

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 11

N° 7

SEPTEMBRE 1946

## COMMUNICATIONS

---

### ÉTUDE CLINIQUE DES PANCRÉATITES AIGUËS (1)

par

Wilfrid-M. CARON, F. R. C. S. (C.)

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

---

En consultant la littérature médicale de ces dernières années, on constate que l'étude des maladies du pancréas, en particulier celle des pancréatites aiguës, suscite un intérêt remarquable. Des études cliniques élaborées, et surtout des épreuves de laboratoire nouvelles, ont grandement contribué à rendre plus facile le diagnostic de la pancréatite aiguë.

La première description complète et digne de mention de cette maladie nous fut donnée par Friedrich, en 1788. Avant lui, cependant, Claude Bernard avait publié les résultats d'expériences au cours desquelles il avait réussi à produire, chez l'animal, une pancréatite aiguë par l'injection d'huile d'olive et de bile dans les canaux pancréatiques.

En 1889, Reginald Fitz, aux États-Unis, établit pour la première fois, une classification des pancréatites aiguës. Au début du siècle, on s'intéressa particulièrement à l'étude de cette maladie, comme en té-

---

(1) Communication faite devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, en novembre 1944.

moignent les nombreux travaux de Korte (1898), Oser (1898), Mayo-Robson, Moynihan (1903) et Opie (1906). Ce dernier, au cours d'une autopsie devenue fameuse, attira l'attention sur la présence d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater et en établit les relations avec la pancréatite aiguë concomitante. En France, la notion de cette maladie fut vulgarisée par le communiqué de Lecène et Lenormant en 1906.

Jusqu'à cette époque, cependant, tous les rapports ne discutent que de la forme brutale de la pancréatite aiguë hémorragique, tandis que la pancréatite œdémateuse n'est presque pas mentionnée. Ce n'est qu'en 1922, que Zœpfel, pour la première fois, publia une étude détaillée et au point de cette maladie qu'il appelle œdème aigu du pancréas. Plus tard, Archibald, de Montréal, attira l'attention des médecins sur cette entité, par ses études expérimentales et cliniques.

C'est en 1926, que Brocq, en France, publia une classification des pancréatites aiguës qui nous semble encore, aujourd'hui, être la plus rationnelle et la plus au point. Il y a deux types principaux de pancréatites : les pancréatites non infectieuses et les pancréatites infectieuses. La première catégorie comprend les pancréatites aiguës hémorragiques, l'œdème aigu du pancréas et les manifestations subaiguës ; la catégorie infectieuse se divise en pancréatites gangréneuses et suppurées ou abcès du pancréas.

Une ère nouvelle et plus rationnelle dans le diagnostic des pancréatites aiguës s'ouvre avec l'étude des enzymes. Plusieurs épreuves destinées à évaluer les fonctions pancréatiques par la recherche des ferments dans les selles ou le liquide duodénal avaient été proposées, mais toutes s'étaient avérées de peu de valeur pratique jusqu'au jour où il fut possible de déterminer l'amylase dans le sang et les urines. En 1846, Magendie démontra la présence d'amylase dans le sérum, et c'était la voie ouverte aux études des dernières années par Elman, McCaughan, Samogyi et autres.

---

La présente étude comprend des cas choisis au cours d'une période de 18 ans, soit de 1924 à 1942 (1). Au cours de ces années, le nombre

(1) Cette étude clinique a été relevée des dossiers des Hôpitaux de *St. Louis University*, de 1924 à 1942, de l'Hôpital *St. Mary's*, de 1924 à 1942, et de l'Hôpital *Firmin Desloge*, de 1933 à 1942.

d'admissions totales à l'hôpital fut de 142,038. Parmi ces malades hospitalisés, il y eut en tout 116 cas de maladies du pancréas, dont 48 pancréatites aiguës. Ceci représente donc une incidence de 1 cas pour 2,959 admissions, soit, en chiffres ronds, de 1 pour 3,000. Ces chiffres, d'ailleurs, correspondent aux rapports généralement relevés dans la littérature actuelle.

La majeure partie de ces 48 cas sont retrouvés dans les dossiers des quatre ou cinq dernières années, ce qui semblerait indiquer que la maladie est reconnue plus aisément grâce aux épreuves de laboratoire dont on dispose actuellement.

Pour la présente étude seuls les cas où la diastase sanguine avait été recherchée furent choisis, les autres étant écartés à cause de l'insuffisance des données scientifiques.

Notre travail porte donc sur 20 cas, dont 15 furent diagnostiqués œdème aigu du pancréas ; quatre cas étaient des pancréatites aiguës hémorragiques constatées par la laparotomie ou par l'examen *post mortem* et, enfin, un cas fut étiqueté abcès du poumon.

#### TABLEAU CLINIQUE

*Age.* — L'âge de nos malades varie entre 19 et 76 ans, avec une moyenne de 45, bien que la fréquence des cas ait été plus grande entre 30 et 40 ans.

*Sexe.* — Quatorze de nos malades étaient des femmes, ce qui semble un peu en contradiction avec les données habituelles.

*Antécédents gastro-intestinaux.* — Le pourcentage des troubles antérieurs d'origine biliaire est très élevé, 17 sur 20. Ces troubles se manifestent sous forme de coliques hépatiques, de dyspepsie pour les graisses accompagnée de flatulence après les repas, ou bien il y a histoire d'attaque similaire antérieurement.

Pour ce qui est des trois cas où il n'y avait pas d'histoire antérieure, on a trouvé, chez l'un d'eux, une cholécystite à l'opération, le deuxième a quitté l'hôpital, sans intervention, mais son cholécystogramme montrait une vésicule pathologique, et enfin chez le troisième tout était négatif macroscopiquement à la laparotomie.

*Symptômes.* — L'analyse comparative des symptômes nous montre assez d'uniformité dans la symptomatologie. La douleur est présente dans 100% des cas ; elle est sévère et située à l'hypocondre droit ou à l'épigastre. Dans 85% des cas, le début est brusque et la douleur en « coup de poignard », tandis que chez les autres bien que le début soit plus insidieux, la douleur intense est toujours présente et progresse vers un paroxysme où elle devient insupportable. Les nausées et vomissements, à des degrés variables, sont présents dans 90% des cas.

*Les signes physiques.* — L'ictère est cliniquement présent dans 25% des cas seulement ; cependant, chez plusieurs patients qui ne présentaient pas de jaunisse manifeste, on a trouvé un index ictérique élevé.

*Douleur objective.* — La douleur à la palpation est retrouvée chez tous les malades et est localisée soit à l'hypocondre ou à l'épigastre. Dans 65% des cas, il y a défense musculaire ; tandis que 20% des malades présentent de la défense musculaire et de la rigidité de la paroi. Les autres malades présentent une sensibilité très marquée, mais il n'y a pas de défense musculaire franche.

*Tumeur palpable.* — Cinq malades présentent une masse palpable qui est située au point maximum de la douleur objective.

*Température.* — Les valeurs extrêmes de la température sont de 98.6 et 105 degrés. Les chiffres moyens sont aux environs de 99.6 et 100.6 degrés. Le pouls et la respiration sont parallèles à la température.

#### LES EXAMENS DE LABORATOIRE

*La leucocytose.* — La leucocytose se chiffre entre 8,150 et 32,000 avec une moyenne de 16,370. Dans 18 cas sur 20, la numération différentielle montre une déviation à gauche par l'épreuve de Schilling.

Ces chiffres correspondent à ceux de la plupart des auteurs qui rapportent des leucocytoses entre 16,000 et 17,000.

*Glycémie.* — La glycémie se chiffre entre 80 et 138 mgs, ce que l'on peut considérer comme n'ayant que peu d'intérêt au point de vue diagnostique. De même en est-il de l'azotémie dont les valeurs sont de 19 à 43 mgs.

*Index icterique.* — Nous n'avons pu obtenir le résultat de cet examen que dans 14 cas seulement. Les chiffres extrêmes sont 7.5 mgs et 188 mgs. Si l'on fait exception d'une valeur de 7.5 mgs, rencontrée dans un abcès du pancréas, tous les autres cas ont donné des valeurs élevées, avec une moyenne de 37.6 mgs. Bien que dans 25% des cas seulement l'ictère clinique est apparent, ces chiffres indiquent que la présence de pigments biliaires dans le sang est un symptôme presque constant.

*Examen des urines.* — Dans quatre cas, l'albumine est présente à des taux variables et, chez deux de ces malades, il y a des cylindres et des cellules rouges. A deux reprises, on a trouvé une légère glycosurie ne pouvant être attribuée ni au régime, ni au traitement. Mais dans ces deux ans la glycémie n'a pas semblé indiquer de trouble du métabolisme des glucides. En résumé, l'examen des urines ne peut être un élément de diagnostic. Il est vrai que la diastase urinaire peut être parfois un adjuvant, mais, dans la présente série, il n'en fut pas tenu compte, étant donné qu'elle ne put être obtenue que dans quelques cas isolés seulement. D'ailleurs, on ne peut accorder la même valeur diagnostique à la diastase urinaire qu'à la diastase sanguine, car il y a de trop nombreux facteurs qui entrent en ligne de compte.

*Diastase.* — Toutes les déterminations furent faites la journée même de l'entrée du malade à l'hôpital, en autant qu'il fut possible. Cependant, dans quelques cas, les malades n'ayant pas été hospitalisés dès le début des troubles, la recherche de la diastase ne fut faite qu'après plusieurs heures d'évolution de la maladie et parfois même après la disparition des symptômes aigus.

Nous avons ainsi obtenu des chiffres variant de 150 à 7,000 unités. Cependant, tous les chiffres normaux que nous avons obtenus, furent observés chez des malades où les déterminations furent faites après que les signes aigus eurent disparu ; tandis que les chiffres élevés furent obtenus dans les cas où les épreuves furent faites dans les premières 48 heures, ou bien au cours d'une recrudescence des symptômes.

Chez plusieurs de nos malades, où le taux de la diastase était nettement élevé, le diagnostic de pancréatite aiguë fut confirmé à la salle d'opération, soit par un œdème persistant du pancréas, soit par une induration et un élargissement de la tête. Certains auteurs prétendent

qu'il y a une relation entre le degré d'œdème ou la sévérité de la pancréatite et l'élévation du taux de la diastase. Nous n'avons pu confirmer cette prétention.

#### TRAITEMENT

Dans notre série, sept malades furent traités médicalement ; trois eurent une laparotomie d'urgence et les dix autres furent traités d'abord médicalement, puis chirurgicalement. Parmi ces dix derniers, cinq eurent une cholécystectomie et drainage du cholédoque, et chez trois malades, une cholécystectomie simple fut faite. A deux reprises, il y eut cholécystostomie et ouverture des foyers pancréatiques nécrotiques. Un de nos malades avait eu une cholécystostomie antérieurement et on ne fit rien à l'opération. Dans un dernier cas, il y eut laparotomie simple sans autre intervention. Il y eut 4 cas de pancréatite aiguë hémorragique ; de ces quatre cas deux sont morts, qui avaient été traités médicalement. Les deux autres cas, traités par cholécystostomie et ouverture des foyers nécrotiques, ont survécu. Enfin un cas d'abcès du pancréas est décédé, après de longues suites opératoires.

#### OBSERVATIONS

Étant donné que l'étude des différents cas n'a pas été uniforme et que, d'ailleurs, chacun présente un intérêt spécial, nous donnons ici un résumé succinct de chacun des dossiers.

##### *1<sup>er</sup> cas, (Desloge Hospital — Dossier n° 39-13587) :*

I. F., sexe féminin, âgée de 27 ans, est admise à l'hôpital en juillet 1941, se plaignant de douleur interne à l'hypocondre droit et à l'épigastre, depuis 48 heures. La douleur s'accompagne de nausées et vomissements ; il n'y a ni constipation, ni diarrhée. Comme antécédents, on retrace d'autres crises semblables depuis environ 14 mois. A l'examen physique, il s'agit d'une femme obèse qui paraît souffrir beaucoup. Il y a sensibilité marquée et défense musculaire dans le quadrant supérieur droit, mais pas de rigidité. Il n'y a pas d'ictère apparent. La température est de 99.8°F., le pouls de 86 et la respiration de 20. La leucocytose est de 15,000 avec légère déviation à gauche de la formule de Schilling. L'analyse des urines est normale. Le diagnostic à l'admission fut celui de cholécystite aiguë, mais une diastase à 4,000 faite quelques heures plus

tard fit penser à la possibilité d'une inflammation pancréatique. L'index ictérique était de 26 et l'épreuve de Van den Berg montra une réaction directe positive. Les autres épreuves de laboratoire restèrent normales. Un diagnostic de pancréatite aiguë œdémateuse fut porté et la malade traitée médicalement avec des liquides parentéraux, des opiacés et un régime riche en vitamines.

Le lendemain, les symptômes aigus s'étaient beaucoup atténués, mais il persistait encore de la douleur subjective et objective dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. Elle continua cependant à s'améliorer et au 12<sup>e</sup> jour, la diastase baissait à 81 et tous les symptômes avaient disparu. A la laparotomie, au 13<sup>e</sup> jour après l'admission, on trouve une vésicule à paroi épaisse, et contenant de nombreux calculs. Le pancréas semble normal, on fait la cholécystectomie.

Les suites opératoires sont normales et la patiente quitte l'hôpital guérie, le 15<sup>e</sup> jour après l'intervention.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas.

*2<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital — Dossier n° 41-8543) :*

R. J., sexe féminin, âgée de 22 ans, est admise à l'hôpital, en octobre 1941, pour des crises douloureuses intermittentes de l'abdomen et durant depuis deux semaines. Un mois avant son admission, elle avait accouché, normalement, d'une enfant à terme. La veille de son admission, elle est prise d'une douleur très vive, à l'hypochondre droit avec irradiation vers l'espace interscapulaire. Les nausées et vomissements sont marqués. Il n'y a pas de décoloration des selles, mais les urines sont très foncées. A l'examen physique, il y a un subictère de la conjonctive. Le point cystique est très douloureux. La leucocytose est de 9,000, et il n'y a pas de déviation marquée. L'examen des urines est normal. La diastase sanguine est de 810 et l'index ictérique de 10. La température est de 97.6°F., le pouls de 80, la respiration de 18. On fait un diagnostic provisoire de pancréatite aiguë œdémateuse et la malade est traitée médicalement comme précédemment. La période aiguë passée, on fait un cholécystogramme qui montre une vésicule pathologique. Étant donné l'accouchement récent, l'intervention est remise et la patiente quitte l'hôpital apparemment normale.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas et cholécystite.

