

QUÉBEC, NOVEMBRE 1934

No. 11

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Publication périodique mensuelle

Secrétaire Général, M. R. Desmeules.
167, Grande Allée

Secrétaire de la rédaction
M. R. BLANCHET
Ecole de Médecine.

Administrateur
M. GEO. RACINE
145, Boulevard Langelier.



LE BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC, INC. (35^E ANNÉE)

P. LAROSE ENR., 331 RUE ST-JOSEPH QUÉBEC

NUPERCAINAL "CIBA"

(Connu auparavant sous le nom de Percainal "Ciba")

Le NUPERCAINAL met à la disposition du médecin un moyen d'analgésie sûre des affections douloureuses de la peau et des muqueuses.

Le NUPERCAINAL trouve ses indications notamment dans les cas de brûlures, coup de soleil, eczéma, gerçures, ulcères, prurit anal et vulvaire, fissures anales, hémorroïdes, etc. (Une canule rectale est jointe à chaque emballage).

Le NUPERCAINAL est sur le marché en tubes d'une once. Aux institutions, ce produit est également fourni en pots d'une livre.

COMPAGNIE CIBA LIMITEE, MONTREAL.

NEMBUTAL 844

Le barbiturate à action hypnotique
extra courte et à marge de
sécurité maxima.

LABORATOIRES ABBOTT LTÉE

MONTREAL

LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

Président.....M. le Professeur J. GUERARD
Vice-Président.....M. le Professeur P.-C. DAGNEAU
Doyen de la Faculté de Médecine.
Secrétaire.....M. le Docteur R. DESMEULES
Trésorier.....M. le Docteur G. DESROCHERS
Membres.....M.M. les Professeurs A. VALLEE,
A. R. POTVIN, et S. ROY.

RÉDACTION :

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé au secrétaire, le Dr R. Blanchet, Ecole de Médecine, Université Laval, Québec.

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec paraît tous les mois. Il est publié par "Le Bulletin Médical de Québec Inc." Le prix de l'abonnement annuel est de trois dollars.

Pour ce qui relève de l'administration et de la publicité on doit correspondre avec le Docteur Geo. Racine, 145 Boulevard Langelier, Québec.

SOMMAIRE

Novembre 1934

— MEMOIRES —

	Pages
CARON Sylvio et DESROCHERS Gustave.—Syndrome Sympathique Cervical Postérieur. (Maladie de Barré-Lieou).	386
MILLER J.-C. et PELLETIER Alph.—Myopathie Pseudo-hypertrophique chez un enfant Hérédosyphilitique. Contribution à l'étude pathogénique.	392
LARUE Lucien.—Un Cas de Cancer de l'Oesophage.	399
GAUMOND Emile.—Affection Bulleuse Récidivante.	401
LACERTE Jean.—Troubles Circulatoires Rétiniens.	408
<hr/>	
LIVRES REÇUES	414

SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL POSTERIEUR

(Maladie de Barré-Lieou)

par

Sylvio CARON et Gustave DESROCHERS.

La malade que nous vous présentons paraît rentrer dans le cadre du syndrome identifié par Barré en 1925, sous le nom de "Syndrome sympathique cervical postérieur", et repris dans la thèse inaugurale de son chef de Clinique, Lieou (Strasbourg 1928).

Une telle entité a déjà fait l'objet de plusieurs travaux en France et à l'étranger; dernièrement, dans la Presse Médicale du 1er septembre 1934, J. A. Chavany, Médecin de l'Hôpital du Bon Secours, présente l'observation d'un homme de 47 ans qu'il a pu observer durant plusieurs années, et qui lui permet de faire quelques remarques personnelles au sujet de l'évolution et du traitement.

Nous n'avons pas la prétention d'infirmier ou de confirmer les remarques de Monsieur Chavany; c'est le deuxième malade que nous observons.

L'un est un récent accidenté du travail qui a subi un traumatisme cervical, et le deuxième est la jeune fille qui fait le sujet de cette présentation.

Nous nous permettrons après l'exposé clinique, de vous lire les conclusions personnelles de Monsieur Chavany. Elles justifient notre abstention d'une thérapeutique onéreuse et inefficace.

Histoire: Melle A. L. âgée de 27 ans, présente rien de très particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels; elle aurait souffert d'ictère à l'âge de 6 ans, porte une

cicatrice au creux sus-sternal, conséquence de l'incision d'un ganglion suppuré.

Il y a trois ans, elle tombe d'une hauteur de 4 pieds en fléchissant fortement le cou. Elle ne perd pas connaissance, ne souffre pas de paralysie, mais accuse une douleur assez vive au point traumatisé. Cette douleur n'aurait pas totalement disparu et depuis un an elle est plus vive, se renforce par instants de paroxysmes plus intenses, qui reconnaissent comme causes le changement de position de la tête dans le sens antéro-postérieur et le décubitus; elle ne peut reposer, dormir qu'assise dans son lit, la tête bien appuyée, immobilisée, car elle éprouve une douleur qui est plutôt une sensation de chaleur à point de départ cervical s'irradiant vers les régions pariétales et vers les bosses frontales des deux côtés; l'irradiation est souvent rétro-orbitaire.

Quelquefois c'est la sensation d'un poids dans la tête qui se déplace au gré des positions de celle-ci. Lorsque l'irradiation est rétro-orbitaire, la malade éprouve les mêmes maux qu'au cours d'un coryza; elle se sent enchâssée et sourde. Elle n'a pas éprouvé de vertiges véritables, mais fit quelques faux pas à la marche. Ce syndrome douloureux préoccupe la malade et déclenche quelques accès anxieux.

L'examen neurologique s'avère négatif. La ponction lombaire donne comme pression dans la position assise 40 au début avec l'appareil de Claude, 50 au cours de la manœuvre de Quinckensted et 38 après soustraction de 4 c.c. de liquide. Le dosage de l'albumine décèle 0. grm 28 par litre, cytologie 1.0 lymphocytes par mm/c.

Le Bordet-Wasserman dans le sang est négatif. La tension artérielle est de 140-85.

La palpation de la région latérale gauche du cou au niveau de la portion moyenne met en évidence une petite masse osseuse, légèrement douloureuse à la pression. La radiographie décèle une anomalie située entre la cinquième vertèbre cervicale et la sixième, qui est difficile à interpréter. Pas d'ostéophytes.

La notion d'un traumatisme cervical, la constatation par la palpation et la radiographie d'une anomalie de position de la 5e vertèbre cervicale sur la 6e, le caractère de la céphalée,

sa disparition par la position assise, tous ces éléments justifient le diagnostic de syndrome sympathique cervical postérieur.

Notre présentation offre donc d'une part les symptômes classiques subjectifs du syndrome, et d'autre part n'offre pas le cliché radiologique de l'arthrite vertébrale chronique. Nous pouvons au moyen de la stéréoscopie soupçonner la position non parfaite du corps de la 5^e vertèbre cervicale sur la 6^e, mais pas d'ostéophytes.

Existerait-il un glissement latéral du corps de la 5^e vertèbre sur la 6^e vertèbre cervicale, et ce glissement serait-il le facteur irritant du nerf vertébral et de son plexus artériel jouant le rôle du nerf sympathique? Cette pathogénie expliquerait les modifications de la vaso-motricité artérielle, cause de tous les symptômes subjectifs transitoires ne survenant qu'à l'occasion d'un changement de position.

Nous n'oserions l'affirmer; ce glissement se serait produit sans éveiller de symptômes radiculaires.

