semaine et 4 comprimés de quinocardine par jour les trois derniers jours de la semaine ; pendant les quatre mois suivants on ne donnera la quinocardine que les deux derniers jours de la semaine ; et, pendant encore quatre mois, on ne donnera la quinocardine que le dernier jour de la semaine.

Au cours de l'administration de la quinocardine, s'il survient de la tachycardie régulière, il faut la remplacer par de la digitaline.

Si le cœur ne se régularise pas au cours de la cure d'attaque, il est inutile de la prolonger au delà de dix jours ; il faut attendre un mois au cours duquel on donne de la digitaline de façon intermittente et on répète la cure d'attaque ; en cas de nouvel échec, on attend deux mois en donnant de la digitaline de temps en temps et on tente de nouveau une cure d'attaque qui sera la dernière chance.

En cas de reprise de la fibrillation au cours du traitement d'entretien, on reconduit le traitement comme si l'on s'y attaquait pour la première fois.

Suivant certaines observations qu'il fera en surveillant un traitement le thérapeute pourra avoir besoin de modifier le schéma général qui vient d'être décrit ; il devra se rappeler que la dose maxima quodotienne est de 2 grammes (10 comprimés), que la dose maxima d'une série est de 20 grammes (100 comprimés) en deux semaines, et que le traitement d'entretien doit être conduit d'une façon tenace et méthodique. Il est préférable, au moins pendant la cure d'attaque, de demander au patient de rester au repos au lit. Lorsque la syphilis, le rhumatisme ou la maladie de Basedow sont en cause, il faut en plus prescrire le traitement de ces affections.

Ce n'est qu'en cas d'échecs répétés ou de rechutes fréquentes que la partie sera abandonnée. Si la régularisation obtenue n'a été que transitoire, il n'y aura pas lieu de regretter d'être intervenu, car, suivant l'expression de Vaquez, le cœur aura pu, du moins, reprendre haleine.

Guy DROUIN.

ANALYSES

HANDFIELD-JONES, R. M. **Surgery of the Hand.** (Chirurgie de la main.) *Livingstone, éditeur, Edinburg, 1940.* Un volume de 140 pages avec 95 illustrations.

Ce volume, selon l'auteur lui-même, est la compilation de conférences faites à des praticiens qui ont insisté pour qu'elles soient publiées. Nous connaissons tous, en effet, les graves complications que peut amener l'infection de la main. Souvent, la chirurgie de la main est considérée comme une affaire peu importante ; cependant, bien au contraire, tout chirurgien doit considérer n'importe quelle intervention de la main comme pouvant être très sérieuse, parfois, dans les conséquences.

Le volume est divisé en trois parties :

- 1° les infections de la main ;
- 2° les blessures de la main ;
- 3° les autres lésions chirurgicales.

La première section comprend 90 pages. C'est la plus importante ; toutes les infections des doigts et de leurs gaines, de la main, les complications qui peuvent en résulter, la restauration de la fonction sont traitées d'une manière courte, précise et avec des illustrations nombreuses et bien choisies.

Dans l'introduction, Handfield-Jones rappelle que les grandes industries ont un pourcentage de 60% de blessés de la main. Il insiste sur la prévention des accidents par :

- a) la protection qui doit exister dans l'usine pour l'employé ;

- b) l'instruction des employés ;
- c) l'analyse des causes d'accidents.

Comme les accidents sont inévitables malgré toute précaution, il faut alors prévenir l'infection. A cet effet, chaque usine importante devra avoir :

- a) des postes de premier secours ;
- b) les employés devront savoir quoi faire en cas de blessures ;
- c) après toute blessure, l'ouvrier devrait
 - I. cesser son travail ;
 - II. faire saigner la plaie ;
 - III. nettoyer celle-ci ;
 - IV. avoir un pansement stérile et le bras immobilisé si nécessaire.