*3<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital. — Dossier n° 41-7659) :*

J. R., sexe féminin, âgée de 76 ans, est admise à l'hôpital en octobre 1941, se plaignant de douleurs abdominales, durant depuis trois semaines. La veille de son admission, la douleur était devenue très intense, s'irradiant dans le dos, et s'accompagnant de nausées et vomissements. Dans les antécédents, on note que la malade avait subi une cholécystostomie 25 ans auparavant. Depuis ce temps sa santé avait été satisfaisante. A l'examen physique il s'agit d'une femme obèse, très ictérique. La

température est de 100.6°F. ; le pouls de 100, et la respiration de 24. L'abdomen est légèrement distendu, il y a sensibilité et défense musculaire au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen. A la palpation, on peut sentir une masse, au niveau de l'épigastre, qui nous a semblé être la tête du pancréas. La formule leucocytaire est de 28,000 avec déviation à gauche, de l'image de Schilling. Dans les urines, il y a des traces d'albumine et du sucre. La diastase sanguine est de 783 ; l'index ictérique de 48, et l'épreuve de Van den Berg montre une réaction directe positive. Le diagnostic provisoire fut celui de pancréatite aiguë par calcul du cholédoque. Deux jours après l'admission, les symptômes aigus avaient cédé au traitement médical et la patiente était grandement améliorée. A ce moment, le test à l'acide hippurique montra une fonction hépatique très diminuée ; on continua de traiter la malade et de la préparer en vue d'une intervention qui fut faite deux jours plus tard. A la laparotomie on trouva de nombreuses adhérences dans la région de la vésicule qui était rétractée sur des calculs. La tête du pancréas était augmentée de volume, et dure. Le cholédoque était dilaté mais on n'y trouva aucun calcul. On fit une cholécystectomie et drainage du cholédoque par un tube en T. Dans les suites opératoires, la diastase diminue jusqu'à 138, et l'index ictérique à 15. La malade put quitter le lit au 19<sup>e</sup> jour apparemment guérie.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas et cholécystite.

*4<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital. — Dossier n° 40-9391) :*

D. R., sexe féminin, âgée de 22 ans, entre à l'hôpital en juillet 1941, pour douleurs épigastriques violentes avec irradiation le long du rebord costal et dans le dos. Ces symptômes s'accompagnent de nausées et de vomissements. La maladie avait débuté deux jours plus tôt et les symptômes avaient été en augmentant, jusqu'à l'heure de l'admission. Deux mois auparavant, elle avait fait une crise semblable mais d'intensité beaucoup moindre. A l'examen physique, il s'agit d'une femme bien développée et qui, apparemment, est en état de souffrance. La température est de 100.6°F. Le pouls de 96, la respiration de 22. Il y a sensibilité marquée avec défense musculaire dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. On ne sent aucune masse. La leucocytose est de 9,000 avec une déviation à gauche peu marquée. L'examen des urines est normal. Une radiographie simple de l'abdomen n'aide en rien au diagnostic. La diastase sanguine est de 7,000. On porte un diagnostic de pancréatite aiguë et la malade est traitée médicalement. Graduellement, sous ce régime, les symptômes s'amendent et, au neuvième jour, la diastase est de 294. La leucocytose à ce moment est normale. Un test à l'acide hippurique montre une excrétion de 2.99 gms. Le cholécystogramme ne montre aucune opacification de la vésicule. A la laparotomie pratiquée deux jours après l'admission, on trouve une vésicule à paroi épaisse et contenant de nombreux calculs. Le pancréas semble normal. Les canaux biliaires sont libres. On enlève la vésicule et les suites opératoires n'offrent rien de particulier. La malade est libérée quinze jours après l'intervention.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas, cholécystite et cholélithiase.

5<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital. — Dossier n° 39-14268) :

E. K., sexe féminin, âgée de 70 ans, raconte qu'environ trois heures avant l'admission elle a été prise d'une douleur subite au niveau de l'épigastre. La douleur s'irradie dans le dos et s'accompagne de nausées et de vomissements. Dans les antécédents, il y a histoire de troubles hépatiques et d'une cholécystectomie six ans auparavant. Deux mois avant la présente admission, elle avait subi une attaque semblable à la présente mais beaucoup moins intense. A l'examen physique, il s'agit d'une femme obèse très ictérique et en état de souffrance. Il y a défense musculaire marquée dans tout l'étage supérieur de l'abdomen, mais on ne sent aucune masse. La température est de 99.2°F ; le pouls de 88, et la respiration de 84. L'examen des urines est normal. La leucocytose est de 22,850 avec déviation légère vers la gauche de la formule de Schilling. La diastase sanguine est de 1,305, l'index ictérique de 47, et le Van den Berg est positif à l'examen direct. Après vingt jours de traitement médical, la diastase baisse à 199 et l'index ictérique à 24. La malade est préparée pour une intervention et une épreuve à l'acide hippurique pré-opératoire montre une excrétion de 2.94 gms. La prothrombinémie est normale. La laparotomie est faite à ce moment et la tête du pancréas est augmentée de volume, mais de consistance molle. On fait la cholécystectomie avec exploration du cholédoque qui ne contient pas de calcul. On draine celui-ci au moyen d'un tube en T. Le traitement post-opératoire fut celui de tous les cas précédents et les suites furent normales. Au dix-huitième jour, la malade peut être libérée alors que la diastase a baissé à 126, et que du lipiodol injecté dans le tube dessine un cholangiogramme normal.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas.

6<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital. — Dossier n° 41-7355) :

H. L., sexe féminin, âgée de 35 ans, entre à l'hôpital racontant une histoire de douleurs subites et intenses à l'hypocondre droit et s'irradiant dans le dos ; la douleur s'accompagne de nausées et de vomissements et les selles sont décolorées. Tout ceci dure depuis 24 heures. Dans les antécédents, il n'y a rien de particulier, sauf il y a quatre ans où elle fit un épisode d'ictère d'origine indéterminée. Par la suite, elle avait eu quelques attaques intermittentes de douleur à l'hypocondre droit. A l'examen physique, la malade est très ictérique. Il y a de la défense musculaire et de la rigidité au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen et on peut percevoir une masse dans la région du point cystique. La leucocytose est de 17,350, avec déviation marquée à gauche. Les urines sont normales. La diastase ne fut faire que 24 heures après l'entrée de la malade c'est-à-dire après qu'on eut déjà commencé le traitement, et montrait tout de même une légère élévation à 261.

L'index ictérique se chiffre à 488 et l'épreuve de Van den Berg est positive directe. La bilirubine est de 7.5 mgm, et la prothrombinémie de 32 secondes. Pendant 10 jours, on s'en tient au traitement médical et les symptômes, de même que les épreuves de laboratoire, s'améliorent. Une laparotomie est alors faite et on trouve une vésicule à paroi épaisse remplie de nombreux petits calculs. Le cholédoque est augmenté de volume mais ne contient pas de calcul. La tête du pancréas est augmentée de volume et dure. On fait une cholécystostomie avec drainage du cholédoque. Les suites furent sans incidents et la malade put quitter l'hôpital 24 jours après l'intervention. Le tube, cependant, ne fut enlevé que 46 jours après l'intervention alors que l'index ictérique était redevenu normal et que le cholangiogramme montrait des canaux biliaires libres. A ce moment la diastase était de 102.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas.

*7<sup>e</sup> cas, (Desloges Hospital. — Dossier n° 41-6587) :*

H. S., sexe féminin, âgée de 47 ans, se plaint de crises douloureuses récurrentes à l'hypocondre droit depuis six à huit mois. Il y a aussi intolérance pour les graisses et les aliments frits. Dans les six heures qui ont précédé son admission elle a été subitement prise d'une douleur intense au niveau de l'hypocondre droit. L'examen physique nous révèle une malade en bon état de nutrition, paraissant en état de souffrance. Le teint est sub-ictérique. La palpation révèle une sensibilité marquée à l'épigastre, mais on ne sent aucune masse. La formule leucocytaire est de 18,000 avec déviation marquée à gauche. Les urines sont normales, la diastase est de 2,480 ; l'index ictérique de 13, et une réaction de Van den Berg négative directe et positive indirecte. Comme dans les cas précédents, un traitement conservateur est suivi et après 17 jours de ce régime, la diastase a baissé jusqu'à 147. L'index ictérique est de 9 et la malade est, cliniquement, très améliorée. On fait alors une laparotomie qui nous révèle une vésicule à paroi épaisse et très adhérente. Le cholédoque est dilaté mais on n'y trouve aucun calcul. La tête du pancréas est augmentée de volume et de consistance ferme. On fait une cholécystectomie et le drainage du cholédoque. Les suites sont normales et, au 19<sup>e</sup> jour, un cholangiogramme dessine un arbre biliaire normal. On enlève alors le tube en T et la malade peut quitter l'hôpital.

*Diagnostic* : œdème aigu transitaire du pancréas.

*8<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital. — Dossier n° 40-6031) :*

N. G., sexe masculin, est admis à l'hôpital en décembre 1940, pour douleurs dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen avec irradiation dans le dos. Ces symptômes durent depuis 10 heures. La douleur avait fait son apparition trois heures après le dîner, et il avait été soulagé quelque peu par des vomissements. Il n'y a pas d'histoire de selles

décolorées ni de dyspepsie qualitative. D'autre part, c'est un malade qui n'avait jamais été indisposé de quelque façon auparavant. A l'examen physique il y a sensibilité et rigidité de tout l'étage supérieur de l'abdomen avec maximum à l'hypocondre droit. La formule leucocytaire est de 14,750 avec déviation marquée à gauche. Les urines sont normales. La diastase sanguine est de 1,500 ; l'index ictérique de 50 et le Van den Berg est positif direct. Il n'y a pas de bile dans les selles. La température est de 99.6°F., le pouls de 60 et la respiration de 26. On fait un diagnostic de pancréatite aiguë et le malade est traité médicalement. Au bout de quelques jours, la leucocytose s'abaisse et, à la 4<sup>e</sup> journée, la diastase a baissé à 96, alors qu'il n'y a plus de signe subjectif. Le malade put quitter l'hôpital 6 jours après son admission après qu'un cholécystogramme eut montré l'existence d'une vésicule pathologique.

*Diagnostic* : pancréatite aiguë.

9<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 4-827) :

N. Y., sexe masculin, 47 ans, est admis à l'hôpital pour douleurs intenses durant depuis 36 heures au niveau de l'hypocondre droit. Il y a des nausées mais pas de vomissements. Quatre ans avant son admission, il avait subi une intervention chirurgicale au cours de laquelle on lui avait enlevé des calculs biliaires laissant la vésicule en place. A l'admission, la température est de 104°F, le pouls de 108, et la respiration de 36. A l'examen physique, l'abdomen est légèrement distendu avec défense musculaire et rigidité modérée au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen. Le teint est légèrement ictérique. D'autre part, l'examen physique est négatif, sauf une légère pharyngite. La leucocytose est de 14,800 avec déviation marquée vers la gauche. La diastase n'est faite que 2 jours après l'admission et est alors normale. L'index ictérique est de 18, le Van den Berg négatif et la prothrombinémie légèrement élevée. L'examen des urines est normal. On prescrit le même régime que dans les cas précédents, et ce n'est qu'après un traitement médical de 7 jours que l'abdomen est ouvert. Il y a pancréatite œdémateuse mais on ne peut identifier la vésicule. On referme immédiatement. La convalescence se fait normalement.

*Diagnostic* : œdème aigu du pancréas.

10<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 40-5865) :

W. L., sexe masculin, est admis à l'hôpital pour douleurs épigastriques durant depuis 10 jours. Quelques heures avant son admission la douleur avait subitement augmenté d'intensité et s'irradiait dans le dos. Il y eut nausées, vomissements avec un frisson. Depuis le début de la maladie, les selles étaient décolorées. Les antécédents ne sont pas significatifs. A l'admission, la température est de 102, le pouls de 120, la respiration de 24. L'examen physique révèle un homme bien développé, en bon état de nutrition qui ne paraît pas souffrir beaucoup. Il y a

distention modérée de l'abdomen avec défense dans le quadrant supérieur droit ; il n'y a pas de rigidité. Le teint est sub-ictérique. La formule leucocytaire est de 22,750 avec déviation marquée vers la gauche. La diastase est de 750. L'index ictérique de 25 et le Van den Berg est positif direct. Les urines sont normales. On fait le diagnostic de pancréatite aiguë et le malade est traité médicalement. Il y a amélioration rapide et vers la 6<sup>e</sup> journée la diastase est de 98, la leucocytose normale et l'index ictérique de 15.

Le malade est libéré avec un diagnostic clinique d'œdème aigu du pancréas.

*11<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 41-2911) :*

C. M., sexe féminin, âgée de 19 ans, est admise à l'hôpital pour douleurs subites et très intenses à la région épigastrique et s'irradiant dans le dos et vers l'épaule droite. Ces symptômes durent depuis 12 heures s'accompagnent de nausées mais sans vomissements. La température est de 100°F. le pouls de 60, et la respiration de 26, à l'admission. A l'examen physique la patiente semble être très souffrante. L'abdomen est sensible, à la grandeur, avec maximum à l'étage supérieur. Le toucher vaginal et le toucher rectal sont sans particularités. On ne sent aucune masse. La radiographie simple de l'abdomen ne donne aucun renseignement. La leucocytose est de 8,550, avec une déviation marquée à gauche. Les urines sont normales. La diastase sanguine à l'entrée est de 1,500 unités. On fait un diagnostic de pancréatite aiguë et la malade est opérée d'urgence. A l'examen, les lésions cependant ne correspondent pas aux symptômes. Toutefois, au cours des suites opératoires la malade s'améliore et, au 4<sup>e</sup> jour, la diastase a baissé à 108.

*Diagnostic : œdème aigu transitoire du pancréas.*

*12<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 41-2735) :*

P. T., sexe féminin, âgée de 39 ans, est admise à l'hôpital pour douleurs épigastriques intenses, durant depuis quelques heures et survenues à la suite d'ingestion de crème. Il n'y a ni ictère, ni nausée, ni vomissement. Dans les antécédents, on retrace quelques crises semblables mais moins intenses. La température était de 98.6, le pouls de 88 et la respiration de 20. A l'examen physique il y a défense musculaire à l'épigastre. Mais le point cystique n'est pas particulièrement sensible. Il n'y a pas d'ictère apparent. La leucocytose est de 17,450 et la formule de Schilling montre une déviation marquée vers la gauche. La diastase est de 2,250, l'index ictérique de 25, et la réaction de Van den Berg est positive directe. Les urines sont normales. On fait un diagnostic de pancréatite aiguë et on décide, dans les circonstances, de ne pas opérer. Sous un traitement médical, tel qu'indiqué plus haut, l'amélioration est rapide et, au 6<sup>e</sup> jour, la diastase a baissé à 108, l'index ictérique est de 9 et le Van den Berg est de 10. La malade peut alors quitter l'hôpital.

*Diagnostic* : pancréatite aiguë œdémateuse.

*13<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 41-4807) :*

J. H., sexe masculin, âgé de 72 ans, est admis à l'hôpital pour douleurs épigastriques qui auraient débuté insidieusement 12 heures avant l'admission. A son entrée, la douleur est intense et s'accompagne de nausées et de vomissements. Au cours d'une admission précédente, un transit digestif avait été fait parce qu'alors il présentait des symptômes suggestifs d'ulcère peptique. Mais la radiographie avait été normale. La température est de 98, le pouls de 84, et la respiration de 22. A l'examen physique, il s'agit d'un homme obèse, apparemment en état de souffrance. Il y a défense musculaire à l'épigastre mais pas de rigidité. On ne sent aucune masse. La leucocytose est de 8,750 ; il y a déviation à gauche. La diastase est de 1,500 unités. Les urines sont normales. Le malade est traité médicalement. Les symptômes s'amendent graduellement. Au 2<sup>e</sup> jour, la diastase est de 430. Au 6<sup>e</sup> jour, elle est devenue normale. Une cholécystographie orale semble indiquer une vésicule pathologique. On fait de nouveau un transit digestif qui, cette fois, montre un agrandissement de la courbe duodénale susceptible d'être dû à un élargissement de la tête du pancréas.