L'absence de signes radiologiques d'arthrite ou de périarthrite ne doit pas nous faire conclure qu'il n'existe pas d'altérations des tissus extra ou intra-rachidiens, altérations qui échappent aux rayons X, mais qui sont susceptibles de retentir sur les formations vasculo-nerveuses qui traversent ou longent les corps des 5^e et 6^e vertèbres cervicales.

2ième observation:

Monsieur F-X. D., âgé de 60 ans, vient nous consulter pour les suites d'un accident survenu le 22 juin 1934.

D'après ce qu'il nous dit lui-même, ce blessé aurait fait une chute d'une hauteur de douze à quinze pieds, alors qu'il travaillait dans un moulin. Il ne se rappelle pas exactement les circonstances de l'accident, car il perdit conscience pendant deux à trois heures et resta obnubilé pendant trois jours. Traité à domicile par le Docteur B., il garda le lit durant trois semaines, après quoi il put se lever et marcher en s'aidant d'une canne, bien qu'il se sentit étourdi et éprouvât des maux de tête. Une amélioration assez rapide des symptômes se fit ensuite sentir, mais certains phénomènes ont persisté jusqu'à date.

Lorsqu'il est au repos, immobile et principalement dans la position assise, le blessé ne ressent à peu près aucun malaise, mais dès qu'il veut mouvoir la tête, soit dans le sens latéral ou antéro-postérieur, il éprouve des douleurs à la région cervicale postérieure, lesquelles irradient vers l'occiput et les régions temporales. Parfois aussi les douleurs se manifestent dans la région scapulaire droite et s'accompagnent de sensations vertigineuses, lorsque le blessé se penche en avant.

Il se plaint enfin de fatiguabilité de la vue, bien que son acuité visuelle semble être la même qu'auparavant.

A l'examen, nous remarquons l'attitude spéciale du malade qui est légèrement courbé en avant; il évite de faire des mouvements de flexion ou de rotation de la tête pour ne pas déclencher ses douleurs cervicales et les éblouissements qui les accompagnent parfois. Par la palpation, on développe certain points douloureux de la colonne cervicale, principalement au niveau de C⁶ et C⁷; cependant, il n'existe pas de raideur, ni de limitation des mouvements.

L'examen neurologique ne décèle, par ailleurs, aucun trouble objectif, à l'exception d'une inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche.

La ponction lombaire a montré un liquide sous pression normale (40 cm. en position assise) et sans altération de la formule albumino-cytologique: (albumine: 0.22, lymphocytes: 0.4 par mmc., benjoin colloïdal, négatif.)

La tension artérielle marque 17 cm. Mx. sur 10 cm. Mn. à l'oscillomètre de Pachon, avec indice oscillométrique de 7. Les artères radiales sont souples, le cœur est bien rythmé et ne présente pas de signes de lésions valvulaires. Le taux de l'urée dans le sang est de 0.48 par litre.

Malgré le peu de renseignements fournis par l'examen objectif du système nerveux, nous avons cru devoir demander un examen radiologique du crâne et du rachis cervical, qui s'est montré négatif au point de vue fracture, mais qui a révélé l'existence de modifications dans le contour de la cinquième vertèbre cervicale.

Il ne fait pas de doute pour nous, que le point de départ

des symptômes siège au niveau de la colonne cervicale et des parties adjacentes, et que l'ensemble symptomatique présenté par ce malade se rapproche énormément de ce que Barré a décrit sous le nom de "syndrome sympathique cervical postérieur."

Le caractère des douleurs, leur topographie spéciale, les étourdissements, l'inégalité pupillaire associés aux signes radiologiques constituent un ensemble de symptômes assez typiques pour justifier ce diagnostic.

Voici les observations personnelles de Monsieur Chavany:

"En lisant les observations contenues dans la thèse de Lieou il semblerait que de telles manifestations sont d'un excellent pronostic et aisément curables par des procédés thérapeutiques relativement simples (diathermie, injections de novocaïne latéro-vertébrales, injections épidurales hautes). Nous ne partageons pas l'optimisme de cet auteur. L'évolution de notre cas montre qu'il faut être réservé en ce qui concerne sinon la gravité, du moins la longueur d'évolution du mal. T..... souffrait depuis 4 ans quand nous avons commencé son traitement. Il y a huit mois que nous le traitons. Il a subi une première série de radiothérapie semi-pénétrante, des séances de haute fréquence locale et de diathermie. Dans l'intervalle de ces séries physiothérapiques il a reçu des injections intra-veineuses de cyanure de mercure et d'iodure de sodium en solution concentrée. Il va certainement mieux, mais il n'est pas guéri puisqu'il est en train de refaire une nouvelle série de rayons X. Les autres cas que nous avons observés témoignent aussi d'une résistance certaine aux thérapeutiques les mieux conduites, témoin un blessé de guerre, désespérant par sa chronicité, dont l'origine des troubles remonte à une plaie par shrapnel de la région postérieure du cou, et chez lequel il existe un déséquilibre névrotique non douteux.

Il faut en effet, tenir grand compte du terrain sur lequel évoluent ces troubles sympathiques locaux. Les malades que nous avons pu observer nous semblent être des dystoniques généraux du système neuro-végétatif avec tendances névropathiques plus ou moins accusées. L'épine irritative locale (rhumatisme cervical, spina bifida, traumatisme) ne nous

apparaît que comme le point d'appel engendrant une perturbation d'une partie du système sympathique par ailleurs éminemment irritable. C'est ce qui explique qu'il y a beaucoup d'arthrites chroniques de la colonne cervicale et qu'il y a relativement beaucoup moins de syndromes de Barré-Lieou."

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

MYOPATHIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE CHEZ UN ENFANT HEREDO-SYPHILITIQUE.

Contribution à l'étude pathogénique

par

J.-C. MILLER et Alph. PELLETIER.

La question des Myopathies reste toujours le sujet de discussions diverses. Notamment en France et en Allemagne, d'importantes contributions furent récemment apportées à leur étude pathogénique ainsi qu'à leur traitement. Chez les Myopathiques, on a quelquefois pu mettre en évidence l'existence d'une Syphilis: différents auteurs concèdent à cette dernière maladie un rôle déterminant de plus en plus certain.

Ces deux entités nosologiques retrouvées chez notre malade, de même que l'évolution que nous avons pu suivre depuis 3 ans, nous ont amenés à vous exposer cette observation. Afin de démontrer le caractère évolutif de l'affection, vous nous permettrez d'esquisser brièvement d'abord, l'état somatique à l'arrivée, puis ensuite de vous en faire la présentation clinique, au stade actuel de la maladie.

Le jeune Paul D., 13.8 (No. 870), fut admis le 6 août 1931, à l'âge de 10 ans et 6 mois. Il est le fils d'un dégénéré alcoolique, tuberculeux et aveugle de naissance de même qu'une tante maternelle. Il a un frère qui serait bien portant.

Sa naissance fut normale, de même que son développement psycho-moteur au cours de la petite enfance. Comme maladies infectieuses, on ne rapporte qu'une rougeole à l'âge d'un an et une coqueluche à 4 ans. Placé dans un Orphelinat vers l'âge de 8 ans, le garçon y suivit régulièrement la classe pendant deux années. Il se révéla incapable de bénéficier de

cet enseignement, et manifesta par ailleurs des troubles de l'humeur et du caractère; ces anomalies mentales entraînèrent son admission à notre Institut Médico-Pédagogique.

L'examen physique d'alors faisait voir un enfant malingré, à croissance staturale et pondérale retardée; on remarquait une asymétrie faciale légère, des oreilles décollées, ainsi que des dystrophies osseuses dont une Spina-Bifida occulte de la première vertèbre sacrée. A ces quelques stigmates physiques, s'ajoutait une arriération mentale légère, avec un coefficient intellectuel à 76. Enfin, un Bordet-Wasserman positif dans le sang, (sérum non chauffé) venait confirmer la présence de l'Hérédo-Syphilis.