Les principes généraux de la chirurgie de la main viennent après ces considérations. L'auteur les énumère ainsi :

- 1° Ne jamais faire d'incision sans être certain qu'il y a du pus ;
- 2° Ne jamais inciser sans savoir exactement où est le pus ;
- 3° Toujours opérer sous anesthésie générale ;
- 4° Toujours employer un tourniquet ou une compression quelconque pour avoir une plaie opératoire bien exsangue ;
- 5° Ne jamais inciser sur la face dorsale de la main ;
- 6° Ne jamais employer de tubes rigides comme drainage ;
- 7° Après 2 à 3 jours, employer la paraffine et la flavine en pansement ;
- 8° Surveiller attentivement la reprise des mouvements et encourager le patient à faire de la récupération des mouvements son *bobby*.

Le chapitre suivant traite de l'infection du bout des doigts. Après avoir rappelé l'anatomie de la région, l'auteur nous dit que c'est très souvent le staphylocoque doré qui est l'agent microbien ; il fait la revue des symptômes et du diagnostic différentiel entre l'abcès de la pulpe et la lymphangite aiguë du bout du doigt. Le traitement est décrit minutieusement de même que celui des complications qui peuvent survenir : nécrose de la phalange, névralgie, perte des tissus mous.

Le traitement de la « tourniole », infection fréquente, sera l'incision à la racine de l'ongle . . . dans les cas chroniques, il faudra parfois enlever la matrice de l'ongle.

Le troisième chapitre de cette section est consacré à la lymphangite des doigts. Le rappel anatomique est décrit avec grand soin et très bien illustré. En un synopsis clair, l'auteur fait le diagnostic différentiel avec l'abcès. Il est très important car le traitement sera diamétralement opposé. Cette lymphangite peut être simple, avec complications locales, avec atteinte des gaines sous-jacentes et retentissement sur l'état général.

Dès qu'il y a lymphangite, le blessé sera mis au lit, des sulfamidés seront donnés à raison de 6 grammes, la première journée, de 3 grammes, les 2^e et 3^e jours. La diathermie par ondes courtes serait d'une valeur inestimable, d'après Handfield-Jones, dans ces cas.

Éviter d'une façon absolue toute intervention chirurgicale à ce stade.

Le chapitre quatrième traite de l'infection des gaines digitales et digito-carpiales. Nous savons qu'il y a trois gaines digitales : pour l'index, le médius et l'annulaire, et deux gaines digito-carpiales : interne et externe. Bien se rappeler leur situation anatomique exacte.

La ténosynovite peut être aiguë, mais sans tendance à la suppuration. Ici, l'immobilisation et la chaleur agissent bien. S'il y a tendance à la suppuration, alors le gonflement de tout le doigt, la douleur sur toute l'étendue de la gaine et d'autres signes accessoires feront faire le diagnostic. Dès que la gaine veut suppurer, il faut intervenir car un retard de quelques heures pour évacuer le pus peut amener une nécrose de cette gaine. Il faut opérer sous anesthésie générale avec un tourniquet. L'incision sera latérale et discontinue. Ici il ne faut pas de demi-mesures ; ce sont elles qui sont la cause ordinaire des échecs. L'auteur est opposé à une double incision latérale ; selon lui, c'est le meilleur procédé pour produire la nécrose du tendon.

Les soins post-opératoires sont des plus importants, car l'intervention peut avoir été bien exécutée, mais si les pansements sont faits mal à propos, sans aseptie rigoureuse, il y aura introduction de microbes et nécrose de cette gaine. L'immobilisation rigoureuse est indispensable alors après 48 heures, les bains chauds seront commencés — ce sera l'occasion pour le patient de mouvoir alors ses doigts. Après le bain,

pansement à la paraffine et à la flavine. Toujours maintenir la main en position de fonction, c'est-à-dire semi-flexion de chaque articulation et extension de 45° de la main sur l'avant-bras.

La ténosynovite peut être chronique, ainsi la tuberculose ; les symptômes sont spéciaux. Le traitement sera conservateur ou radical ; ce dernier vaut mieux. Elle peut être syphilitique, éventualité rare, gonococcique ou goutteuse.