Le patient quitte l'hôpital au 21<sup>e</sup> jour, avec un *diagnostic clinique*, d'œdème aigu transitoire du pancréas.

*14<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital — Dossier n° 39-5461) :*

A. D., sexe masculin, âgé de 58 ans, est admis d'urgence à l'hôpital pour douleur à la région précordiale et au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen avec irradiation dans le dos. Il y a histoire de troubles hépatiques antérieurs mais, deux semaines avant l'admission, une cholécystographie orale s'était avérée normale. La température est de 98°F., le pouls de 160, et la respiration de 20. A l'examen physique il s'agit d'un malade apparemment en état de choc ; la peau est froide et moite et le teint légèrement cyanotique. Il y a ictère assez prononcé. Il existe de la douleur à la palpation de l'abdomen, surtout au niveau de l'hypocondre droit. Les bruits cardiaques sont rapides et avec tendance au bruit de galop. La leucocytose est de 12,200 avec une déviation à gauche peu prononcée. L'index ictérique est de 70 et la réaction de Van den Berg est positive directe. Les urines sont normales. L'électrocardiogramme indique une courbe suggestive de maladie coronaire. On fait un diagnostic provisoire de thrombose coronaire et de cholécystite aiguë et le malade est traité médicalement. Les symptômes graves s'amendent assez rapidement, mais, 8 jours après l'admission, le malade fait une autre crise douloureuse qui, cette fois, est plus prononcée du côté de la vésicule et s'accompagne de vomissements. Il y a alors défense musculaire marquée au niveau de l'hypocondre droit. L'index ictérique est de 80 et la réaction de Van den Berg positive directe. La prothrombinémie est très augmentée et la diastase (qui est faite ce-

pendant deux jours plus tard) est de 230. L'état du malade s'améliore lentement et, au 15<sup>e</sup> jour, il est en mesure de subir une laparotomie. On trouve alors une vésicule petite, à paroi épaisse et perdue dans des adhérences multiples. Elle contient un gros calcul et plusieurs petits. Il y a œdème marqué au niveau de la tête du pancréas et des voies biliaires extra-hépatiques. Le corps du pancréas lui-même est augmenté de volume et œdématisé. On fait une cholécystectomie et le drainage du cholédoque. Les suites opératoires et la convalescence sont sans particularités. Un électrocardiogramme de contrôle indique une déficience myocardique. Cependant, le malade s'améliore rapidement et peut quitter l'hôpital 25 jours après l'intervention. La diastase est alors normale et l'index ictérique de 20.

*Diagnostic* : œdème aigu transitoire du pancréas et maladie coronaire associée.

15<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital. — Dossier n° 42-2266) :

M. L., sexe féminin, âgée de 40 ans, entre à l'hôpital pour douleurs abdominales aiguës et nausées. La douleur avait commencé 2 jours avant l'admission mais avait soudainement augmenté d'intensité à son entrée à l'hôpital. Il y a irradiation dans le dos, entre les omoplates. Dans les antécédents on retrace de la dyspepsie pour les graisses mais il n'y a pas eu de crises douloureuses franches. La température est de 100°F. le pouls de 80, la respiration de 18. L'examen physique montre une personne obèse qui ne paraît pas souffrir beaucoup. Il y a du sub-ictère. La palpation fait naître de la défense musculaire au point cystique et à l'épigastre mais il n'y a pas de rigidité. On ne peut percevoir une masse dans la région mais on a l'impression d'un cartonnage de tout le carrefour hépatique. La leucocytose est de 10,600 avec déviation à gauche. Les urines sont normales. La diastase est de 375 unités. On intervient 2 jours après l'admission et on trouve une vésicule œdématisée et de consistance ferme. Il y a un œdème marqué du pancréas et de tout l'épiploon gastro-duodénal. On fait une cholécystectomie et les suites opératoires sont sans particularités. La malade quitte l'hôpital au 14<sup>e</sup> jour.

*Diagnostic* : cholécystite aiguë avec pancréatite aiguë.

Les cas rapportés plus haut entrent dans la catégorie des pancréatites aiguës, œdémateuses ou, encore mieux, sont des cas d'œdème aigu transitoire du pancréas. Les cinq cas qui suivront peuvent être classés dans la catégorie des pancréatites aiguës hémorragiques.

16<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital. — Dossier n° 40-3875) :

R. M., sexe féminin, âgée de 21 ans, entre à l'hôpital se plaignant de douleurs épigastriques qui durent depuis trois jours. Douze heures avant

l'admission il y a eu exacerbation soudaine de la douleur qui présente maintenant des irradiations postérieures et s'accompagne de nausées et de vomissements. La température est de 99,4°F. le pouls de 80 et la respiration, de 20. A la palpation de l'abdomen il y a rigidité surtout évidente au niveau du quadrant supérieur droit. Par ailleurs, l'abdomen est partout sensible. La leucocytose est de 15,600 avec une déviation importante à gauche. Les urines sont normales. La diastase sanguine est de 500 unités. On fait une radiographie simple de l'abdomen qui ne montre pas la présence d'air dans la cavité péritonéale. La patiente est traitée médicalement, mais en dépit des injections intra-veineuses et des transfusions sanguines, son état continue à s'aggraver et elle meurt au bout de 5 jours.

A l'autopsie on trouve une pancréatite aiguë hémorragique avec cyto-stéato-nécrose ; il y a cholécystite et cholélithiase. Et, enfin, obstruction par un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

*17<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital. — Dossier n° 39-2511) :*

T. S., sexe féminin, âgée de 61 ans, entre à l'hôpital pour douleurs abdominales durant depuis 3 jours. Cette douleur avait débuté 3 jours après l'ingestion de fraises ; elle est localisée à l'étage supérieur de l'abdomen, s'accompagne de vomissements et s'irradie dans le dos et à l'épaule droite. Dans les antécédents on retrace quelques crises semblables. La température est de 100°F. le pouls, de 80, et la respiration, de 18. A l'examen physique, il s'agit d'une femme obèse en état de souffrance. L'abdomen est partout sensible, il y a défense musculaire à l'étage supérieur. On ne sent aucune masse et il n'y a pas d'ictère. La leucocytose est de 17,000 avec déviation marquée à gauche. L'index ictérique est de 15 et le Van den Berg, positif direct. Dans les urines il y a de l'albumine et quelques cellules épithéliales. La diastase n'est faite qu'après cessation des symptômes aigus et est de 150. 2 jours après l'admission, la laparotomie nous révèle un pancréas augmenté de volume avec des zones de cyto-stéato-nécrose. Il y a œdème du ligament gastro-hépatique. La vésicule est le siège d'inflammation et contient plusieurs calculs. On fait une cholécystectomie avec ponction et drainage des foyers nécrotiques. Les suites opératoires sont orageuses et du liquide en quantité abondante continue à s'écouler par la plaie pendant longtemps. Le malade ne put quitter l'hôpital que 2 mois après l'intervention.

*Diagnostic : pancréatite aiguë avec nécrose graisseuse.*

*18<sup>e</sup> cas, (Desloge Hospital. — Dossier n° 35-785) :*

L. S., sexe masculin, âgé de 20 ans, entre à l'hôpital pour douleur épigastrique soudaine et très intense survenue à la suite d'un repas. Les

antécédents sont absolument négatifs. La douleur dont le début remonte à deux heures seulement, est très intense et s'accompagne de nausées et de vomissements. La température est de 99°F., le pouls, de 78 et la respiration, de 20. A l'examen physique, il s'agit d'un patient en bon état de nutrition qui semble très mal. Il y a sensibilité marquée et défense musculaire au niveau de l'épigastre. La leucocytose est de 32,000 avec un Schilling dévié à gauche. Les urines sont normales. Une radiographie simple de l'abdomen est sans particularités. On ouvre l'abdomen d'urgence et on trouve une pancréatite aiguë nécrotique. On draine la vésicule et on ouvre les foyers pancréatiques nécrotiques. Une diastase faite 3 jours après l'intervention est de 215 unités. La convalescence est orageuse et se complique d'une fistule pancréatique qui se bloque à intervalles et, à chaque fois, il y a poussée de pancréatite qui se traduit par une diastase qui s'élève parfois jusqu'à 750. Ce n'est qu'après 7 mois d'hospitalisation que le malade est assez bien pour quitter l'hôpital.

*Diagnostic* : pancréatite aiguë nécrotique.

*19<sup>e</sup> cas, (St. Mary's Hospital. — Dossier n° 40-2869) :*

E. F., sexe féminin, âgée de 59 ans, est admise à l'hôpital d'urgence racontant que 12 heures avant son admission elle fut subitement prise d'une douleur épigastrique intense. La douleur s'irradie dans le dos, et s'accompagne de nausées et de vomissements. Depuis 25 ans, cette malade a souffert de coliques hépatiques intermittentes souvent compliquées d'ictère. La dernière de ces crises avait eu lieu un mois avant son entrée à l'hôpital. A l'admission la température est de 100°F., le pouls, de 108 et la respiration, de 36. A l'examen physique le teint est terne et légèrement cyanotique. Il y a défense musculaire au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen. On peut sentir une masse à l'épigastre. La leucocytose est de 12,000 et il y a déviation à gauche de l'image de Schilling. Dans les urines, il y a de l'albumine en quantité, des cellules rouges et quelques cylindres granuleux. La diastase est de 286 unités. L'index ictérique est de 50, et il y a une réaction de Van den Berg, positive directe. L'électrocardiogramme indique des troubles du myocarde avec blocage. La malade fut de courte durée. Quelques heures après l'admission, la malade fait un frisson avec température de 104°F., elle devient délirante, et il y a chute de la pression artérielle. Elle meurt après 24 heures.

A l'autopsie, on trouve :

- 1° Un calcul à l'ampoule de Vater, cause de l'ictère par obstruction;
- 2° Début de pancréatite aiguë ;
- 3° Cholécystite chronique et cholélithiase ;
- 5° Sclérose coronaire.

20<sup>e</sup> cas, (*Desloge Hospital. — Dossier n° 41-5633*) :

M. S., sexe féminin, âgée de 66 ans, entre à l'hôpital, se plaignant de troubles dyspeptiques durant depuis 12 ans. Ces troubles sont caractérisés par des épisodes de douleurs abdominales vagues ayant leur maximum à l'épigastre, s'irradiant dans le dos. Les douleurs s'accompagnent de nausées et de vomissements. Deux semaines avant l'admission, la malade présente une crise semblable qui persiste encore lorsqu'elle entre à l'hôpital. La température est de 98,6°F., le pouls, de 100, et la respiration, de 20. A l'examen physique, il s'agit d'une personne obèse, qui ne semble pas très souffrir. Il y a douleur à la palpation à l'étage supérieur de l'abdomen, où on peut sentir une masse molle, déformée qui correspond à l'endroit maximum de la douleur. Il n'y a pas d'ictère apparent. La leucocytose est de 16,000 avec une déviation prononcée, à gauche. Dans les urines il y a quelques cylindres hyalins. L'index icterique est de 75 et le Van den Berg est négatif. La diastase est de 293 unités. Quelques jours après l'admission on fait un cholécystogramme qui indique une vésicule pathologique. On fait une laparotomie et on trouve un calcul du cholédoque de même qu'un volumineux abcès de la tête du pancréas. On enlève la vésicule, on draine le cholédoque, de même que l'abcès du pancréas. Les suites opératoires sont orageuses et la malade meurt 21 jours après l'intervention.

A l'autopsie, il y a nécrose de la tête du pancréas, et dégénérescence graisseuse du foie.

#### DISCUSSION

##### 1. — Association de troubles d'origine biliaire. — Facteur étiologique :

Le rapport entre les troubles d'origine biliaire et la pancréatite aiguë a été mis en évidence dans 16 cas sur 20. Dans ces 16 cas, l'association de troubles vésiculaires ne fait aucun doute ; elle est mise en évidence soit à la laparotomie, à l'autopsie ou par le cholécystogramme. Si l'on ajoute à cela deux malades chez qui l'histoire est grandement suggestive de troubles de ce côté, la coïncidence devient encore plus marquée. Et, en conséquence, il faut donc admettre l'importance des maladies de l'arbre biliaire comme facteur étiologique des pancréatites aiguës, œdémateuses ou hémorragiques.

Cependant, ceci n'explique pas le mécanisme de production de la pancréatite elle-même, et nous en sommes encore aux hypothèses. On admet aujourd'hui, cependant, qu'il y aurait activation de la trypsine inactive ou trypsinogène, qui est normalement inactive dans le pancréas

RÉSUMÉ SYNOPTIQUE DES CAS ÉTUDIÉS

700

Cas N°	Sexe	Age	Début	Douleur subjective	Douleur à la palpa- tion	Défense mus- culaire — Rigidité	Index icté- rique	Leuco- cytose	Diastase	Troubles biliaires associés	Traitement	Résultat final	Remarques
1	F	27	48 hrs	Q.D.S. et Épigastre	++	++	26	15,000	4,000	Oui	Cholécystectomie	Guérie	
2	F	22	24 hrs	Q.D.S.	+	0	10	9,000	810	Oui	Médical	Améliorée	A être opérée plus tard
3	F	76	1 sem.	Étage supé- rieur de l'ab- domen	++	+	48	28,000	783	Oui	Cholécystectomie + drainage du C.	Guérie	Déficence en vitamines B
4	F	22	3 jrs	Épigastre	++	+		9,600	7,000	Oui	Cholécystectomie	Guérie	
5	F	70	3 hrs	Épigaste	++	+	47	22,850	1,305	Oui	Drainage du choléd.	Guérie	Cholangio- gramme
6	F	35	24 hrs	Q.D.S.	++	++	188	17,350	261	Oui	Cholécystectomie + drainage de C.	Guérie	Cholangio- gramme  Diastase faite en retard
7	F	47	6 hrs	Q.D.S.	++	+	13	18,000	2,480	Oui	Cholécystectomie + drainage du C.	Guérie	Cholangio- gramme
8	M	58	10 hrs	Q.D.S.	++	++	50	14,550	1,500	Oui	Médical	Amélioré	
9	M	47	36 hrs	Q.D.S.	++	++	18	14,800	Normale  Faite en retard		Laparotomie simple  Œdème du pancréas	Amélioré	Cholécystosto- mie antérieure  Vésicule non- identifiable
10	M	52	10 jrs  Exacerba- tion	Q.D.S.	++	+	25	22,750	750	—	Médical	Amélioré	Diagnostic fait par la courbe de la diastase seulement

L'AVANT MÉDICAL

Septembre 1946

11	F	19	12 hrs	Q.D.S.	++	O	—	8,550	1,500	Non	Laparotomie simple	Améliorée	Diagnostic fait par la courbe de la diastase seulement
12	F	39	Quelques heures	Épigastre	++	+	25	17,450	2,250	—	Médical	Améliorée	Diagnostic par la courbe de la diastase
13	M	72	12 hrs	Épigastre	++	+	—	8,750	1,500	Oui	Médical	Amélioré	—
14	M	58	11 hrs	Précordiale	+	O	70	12,200	230	Oui	Cholécystectomie	Guéri	Maladie coronaire associée
15	F	40	2 jrs	Q.D.S.	++	+	—	10,600	375	Oui	Cholécystectomie	Guérie	—
16	F	21	3 jrs	Épigastre	++	++	—	15,600	500	Oui		Morte	Autopsie
17	F	61	3 jrs	Étage supérieur de l'abdomen	++	+	15	17,000	150	Oui	Cholécystectomie	Améliorée	Suites opératoires difficiles
18	M	20	2 hrs	Épigastre	++	+	—	32,000	250		Cholécystectomie	Amélioré	Suites opératoires difficiles
19	F	59	12 hrs	Épigastre	++	+	50	12,000	286	Oui	Symptomatique	Morte	Autopsie
20	F	66	2 sem.	Épigastre	+	+	7.5	16,000	293	Oui	Cholécystectomie	Morte	Autopsie
											Drainage du Choléd. et abcès		

Q. D. S. = Quadrant droit supérieur de l'abdomen.

C. = Cholédoque.

et ne devient active que par l'adjonction de l'entérokinase du duodénum. La trypsine activée digère les cellules pancréatiques et les vaisseaux, d'où l'hémorragie. Le suc pancréatique épanché met en liberté la lipase d'où la cyto-stéato-nécrose. Et enfin, l'amylase mise en liberté est absorbée au niveau du péritoine ou des lymphatiques et passe dans le sang pour être éliminée par les reins, d'où la possibilité de la rechercher dans le sang et dans les urines.