Mais déjà dans le temps, s'ébauchait un syndrome neurologique, ne permettant pas encore de porter un diagnostic précis. La Réflexivité tendineuse était conservée, de même que les réactions oculo-pupillaires, mais nous avons noté une certaine instabilité dans la démarche de l'enfant dont le volume des mollets éveillait déjà l'attention.

En résumé, l'anamnèse, malheureusement bien incomplète ne permet pas de relever des antécédents myopathiques: elle révèle cependant une hérédité chargée (cécités congénitales, tuberculose, alcoolisme, syphilis). Quant au malade lui-même, qui nous fut envoyé pour troubles mentaux, il présentait à l'admission, des dystrophies neuro-musculaires déjà importantes à retenir.

Au cours des années suivantes s'installa progressivement une hypotonie musculaire associée à des troubles plus prononcés de motilité. L'enfant était fatigable: il lui devint pénible, puis plus tard, impossible de suivre les autres élèves dans la routine journalière. La participation aux jeux, la marche rapide, l'ascension des escaliers exigèrent bientôt des efforts supérieurs à ses capacités physiques. Déjà en février 1933, il dû être admis dans une infirmerie. La maladie a donc certainement évolué: l'examen physique actuel le prouve amplement. Les troubles neuro-musculaires dominent la scène. Un simple regard laisse apercevoir des troubles trophiques au niveau des masses musculaires. On remarque des atrophies proximales et symétriques aux quatre membres: elles sont frappantes à l'épaule, au bras et aussi à la

cuisse. Par ailleurs, le volume des mollets est augmenté et leur donne l'aspect de "jambes de coq"; quoique moins apparente, l'atrophie musculaire se retrouve au niveau du tronc; les modifications squelettiques en sont une conséquence. Le thorax est à la fois élargi et aplati d'avant en arrière, c'est la "taille de guêpe". Le malade présente en plus une lordose accentuée avec un certain degré de scoliose.

L'atonie de cette musculature atrophiée trouble profondément la motilité du sujet. La démarche est particulière: l'enfant se "dandine" sur la plante des pieds, les épaules rejetées en arrière, le ventre tendu, les bras pendants. Chaque pas exige un balancement latéral du tronc, ainsi que l'écartement des jambes. L'ascension d'un escalier force le malade à s'aider de ses membres supérieurs: il applique la main homologue sur le genou en flexion pour décharger d'autant l'autre jambe qu'il remonte avec difficulté. Enfin, prié de passer de la position couchée sur le dos, à la station debout, le garçon use de tout un stratagème des plus typique et depuis longtemps décrit par Dejerine. Il se projette d'abord sur le côté, puis pose ses mains pour ramener son siège. Continuant son mouvement de torsion, il arrive à fléchir ses jambes, puis à les raidir, se trouvant un moment à "quatre pattes". Dans un dernier temps, il redresse son tronc, en remontant pour s'appuyer les mains du long de ses jambes et de ses cuisses; il parvient enfin à s'équilibrer en station debout.

L'examen objectif démontre que les réactions oculopupillaires sont devenues très paresseuses à la lumière, tandis que l'accommodation se fait normalement. Les reflexes idio-musculaires périostés et tendineux sont pratiquement disparus, sauf pour les achilliens qui réagissent encore. La provocation d'efforts détermine un phénomène particulier, des "Boules Musculaires", visibles aux régions postérieures de la cuisse et du bras. Les reflexes cutanés sont conservés et ne présentent pas d'intérêt, sauf pour le plantaire droit, qui persiste à réagir en extension. Il est cependant fort douteux qu'il s'agisse d'un Babinski: car cette instabilité vague et polymorphe ancienne, paraît en train de revêtir un type spécial de la série choréo-athétosique. Ces mouvements involontaires sont déjà manifestés aux gros orteils, et viennent mitiger les réactions plantaires.

La sensibilité semble conservée à ses différents modes: l'enfant n'accuse par ailleurs aucun symptôme douloureux.

Il nous a été matériellement impossible de procéder aux examens électriques.

A côté de ce syndrome principal d'ordre musculaire, nous relevons des dystrophies accessoires, importantes à retenir. L'enfant présente des signes indubitables d'insuffisance pluriglandulaire: les principales manifestations sont un corps thyroïde impalpable, une légère pigmentation bronzée diffuse des téguments, ainsi qu'un retard de croissance corporelle et d'évolution pubertaire. Sa tension artérielle est nettement abaissée à 10-6 (Pachon); on note encore une polyurie permanente, s'étant élevée jusqu'à 1800 c.c. par 24 heures; son métabolisme basal est cependant normal à +7.

Le Laboratoire nous a fourni d'autres renseignements assez significatifs. La ponction lombaire a permis de constater une légère hypertension intra-crânienne, à 52 en position assise. L'examen du liquide a donné les résultats suivants: Albumine 0.27, Cytologie 0.8, Glycorachie 0.91, B. W. négatif. Dans le sang le B. W. reste positif (+++ sérum non chauffé). La Cholestérimie est à 1 gr. 60, la Glycémie 0 gr. 94, la Calcémie à 105 millgr.

Dans l'urine on ne trouve ni sucre ni albumine, mais on constate la présence à l'état libre de Créatine aux taux de 0.17 à 0.30 ctg. pendant que la Créatinine s'est montrée réduite jusqu'à 0.49.

Une biopsie, faite au niveau du mollet, a permis l'étude histo-pathologique suivante:

"Le fragment prélevé, au niveau du mollet, est constitué
"par des faisceaux musculaires séparés par un tissu adipeux
"assez abondant, qui empiète sur certains faisceaux. Les
"fibres musculaires sont en majorité normales; quelques unes
"présentent des altérations diverses, altérations limitées à
"des fibres isolées. Les unes ont perdu leur striation trans-
"versale, d'autres sont tuméfiées, d'autres enfin présentent
"des phénomènes dégénératifs: de dégénérescence pré-hyaline
"et dégénérescence vacuolaire.

"N. B. l'examen du fragment prélevé ne nous permet pas

“de conclure à l'origine soit primitive soit secondaire de la “myopathie.” (Mathieu Samson).

Enfin l'état mental est resté fixé à une arriération légère (Q. 1. 72). Soumis à l'enseignement spécial aux arriérés, l'enfant a pu apprendre à lire et à écrire. Le ton affectif a paru se modifier; de vif et enjoué qu'il était, le garçon nous paraît aujourd'hui plus lent et quelque peu insouciant. L'incapacité physique grandissante peut expliquer dans une certaine mesure cette modification du comportement.

Le caractère généralisé de l'affection, la conservation de la sensibilité ainsi que l'absence de symptômes douloureux, nous empêchent de penser à des atrophies radiculo-névritiques.

D'un autre côté, le début à la racine des membres, de même que l'absence de contractions fibrillaires, nous permettent d'éliminer la possibilité de Myélopathie.

Par ailleurs, l'âge de l'enfant, l'aspect proximal et symétrique des amyotrophies, la présence de boules musculaires, l'hyporéflexie idio-musculaire et tendineuse, sont les principaux symptômes nous permettant de conclure à une Myopathie.

Enfin la “jambe de coq” constituée par une pseudo-hypertrophie des mollets dont nous avons exposé l'étude histopathologique, réalise cette variété de Myopathie, que Duchenne (de Boulogne) avait décrite sous le vocable de paralysie pseudo-hypertrophique.