Le cinquième chapitre est réservé aux infections de la main, soit superficielles, soit des espaces profonds, soit de la face dorsale. Comme pour les autres chapitres, l'anatomie de la main est revue d'une façon concise et claire.

L'infection de la main peut donner des signes généraux importants en plus du gonflement et de la douleur locale. Ces abcès doivent être ouverts largement. Les sulfamidés sont indiqués par la bouche. Jamais d'incision sur la face dorsale.

L'infection de la main peut gagner l'avant-bras même. Des signes locaux : gonflement, rougeur et douleur seront présents. L'incision de drainage du pus sera soit radiale, soit cubitale.

Un septième chapitre est réservé aux infections moins fréquentes : chancre primaire, blessure par crayon indélébile, anthrax, etc.

Un huitième chapitre décrit les complications des infections de la main :

- a) Nécrose du tendon due :
 - à l'incision mauvaise ;
 - à l'introduction, après l'opération, de microbes nouveaux.
- b) Ostéite des phalanges. Ici, ne jamais se presser d'intervenir ; ne faire que l'essentiel.

Dans certains cas, il faudra songer à l'amputation. Alors toujours tenir compte de l'état social, du degré d'ostéite et de l'existence de nécrose du tendon.

- c) Hémorragie secondaire de la main ou de l'avant-bras.
- d) Œdème persistant :
 - parfois pus, alors drainage ;
 - si peu de douleur et gros œdème, alors ondes courtes devront être essayées, parfois sympathectomie.

e) Raideur, ankylose, contractures.

Dans le dernier chapitre consacré aux infections de la main, l'auteur décrit très en détail tout ce qui doit être fait pour qu'une main infectée recouvre sa fonction. D'abord faire un diagnostic exact très précoce, car il est hors de doute que c'est un retard de diagnostic, un traitement soit opératoire ou post-opératoire mal conduit qui entraînent tant de séquelles vicieuses au niveau de la main. L'immobilisation au temps nécessaire, en position de fonction, le mouvement précoce ne doivent pas être perdus de vue. La physiothérapie sous forme d'infra-rouges, d'ultra-violet, d'ondes courtes, les mouvements actifs et passifs, certains appareils, tout cela est nécessaire.

Ne jamais faire de mobilisation des doigts quand les adhérences sont récentes et vasculaires, quand le doigt est porté à gonfler et tant que le patient fait du progrès.

La deuxième partie du volume a trait aux blessures de la main.

Principes généraux du traitement des fractures des phalanges et des métacarpiens :

- I. Le doigt doit être immobilisée : c'est le moyen d'éviter de la raideur.
- II. Immobiliser le doigt en flexion.
- III. Ne pas immobiliser les doigts sains qui doivent se mouvoir facilement. Il est infiniment plus facile de les maintenir souples que de leur restaurer le mouvement.
- IV. Les mouvements forcés sont *proscrits*.
- V. Toute fracture ouverte sera opérée immédiatement.
- VI. Ne jamais amputer le pouce.

Dans les quelque vingt pages qui suivent, Handfield-Jones, avec de nombreuses radiographies ou calques à l'appui, montre comment immobiliser toute partie des doigts ou des métacarpiens.

Dans le cas de blessure de la main associée avec une fracture, il faudra s'efforcer de faire comme pour toute plaie traumatique que l'on pourrait rencontrer ailleurs. Attention à la fermeture immédiate de la peau.

S'il s'agit d'une fracture de doigt avec plaie, il faudra toujours avoir dans l'esprit ces principes :

- a) être aussi conservateur que possible ;
- b) ne jamais amputer simplement parce qu'il y a fracture ouverte ;
- c) se rappeler que les enfants ont un pouvoir cicatrisant très élevé ;
- d) il vaut mieux réintervenir une seconde fois que d'amputer trop tôt. Quant au pouce, ne jamais l'amputer.

Les plaies superficielles de la main requièrent l'observation des principes généraux de la chirurgie ; si les tendons sont sectionnés, il faudra les suturer de suite si la plaie a au plus six heures, si elle est très nette, s'il n'y a pas de fracture, si le tendon est dénudé de sa gaine.