Ce mécanisme physio-pathologique semble plausible, mais la mise en branle de tous ces phénomènes est encore inexplicée. S'agit-il d'un mécanisme unique ou de plusieurs ; l'activation du trypsinogène, si telle est la cause des pancréatites, se fait-elle toujours par le reflux biliaire ? Pour Dragstedt et ses associés il y aurait présence d'un blocage à l'ampoule de Vater dans 10% des cas seulement. Duff et Fich, eux croient que la majorité des pancréatites aiguës sont dues à un blocage d'un canal pancréatique par métaplasie de l'épithélium. Il y aurait rupture des *acini* due à l'hypertension et le trypsinogène serait activé par le tissu interstitiel du pancréas. Ils ont réussi à démontrer cette théorie au cours d'autopsies.

D'autre part, la pancréatite aiguë œdémateuse reconnaît-elle la même cause que la pancréatite aiguë hémorragique ? C'est encore une question difficile à résoudre. Quelques auteurs semblent croire que les différents types de pancréatites non infectieuses ne sont que des stades d'une même maladie. Tandis qu'ailleurs on est d'avis qu'il s'agit de deux entités et que l'œdème aigu du pancréas ne progresse jamais jusqu'à la nécrose. Dans ce cas, il faudrait donc évoquer différents facteurs étiologiques pour expliquer cette maladie. Notre impression, c'est qu'il s'agit d'une question de degrés pour lesquels bien des facteurs entrent en jeu.

De toute façon, ce n'est pas l'objet de cette étude d'essayer de trancher cette question, mais, en prenant les choses telles quelles, il reste vrai, d'après notre étude, que la théorie du blocage à l'ampoule de Vater est un facteur indéniable.

Chez trois malades qui eurent un examen *post mortem* on a trouvé la présence d'un calcul enclavé à deux reprises. Le troisième présentait de la lithiase du cholédoque. De plus, la majorité de nos patients font de

l'ictère par rétention ; et tout en faisant la part de celui dû à la compression par un pancréas augmenté de volume, il reste vrai que plusieurs ont présenté un ictère précédant l'apparition des phénomènes aigus.

## 2. — *Diastase* :

Nous avons vu, plus haut, comment, au cours de la pancréatite aiguë, l'amylase mise en liberté est absorbée par le péritoine ou les lymphatiques et passe dans le sang pour être éliminée par les urines. C'est cette amylase libérée que nous recherchons dans le sang ou dans les urines et qui constitue, à l'heure actuelle, la meilleure épreuve de laboratoire pouvant aider notre diagnostic. La diastase sanguine est plus couramment recherchée aujourd'hui que la diastase urinaire ; c'est d'un procédé plus rapide et plus sûr. Toutes les déterminations dans ce travail, ont été faites par la méthode de Samogyi, qui est la plus simple. Selon cette technique, les valeurs sont indiquées en unités et les chiffres normaux sont de 80 à 150. Si on fait une revue des chiffres obtenus dans la présente série, il appert qu'une diastase très élevée est un signe presque de certitude de pancréatite aiguë ; mais, d'autre part, le contraire n'est pas absolu, et on peut avoir affaire à une pancréatite avec des chiffres moyens. Quant aux chiffres bas que nous avons obtenus alors que le diagnostic n'était pas équivoque par ailleurs, ils sont dus au fait que le sang fut prélevé pour l'épreuve, soit trop tard dans le cours de la maladie, soit alors que les symptômes aigus avaient rétrocedé. Car, ce fut notre expérience chez certains de ces malades, où des épreuves furent faites en série, que le taux de la diastase baisse très vite et presque brusquement lorsque les phénomènes aigus disparaissent. Cette observation est en concordance avec celles d'autres cliniciens.

Nous avons parfois posé le diagnostic de pancréatite aiguë seulement sur la foi de ces deux symptômes : douleur abdominale aiguë et diastase élevée, et ce diagnostic fut, par après, confirmé par la laparotomie. Ceci pour souligner l'intérêt qu'il y aurait à faire une diastase routinière chez tous les malades présentant un syndrome abdominal aigu, alors qu'un diagnostic de certitude ne peut être posé. Et cela d'autant plus que des expériences faites sur de larges séries de cas, dans certains centres, ont démontré que la diastase n'est élevée que dans les pancréatites aiguës, les ulcères perforés dans le pancréas, les parotidites aiguës et certains cas

d'insuffisance rénale. Mais même dans ces derniers, il est très rare d'avoir des valeurs qui dépassent 500 sauf peut-être dans certains cas de parotidites suraiguës. En général, il est admis qu'une diastase sanguine de 1,000 unités est synonyme de pancréatite aiguë. Et, quand on considère que le diagnostic différentiel avec les affections nommées est assez facile, cela vient encore augmenter la valeur de la diastase sanguine.

### 3. — *Traitement* :

Il semble que la ligne de conduite à tenir dans le traitement des pancréatites aiguës est celle qui préconise les méthodes conservatrices pour les premières 48 heures, au moins, mais cela en autant que le diagnostic de pancréatite est sûr. Les patients qui continuent d'aller bien doivent être traités jusqu'à un point où ils sont en état de subir toute intervention indiquée sur les voies biliaires. Cette méthode a donné des résultats merveilleux chez deux de nos malades en particulier: toutes deux avaient plus de 70 ans et étaient de pauvres risques. Par le traitement médical, ils ont été mis en état de subir une intervention curative qui aurait probablement mis leur vie en danger, eussions-nous opéré à la période aiguë alors que le choc était déjà assez marqué.

Les opinions diffèrent beaucoup à ce sujet et de nombreux chirurgiens préconisent la laparotomie d'urgence, tandis que d'autres préfèrent employer des méthodes conservatrices au début et opérer plus tard. De plus en plus, cette dernière manière de voir à des adeptes et même dans les cas de pancréatites aiguës hémorragiques. D'après nous, c'est là la meilleure ligne de conduite à adopter en autant qu'elle est possible, car l'acte chirurgical n'est plus alors une mesure d'urgence mais une intervention curative.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ARCHIBALD, E., The experimental production of pancreatitis in animals, as the result of the resistance of the common duct sphincter, *Surg., Gynec. & Obst.*, **28** : 529, 1919.
2. ARCHIBALD, E., Acute edema of the pancreas, *Ann. Surg.*, **90** : 803, (nov.) 1929.
3. BROCO, P., Traitement des pancréatites aiguës ; état actuel de la question, *Presse méd.*, **43** : 217, (9 fév.) 1935.

4. ELMAN, R., AMESON, N., et GRAHAM, E. A., Value of blood amylose estimations in diagnosis of pancreatic disease ; clinical study, *Arch. Surg.*, **19** : 943, (déc.) 1929.
  5. ELMAN, R., Acute interstitial pancreatitis, *Surg., Gynec. & Obst.*, **57** : 291, (sept.) 1933.
  6. GRAY, S. H., PROBSTEIN, J. G., et HEIFETZ, C. J., Transient acute pancreatitis, *Ann. Surg.*, **108** : 1029, (déc.) 1938.
  7. GRAY, S. H., PROBSTEIN, J. C., et HEIFETZ, C. J., Clinical studies on blood diastase, *Arch. Int. Med.*, **67** : 805, (avril) 1941.
  8. IRENEUS, C., Experimental pancreatitis, *Arch. Surg.*, **42** : 126, (jan.) 1941.
  9. LEWISON, E. F., Acute pancreatitis, *Arch. Surg.*, **41** : 1008, (oct.) 1940.
  10. LEWISON, E. F., The clinical value of the serum amylose test, *Surg., Gynec. & Obst.*, **72** : 202, (fév.) 1941.
  11. McCAUGHAN, J. M., The value of estimations of the amylose of the blood in the diagnosis of suspected pancreatic disease, *Surg., Gynec. & Obst.*, **59** : 598, (oct.) 1934.
  12. McCAUGHAN, J. M., Pancreatitis, *S. Clin. North America*, **18** : 1275, (oct.) 1938.
  13. McCAUGHAN, J. M., *Surg., Gynec. & Obst.*, **69** : 530, 1939.
  14. MORTON, J. J., et NIOGER, S., The diagnosis and treatment of acute pancreatitis, *Ann. Surg.*, **3** : 857, (mai) 1940.
  15. MOYNIHAN, B., Acute pancreatitis, *Ann. Surg.*, **81** : 132, 1925.
  16. POPPER, H. L., et PLOTKE, F., Studies on pancreatitis, *Surgery*, **9** : 706, (mai) 1941.
  17. POPPER, H. L., et NICHELES, H., Edema of the pancreas, *Surg., Gynec. & Obst.*, **74** : 123, (jan.) 1942.
  18. SAMOGYI, M., Micro-methods for the estimation of diastase, *J. Biol. Chem.*, **125** : 399, 1938.
  19. SAMOGYI, M., Diastatic activity of human blood, *Arch. Int. Med.*, **67** : 665, (mars) 1941.
  20. WAKEFIELD, E. G., McCAUGHAN, J. M., et McVICEY, C. S., Amylose in the blood in subacute and in chronic pancreatic diseases, *Arch. Int. Med.*, **45** : 473, 1940.
-

## RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

par

**François ROY**

*Chef de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu*

et

**Jacques TURCOT**

*Assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu*

---

La présence de l'ulcère gastro-duodéal chez un malade pose encore, de nos jours, un problème médico-chirurgical qui est loin d'être résolu. Un grand nombre d'individus sont victimes de cet ulcère et son traitement, pour être assez bien défini, ne donne malheureusement pas toujours les résultats désirés. C'est pourquoi, il est bon, de temps en temps, de revenir en arrière, d'étudier les dossiers des malades que nous avons opérés, de revoir ces derniers afin de mieux nous rendre compte de la valeur de notre thérapeutique.

De 1933 à 1944 inclusivement, 226 malades ont été opérés à l'Hôtel-Dieu de Québec pour ulcères gastriques ou duodénaux. Nous avons, autant que possible, essayé de contrôler l'état de santé de nos patients par contact direct ou, encore, au moyen d'un questionnaire envoyé à tous ceux qui ne pouvaient pas être vus personnellement. Nous avons pu, ainsi, avoir des renseignements d'une grande valeur de plus de la moitié de ces opérés.

La compilation des dossiers de ces malades nous a permis, en même temps, de nous rendre compte d'une foule de faits intéressants : nous avons, par exemple, connu le nombre relatif d'opérés selon l'âge et le sexe, le siège de la lésion et, enfin, les résultats immédiats et éloignés.

#### ÂGE A L'OPÉRATION

	Nombre	Pourcentage
10 à 20. ....	3	1.3
20 à 30. ....	34	15.
30 à 40. ....	71	31.4
40 à 50. ....	53	23.
50 à 60. ....	36	16.
60 à 70. ....	27	12.
70 à 80. ....	2	1.
Total. ....	226	

Le plus jeune malade opéré est âgé de 16 ans et le plus vieux de 74 ans. Mais c'est entre les âges de 30 et 50 ans, période la plus active de la vie, que l'on trouve le plus grand nombre d'interventions.

La proportion des sujets opérés est considérablement plus grande chez les hommes que chez les femmes : 89% chez les uns et 11% chez les autres.

#### SEXE

	Nombre	Pourcentage
Hommes. ....	201	89
Femmes. ....	25	11
Total. ....	226	

Il a été opéré 67 cas d'ulcères gastriques et 159 cas d'ulcères duodénaux. Nous ne croyons pas que ces chiffres puissent servir à établir la fréquence relative du siège de ces lésions. En effet, on est naturellement plus interventionniste quand on a affaire à une ulcération gastrique surtout si, par son caractère, cette lésion est suspecte de néoplasie.

## SIÈGE DE L'ULCÈRE

	Nombre	Pourcentage
Gastrique.....	67	30.
Duodénal.....	159	70.
Total.....	226	

On a longtemps dit que la perforation d'un ulcère amenait souvent sa guérison. Malheureusement, cette assertion n'est pas confirmée par les résultats obtenus chez nos malades. Si un bon nombre d'individus ne présentent, dans la suite, que peu ou pas de symptômes, par contre, un nombre plus considérable d'entre eux sont loin d'être guéris.

Des 48 malades qui ont survécu à une perforation, 36 ont pu être suivis après leur accident : 36% accusent peu ou pas de symptômes ; 11% se sentent mieux ; 22% présentent à peu près les mêmes troubles qu'avant ; 28% ont dû être réopérés et un est mort deux mois plus tard d'hémorragie.

RÉSULTATS DE LA SIMPLE FERMETURE  
DANS L'ULCÈRE PERFORÉ

	Nombre	Pourcentage
Guéris.....	13	36.
Améliorés.....	4	11.
Non améliorés.....	8	22.
Réopérés.....	10	28.
Mort (hémorragie).....	1	2.8
Total.....	36	

La gastro-entérostomie fut l'un des premiers procédés chirurgicaux employés dans le traitement de l'ulcère gastro-duodéal. Au début, comme on n'en connaissait pas bien les indications, on a cru pouvoir l'appliquer à tous les cas. L'enthousiasme des premières années ne dura pas longtemps. Les échecs furent nombreux et les complications fréquentes. On a pu dire, avec une grande part de vérité, que les malades guéris ou améliorés par la gastro-entérostomie étaient des malades qui auraient bénéficié d'un bon traitement médical.

Si cette opération, par l'abus que l'on en a fait dans le passé, a eu des résultats plutôt décevants, il ne faut pas croire qu'elle soit toujours contre-indiquée et qu'elle ne puisse jamais rendre de bons services. Nous pensons qu'elle a encore sa place chez les personnes âgées de plus de cinquante ans souffrant d'ulcères duodénaux avec ou sans sténose. Il faut cependant l'éviter dans les cas d'hémorragies graves.