L'interprétation pathogénique, toujours discutée, nous offre trois hypothèses, musculaire, glandulaire et centrale. Cette dernière conception mésencéphalique semble actuellement la plus en faveur. L'observation de myopathies associées à d'autres syndrômes de la base (Curshman Rouquier, etc.), le contrôle anatomo-pathologique (Foix et Nicolesco), et enfin des études expérimentales expliquent cette préférence.

Nous croyons devoir nous rapprocher de ce dernier mode d'interprétation: notre myopathe présente lui aussi, plus d'un autre trouble d'origine mésencéphalique probable: tels

sa polyurie (Région Infundibulo-Tubérienne), son Argyll (Tubercules quadrijumeaux), ses mouvements choréo-athétoïdes (sphère Thalamo-striée) et ses troubles endocriniens (centres neuro-végétatifs, voisins du 11^e ventricule).

Cette myopathie pseudo-hypertrophique semble donc comprise dans un ensemble morbide complexe et dérivant d'une atteinte mésencéphalique diffuse.

Le traitement anti-spécifique, constamment soutenu depuis bientôt trois ans, n'a pas entravé l'évolution myopathique; il n'a pas davantage, effectivement modifié les réactions biologiques. On a récemment préconisé une médication sympathicotonique que l'on dit prometteuse. Ken Kuré et Shigeo Okinaka rapportent de bons résultats par l'emploi de l'Adrénaline associée à la Pilocarpine, injectée à doses progressives. De leur côté, Von Tromas et ses collègues ont imaginé de compenser à la perte du muscle en Créatine, élément indispensable à sa nutrition à sa tonicité, en faisant appel à un dérivé des acides aminés, la Glycocolle, à la dose de 10 à 15 grammes par jour. Depuis quelques temps, notre malade a pris cette dernière médication. Nous n'avons pas jusqu'ici observé d'amélioration notable. Nous proposons cependant de poursuivre cette thérapeutique et de lui associer le traitement sympathicotonique rappelé plus haut; nous pouvons donc espérer pouvoir influencer sur cette évolution jusqu'à maintenant considérée comme fatale.

En conclusion, nous avons cru pouvoir rattacher à des troubles mésencéphaliques, divers symptômes que présente notre malade. L'absence d'autres antécédents infectieux ou traumatiques, laisse au terrain spécifique une importance particulière. Il semble bien que nous soyons en présence d'une hérédo-syphilis maligne et évolutive, ayant frappé l'enfant dès le stade embryonnaire (spina-bifida), et continuant de résister à un traitement intensif.

L'arriération mentale et le signe d'Argyll, en particulier, font croire à une encéphalopathie syphilitique certaine. Mais on connaît la prédilection de la syphilis pour le Mésocéphale (Jean l'Hermite): tout comme elle explique les autres stigmates physiques et mentaux, elle peut fort bien avoir, à ce

niveau, déterminé des lésions des centres trophiques généraux capables de déclancher l'évolution myopathique.

- Bibliographie -

- RIMBAUD, L.** Précis de Neurologie. Doin Ed. 1933.
- ROUQUES, Lucien,** La Myothonie atrophique. Thèse de Paris. 1932.
- DEJERINE, J.** Séméiologique des affection du système nerveux, 2e Édition. Masson, Ed. 1926.
- L'HERMITE Jean,** Les Syndrômes Infundibulo-Tubériens syphilitiques. L'Encéphale 1932. p. 628.
- DESROCHERS, Gustave,** Sur un cas de Myopathie — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec. No 8, août 1932.
- BABONNEX, et Al.** Atrophie musculaire progressive. Bulletin de la Société de Pédiatrie, 1927, Page 261.
- ROUQUIER A. et PASSEBOIS, J.** L'Origine mésencéphalique probable des Myopathies hypertoniques. Revue Neurologique 1933. Page 735.
- SORIBAN et PAULIAN.** Sur L'Histopathologie des myopathies primitives, et surtout de la myopathie pseudo-hypertrophique. Bulletin de l'Académie de Médecine. No. xxlv, juin, 1932.
- LANGERON et AL.** Myopathies et troubles endocriniens. Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1929.
- DRAGANACO et IORDANESCO (Bucarest)** Myopathie pseudo-hypertrophique chez un enfant hérédo-spécifique. Rev. Neurol. 1930, Page 449.
- RAVINA, A.** La Thérapeutique Moderne des Myopathies. La Presse Médicale, 24 mars 1934.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

UN CAS DE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

par

Lucien LARUE.

L'observation que je vous rapporte est celle d'une personne âgée de 46 ans, décédée d'un cancer de l'œsophage et dont vous voyez ici la radiographie et la pièce anatomique. Je ne peux vous raconter en détail toute l'histoire de sa maladie car cette jeune femme présentait en même temps des troubles mentaux qui ont rendu son interrogatoire impossible. C'est dire que pour nous, le cancer est resté latent jusqu'à ce que les signes physiques fussent assez évidents pour attirer notre attention. Ce furent d'abord son amaigrissement considérable et la difficulté qu'elle paraissait avoir à s'alimenter malgré un appétit qui semblait assez bien conservé.

En l'observant de plus près, nous nous sommes rendus compte qu'elle avait surtout de la difficulté à déglutir les aliments solides, qu'elle présentait de temps en temps des régurgitations, qu'elle rejetait même des aliments qu'elle venait à peine d'ingérer. C'est dans ces conditions que nous avons demandé un examen radiologique qui nous a donné l'image que voici. Cette image confirmait l'hypothèse que nous avions formulé d'une affection de l'œsophage.

La radiographie nous montre un arrêt de la substance opaque au niveau du segment supérieur de l'œsophage. Cependant celle-ci n'est pas complètement arrêtée; la gélobarine continue son chemin à travers cet organe par un trajet sinueux et irrégulier qui montre en même temps que son calibre en est très diminué.

S'agissait-il, en présence de cette radiographie, d'un rétrécissement cicatriciel ou d'un rétrécissement dû à une tu-

meur? En ce qui concerne le premier cas, cette malade, hospitalisée ici depuis une dizaine d'années, n'avait pas dans ses antécédents d'histoire d'absorption de caustiques. De plus le rétrécissement cicatriciel siège habituellement au niveau des rétrécissements physiologiques de l'œsophage, ce qui n'est pas le cas ici. Enfin à la radiographie le rétrécissement cicatriciel, d'après les radiologistes, donne une image plus régulière, moins sineuse que celle que nous avons actuellement. Nous avons donc posé un diagnostic de rétrécissement de l'œsophage dû à une tumeur, ce que l'autopsie a confirmé et voici la pièce anatomique.

Il s'agit d'un épithélioma à cellules pavimenteuses à globes parakératosiques situé à deux centimètres et demi au-dessus de la bifurcation de la trachée. Cette tumeur envahit en avant la paroi postérieure de la trachée dont elle rétrécit la lumière. Cet envahissement de la trachée a donné lieu, évidemment, à des troubles respiratoires caractérisés surtout par des crises de dyspnée. Je ne parle pas des troubles subjectifs éprouvés par cette malade car, comme je l'ai dit tout à l'heure, elle n'était pas en mesure de nous donner des renseignements. Ce sont des choses que vous connaissez très bien et que vous pouvez facilement imaginer en raison de la situation de cette tumeur.

C'est le premier cas de cancer de l'œsophage que nous avons sur au-delà de 900 autopsies pratiquées ici depuis 1924, survenant chez une femme de 46 ans.

(Travail de l'Hôpital St-Michel-Archange.)