Les corps étrangers de la main seront bien localisés, dans les deux plans, avant de tenter toute ablation.

Quelques pages forment la troisième partie et sont réservées au traitement des malformations congénitales ou acquises, aux tumeurs. La syndactylie ne sera pas opérée avant l'âge de cinq ou six ans. La maladie de Dupuytren sera traitée par l'ablation de l'aponévrose palmaire superficielle. Une greffe de peau sera souvent à envisager pour terminer l'opération.

Parmi les tumeurs, notons celles des parties molles :

- a) I. L'angio-neuro-myome (tumeur du glomus de Masson), petite tumeur d'apparence bleutée située sous l'ongle ou à la base dont la caractéristique dominante est la douleur qu'elle apporte (2 cas personnels). Traitement : ablation.
- II. Les fibromes.
- III. Les kystes ; origine traumatique fréquente.
- IV. Les mélanomes.
- V. Les carcinomes ; 40% des tumeurs de la main en sont.
- b) *Celles des os* :
 - I. Le *spina ventosa* ;
 - II. Les enchondromes : toujours multiples ;
 - III. Les tumeurs à myélopaxes ;
 - IV. Les chondro-sarcomes.

Louis-Philippe Roy.

W. M. FIROR et E. J. POTH. **Intestinal Antisepsis with Special Reference to Sulfanilylguanidine.** (L'antisepsie intestinale : action particulière de la sulfanilylguanidine.) *Annals of Surgery* vol. 114, n° 4, (oct. 1941), page 663.

En avril 1940, Robbin et ses collègues décrivent la synthèse et les propriétés physiques de la sulfanilylguanidine. En septembre 1940, Marshall et al. publient un rapport avec les conclusions suivantes :

- 1° Quoique passablement soluble dans l'eau la sulfanilylguanidine est très peu absorbée par l'intestin ;
- 2° La concentration de la bactérie coliforme dans les fèces de souris peut être réduite par son administration ;
- 3° La toxicité de la drogue est probablement moindre que la sulfapyridine et le sulfathiazole.

Les auteurs étudient la drogue pour connaître :

- 1° son action sur la bactérie coliforme ;
- 2° son absorption et son excrétion ;
- 3° sa toxicité.

1° Certains individus ont une réduction du nombre de bactéries coliformes dans les selles après administration de sulfanilylguanidine, d'autres, non. Cette différence ne dépend pas de la quantité absorbée. Il y a un taux de concentration intestinale optimum qu'il est inutile de dépasser. Des expériences faites sur des anses intestinales isolées ont montré que l'absorption de la sulfanilylguanidine est beaucoup moins rapide que le sulfanilamide. Le médicament est beaucoup plus efficace dans la réduction du nombre des bactéries coliformes quand il est administré fréquemment (2 heures).

La différence dans le taux de réduction pour certains groupes de personnes peut être expliquée par le fait qu'un intestin ulcéré donne naissance à un facteur antisulfonamide comme tout exsudat purulent.

2° La sulfanilylguanidine est absorbée plus lentement et moins complètement ; son taux faible de concentration dans le sang est dû à

sa rapide élimination par le rein. La sulfanilylguanidine est contre-indiquée dans l'obstruction intestinale. Des augmentations brusques du taux de concentration dans le sang, probablement par défaut d'élimination, peuvent se produire. Il est donc important de surveiller le fonctionnement rénal.

3° Des chiens ont reçu 5 grammes du produit, par kilo et 24 heures, sans signes de toxicité pendant 50 jours. Chez l'homme des symptômes légers de toxicité ont été notés. La toxicité ne semble pas en rapport avec le taux de concentration mais avec la quantité excrétée dans les urines.

Jean-Paul DUGAL.

VEASEY, Clarence A., Jr., M.D. (Spokane, Washington). **Vitamin « B » in Ophthalmology.** (L'emploi de la vitamine B en ophtalmologie.) *Archives of Ophthalmology*, (mars) 1941.