Sur 73 individus gastro-entérostomisés pour ulcère duodéal, 26 ont pu être suivis. Tous ceux de plus de 50 ans, soit 12, peuvent être considérés comme guéris ou au moins améliorés. Par contre 35% seulement de ceux de moins de 50 ans ont réellement bénéficié de cette opération

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE  
DANS L'ULCÈRE DUODÉNAL

	Nombre	Pourcentage
<i>Plus de 50 ans</i>		
Guéris. ....	9	75.
Améliorés. ....	3	25.
<i>Moins de 50 ans</i>		
Améliorés. ....	5	35.
Non améliorés. ....	2	15.
Ulcère peptique. ....	2	15.
Ulcère peptique opéré. ....	5	35.

La statistique suivante, publiée par St. John et Harvey, du *Presbyterian Hospital*, de New-York <sup>(1)</sup>, montre des résultats à peu près semblables aux nôtres si nous tenons compte qu'il n'est fait aucune distinction d'âge. De plus ces chiffres se rapprochent sensiblement de ceux que nous rencontrons dans les publications médicales de ces dernières années.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE DANS  
L'ULCÈRE DUODÉNAL (d'après St. John et Harvey)

	Nombre	Pourcentage
Satisfaisant. ....	103	56.
Non satisfaisant. ....	81	44.
Total. ....	184	

La gastro-entérostomie nous a donné d'excellents résultats chez les malades souffrant depuis longtemps de sténose pylorique.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE DANS  
LA STÉNOSE PYLORIQUE

	Nombre	Pourcentage
Guéris. ....	10	90.
Améliorés. ....	1	10.
Total. ....	11	

Cependant les résultats de Church et Hinton, de New-York <sup>(2)</sup>, sont bien différents de ceux que nous avons obtenus :

(1) *Ann. Surg.*, **109** : 193, (fév.) 1939.

(2) *Surgery.*, **7** ; 647, (mai) 1940.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE DANS  
LA STÉNOSE DU PYLORE (d'après Church et Hinton)

	Nombre	Pourcentage
Guéris. ....	8	42.
Améliorés. ....	4	21.
Non améliorés. ....	7	37.

De ce dernier groupe 3, soit 15.6% ont fait un ulcère peptique.

Il est possible que ces auteurs ne fassent pas de distinction entre la sténose pylorique chronique et les poussées ulcéreuses aiguës qui s'accompagnent de vomissements.

La gastro-entérostomie est rarement indiquée dans le traitement de l'ulcère gastrique. Ses résultats sont en général mauvais et il est assez fréquent de voir se développer un néoplasme sur une lésion qu'on avait d'abord crue bénigne. Cette opération, dans notre milieu comme ailleurs, n'a pas été très heureuse.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE  
DANS L'ULCÈRE GASTRIQUE

	Nombre	Pourcentage
<i>Plus de 50 ans</i>		
Guéris. ....	2	66.6
Améliorés. ....	1	33.6
<i>Moins de 50 ans</i>		
Non améliorés. ....	3	60.
Ulcère peptique opéré. ....	2	40.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE  
DANS L'ULCÈRE GASTRIQUE (d'après *Church et Hinton*)

	Nombre	Pourcentage
Guéris.....	2	22.
Améliorés.....	2	22.
Non améliorés.....	5	56.

De ce dernier groupe, 3, soit 33.3% ont été réopérés pour ulcère peptique.

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE  
DANS L'ULCÈRE GASTRIQUE (d'après *St. John et Harvey*)

	Nombre	Pourcentage
Satisfaisants.....	3	23.
Non satisfaisants.....	10	77.

A la suite des échecs de la gastro-entérostomie, les chirurgiens européens, surtout ceux de l'Europe centrale, ont commencé, il y a plus de vingt ans, à pratiquer une gastrectomie partielle large, soit la résection de la moitié et plus de l'estomac. Les résultats obtenus furent très encourageants. La grande valeur de cette opération fut vite reconnue par les chirurgiens à travers le monde. On la considère aujourd'hui comme le procédé de choix dans le traitement opératoire de l'ulcère gastro-duodéal. Cette intervention a pour but de diminuer, ou mieux, de faire disparaître l'acidité gastrique et de mettre ainsi le sujet à l'abri de récidives ulcéreuses.

Sur 89 malades gastrectomisés, un peu plus de la moitié ont pu être suivis et leur état de santé contrôlé. Plus de 70% des opérés pour ulcère duodénal et une plus grande proportion de ceux opérés pour ulcère gastrique peuvent être considérés comme cliniquement guéris. Ils ne présentent plus de signes d'ulcère. Ils ne souffrent que peu ou pas de leur digestion et peuvent généralement accomplir leur tâche ordinaire, bien que leur poids se maintienne, pour un bon nombre, au-dessous de la normale. Environ 15 à 20 pour cent voient leur état amélioré. Ils ne font plus de crises ulcéreuses, mais ils se plaignent de troubles digestifs plus ou moins importants, se manifestant sous forme de plénitude gastrique, de malaises généraux et de transpiration. Ils restent maigres et sans résistance au travail. Cinq à dix pour cent sont peu ou pas améliorés. Ils ne souffrent cependant pas de récurrence ulcéreuse, mais ils se plaignent de troubles fonctionnels tout aussi importants que ceux occasionnés antérieurement par leur ulcère. Il ne faut pas, non plus, oublier qu'il ne manque pas de gens qui n'ont jamais été porteurs d'ulcères, qui n'ont jamais eu d'intervention sur l'estomac et qui ne se sentent pas mieux. Dans ces cas, il serait intéressant d'établir la part des troubles fonctionnels dont se plaignaient ces gens avant leur opération. Nous n'avons rencontré qu'un cas d'ulcère peptique après gastrectomie. Il a été opéré et il se porte merveilleusement bien depuis sa dernière résection, laquelle remonte à plus de cinq ans.

RÉSULTATS DE LA GASTRECTOMIE PARTIELLE  
DANS L'ULCÈRE DUODÉNAL

	Nombre	Pourcentage
Guéris. ....	22	73.3
Améliorés. ....	5	16.6
Non améliorés. ....	2	6.6
Ulcère peptique opéré. ....	1	3.3
Total. ....	30	

RÉSULTATS DE LA GASTRECTOMIE PARTIELLE  
DANS L'ULCÈRE DUODÉNAL (*d'après St. John et Harvey*)

	Nombre	Pourcentage
Satisfaisant.....	42	76.
Non satisfaisant.....	13	24.
Total.....	55	

Il a été fait 48 gastrectomies pour ulcère gastrique et seulement 41 pour ulcère duodéal, malgré la fréquence beaucoup plus grande de ce dernier. Le médecin ou le chirurgien ne sont jamais à l'aise quand ils ont à décider du traitement d'une lésion gastrique, surtout chez les individus qui ont dépassé la quarantaine. La possibilité de néoplasie ou de transformation maligne vient tout de suite à leur esprit. Quand l'ulcération ne se cicatrise pas rapidement sous l'effet d'un bon traitement médical, ou que son évolution ne peut pas être contrôlée par le manque de compréhension du malade, ils sont naturellement portés à prendre le parti le plus sûr et à avoir recours à la chirurgie. Les lésions duodénales ne comportent pas ces dangers, les malades qui en souffrent ne sont opérés qu'à cause des complications qui surviennent. Mentionnons les plus importantes : la perforation, l'hémorragie, la sténose et, enfin, les crises douloureuses subintrantes. D'ailleurs, près de 70% des malades qui ont subi une résection de l'estomac pour ulcère gastrique avaient dépassé la cinquantaine.

RÉSULTATS DE LA GASTRECTOMIE DANS  
L'ULCÈRE GASTRIQUE

	Nombre	Pourcentage
Guéris.....	17	85.
Améliorés.....	3	15.
Total.....	20	

RÉSULTATS DE LA GASTRECTOMIE PARTIELLE  
DANS L'ULCÈRE GASTRIQUE (*d'après St. John et Harvey*)

	Nombre	Pourcentage
Satisfaisant. ....	28	90.
Non satisfaisant. ....	3	10.
Total. ....	31	

GASTRECTOMIE PARTIELLE POUR ULCÈRE  
GASTRIQUE

Age	Nombre	Pourcentage
Moins de 50 ans. ....	17	31.
Plus de 50 ans. ....	31	69.
Total. ....	48	

Dans une question aussi importante que la chirurgie gastrique, les résultats immédiats méritent également d'être considérés.

Cinquante-quatre ulcères perforés ont été opérés. Six malades sont morts, soit une mortalité de 11.1 p. cent.

Il a été fait 78 gastro-entérostomies. Cinq opérés sont morts, soit 6.1 p. cent.

Quarante-huit gastrectomies pour ulcère gastrique ont donné 8 morts, soit une mortalité de 16.6 p. cent.

Quarante-et-une gastrectomies pour ulcère duodénal et 7 pour ulcère peptique ont été sans morts, ce qui constitue un beau résultat.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE DANS LA CHIRURGIE POUR ULCÈRE  
GASTRIQUE OU DUODÉNAL

	Nombre	Morts	Pourcentage
Perforation. ....	54	6	11.1
Gastro-entérostomie. ....	78	5	6.1
Gastrectomie (ulcère gastrique) ....	48	8	16.6
Gastrectomie (ulcère duodéna1) ....	41	0	0
Gastrectomie (ulcère peptique) ....	7	0	0
Hémorragie massives (opé.) ....	2	1	50.
Pyloroplastie. ....	1	0	0

Dans notre série, la mortalité à la suite de la gastro-entérostomie et de la gastrectomie pour ulcère gastrique est décidément trop élevée. Cependant, elle se compare favorablement à celle de n'importe quel hôpital où la chirurgie de l'estomac est faite par un grand nombre de chirurgiens.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE (d'après St. John et Harvey)

	Nombre	Morts	Pourcentage
<i>Ulcère gastrique :</i>			
Gastro-entérostomie. ....	13	0	0
Gastrectomie. ....	37	3	8
<i>Ulcère duodéna1 :</i>			
Gastro-entérostomie. ....	225	23	10
Gastrectomie. ....	72	13	18

Ces mêmes opérations, faites par des chirurgiens entraînés, ne doivent pas donner une mortalité plus élevée que 1 pour cent.

Nous pouvons conclure que le traitement de l'ulcère gastrique ou duodénal, malgré de plus grandes facilités de diagnostic et les progrès de la médecine et de la chirurgie, reste encore difficile et demande le concours de médecins, de radiologistes, de gastroscopistes et de chirurgiens avertis.

Un traitement médical bien compris et bien appliqué contribuera, sinon à guérir l'ulcère, du moins à diminuer la fréquence et la durée des crises, à éviter parfois les complications et à permettre aux malades de pouvoir gagner plus facilement leur vie.

La radiologie et la gastroscopie sont souvent indispensables pour le diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique simple du néoplasme.

La chirurgie, qui rentre en jeu quand apparaissent les complications ou les possibilités de néoplasie, doit être faite de manière à assurer aux malades la plus grande sécurité immédiate avec les meilleures garanties de succès dans l'avenir.

---

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## CANCER ET GLANDES ENDOCRINES

---

Parmi les innombrables expérimentateurs qui s'intéressent à la pathogénie aussi bien qu'à la thérapeutique du cancer, un très grand nombre cherche à élucider le rôle joué par les glandes endocrines ou leurs sécrétions. Ce problème est excessivement complexe à cause de la difficulté que l'on rencontre à attribuer, à coup sûr, une action à telle ou telle glande, à déterminer s'il s'agit d'une influence directe ou indirecte. La grande diversité des résultats expérimentaux et, plus encore, la grande variété des interprétations qu'ont données certains auteurs ne manquent pas d'ajouter à la difficulté de la question.

Il n'est pas indiqué, dans ce court travail, d'entreprendre une étude d'ensemble du cancer des glandes endocrines, qui nous entraînerait à analyser toutes les perturbations métaboliques, les troubles fonctionnels et même les modifications morphologiques qui accompagnent le « cancer endocrinien » et qui traduisent l'intensité des viciations hormonales et du déséquilibre pluri-glandulaire. D'autres travaux seront consacrés à l'étude particulière des principales glandes à sécrétion interne.

En raison de toutes les fonctions que commandent les glandes endocrines, et surtout à cause des actions bio-chimiques nombreuses qu'exercent les sécrétions hormonales, la question pertinente qui se pose

d'abord est celle des rapports qui peuvent exister entre le cancer et les glandes endocrines.

C'est cet aspect de la question que nous voudrions résumer, en rapportant sommairement les conceptions actuelles sur les inter-relations du cancer et des endocrines. Nous considérerons ce problème sous les chefs suivants :

- 1° Action du cancer sur les glandes endocrines ;
- 2° Action des glandes endocrines et de certaines sécrétions hormonales sur le cancer ;
- 3° Action antagoniste de certains extraits glandulaires.

#### ACTION DU CANCER SUR LES GLANDES ENDOCRINES

Il est des modifications que l'on observe presque constamment dans certaines glandes endocrines au cours du cancer, quelque soit sa localisation.

##### *Hypophyse :*

On trouve habituellement, au niveau de l'hypophyse, des modifications histologiques fines, mais néanmoins caractéristiques (Sanié et Alphandéry). Principalement dans le cancer de l'utérus, on note des modifications hypophysaires voisines de celles que l'on voit dans la grossesse. Sélyé a démontré qu'il existe très fréquemment une augmentation du poids de l'hypophyse, ce qui rendrait compte de la présence, dans les urines des cancéreux, d'une quantité importante d'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse, prolan A, surtout dans les cas de cancer des organes génitaux de la femme. Chez l'homme, on observe parfois la même chose, surtout dans le tératome du testicule.

##### *Parathyroïdes :*

Dans l'ostéose cancéreuse diffuse, que l'on observe surtout dans la généralisation osseuse d'un cancer du sein, on trouve habituellement une hyperplasie parathyroïdienne, avec hypercalcémie modérée et augmentation du phosphore inorganique. Cette hypertrophie des parathyroïdes

serait conditionnée par la diffusion des métastases osseuses qui entraînent des troubles du métabolisme minéral, avec hyperfonctionnement réactionnel des parathyroïdes.

#### *Surrénales :*

Au cours du cancer, il se produit une augmentation du poids et du volume des surrénales et même des altérations histologiques, aussi bien dans la région médullaire que dans la région corticale, probablement par action du tissu nécrotique cancéreux.

#### *Thyroïde :*

Il est assez étrange de constater les contradictions qui existent dans les rapports des divers auteurs au sujet du comportement de la glande thyroïde chez les cancéreux. Certains auteurs français rapportent que la thyroïde des cancéreux est hypertrophiée, surtout dans le cancer du pharynx. On va même jusqu'à affirmer que, dans 80% des cas de cancer du sein, il y a hyperfonctionnement de la thyroïde. D'autre part, les travaux plus récents de certains auteurs américains (Reding, Stinner et Heinrich) tendent à démontrer, chez les cancéreux, l'atrophie fréquente de la thyroïde qui est réduite à une légère bande scléreuse. On décrit les lésions thyroïdiennes suivantes et qui seraient toujours identiques : forte dilatation des *acini* par le colloïde, sclérose interstitielle et atrophie de la paroi glandulaire.