AFFECTION BULLEUSE RECIDIVANTE

par

E. GAUMOND.

Le malade, Monsieur I....., que nous vous présentons, en est à son deuxième séjour à l'Hôpital St-Sacrement. Il a été hospitalisé la dernière fois, en septembre 1933, pour une affection bulleuse de la peau et des muqueuses, affection qui est une reproduction à peu près exacte de celle qui l'avait conduit ici en août 1932 et qui avait guéri complètement. Il s'agit donc d'une dermatose récidivante.

Ce malade, que vous voyez, âgé de 58 ans, souffre d'une éruption quasi généralisée, puisque des éléments éruptifs se voient sur les membres, le tronc, la figure avec participation marquée de la muqueuse buccale. Malgré l'étendue de ces lésions et un séjour assez prolongé à l'hôpital, ce malade jouit encore d'un bon état général, ne fait pas ou fait rarement de la température et dort bien. Le seul malaise qu'il éprouve est une sensation de cuisson, de brûlure aux endroits où siège l'éruption, sensation douloureuse qui est surtout marquée à la bouche et qui de ce fait rend son alimentation un peu difficile.

L'histoire personnelle de ce malade, antérieurement à son affection cutanée, n'offre rien de particulier. Il a eu la varicelle à l'âge de 12 ans et a été opéré pour appendicite à 42 ans. Il est le père d'une famille de 10 enfants vivants et en bonne santé.

Les caractères de cette seconde éruption étant sensiblement les mêmes que ceux de la première, nous nous servirons de la description qui en a été faite à cette époque par le Dr G. Drouin.

La première manifestation éruptive de la maladie remonte au mois de mars 1932, éruption précédée quelques temps auparavant d'une démangeaison assez marquée, surtout aux membres inférieurs. Vers la mi-mars, 1932, le malade tousse un peu le matin et se plaint de céphalée au cours de la journée. La toux s'accompagne d'une expectoration peu abondante, pénible, muqueuse. Le malade n'a pas accusé de point de côté, ne souffre pas de dyspnée et ne fait pas de température. De jour en jour l'expectoration devient plus abondante à tel point qu'après une dizaine de jours il s'agit d'une sialorrhée profuse et continue. L'appétit diminue parce que l'ingestion d'aliments solides devient difficile et la déglutition douloureuse, la langue et la muqueuse buccale étant le siège de lésions successivement vésiculeuses et ulcéreuses, selon ce que dit le malade. Les bords palpébraux sont rouges et le malade a du larmoiement.

Monsieur L..... fait alors un séjour à l'hôpital de Rimouski où sous l'influence de divers traitements qui durent un mois et demi, il y a une amélioration assez grande pour qu'il puisse espérer retourner chez lui, guéri, dans quelques jours. La veille du départ projeté, il fait un frisson et les mêmes troubles se répètent. Cette fois l'urèthre aussi est pris et laisse écouler un liquide abondant et persistant, purulent aux dires du malade. Des lésions cutanées apparaissent: il s'agit de vésicules passant ensuite à l'état de bulles remplies d'un liquide incolore. Des lésions semblables apparaissent un peu partout sur le corps et comme le traitement qui lui avait réussi une première fois ne semble plus rien donner, il demande son admission ici.

On est alors en présence d'un malade asthénisé et amaigri, amaigrissement de 48 livres depuis le début de sa maladie, présentant des ulcérations très superficielles dans différentes régions du corps et sur les muqueuses. (Le terme "ulcérations" employé par le Dr G. Drouin dans sa description, pourrait porter à confusion et il serait plus juste de lire: Décollements épidermiques. Ces ulcérations en effet ne laissent pas de cicatrice mais seulement des taches pigmentées brunes.) Ces ulcérations superficielles siègent aux régions rétro-auriculaires, sur la face externe et interne du pavillon des oreilles. Leur dimension varie de celle d'une pièce de cinq sous à celle d'une pièce de 25 sous.

Les conjonctives sont rouges, il y a du larmolement. La muqueuse nasale laisse s'écouler un liquide visqueux et incolore. Un écoulement semblable mais beaucoup plus abondant et continu se fait par la bouche. La langue à sa surface supérieure est traversée au centre, dans le sens longitudinal, par un sillon, au fond duquel sourd un sérosité sanguinolente. Sur les bords et à la surface inférieure de la langue siègent de petites vésicules.

Les régions suivantes sont aussi le siège de décollements épidermiques: La région cervicale droite, les aisselles, les régions scapulaires, les lombes, la face antérieure de l'avant-bras droit, le poignet gauche, auriculaires et annulaires, face palmaire de l'index gauche, face dorsale de la main droite, hanches, face externe des cuisses, genou droit, pieds, face dorsale et plantaire, orteils. La région péri-anale et la verge sont de même atteintes.

Le seul symptôme subjectif éprouvé par le malade est une sensation de cuisson au niveau des éléments éruptifs, que des pansements émollients calment assez facilement, et une douleur plus marquée à sa bouche avec l'ennui de ne pouvoir absorber que des liquides.

Durant les 120 jours que le malade a passés à l'hôpital, sa température n'a atteint qu'une fois ou deux 100° F, sans jamais dépasser ce degré. Son poids qui était de 100 livres à l'entrée est resté stationnaire jusqu'en novembre. A la sortie du malade le 14 décembre, il était de 115 livres.

Rien d'anormal n'a été noté à ses différents systèmes, respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire et nerveux. L'examen de l'écoulement uréthral a montré la présence de staphylocoques.

Le traitement mis en œuvre a consisté en pansements gras sur la peau et en lavages fréquents de la bouche avec des solutions alcalines. De plus, des injections intra-veineuses de Novarsenobenzol à 0.30 lui ont été faites tous les trois jours, se totalisant à 11.35 grammes.

Dès le début d'octobre — le malade est à l'hôpital depuis le 17 août — toutes les lésions cutanées sont guéries et l'écoulement de la bouche est beaucoup moins abondant. Aux endroits où siègeaient les ulcérations, persiste une pigmentation brunâtre.

Le 5 octobre, se produit un incident assez curieux, le malade ayant pris à ce moment 4.50 grammes de Novarsenobenzol. Voici ce que nous trouvons dans son observation. Du côté gauche, sous la dernière fausse côte et suivant son trajet, apparaissent des petits paquets de vésicules sur des placards rouges, faisant demi cercle autour du tronc et s'accompagnant de douleurs. Cette éruption disparaît au bout de 12 jours alors que persiste une pigmentation brunâtre. Ce fait est assez curieux à noter quand on sait que le zona, car ici il semble bien s'agir d'un zona, apparaît assez souvent dans le cours d'un traitement anti-syphilitique, et que de plus, le Novarseno est prescrit par certains dermatologistes comme thérapeutique de cette maladie. Il s'agit sans doute d'une coïncidence qui devient toutefois curieuse chez un malade souffrant d'une maladie vésiculo-bulleuse.

A la fin d'octobre 1932, il n'existe plus aucun écoulement du côté de la bouche ni ulcérations à son intérieur et la déglutition est normale. A son départ de l'hôpital l'état général du malade est très bon, il l'a toujours été d'ailleurs, son poids a augmenté et il n'y a rien d'anormal à signaler du côté des divers systèmes.

Le diagnostic porté à ce moment est celui de pemphigus chronique probable remarquablement guéri par le 914.

Le malade parti chez lui le 14 décembre 1932, se porte très bien, sans ressentir aucun malaise, jusqu'au 6 septembre 1933, alors qu'il est pris d'une douleur dans la bouche, se met à saliver abondamment et revient à l'hôpital. Depuis son entrée, la maladie a suivi le même cycle que la première fois, débutant par la bouche et se manifestant ensuite sur la peau par des éruptions à bulles de dimensions variables. Les lésions sont disséminées un peu partout et évoluent à chaque endroit de la même façon: Sensation de prurit, de cuisson, apparition successive de vésico-bulles laissant des plaies très superficielles.