Revue très complète et très intéressante de la vitamine B, et de ses complexes au point de vue chimique, physiologique, expérimental et clinique.

Les effets oculaires de l'avitaminose B sont étudiés en détail tant au point de vue ophtalmologie expérimentale qu'au point de vue ophtalmologie clinique.

L'auteur apporte les conclusions suivantes. En clinique, l'avitaminose B se rencontre parmi les gens de toutes classes et avec les manifestations les plus différentes.

Les malades souffrant de troubles oculaires, qui ont une histoire révélant des symptômes ou une possibilité de déficience de vitamine B, doivent recevoir le bénéfice d'un traitement de vitamines, comme traitement spécifique ou comme adjuvant au traitement principal.

En ophtalmologie, bénéficieront d'une administration de vitamine B, les cas d'amblyopie toxique, de névrite rétro-bulbaire, de certaines kératites, d'iridocyclite et de certaines chorio-rétinites de causes inconnues.

Les expériences de laboratoire de l'auteur ont prouvé que l'administration de Riboflavine a arrêté l'évolution de la cataracte chez l'animal souffrant d'avitaminose B. L'auteur ne conclut pas que la même chose puisse se produire chez l'homme et de fait il n'a pas eu du tout les mêmes résultats en clinique.

On doit se rappeler que les effets d'une mauvaise nutrition sont multiples :

L'absence de thiamine donnera une névrite sans que le nerf dégénère en sous-atrophie.

L'absence de Riboflavine, amènera une atrophie du nerf.

L'acide nicotinique a aussi son influence en relation avec la peau et les muqueuses, l'absence peut, en plus, amener des symptômes de surdité (atrophie de la VIII^e paire).

Dans le traitement, des préparations contrôlées biologiquement devront être seules employées et à des doses adéquates pour apporter une concentration de ces vitamines dans l'organisme. La simple marque de commerce ne suffit pas toujours. Il faut donner de grosses doses. Les doses toxiques sont des doses énormes.

La prétention qu'un manque de vitamine B donne des symptômes chez un animal de laboratoire, n'est pas suffisante et est même illogique pour conclure qu'on aura les mêmes symptômes en clinique.

Jean LACERTE.

NUTTER, Paul B., RODANICHE, Enid. C., et PALMER, Walter Lincoln. **Giardia Lamblia Infection in Man.** (La giardiose intestinale chez l'homme.) *J. A. M. A.*, 116 : 15, 1631, (12 avril) 1941.

Les auteurs américains qui ont étudié la fréquence de la giardiose intestinale, aux États-Unis, ont trouvé un chiffre moyen de 12 p. 100. Les auteurs du présent article ont fait, dans les laboratoires de *University of Chicago Clinics*, l'examen des matières fécales de 1,539 personnes comprenant des malades et des distributeurs de produits alimentaires. Ils

n'ont trouvé que 23 porteurs de *Giardia*, soit un pourcentage de 1.5. L'infestation intestinale est donc assez rare dans ce milieu et on attribue ce faible pourcentage au revenu relativement élevé des personnes en cause et à de très bonnes conditions de vie. La parasitose durait depuis un temps qui variait entre 5 ans et quelques semaines.

L'emploi de l'atrabrine a permis de mieux étudier l'action pathogène du *Giardia*, parce que ce médicament, découvert en 1937, par Galli-Valerio, permet de débarrasser l'organisme du parasite.

Chez 14 des 23 malades, on a fait toutes les recherches cliniques nécessaires au contrôle du diagnostic et de l'efficacité du traitement par l'atrabrine. Tous ont eu un tubage duodéal ; dix, une gastroscopie. Après l'administration de l'atrabrine, on a examiné les selles pendant au moins huit semaines et, parfois, pendant cinq mois.

Par ordre de fréquence, les symptômes observés au cours de la giardiose ont été les suivants :

- 1° diarrhée ;
- 2° fatigue et asthénie ;
- 3° douleurs abdominales avec flatulence ;
- 4° melœna ;
- 5° insomnie ;
- 6° étourdissement ;
- 7° nervosité ;
- 8° amaigrissement.