### ACTION DES GLANDES ENDOCRINES ET DES SÉCRÉTIONS HORMONALES SUR LE CANCER

Depuis longtemps déjà, de nombreux auteurs ont attribué un rôle aux glandes endocrines dans la pathogénie du cancer. Avant même que soient bien connus la nature et le rôle des sécrétions hormonales, on attribuait déjà aux troubles glandulaires la responsabilité de plusieurs formations néoplasiques. A la suite de Baronaki qui, le premier, considéra les perturbations glandulaires comme « les éléments constitutifs de la genèse du cancer », plusieurs auteurs enthousiastes généralisèrent cette opinion. On affirma alors que les désordres des glandes endocrines

favorisaient la formation de ce « facteur spécifique » nettement différencié que Gye et Bernard considéraient comme la condition *sine qua non* à la prolifération néoplasique. Joseph Leriche concluait même, de certaines expériences personnelles, que « la cancérisation de la cellule se présente comme l'expression morphologique terminale des modifications locales et des troubles humoraux précancéreux dérivant des déviations physiologiques des endocrines ». En somme, on considérait les altérations glandulaires comme le facteur pathologique basal du terrain favorable à la prolifération néoplasique.

De nombreux travaux expérimentaux furent entrepris pour rechercher le rôle particulier de chacune des glandes endocrines dans la genèse du cancer. Tour à tour, et de façon souvent contradictoire, les sécrétions hormonales de l'hypophyse, des surrénales et de la thyroïde furent désignées comme les facteurs spécifiques du cancer. On incrimina particulièrement la glande thyroïde. On avait, en effet, constaté que dans les régions où le goitre est rare, les maladies cancéreuses sont peu fréquentes ; au contraire, la fréquence du cancer est élevée dans les régions où les goitres sont endémiques. A la suite d'enquêtes sérieuses faites dans ce domaine, Reding, Stinner et Heinrich pouvaient conclure que l'hypothyroïdie du goitre endémique crée une prédisposition au cancer.

Mais c'est surtout les glandes sexuelles qui retinrent l'attention des expérimentateurs à la recherche de la pathogénie du cancer. Actuellement, les hormones sexuelles sont considérées comme des agents cancérogènes au même titre que des agents chimiques et physiques et des virus filtrants.

La notion du pouvoir cancérogène des hormones sexuelles, surtout des œstrogènes, fut indiscutablement reconnue à la suite d'une série d'observations expérimentales et cliniques dont les étapes et la filiation méritent d'être rapportées :

1° Certains carbures cancérogènes, tels que le benzopyrène et le benzoanthracène (Cook ; Dodds), lorsqu'on les administre à hautes doses, manifestent des propriétés œstrogéniques.

2° Le méthylcholanthrène, le plus puissant carbure cancérogène actuellement connu, peut être synthétisé à partir de l'acide désoxy-

cholique qui est un des constituants normaux de la bile humaine. (Winterstein.)

3° Entre les carbures cancérigènes, l'acide désoxycholique et les hormones sexuelles (surtout la folliculine), il existe une parenté chimique tout d'abord, mais parenté également physiologique.

4° Chez les souris femelles appartenant à une souche où le cancer est fréquent, l'administration prolongée de folliculine provoque dans dans tous les cas l'apparition du cancer du sein. Même les souris mâles, habituellement exemptes du cancer du sein, développent un cancer mammaire à la suite d'un traitement à base d'œstrogènes. (Lacassagne.)

5° L'ablation de l'ovaire chez de toutes jeunes souris femelles (donc la suppression de l'apport principal de folliculine) empêche l'apparition du cancer mammaire, malgré un traitement prolongé par les œstrogènes. (Loeb.)

6° L'administration prolongée de folliculine à l'animal peut entraîner la production de tumeurs hypophysaires et la kératinisation de l'utérus et de la prostate, avec apparition d'épithéliomas malpighiens dans les deux glandes. (Sélyé, Thompson et Collip.)

7° A la suite de l'administration de fortes doses d'œstrogènes, 15 animaux sur 24 présentèrent un cancer du col utérin. (Allen et Gardner.)

8° Certaines tumeurs de l'ovaire qui sécrètent une grande abondance de folliculine (tumeurs de la *granulosa* et tumeurs thécales) peuvent causer le cancer du corps de l'utérus chez la femme. (Ingraham Black et col. Novak.)

9° En plus de causer des cancers du corps et du col de l'utérus chez la femme les tumeurs féminisantes de l'ovaire peuvent produire, par l'excès de folliculine, le cancer du sein. (Tockerty ; Allen et Doisy.)

10° La folliculine naturelle ou synthétique possède en propre la propriété de produire des proliférations épithéliales atypiques chez la femme, surtout au niveau du col de l'utérus, ces proliférations ayant probablement des relations avec le cancer. (Gemmell et Jeffcoate ; Wollner, Oertel et Hinselman.)

Toutes ces constatations d'ordre expérimental et clinique, qui vont des carbures cancérigènes jusqu'aux hormones sexuelles, ne laissent

maintenant plus de doute sur le pouvoir cancérigène des œstrogènes. Mais à cause de la variété de réponses des différents animaux à l'action de la folliculine, selon la race animale et selon que l'animal-test appartient à une souche plus ou moins cancéreuse, on en est venu à la conclusion que la production du cancer, particulièrement du cancer du sein, est due à l'action combinée de deux facteurs :

1° Un facteur héréditaire qui serait une susceptibilité plus ou moins prononcée à l'action de la folliculine ; et,

2° L'action de la folliculine, qui agit comme facteur de stimulation, permettant l'extériorisation du cancer.

Quant à savoir la mode d'action exact des œstrogènes dans la production du tissu cancéreux, le problème n'est pas encore définitivement résolu. Les uns prétendent que la folliculine provoque la cancérisation en produisant des perturbations physiologiques : altération du plasma interstitiel, déséquilibre dans le mécanisme intime de la nutrition cellulaire. D'autres, au contraire, attribuent aux hormones œstrogènes une action cancérigène directe, celles-ci possédant en propre une action cytot stimulante qui provoque la transformation maligne.

Cette notion du pouvoir cancérigène de la folliculine a créé une légitime appréhension chez les cliniciens qui administrent quotidiennement cette hormone pour des fins thérapeutiques. A la question que se posaient les médecins, à savoir si un traitement à base de folliculine chez la femme et l'homme, n'exposait pas au danger de produire des lésions cancéreuses, le Conseil de Pharmacie et de Chimie des États-Unis a répondu de la manière suivante, en confirmant les opinions déjà émises par Cramer, Schoor et Novak :

a) les œstrogènes naturels et synthétiques possèdent indéniablement un pouvoir cancérigène *chez l'animal* ;

b) l'administration prolongée de folliculine provoque une très forte hyperplasie de l'endomètre utérin de la femme ;

c) cependant, aucun effet cancérigène n'a été observé *chez l'être humain*, à la suite d'un traitement par la folliculine, aux doses habituellement employées ;

d) mais, à cause de l'action cytot stimulante des œstrogènes, il ne serait pas sans danger d'administrer, à fortes doses et pendant plusieurs

semaines, de la folliculine à une patiente ayant une histoire familiale de cancer.

Pour confirmer l'opinion que les œstrogènes ne peuvent pas être cancérogènes, aux doses thérapeutiques usuelles, chez la femme, des auteurs ont administré, à des patientes à la ménopause, des doses excessivement fortes de folliculine : 100,000 unités par semaine, pendant plusieurs semaines (Hawkinson), 100,000 unités par jour, pendant huit semaines, (Zondek), sans observer aucun effet cancérogène.

La prudence commande tout de même de s'abstenir d'employer la folliculine à des doses aussi audacieuses. En plus, faut-il se rappeler que certaines substances œstrogéniques possèdent plus que d'autres des propriétés tumorigènes. Les œstrogènes naturels, simples, qui sont vite absorbés par l'organisme, après l'administration, vite inactivés et éliminés sont beaucoup moins tumorigènes que les hormones estérifiées et les œstrogènes synthétiques tels que le stilbestrol. Les œstrogènes estérifiés sont très lentement absorbés, se distribuent à l'organisme graduellement et constamment, en créant un état stable de folliculinémie élevée, favorable aux proliférations tissulaires. Le stilbestrol, également, s'absorbe très lentement et est très résistant à l'action inhibitrice qu'exerce normalement le foie sur les œstrogènes.

Ces notions orientent, de façon bien précise, le geste thérapeutique en commandant non seulement d'employer des doses modérées de folliculine, mais, aussi, d'espacer suffisamment les injections pour empêcher que se réalise un état prolongé d'hyperfolliculinémie.

Quant aux autres hormones du groupe des stérols, apparentées chimiquement à la folliculine (progestérone, testostérone et désoxycorticostérone), leur rôle dans la genèse du cancer n'a pas fait l'objet de beaucoup de travaux. On sait cependant, de façon apparemment définitive, que la progestérone et le désoxycorticostérone ne sont doués d'aucun pouvoir cancérogène. Quant à l'hormone testiculaire, la testostérone, on lui reconnaît des propriétés tumorigènes vis-à-vis de la prostate, au même titre que la folliculine sur la glande mammaire et l'utérus. Cette notion a justifié la règle de ne jamais administrer de

testostérone à un homme suspect de tumeur de la prostate ou dont l'hérédité est chargée d'antécédents néoplasiques.

#### ACTION ANTAGONISTE DE CERTAINES HORMONES

Au cours de travaux expérimentaux, on constata que certaines hormones possédaient, vis-à-vis d'autres hormones, une action nettement antagoniste, que cette action s'exerce directement ou indirectement. Ces propriétés antagonistes furent utilisées, au laboratoire et en clinique, pour la prévention ou le traitement du cancer. C'est ainsi qu'il fut démontré que l'hormone du corps jaune (la progestérone), lorsqu'on l'administre à des animaux simultanément avec des œstrogènes, peut prévenir la formation du cancer utérin (Lipchütz et Vargas). L'hormone cortico-surrénale (le désoxycorticostérone) peut faire disparaître, à volonté, une tumeur provoquée chez la souris par les œstrogènes (Heilman et Kendall). On a aussi administré, à titre préventif, chez des femmes, de l'extrait de glande thyroïde qui aurait des propriétés anti-œstrogéniques et serait capable d'empêcher les effets prolifératifs des œstrogènes (Shute).

L'action antagoniste de ces trois hormones n'a pas encore connu suffisamment de contrôle clinique rigoureux pour qu'il soit permis d'en recommander l'application thérapeutique. Il n'en est pas de même pour l'action antagoniste entre les œstrogènes et l'hormone masculine dont la médecine moderne a fait une arme thérapeutique contre certaines formes de cancer.

L'application des hormones au traitement du cancer du sein semble influencer profondément le cours de cette affection. Il y a quelques années, à la mastectomie, qui était le seul traitement du cancer du sein, on a ajouté la castration chirurgicale ou radiothérapique avec l'intention de supprimer l'apport de folliculine ovarienne. Tout récemment, réalisant que la castration ne tarissait pas toute source de production de folliculine puisque les surrénales peuvent continuer d'en sécréter des quantités importantes, on a utilisé l'action antagoniste de la testostérone afin de tarir, de façon certaine, les sources extra-utérines de sécrétion de folliculine.

Cet emploi de l'hormone masculine chez la femme pour la prévention ou le traitement du cancer du sein se fondait trois notions acquises depuis longtemps :

a) l'hormone masculine, injectée par voie sous-cutanée avant et après l'application d'un carbure cancérigène tel que le méthylcholanthrène, inhibe, de façon évidente, l'apparition des tumeurs (Flaks et Ber) ;

b) en traitant des souris dès la naissance avec de fortes doses de testostérone, on observe une action préventive très nette sur l'apparition du cancer mammaire (Lacassagne) ;

c) la testostérone a la propriété de neutraliser les œstrogènes, soit par action directe, soit par l'intermédiaire de l'hypophyse (Geist et autres ; Shorr, Papanicolaou et Stimmel).

La « castration médicale », par la testostérone, de la femme porteuse d'un cancer du sein semble mériter qu'on en généralise la pratique, d'abord parce qu'elle peut, dans plusieurs cas, prévenir les récives (Prudente) ; ensuite, parcequ'elle peut prévenir ou faire disparaître les métastases osseuses et supprimer presque complètement les douleurs des cancéreux (Fels ; Ulrich ; Lesser), à condition qu'on administre la testostérone à fortes doses et pendant plusieurs années. Le traitement du cancer utérin par l'hormone masculine n'a pas donné, jusqu'à date, de résultats appréciables.

La « castration médicale » de l'homme par la folliculine est déjà utilisée depuis quelques années pour lutter contre le cancer de la prostate. Comme dans les cas de cancer du sein chez la femme, on ne peut empêcher habituellement la propagation du cancer de la prostate et sa dissémination métastatique par la seule prostatectomie, même si elle est complétée par la castration chirurgicale ou radiothérapique. Seuls les œstrogènes sont capables de neutraliser complètement les hormones androgènes, même celles d'origine extra-testiculaire (corti-surréaliennes). L'emploi du stilbestrol dans le traitement du cancer de la prostate se montre particulièrement utile dans les cas de cancers inopérables ou envahissants, chez les patients qui refusent la castration ou pour prévenir ou faire disparaître les métastases osseuses.

Comme dernière contribution de l'endocrinologie à la lutte contre le cancer, il faut rappeler les travaux de Delannoy et Demarez, qui ont conseillé de tenter systématiquement la parathyroïdectomie dans tous les cas d'ostéose cancéreuse diffuse, qu'il y ait ou non des signes de réaction parathyroïdienne. Cette opération se montrerait particulièrement utile pour soulager les douleurs osseuses.

---

Malgré les progrès constants de l'endocrinologie, il semble bien que l'on n'a pas encore pénétré le secret intime des relations entre le cancer et les glandes endocrines. Les études poursuivies dans ce domaine, si elles n'ont pas résolu le problème de la pathogénie du cancer, ont au moins fourni les armes les plus modernes dont se soit enrichi la thérapeutique du cancer.

Antonio MARTEL,  
*Professeur agrégé,*  
*Chargé du cours d'Endocrinologie sexuelle*  
*à l'Université Laval.*

---

## LE CANCER CHEZ L'ENFANT

---

La rareté relative du cancer chez l'enfant, jamais ne nous autorise à en oublier l'existence. O. Schultz, dans une étude qui date de 1929, insiste sur le caractère mixte des tumeurs rencontrées surtout au niveau des surrénales et du rein. Il mentionne aussi les rhabdomyomes, les tumeurs du système nerveux, spécialement de la rétine et du plexus sympathique.

Epstein, en 1931, sur 1,000 autopsies consécutives pratiquées au *Children Memorial Hospital*, de Chicago, a trouvé 18 tumeurs malignes et 1 bénigne. Les tumeurs malignes se partagent comme suit :

Gliomes du cervelet . . . . .	8
Gliomes de la rétine . . . . .	1
Neurocytome de la surrénale . . . . .	1
Ganglioneuromes (1 rénal, 1 médiastinal) . . . . .	2
Tumeur maligne de l'ovaire . . . . .	1
Adénomyosarcomes embryonnaires . . . . .	2
Sarcome à cellules rondes du rein . . . . .	1
Chlorome multiple . . . . .	1
Myélome multiple . . . . .	1

D'après Peller, dont l'article a porté sur la fréquence des tumeurs malignes suivant l'âge des malades, il semblerait que la mortalité cancéreuse décroît à mesure que vieillit l'enfant pour atteindre à la puberté

son taux minimum. Ce taux s'accroît jusqu'à l'âge de 20 ou 25 ans où il atteint le même palier que celui du nourrisson. Il a souligné un autre fait intéressant, c'est que ce minimum est atteint plus vite chez les filles que chez les garçons.