L'éruption, lorsqu'on peut la voir à son stade de début, est constituée par un soulèvement épidermique de dimensions variant de la grandeur d'un 5 cents à celle d'un 50 cents, survenant sur le thorax, à la région lombaire sur la paroi abdominale, aux régions fessières, au périnée, aux membres infé-

rieurs comme supérieurs, avec prédominance très marquée au niveau de la muqueuse buccale, où on ne peut pratiquement pas saisir l'apparition des bulles, mais où il est facile de constater la disparition quasi totale de l'épithélium, suite du décollement par le processus bulleux. Les bulles n'apparaissant pas toutes en même temps sont d'âge différent. De chacune d'elle sort un liquide plus ou moins louche mais jamais nettement purulent. Sur la paroi abdominale on pouvait voir encore récemment deux cordons serpigineux, soulevés et rouges, rappelant une strie urticarienne. Toute nouvelle sortie de bulle est prévue par le malade qui accuse une sensation de prurit et de cuisson avant l'apparition des éléments bulleux. Les bulles étant d'âge différent, ceci constitue un polymorphisme de bulles, vésicules, croûtes et taches pigmentées.

Le malade qui est ici depuis 14 mois maintenant a vu des améliorations passagères, mais jamais de disparition complète de sa dermatose. Les examens de ses différents systèmes n'ont, comme la première fois, rien révélé d'anormal, sauf une eosinophilie à 10%, eosinophilie sanguine qui n'avait pas été constatée à son premier séjour.

Le malade affirme se sentir très bien et son seul ennui lui vient de cette salivation constante qui occasionne des douleurs et rend l'alimentation difficile. Nous tenons à insister sur cette conservation du bon état général, signe important tout autant pour le pronostic que pour le diagnostic.

L'arsenic, sous forme de 914, ayant guéri ce malade d'une première atteinte, fut essayé de nouveau dans sa seconde poussée et du 6 septembre 1933 au 21 mai de cette année, une dose totale de 41.35 grammes lui fut administrée sans que l'on ait pu obtenir la guérison. Sans plus de succès du Stovarsol lui fut donné. Le Salicylate de Soude fut sans résultat et la quinine à hautes doses, qui est grandement vantée dans les affections de cette sorte, fut sans effet. Le dernier traitement mis en œuvre fut la radiothérapie de la rate, mais ce traitement étant tout juste terminé, il n'est pas encore possible d'en juger les effets.

En face d'une affection bulleuse récidivante comme celle-ci, quel diagnostic faut-il porter? Selon la formation dermatologique de chacun, le diagnostic peut être différent.

L'école germanique, quasi à l'unanimité, classe dans le groupe des pemphigus à peu près toutes les affections bulleuses de la peau. L'école américaine suit mais en excepte la dermatite de Duhring, maladie décrite par un des leurs. Enfin l'école française, comme toujours, est électique.

Pour nous, nous ne considérons pas ce malade atteint de pemphigus parce qu'on nous a appris à considérer le pemphigus comme une maladie très grave à terminaison fatale habituelle. Les caractères de l'éruption: Bulles apparaissant sur une peau saine en apparence, sans aréole inflammatoire, et de dimensions variées, se rencontrent tout aussi bien dans le pemphigus, dans la forme bulleuse des dermatites polymorphes de Brocq que dans la forme, plutôt rare celle-là, de l'érythème polymorphe. Chez ce malade l'état général est particulièrement bien conservé malgré un séjour de 14 mois à l'hôpital et l'étendue de sa dermatose. Il est bien amaigri mais ceci tient à la gêne et à la douleur qui rendent son alimentation difficile car son appétit est bien conservé. Il dort bien, ne fait pas de température et souffre relativement peu.

L'érythème polymorphe dans sa forme bulleuse est très voisin de la dermatite présentée par ce malade; il est plutôt rare cependant qu'il se manifeste primitivement par des bulles mais plutôt par une éruption érythémato-papuleuse.

Ne croyant ni au pemphigus ni à l'érythème polymorphe chez ce malade, nous classerons sa dermatose dans le groupe décrit par Brocq sous le nom de: Dermatites polymorphes, douloureuses, récidivantes, à poussées successives. La dermatose de notre patient correspond assez bien à cette définition, sauf le polymorphisme, peu manifeste chez lui, ce qui n'est cependant pas suffisant pour faire laisser de côté ce diagnostic. Le polymorphisme en effet n'est pas nécessairement apparent à chaque poussée éruptive, c'est-à-dire qu'un épisode de la maladie peut être seulement érythémateux, papuleux ou urticarien, alors que dans une autre période il n'y aura qu'un prurit plus ou moins intense ou une éruption bulleuse. De plus, le liquide des bulles contient 85% d'éosinophiles, ce qui est grandement en faveur d'une dermatite polymorphe de Brocq ou de Duhring-Brocq, comme certains l'appellent.

Pourquoi ce malade souffre-il d'une affection bulleuse récidivante? Nous l'ignorons. S'agit-il d'une infection ou d'une intoxication? L'infection serait peu intense, la maladie évoluant sans température. L'intoxication est toujours possible, le malade dans sa deuxième poussée a présenté une éosinophilie sanguine à 10%, mais cette intoxication aurait été guérie une première fois par le Novarseno alors qu'une deuxième fois le même médicament n'aurait rien fait.

Dans l'ignorance où nous sommes de l'étiologie de cette dermatose et en face d'un pronostic réservé, vu la longue durée de cette poussée éruptive, si quelqu'un a une idée pouvant servir de directive soit à la connaissance de la cause ou au traitement de cette maladie, nous serons heureux de la connaître et le malade en serait très reconnaissant.

(Travail de l'Hôpital du Saint Sacrement.)

TROUBLES CIRCULATOIRES RETINIENS.

par

Jean LACERTE.

Les troubles de la circulation rétinienne dont j'aurai à vous entretenir sont spécialement ceux de l'oblitération aiguë de l'artère centrale de la rétine et de la thrombose de la veine centrale. Tout en faisant le diagnostic de ces troubles circulatoires rétiniens, je serai amené à parler des angio-spasmes rétiniens et de la thrombose de l'artère centrale de la rétine.

Je tiens à vous dire, dès maintenant, que je me suis beaucoup servi dans cette étude des différents travaux qu'a publiés le docteur Boilliant de Paris sur la circulation rétinienne.

Si vous regardez pour la première fois le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, dès que vous arrivez à en avoir une image nette, ce n'est ni la rétine ni le nerf optique mais bien la circulation rétinienne qui attirera le plus votre attention. Vous serez étonné de reconnaître si facilement artères et veines et de les suivre jusque dans leurs plus fines ramifications. Les artères paraissent plus étroites que les veines qui sont aussi plus sineuses. La coloration des artères est d'un rouge clair alors que celle des veines est d'un rouge plus sombre. Enfin, sur les artères, on note le long de l'axe du vaisseau l'existence d'une strie claire. Il ne faut pas oublier que les vaisseaux rétiniens sont vraiment l'image des vaisseaux cérébraux, qu'ils ont avec eux une origine commune: la division de la carotide interne par l'artère ophtalmique. Les veines rétiniennes présentent une disposition analogue à celle des artères; elles se jettent dans le tronc de l'ophtalmique ou aboutissent directement au sinus caverneux. Or, la circulation rétinienne est nécessaire à la vision, du moins dans l'espèce humaine. La

pathologie nous le prouve. Que l'artère centrale soit oblitérée ou par un spasme, ou par une embolie ou par une thrombose, immédiatement la cécité se produit.