La formule sanguine est toujours normale, en l'absence de maladie sanguine spéciale.

Dans l'urine, on n'a rien vu d'anormal.

Quand on a trouvé du sang dans les matières fécales (4 malades), on a aussi constaté l'existence d'hémorroïdes ou d'entérite segmentaire.

La vésicule biliaire s'est toujours montrée indemne de toute lésion et son exploration s'est révélée normale.

Le tubage duodéal a permis, sauf dans deux cas, de retrouver le *Giardia* dans la troisième portion du duodénum. Le liquide duodéal, ne contenait rien de spécial, sauf le *Giardia*.

Après l'ingestion d'atrabrine, le duodénum ne contient plus de *Giardia*.

Quatre malades sur dix avaient de la gastrite : un faisait de la gastrite atrophique (anémie de Biermer) et trois, de la gastrite hypertrophique.

Le traitement consista en l'ingestion de 0 gr. 10 de chlorhydrate d'atabrine, trois fois par jour. On ne remarqua pas d'incidents dus au médicament, excepté un peu de diarrhée, le premier et le deuxième jour de la cure. Chez tous les malades, le *Giardia* disparut complètement parfois, dès le troisième jour.

Henri MARCOUX.

NEUGARTEN, L., et STEINITZ, E. **Use of Estrogenic Vaginal Suppositories in Vaginitis in Women.** (L'emploi de suppositoires vaginaux à base de substances œstrogènes dans la vaginite chez la femme adulte.) *The Journal of Clinical Endocrinology*, (sept.) 1941, vol. 1, n° 9.

Depuis 1933, on emploie les substances œstrogènes dans les cas de vaginite gonococcique des enfants. Il a été prouvé que ces substances produisent un épaissement et une cornification (maturité) de l'épithélium vaginal et qu'elles modifient la réaction des sécrétions vaginales dans le sens de l'acidité. Cette acidification du milieu vaginal se produit grâce à la formation de glycogène dans les cellules épithéliales, le glycogène favorisant le développement du bacille de Dœderlein et la production d'acide lactique.

Dans la vulvo-vaginite des enfants on employait d'abord les substances œstrogènes en injections ; mais on s'est aperçu que l'administration de ces substances, sous forme de suppositoires vaginaux, donnait les mêmes résultats et ne provoquait pas de développement prématuré des seins.

On a tenté de provoquer différemment l'acidification du milieu vaginal, en employant des agents acidifiants associés au dextrose. L'effet obtenu était assez appréciable, mais de courte durée comparativement à l'action des substances œstrogènes.

Dans la vaginite sénile, l'emploi de suppositoires vaginaux à base de substances œstrogènes a donné les mêmes résultats que chez la fillette.

On a employé la même thérapeutique, pour la première fois, dans la vaginite chez la femme en pleine période d'activité sexuelle. On détermine d'abord le pH vaginal. Les femmes qui souffrent de vaginite ou de leucorrhée ont un pH vaginal habituellement en haut de 7.0. Les patientes dont la leucorrhée n'est pas attribuable à une infection spécifique telle que l'infection à Neisser ou le *trichomonas* sont soumises au traitement par les suppositoires à base de substances œstrogènes. Chaque soir, la patiente doit s'insérer dans le vagin un suppositoire contenant 1,000 unités internationales de substances œstrogènes purifiées. Tout traitement local est suspendu. La durée du traitement est de 2 à 3 semaines.

Sous l'effet de cette thérapeutique, le pH vaginal devient rapidement acide, la leucorrhée se tarit, le prurit disparaît. Cette amélioration est manifeste dès la première semaine. Après cessation du traitement, la vaginite peut réapparaître dans certains cas, mais elle cède, en quelques jours, sous l'effet du même traitement. On n'a pas noté encore de réactions désagréables sous l'action de ce traitement.

Antonio MARTEL.



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 