Cette étude statistique n'est pas sans erreurs pertinentes aux difficultés de compilation et du diagnostic. La plus grande part de ces appréciations est le résultat de découvertes nécropsiques diminuant, en partie, leur intérêt clinique au profit de la vérité anatomique. Au point de vue clinique, il nous faudrait passer en revue tous les systèmes et organes afin de rattacher à chacun d'eux des symptômes révélateurs ; ce serait dépasser le but proposé et reconnaître à ces signes une valeur pathognomonique rarement existante.

Tout au plus des vomissements, une céphalée, des troubles de l'équilibre, une hydrocéphalie secondaire, des troubles de la vue et de la sensibilité révéleront-ils un syndrome d'hypertension intra-crânienne suggestif d'une tumeur. Leur caractère de progression et d'extension s'oppose, par sa lenteur, au caractère aigu des lésions d'autre origine.

Ce qui empêche le diagnostic précoce, c'est justement, chez l'enfant, cette particularité de l'extension possible de la boîte crânienne. Ces notions, amplement confirmées depuis l'avènement de la neuro-chirurgie, ont d'abord été prévues par l'examen radiologique. Celui-ci a toujours permis d'établir le syndrome d'hypertension intra-crânienne, lorsque coexistaient le diastasis des sutures et les impressions digitiformes de l'endo-crâne reproduisant le monde des circonvolutions.

Contrairement aux gliomes des hémisphères cérébraux rencontrés chez l'adulte, on trouve, chez l'enfant, une fréquence plus grande de tumeurs sous-tentorielles de l'ordre des médulloblastomes, des astrocytomes et des épendymomes.

Quoiqu'il en soit, en présence d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne même fruste, chez l'enfant, il faut toujours songer à la possibilité d'une tumeur maligne.

Une autre localisation qu'affectionne particulièrement le cancer chez l'enfant, c'est le système osseux. Le sarcome respecte le nourrisson pour se développer plus fréquemment au cours de la croissance — pen-

dant les périodes d'activité osseuse. Son évolution symptomatique n'offre rien de particulier à l'enfant, mais il faut se souvenir que c'est une tumeur faisant corps avec l'os, sans limites précises. La question de l'ostéo-sarcome doit être traitée ailleurs dans le détail et sa description générale s'applique à l'enfant.

La tumeur embryonnaire du rein est une des plus fréquentes tumeurs malignes chez l'enfant. Il s'agit d'une tumeur mixte ou adéno-sarcome et, d'après Legueu, elle constitue avant 15 ans 50% des tumeurs malignes. Elle se développe très simplement, ayant le caractère d'une tumeur abdominale volumineuse chez un sujet jeune. Il est inutile de chercher des signes fonctionnels du rein, seule la cachexie terminale vient confirmer le diagnostic.

Du côté de la peau, il n'a pas été possible, pour notre part, de relever les tumeurs malignes chez l'enfant.

Au niveau du tube digestif, les épithéliomes seraient plus fréquents que les sarcomes, avec une prédilection juxtapylorique. On en a même signalé des cas chez le nouveau-né. A cause de leur rareté, il n'est pas possible d'en fixer les caractères essentiels à l'enfant, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique.

Au niveau du système lymphatique, on a signalé des sarcomes de l'amygdale, mais bien plus importante est la lympho-granulomatose maligne ou maladie de Hodgkin. Sa description sera présentée ultérieurement ; cependant, il faut reconnaître dès à présent les caractères particuliers de son évolution dans l'enfance. Elle est, en général, plus aiguë que chez l'adulte, et se révèle en clinique par des poussées d'intumescence lymphoïde de courte durée, et de grande fréquence. Elles sont séparées par des intervalles de silence trompeur.

On retrouve, dans les leucémies de l'enfance, le même caractère d'acuité.

Lereboullet et Garnier ont insisté sur le caractère pseudo-pleurétique du cancer pulmonaire chez l'enfant, que pourra d'ailleurs révéler l'étude de la radiographie.

La rareté, chez l'enfant, des tumeurs de l'ovaire, de la prostate, de la vessie, du foie, du pancréas, de la rate et de l'intestin, nous permet seulement d'en mentionner l'existence.

Le cancer, malgré sa rareté, existe donc chez l'enfant et est justifiable des mesures thérapeutiques employées chez l'adulte, d'autant plus que l'âge confirme en rien la gravité du pronostic.

Marcel LANGLOIS,  
*Professeur de Pédiatrie*  
*à l'Université Laval.*



**NOTES SUR LES**  
**MALADIES VENERIENNES**

---

**Promiscuité sexuelle — Une étude psychiatrique**

---

La plus récente contribution à la lutte antivénéérienne vient du domaine de la psychiatrie. Les témoignages rapportés dans *An Experiment in the Psychiatric Treatment of Promiscuous Girls*, expérience effectuée à San Francisco, indiquent que l'application des méthodes psychiatriques, associées au travail social peuvent représenter un grand progrès dans la solution du problème des maladies vénériennes.

Une étude poussée de 365 sujets, ayant pratiqué la promiscuité sexuelle, ou susceptibles de le faire, entre les âges de 18 et 25 ans, a conduit à convenir de l'à-propos d'un traitement psychiatrique. Du groupe primitif, 229 furent jugés capables d'accepter le traitement suggéré et y consentirent.

Dans ce traitement, la première mesure consistait à aider le sujet à traiter des aspects les plus superficiels et matériels de son problème. Le sujet recevait ensuite des conseils et, au besoin, une assistance pour la solution des problèmes pénibles du foyer et de la famille. On lui donnait également des conseils pour l'organisation de sa vie professionnelle et ses loisirs.

De plus, le psychiatre faisait fonction de conseiller sympathique du sujet. C'était là un facteur très important car plusieurs des sujets n'avaient aucune autre personne à qui se confier.

L'interprétation des résultats du traitement présenta maintes difficultés mais, comme il est dit plus haut, ils furent intéressants et encourageants. Une période de six mois, à compter du début du traitement, fut requise pour juger du succès de la méthode, que l'on mesura d'après la diminution ou la cessation de la promiscuité sexuelle.

On ne réussit à poursuivre le traitement que dans 40 pour cent des cas. De ces derniers, 90 pour cent s'améliorèrent sensiblement en ce qui concerne la promiscuité sexuelle. 50 pour cent de tous les cas suivis avaient cessé tout contact sexuel sauf dans les liens du mariage.

Une étude des motifs poussant à la promiscuité sexuelle a discrédité deux croyances jusqu'ici bien répandues, savoir, le gain pécuniaire et l'appétit sexuel. Il fallait donc trouver d'autres explications. On constata que le principal commun dénominateur de la personnalité des femmes s'adonnant à la promiscuité sexuelle était l'immaturité émotive. Dans le groupe s'adonnant exceptionnellement à la promiscuité sexuelle, l'affection ou les circonstances jouaient un grand rôle tandis que chez celles pour qui cette promiscuité était une habitude, on constata que la jeune fille était généralement en proie à un conflit émotif, que, par nature, elle était une charge pour les autres ou que son adaptation était très défectueuse. Pour elle, la promiscuité sexuelle était un moyen d'acquiescer la sécurité qui lui faisait défaut.

D'après une étude des facteurs de motivation, on postula que l'adaptation de la personnalité et le traitement psychiatrique seraient extrêmement précieux dans la prophylaxie des maladies vénériennes.

---

### État actuel du traitement de la syphilis par la pénicilline

---

Étant donné la grande vogue que connaît aujourd'hui l'emploi de la pénicilline dans le traitement de la syphilis, un éditorial, paru dans la

livraison de mai 1946 du *Journal of Venereal Disease Information*, semble de la plus grande actualité. Pour appuyer sur l'état actuel de cette thérapeutique, voici quelques extraits de cet éditorial :

« On ne peut répéter trop souvent, ni avec trop d'emphase, que la pénicillinothérapie de la syphilis n'en est encore qu'au stage expérimental. Cela est vrai à cause de la longue durée de la maladie et de sa tendance à récidiver après des périodes de repos ; cela s'applique avec autant de force à tout nouveau traitement, toute nouvelle drogue ou méthode. Les méthodes concertées et coordonnées d'étude et d'observation, avec la collaboration des cliniciens, des laboratoires et des hôpitaux, ont indubitablement accéléré l'appréciation, mais une période minimum de 5 ans d'observation ininterrompue sur plusieurs milliers de malades est encore absolument nécessaire avant que l'on puisse tirer des conclusions définitives. »

L'éditorial poursuit en s'étendant sur l'état incomplet de nos connaissances sur la pénicillinothérapie, et discute de la récente constatation que certaines pénicillines semblent devenir moins efficaces dans le traitement de la syphilis. Des rapports venus de maints endroits, de la part de divers cliniciens et organismes, qui s'intéressent aux aspects thérapeutiques de la lutte antisyphilitique, rapports confirmés chez des animaux de laboratoire par des spécialistes compétents, au cours de février 1946, ont fait conclure que la situation devrait être promptement étudiée.

Par conséquent, une réunion fut convoquée en mars, et tous les organismes intéressés y étaient représentés. A cette réunion, on a appris que la fraction « K » de la pénicilline prédominait dans le produit le moins efficace tandis que la fraction « G » prédominait dans les premiers produits qui avaient donné de bien meilleurs résultats. Les fabricants convinrent entre eux de s'efforcer de produire de la pénicilline dans laquelle la fraction « G » plus efficace prédominerait. En effet, on fera des recherches plus minutieuses pour déterminer l'efficacité des diverses fractions de la pénicilline.

Les cliniciens ont admis précocément que la pénicillinothérapie pour la gonorrhée exigeait une observation ininterrompue afin de reconnaître l'éventualité de la suppression ou de l'avortement d'une syphilis

concomitante par l'action d'une dose sub-curative de pénicilline. Ce fait suggère la possibilité d'un comportement identique des syphilitiques traités par de la pénicilline dans laquelle la fraction aberrante « K » prédominerait : ils peuvent avoir été traités par ce qui correspondrait à une dose sub-curative.

Cette observation devrait rappeler aux médecins l'importance qu'il y a d'expliquer à chaque malade, quelle que soit la médication employée, la nécessité de compléter le traitement et de se soumettre à des examens périodiques. Toute nouvelle méthode thérapeutique impose au médecin une obligation envers son malade, le public et l'avancement de la science médicale.

Appuyant sur cet important aspect, l'éditorial continue ainsi :

« Nous répétons qu'il reste beaucoup à apprendre au sujet de la pénicilline, sa composition et son mode d'emploi ainsi que sur sa place définitive dans le traitement de la syphilis. Malgré les preuves cliniques les plus encourageantes de sa très réelle valeur dans la stérilisation des lésions précoces, et sa grande utilité apparente contre la syphilis au cours de la grossesse et celle du système nerveux central, on ne peut encore affirmer que la pénicilline est plus efficace que la thérapeutique arsenic-bismuth au point de vue « guérison ». Il faudra plusieurs années d'observations sur plusieurs milliers de malades traités d'après les diverses méthodes avant qu'une appréciation certaine des résultats puisse être établie. »

Pour conclure, on note que l'expérience faite avec la pénicilline de l'espèce « K », met en lumière l'interdépendance de l'industrie, des laboratoires, des organismes publics et privés dans l'encouragement de la lutte contre la syphilis.

---

**REPÉREZ LES CONTACTS**

**SIGNEZ TOUS LES CAS  
AUX AUTORITÉS**

---

# REVUE OPHTALMOLOGIQUE <sup>(1)</sup>

---

## L'ÉTUDE DU CHAMP VISUEL COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC

---

### *LES ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL*

Les changements pathologiques que l'on peut rencontrer au cours des examens du champ visuel sont variés ; ils sont dus à la diminution ou à la perte de l'acuité visuelle dans une zone circonscrite où ils peuvent affecter un endroit périphérique ; les scotomes ou lacunes dans le champ visuel sont ceux qui attirent tout d'abord l'attention. Voici les principaux :

*Scotome positif.* Il survient à la suite de quelque opacité située en avant de la rétine ; le patient lui-même en reconnaît la présence, car il le voit sous forme de tache noire dans son champ de vision et il peut en donner une description. Il survient habituellement à la suite d'une lésion oculaire, telle une hémorragie importante du vitré.

*Scotome négatif.* Celui-ci est au contraire insoupçonné et c'est au moment de l'examen que cette absence de vision en un endroit déterminé sera décelée. Lorsque toute perception lumineuse est abolie au niveau de la zone altérée, il y a *scotome absolu*, et si celle-ci est seulement diminuée ou, encore, s'il y a une abolition d'une ou de plusieurs couleurs, le bleu, le vert ou le rouge, l'on se trouve en présence d'un *scotome relatif*. L'on

---

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

peut observer un endroit où la perception est diminuée alors qu'à ce niveau l'on avait constaté antérieurement une abolition complète de vision ; c'est l'indice d'une amélioration dans cette zone et le scotome d'absolu qu'il était est maintenant devenu relatif. Les pertes de perception visuelle étant les conséquences de lésions différentes, il s'en suit logiquement que, projetées dans le champ visuel, elles auront des localisations multiples. Ainsi, un défaut de la *macula*, zone correspondant au point de fixation, donnera une gêne ou une abolition de la vision centrale, l'on aura alors un *scotome central*, couramment observé dans les cas de névrite optique rétro-bulbaire. Si, au contraire, le manque de vision se trouve dans le voisinage du point de fixation, il sera nommé *scotome paracentral*. Certains scotomes, tout en étant constatés non loin du centre de fixation, peuvent affecter des formes particulières ; ce sont les *scotomes péri-centraux*. Tantôt, contournant la région centrale mais sans l'atteindre, ils auront une forme annulaire ; tantôt, ils sont en croissant ou semi-lunaires. Les chorio-rétinites et la dégénérescence pigmentaire de la rétine présentent, de façon presque constante, un *scotome annulaire*. Les *scotomes périphériques* accompagnent généralement les lésions choroïdiennes ou rétinienues. Ils présentent les aspects les plus variés ; circonscrits, disséminés, uniques ou multiples, ils sont la projection d'exsudats, d'hémorragies ou de plaques d'atrophie du fond d'œil. Si le scotome central est souvent unilatéral tel qu'on le voit dans la névrite aiguë infectieuse rétro-bulbaire d'origine nasale, amygdalienne ou générale, il peut également être bilatéral. Il est fréquent de l'observer chez les fumeurs et les alcooliques ; on le retrouve au cours de certaines intoxications et même à la suite d'injections d'un sel arsenical chez des syphilitiques. Enfin, on l'a déjà constaté lors d'éblouissement électrique ou, encore, après l'observation directe du soleil suivie de lésions hémorragiques de la *macula*. Le scotome peut finalement inclure la tache aveugle de Mariotte et la région centrale ; il porte le nom de *scotome « cæco-central »* ; il y a alors atteinte de la zone papillo-maculaire.