M. M. . . , 48 ans, débardeur vient consulter parce qu'il ne voit plus de l'œil gauche. Cette cécité complète de l'œil gauche est survenue brusquement sans aucun phénomène prémonitoire. Le regain d'activité au port de Québec à l'automne 1933, lui avait procuré un travail très dur. Sa santé a toujours été bonne. C'est un alcoolique depuis plusieurs années. Il n'a aucun antécédent syphilitique. Les réactions de B.W. et de Kahn sont négatives. L'acuité visuelle de l'œil droit est normale; celle de l'œil atteint est nulle. Les milieux oculaires sont transparents et l'image du fond de l'œil est bien celle de l'oblitération aiguë de l'artère centrale de la rétine. Les vaisseaux sont réduits de volume, les artères beaucoup plus que les veines. Un trouble plus ou moins laiteux partant des bords de la papille s'étend vers la périphérie de la rétine, vers la région maculaire. Il n'y a pas de pulsation artérielle provocable. La macule est elle-même occupée par une tache rouge cerise, à bords très nets se détachant sur le trouble rétinien. Des inhalations répétées de nitrite d'amyle n'apportent aucune amélioration dans la vision de cet œil. Ce malade est examiné par un médecin au point de vue cardio-rénal. Ses reins sont en bon état, sa pression artérielle normale et l'examen de son cœur ne révèle rien de pathologique. Je propose une série d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Le malade laisse l'Hôpital sans avoir reçu ces injections et il n'a pas été revu depuis.

Cette oblitération aiguë de l'artère centrale de la rétine était-elle due à un spasme des vaisseaux rétiens, à une thrombose suite d'artérite locale ou à une embolie?

C'est surtout dans l'étude des antécédents que se trouvent les éléments du diagnostic. La cécité due à un spasme des vaisseaux rétiens n'est pas la plupart du temps absolue. C'est un brouillard qui survient brusquement et disparaît presque aussitôt. Comme constatation ophtalmoscopique, il est rare qu'on puisse assister à la période aiguë. Les antécédents du malade et la brusquerie de l'apparition et de la disparition des crises font porter le diagnostic. Le spasme est transitoire. C'est son caractère. Absence de toutes lé-

sions ophtalmoscopiques, acuité visuelle normale en dehors des crises et disparition du brouillard après inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle rentrent en ligne de compte dans l'établissement du diagnostic. Les pulsations artérielles provoquées existent dans le vaisseau spasmé. Elles n'existent pas dans le vaisseau oblitéré. Comme étiologie, le plus souvent ces spasmes rétiniens se rencontrent chez des hypertendus. L'hypertension artérielle paroxystique avec ses crises vasculaires, chez ces malades qui ont des mouches noires, des brouillards passagers donne ces spasmes rétiniens. On les rencontre quelquefois chez les brightiques, dans l'artériosclérose, dans l'alcoolisme chronique mais toujours il ne faut pas oublier que le spasme est le signal du début de la lésion artérielle locale souvent encore invisible à l'ophtalmoscope.

Dans les cas de thrombose, le plus souvent le malade est éveillé par une sensation douloureuse très vague. Il se frotte l'œil et s'aperçoit qu'il a perdu totalement la vision de cet œil. Mais si on interroge soigneusement le malade et, c'est là le point important, on reconnaît souvent que cette cécité n'a pas été une révélation brutale. Depuis quelque temps déjà, le sujet avait par moments ces sensations passagères de brouillard dont je parlais précédemment, après quoi tout rentrait dans l'ordre. Ces troubles prodromiques signalent la lésion de l'artère avant son oblitération. Ils sont utiles aussi pour le diagnostic car lorsqu'ils ont précédé l'oblitération de l'artère, on peut dire que la cause de l'oblitération est plus vraisemblablement une thrombose qu'une embolie. La lésion endartérielle nécessaire à la formation du thrombus peut être réalisée par un état infectieux chronique. Les sujets atteints d'oblitération de l'artère centrale de la rétine ont donc présenté antérieurement des troubles artériels généraux et locaux. Ce sont le plus souvent des hypertendus.

Toute autre est l'embolie de l'artère centrale de la reine qui survient brusquement sans aucun prodrome, sans ces malaises visuels dont je viens de vous parler. C'est le cas de l'observation que je vous ai rapportée. Quelquefois, on suspecte une lésion mitrale mais le plus souvent le diagnostic reste hésitant. L'embolie est beaucoup plus rare que la thrombose. Des auteurs la nient. De Graefe en a donné la première description en 1859, suivie d'une autopsie. L'ar-

tère ophtalmique se détache presque à angle droit de la carotide interne et l'artère centrale de la rétine a son tour en fait autant vis-à-vis de l'ophtalmique qui lui donne naissance. Ce sont là des conditions éminemment défavorables à la circulation d'une embolie. Mais on admet que ces embolies pourraient être des fragments de caillots fibrino-leucocytaires qui viendraient d'un point de la carotide interne ou de l'ophtalmique en état d'artérite athéromateuse.

Lorsqu'on examine quelques semaines après le début de la maladie un sujet qui a été atteint d'oblitération aiguë de l'artère centrale de la rétine, on constate souvent que la circulation rétinienne est rétablie. La pression du doigt fait apparaître la pulsation artérielle. Généralement, malgré tout traitement, les artères se rétrécissent progressivement et s'entourent d'un cordon blanchâtre. La circulation reste précaire et la vision abolie.

La seconde observation est celle d'un monsieur T....., 55 ans, contrebandier de son métier qui vient consulter parce qu'à son réveil, le matin même, il a constaté qu'il voyait à peine de son œil gauche. Ce malade qui, la veille s'était couché en bonne santé, se lève le matin avec la sensation d'avoir un brouillard épais devant l'œil gauche. M. T. est un alcoolique avéré. Pas d'antécédent syphilitique. B.W. négatif. Il se plaint depuis plusieurs mois de crampes dans les jambes, de mouches noires dans ses deux yeux. Il a d'ailleurs subi un traitement aux États-Unis pour hypertension artérielle qui est actuellement à 220-130. L'acuité visuelle de l'œil droit est de 10-10; celle de l'œil gauche 1-10 faible. Milieux oculaires transparents. Tension oculaire normale. Le fond de l'œil à l'ophtalmoscope donne une image typique de la thrombose de la veine centrale. La papille est floue et congestionnée. Nombreuses hémorragies rétinienne disséminées sur tout le champ rétinien. Les veines près du disque papillaire sont dilatées, tortueuses, d'une coloration noirâtre. Les artères sont à peine distinctes noyées dans l'œdème. On les croirait oblitérées si la pression du doigt ne provoquait pas leurs battements.

Je dirige ce malade vers un médecin. Il n'y va pas. Nous n'en entendons plus parler jusqu'au jour où nous voyons sur le journal du matin que M. T. en voulant prendre le bateau

tombe à l'eau. Heureusement, il est réchappé! Était-il ivre? Était-il aveugle à la suite de nouvelles hémorragies dans ses deux yeux? Nous ne l'avons jamais su!

Il est très exceptionnel qu'après de telles lésions, la circulation veineuse s'étant rétablie, on voie peu à peu tous les troubles disparaître. Dans la grande majorité des cas, l'oblitération est définitive et le nerf optique s'atrophie.

Jamais il ne s'agit ici d'une perte totale de la vue de l'œil atteint. Quelquefois le malade ne peut plus lire ni même se conduire de cet œil mais même dans les formes les plus graves, il voit les mouvements de sa main.

La thrombose de la veine centrale de la rétine est fréquente. Elle est le plus souvent rencontrée chez des sujets entre 50 et 60 ans, atteints de fragilité veineuse: hémorroïdes, varices, phlébites. Les lésions déterminantes peuvent être aiguës ou chroniques. Il peut s'agir d'une infection du voisinage, du côté des sinus de la face, d'un abcès de l'orbite, d'un érysipèle. Mais le plus souvent, il s'agit d'une cause chronique. L'hypertension artérielle y joue un grand rôle en étant pour le système veineux une cause traumatisante prolongée.

Les hémorragies rétiniennes comme les hémorragies cérébrales se produisent plus souvent la nuit que le jour. Ce malade nous a déclaré qu'il s'était couché le soir avec une vision à peu près normale; il s'est réveillé le lendemain matin avec une tache opaque dans l'œil gauche. La thrombose de la veine centrale peut s'expliquer par la stase veineuse passive amenant une élévation de pression veineuse.

La thérapeutique de ces affections de la circulation rétinienne donne des résultats peu encourageants. C'est cependant faire œuvre utile si, abandonnant l'idée d'un traitement local, nous pensons d'abord à l'état général du malade.

L'association du médecin et du spécialiste est indispensable pour le traitement comme pour le diagnostic des affections circulatoires de la rétine. La médication héroïque du spasme est le nitrite d'amyle en inhalations à laquelle on peut joindre la médication opiacée. Si les spasmes se répètent on peut prescrire les antispasmodiques dont le type est la Valériane, sous forme de pilules de Méglin; l'acétylcholine en

injections de vingt centigrammes par jour pendant huit jours ou l'Hypotan par la bouche.

Ces spasmes peuvent aussi dans certains cas de thrombose artérielle en évolution, provoquer l'oblitération. Aussi, faut-il avertir le malade de l'importance et de l'urgence qu'il y a à traiter le spasme artériel aussitôt qu'il apparait car les lésions des cellules ganglionnaires de la rétine surviennent avec grande rapidité. Si vingt-quatre heures se sont déjà écoulées depuis l'apparition de la cécité, il est à peu près sûr que plus rien ne reste à faire. Les oblitérations veineuses n'ont jamais ni la brusquerie ni la gravité immédiate des oblitérations artérielles. Il faut remonter à la cause, rechercher la syphilis, une infection chronique ou aiguë de voisinage ou à distance, traiter l'hypertension artérielle qui existe presque toujours en même temps.

(Travail de l'Hôtel-Dieu.)



QUAND LE SURMENAGE EST INEVITABLE

EN CE TEMPS d'activité intense l'hypertension artérielle est devenue une affection courante atteignant hommes et femmes de tout âge et assez souvent les jeunes.

De jour en jour le Théominal voit accroître le nombre de médecins qui prescrivent ce produit pour apaiser un système nerveux trop irritable.

Sous son influence on voit disparaître les spasmes artériels et s'atténuer progressivement les autres troubles nerveux.

Les céphalalgies, les douleurs erratiques, le vertige, la dyspnée, la nervosité et l'insomnie se calment et souvent la pression artérielle baisse progressivement.

Le Théominal a été administré avec satisfaction pendant un an et plus sans aucun inconvénient.

Le traitement par le Théominal vise plus à l'apaisement des troubles subjectifs qu'à une baisse dramatique de la pression artérielle.

Autres indications: Le Théominal a donné d'excellents résultats dans l'angine de poitrine et dans les troubles nerveux de la ménopause.

DOSE: Un comprimé deux à trois fois par jour.

Vendu en bouteilles de 25
et 100 comprimés.



THEOMINAL

Marque de Commerce Enr. aux E. U. et Canada.

Demandez notre pamphlet "Action et Indications du Théominal"

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.
PRODUITS PHARMACEUTIQUES RECOMMANDABLES

907 Elliott St., W., WINDSOR, ONT.

LIVRES REÇUS

NOUVEAUX PROCÉDES D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

PAR

Noël Fiessinger

Henry Walter

Un volume de 172 pages28 fr.

**Chez MASSON ET Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie
de Médecine, 120 Boulevard Saint-Germain, Paris.**

IL n'est pas de chapitre aussi remanié dans ces dernières années que celui des explorations fonctionnelles du foie. Les auteurs, dans leur livre de 1925, avaient mis le sujet au point. Il leur faut aujourd'hui pour le compléter, à la lumière des recherches modernes, publier un autre livre de 172 pages. Leur but est à la fois de vulgariser et de discuter les méthodes récemment proposées pour l'exploration du foie.

Dans un premier chapitre, ils étudient les bases scientifiques de l'insuffisance hépatique en s'appuyant sur les données expérimentales et cliniques.

L'exploration biliaire devait être remaniée en raison des multiples recherches auxquelles elle a donné lieu. Mais les auteurs se sont surtout attachés à l'étude de l'épreuve du rose bengale dont la technique leur est personnelle et pour laquelle ils possèdent une abondante documentation.

Au sujet de l'exploration sucrée, de la même façon, les auteurs épuisent l'étude de l'épreuve de la galactosurie provoquée et au sujet de l'exploration protidique, ils montrent les multiples aspects du problème et différentes sources d'information.

A l'occasion de chaque exploration, ils s'attachent à la mise au point d'une technique précise et formulent les indications des explorations et la signification des résultats.

Dans un dernier chapitre, la pratique de l'exploration fonctionnelle, MM. N. Fiessinger et Walter décrivent, ce qu'ils appellent, l'instantané rapide et l'instantané d'observation, suivant la gravité et l'importance des circonstances.

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

Grand choix de Livres Français (Dernières Editions)

Edités par: J. B. BAILLIERE & FILS,

G. DOIN & Cie, EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE,

GAUTHIER-VILLARS & Cie, A. LEGRAND,

MASSON & Cie, VIGOT Frères., N. MALOINE.

En Vente chez:

J. EDDE Ltée Edifice New Birks, MONTREAL.

Nouveau Traitement Sûr, Simple, Sans Danger, de l'ÉPILEPSIE

2 comprimés
par jour

Aucun
Régime



ALEPSAL

PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE combinée
Communication à la Société Médico Psychologique
Paris, Août 1921.

Laborat. A. GÉNÉVRIER, 33, Bd du Château, Neuilly, Paris

J. EDDE, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent Général pour le Canada.

Vraiment ?

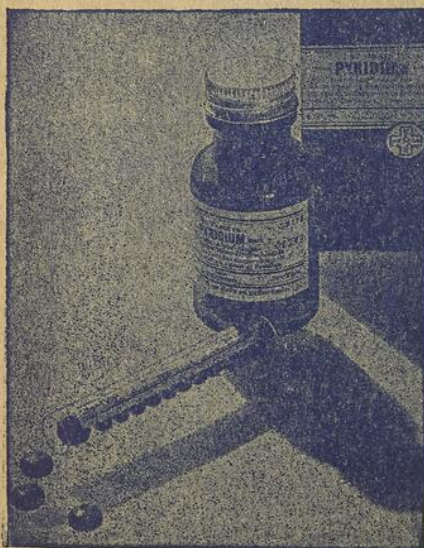
Dites-lui d'entrer



Nom **PYRIDIDIUM** Déposé

PHENYLAZO-ALPHA-ALPHA-DIAMINO-PYRIDINE MONO-HYDROCHLORIDE

"Bonjour, docteur: prescrivez-vous le Pyridium?"



Si vous ne l'avez jamais essayé, nous vous suggérons de ne pas attendre davantage pour profiter de son efficacité. Il est très recommandé tout aussi bien pour soulager les symptômes sérieux de toute affection des voies génito-urinaires que pour les traiter.

MERCK & CO

LIMITED

FABRICANTS CHIMISTES

MONTREAL, P. Q.