La recherche de ces îlots de diminution ou de perte de vision prend une place prépondérante en périmétrie, car elle permet souvent de déceler, dès le début, un trouble très minime, habituellement insoupçonné chez le malade. S'il y a aggravation, les constatations recueillies seront plus

nettes pour régresser ensuite lors de la guérison. Quoique leur mise en évidence requière une plus grande délicatesse de technique, il ne faut pas craindre d'avoir recours à cette précieuse méthode. Par ailleurs, la constatation de scotomes n'exclut pas la possibilité d'altérations périphériques du champ visuel. Il n'est pas rare de vérifier la présence de scotomes s'accompagnant de rétrécissement périphérique pour le blanc et les couleurs. Tout à côté de ces scotomes pathologiques, il existe un scotome physiologique, c'est celui de la tache de Mariotte ; c'est une surface dans le camp d'un œil normal, qui correspond à l'entrée du nerf optique dans l'œil.

L'examen périmétrique permet aussi de mettre en lumière des défauts d'une grande valeur semiologique : les hémianopsies. Ils peuvent souvent ne pas trop incommoder le patient, si le point de fixation est intact. Ce sont des rétrécissements du champ visuel dont le caractère est d'intéresser la moitié du champ de chaque œil, et de survenir à la suite de lésions localisées au *chiasma* ou au niveau des voies optiques en arrière de ce dernier.

*Hémianopsie homonyme.* C'est une diminution ou une perte des moitiés homonymes de chacun des deux champs visuels. Il y a hémianopsie droite, si la moitié droite des champs visuels est perdue. Le champ visuel est sectionné en deux par une ligne verticale qui épargne le point de fixation. Ce dernier est compris dans la partie conservée du champ visuel et sa projection aura une étendue de 10 à 12 degrés. Les yeux hémianopsiques gardent donc une acuité normale. La projection corticale propre au faisceau maculaire explique la conservation de la vision centrale. Il est possible de constater que les moitiés homonymes ont perdu la faculté de reconnaître les couleurs alors que la reconnaissance des formes est intacte, ce défaut est appelé hémiachromatopsie. Les hémianopsies peuvent être incomplètes et ne s'étendre qu'à deux secteurs symétriques des champs visuels, on les nomme les hémianopsies en quadrant ; dans ces cas, la lésion intéresse une partie des fibres du tractus optique ou du champ visuel cortical.

Il y a hémianopsie homonyme supérieure si la perte de la vision correspond à la moitié supérieure de chaque champ visuel et il en est ainsi de l'hémianopsie homonyme inférieure.

Lorsque la perte de la vision porte sur la moitié de chaque champ visuel, mais uniquement sur des régions de noms différents, il y a *hémianopsie hétéronyme* ; elle est croisée. Dans l'hémianopsie bi-temporale, les deux moitiés externes du champ visuel sont affectées ; ainsi la perte de la vision pourra porter sur la moitié droite de l'œil droit et sur la moitié gauche de l'œil gauche. Elle est assez fréquente. L'on peut observer aussi des formes assez irrégulières de l'hémianopsie bi-temporale. Les altérations peuvent être plus prononcées d'un côté que de l'autre ou être plus marquées dans deux secteurs symétriques. La perte de la vision peut affecter la moitié interne ou nasale du champ visuel de chaque œil, cette condition est reconnue sous le nom d'hémianopsie bi-nasale. Les moitiés droite du champ de l'œil gauche et gauche du champ de l'œil droit sont alors atteintes. Cette forme d'hémianopsie est beaucoup plus rare. Quand elle existe, elle est ordinairement complète. La diminution de l'acuité de la vision centrale est presque constante dans les hémianopsies hétéronymes.

Les hémianopsies sont généralement définitives ; plus rarement, à la suite d'exams successifs, pourra-t-on se rendre compte qu'elles sont transitoires ou qu'elles ont des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il est important de les rechercher car, bien souvent les patients ne les remarquent pas ou s'ils le font, c'est d'une façon bien imprécise. Maintes fois, la vision centrale est intacte, ce qui incite le malade à attacher moins d'importance à la gêne qu'il aura pu ressentir. Finalement les hémianopsies peuvent préexister à tout signe décelable lors d'un examen du fond d'œil. Il est surtout utile de s'enquérir de leur présence parce qu'elles traduisent souvent avec exactitude la localisation d'une lésion. En effet, si l'on a à la mémoire l'anatomie et la physiologie des voies optiques l'on obtiendra habituellement un défaut nettement positif correspondant à une partie du trajet des fibres optiques. Une fois en possession de ce précieux renseignement, l'on aura à sa disposition l'information souvent concluante que l'on rattachera aux autres signes déjà constatés afin d'en venir à un diagnostic sûr.

*Altérations de l'isoptère.* Les index employés dans l'examen du champ visuel sont de différentes grandeurs. Plus un index sera grand, plus il sera perçu loin vers la périphérie. Si l'on déplace un index de

dimension donnée dans les principaux méridiens, l'on aura décrit une courbe appelée isoptère. Au delà de cette limite circulaire extrême, cet index ne sera donc pas identifié. Chaque index donnera un isoptère, caractéristique d'une acuité visuelle. S'il y a un trouble localisé à un certain endroit de la rétine, la courbe de l'isoptère dans la région correspondante du champ visuel présentera des changements de forme et de position.

Il est recommandable de mentionner la dimension angulaire du test employé. A cette fin, on propose la formule suivante :

$$\frac{\text{diamètre de l'index en mm.}}{\text{distance entre l'œil et l'écran en mm.}} \times \frac{180}{3.1417}$$

ce qui donnera la dimension angulaire de l'index en degrés. Ainsi un test de 3 mm. à une distance de 330 mm. donnera un angle de 31 minutes. Si le rétrécissement donne une diminution à peu près égale dans tous les méridiens, il sera concentrique. Une atrophie optique primaire donne souvent ce défaut pour le blanc et les couleurs. Si le rétrécissement est excessivement marqué dans tous les méridiens, l'index ne sera perçu qu'à une faible distance du point de fixation, l'on aura une vision tubulaire souvent observée dans le glaucome avancé. S'il y a une diminution inégale avec atteinte plus sensible pour un ou plusieurs méridiens l'on aura un rétrécissement en encoches. Si la zone privée de vision est à un endroit quelconque de la périphérie, on la désignera sous le nom de rétrécissement supérieur ou inférieur, nasal ou temporal. Il ne faut pas les confondre avec les scotomes. Ces derniers sont des plaques aveugles mais entourées d'une surface de vision normale ou légèrement diminuée alors que au delà des limites périphériques des rétrécissements il n'y a pas de vision. Souvent les rétrécissements irréguliers sont dus à des maladies de la rétine, de la choroïde ou du nerf optique. Il est facile d'expliquer qu'un sarcome de la choroïde ou un colobome choroïdien localisés à la périphérie donneront des rétrécissements irréguliers en rapport avec l'endroit où ils sont situés.

*Altérations dans les couleurs.* L'examen du champ des couleurs peut donner des renseignements utiles si l'on retient que plusieurs changements du champ visuel pour les couleurs apparaissent plus

précocement que ceux que l'on constate pour le blanc. En général, les scotomes et les rétrécissements décrits pour le blanc se rencontrent pour les couleurs. Il est fréquent d'observer des changements précoces dans le champ des couleurs au cours des atrophies optiques. Il y a cependant certaines particularités en ce qui concerne les couleurs. Ainsi le bleu sera intéressé en premier lieu dans les troubles de la choroïde. Au contraire, si les fibres optiques sont touchées, le rétrécissement sera tout d'abord apparent pour le rouge et le vert. L'observation a aussi démontré que les troubles pour le bleu se rencontrent plutôt pour la vision centrale que pour la vision périphérique. Il peut arriver que l'ordre des couleurs soit renversé. Ainsi dans l'hystérie, le champ visuel pour le rouge peut être plus petit que celui pour le vert. L'on peut également rencontrer des cas où les troubles du sens chromatique portent sur la totalité de la vision des deux yeux. Ainsi l'on pourra constater l'absence de toute vision colorée, ou encore la cécité pour une couleur donnée, soit le rouge, le vert ou le bleu.

*La tache de Mariotte.* La projection dans le champ de vision de la papille optique est nommée tache aveugle ou tache de Mariotte. C'est un scotome physiologique de forme ovale verticalement, situé à environ 15 degrés du côté temporal du point de fixation. C'est une zone de cécité absolue. Si l'on se sert d'index plus petits, cette surface privée de vision sera plus grande. La tache de Mariotte subit des modifications au cours de nombreuses maladies. Son élargissement est très fréquent et il est très important de le rechercher surtout à l'aide de l'écran tangent. L'agrandissement peut porter seulement sur sa partie supérieure et sur sa partie inférieure. Parfois, elle s'étendra vers le point de fixation pour se confondre avec lui. Si l'on a le soin de se servir de petits index, les particularités pathologiques seront plus facilement déterminées. On recommande de commencer l'examen du champ visuel par la délimitation de la tache de Mariotte, ce qui fera comprendre mieux au patient ce que l'on attend de lui.

Ce bref aperçu de la pathologie générale du champ visuel sert de guide dans le diagnostic de diverses maladies. Car il est essentiel de posséder une notion juste sur l'ensemble des signes et les caractères des altérations subies dans le champ de vision avant d'entreprendre l'étude

de la pathologie spéciale des processus morbides auxquels sont liées les modifications de la vision centrale et de la vision périphérique. La meilleure méthode, semble-t-il, consiste à analyser les lésions en rapport avec leur site sur le trajet des voies optiques. Ainsi après avoir considéré les lésions oculaires, l'on s'arrêtera à celles qui se produisent au niveau du nerf optique, du *chiasma*, des centres optiques primaires, des radiations optiques et du cortex cérébral.

### LÉSIONS OCULAIRES

L'atteinte de la membrane vasculaire de l'œil, la choroïde, revêt diverses formes. Parmi ces dernières, les choroïdites disséminées et maculaire méritent une attention spéciale.

*Choroïdite disséminée.* L'ophtalmoscopie révèle la présence de taches caractéristiques et de larges plaques d'atrophie. A celles-ci, correspondent généralement, dans la champ visuel, des scotomes multiples, limités, distribués irrégulièrement, faciles à observer lors d'un examen périmétrique. S'il y a de l'œdème de la papille, la tache de Mariotte sera élargie. Le rétrécissement précoce pour le bleu est fréquemment observé. Dans la forme syphilitique, l'on peut observer un scotome annulaire.

*Choroïdite annulaire.* Si la choroïdite se limite, au contraire, à la région maculaire, la vision maculaire, par suite de cette localisation de la plaque atrophique choroïdienne, sera perdue. L'examen du champ visuel montrera alors un scotome central absolu.

*Chorio-rétinite.* Souvent une maladie choroïdienne intéresse la rétine, car la fonction de la membrane vasculaire de l'œil est de nourrir certaines couches de la rétine. Ainsi, l'inflammation de l'une a un retentissement sur l'autre, et l'on sera en présence d'une chorio-rétinite. La vision baisse considérablement. Il n'est pas rare de constater un scotome annulaire ou semi-annulaire. S'il y a un rétrécissement surtout pour le rouge et le vert, la rétine est intéressée, tout spécialement, les couches internes et les cylindraxes formant le nerf optique.

Les inflammations de la rétine proprement dite produisent dans le champ visuel des défauts qu'il est utile de rechercher. L'inflammation se développe principalement aux fibres du nerf optique. Alors que la vascularisation de la choroïde favorise plutôt la formation d'îlots isolés pathologiques, la rétine, au contraire, par l'intermédiaire de l'artère centrale, sera le siège d'inflammations diffuses s'étendant à de grandes surfaces rétinienne.

*Rétinite néphritique.* Elle s'accompagne d'une lésion rénale et elle est caractérisée par de l'œdème de la rétine, des taches blanches exsudatives et des hémorragies. Les constatations relevées au cours de l'examen du champ visuel correspondent aux multiples lésions présentes. L'on trouvera des scotomes aux endroits coïncidant avec les hémorragies et les lésions étendues de la rétine. Le gonflement de la papille donnera un élargissement de la tache de Mariotte. Le patient présentera un scotome central, si la *macula* est atteinte. Le champ pour le blanc et les couleurs sera rétréci.

*Rétinite diabétique.* A l'ophtalmoscope, l'on constate des taches blanches exsudatives et des hémorragies multiples. Les taches hémorragiques, étant petites, seront moins aptes à donner naissance à des scotomes. L'on peut observer un rétrécissement modéré pour les couleurs et le blanc.

*Rétinite pigmentaire.* La rétinite peut être le siège d'une dégénérescence pigmentaire bilatérale, à tendance héréditaire et familiale, dont les lésions portent sur la rétine et la choroïde. La couche des cônes et des bâtonnets subit une sclérose s'attaquant progressivement aux cellules ganglionnaires et aux fibres optiques. Par suite de cette dégénérescence, la rétine devient adhérente à la choroïde à certains endroits ; là l'épithélium pigmentaire disparaît et il se produit une migration du pigment dans la rétine, origine des taches noires caractéristiques. Les vaisseaux choroïdiens sont en partie sclérosés puis la papille et les nerfs optiques, à un stade avancé, présentent de l'atrophie.

C'est habituellement au début de l'adolescence qu'une baisse appréciable de la vision est remarquée. Cette affection a ceci de particulier que le patient se rend compte que sa vision tombe brusquement

au crépuscule, et il se trouve même dans l'impossibilité de se conduire. La destruction des bâtonnets et des cellules pigmentaires sécrétant le pourpre visuel est considérée comme la cause de ce symptôme. Le champ visuel est sérieusement atteint ; graduellement, un rétrécissement concentrique se constitue. A un stade ultérieur, il n'occupe que quelques degrés seulement autour du point de fixation et seule la vision centrale reste, donnant une vision télescopique ; plus tard cette dernière peut même être altérée. Le rétrécissement pour les couleurs est également rapide et progressif. La tache de Mariotte présente, au début, un allongement en haut et en bas ; plus accentué, il prend la forme d'un scotome semi-annulaire ou annulaire. Il est expliqué par la couronne pigmentaire équatoriale, car à l'équateur la pigmentation a son maximum de développement.

A la suite de divers traumatismes, la membrane rétinienne peut subir des lésions importantes auxquelles correspondront des défauts dans le champ visuel ; parmi ces lésions il faut retenir la commotion de la rétine et le décollement rétinien.

*Commotion de la rétine.* Il peut alors se former un œdème de la région maculaire ; celle-ci apparaît d'un blanc laiteux. L'examen du champ visuel peut montrer la présence d'un scotome central ou en anneau. Certains ont remarqué un scotome central pour le bleu avec la préservation de la perception pour le rouge.

*Décollement de la rétine.* Le traumatisme n'est pas l'unique cause d'un décollement de la rétine. Il peut survenir à la suite de lésions exsudatives, dégénératives et inflammatoires ; enfin, une tumeur intra-oculaire, en augmentant de volume, provoquera nécessairement une séparation de la rétine. La première manifestation consiste en un trouble de la vision. Tantôt le patient se plaint de voir comme à travers un brouillard, ce qui rend la vision centrale indistincte. Tantôt il remarque que, soudainement, la vision est diminuée dans une partie périphérique de son champ de vision. Si le décollement atteint le pôle postérieur de l'œil, il y a déformation de l'image maculaire.

L'examen du champ visuel joue un rôle important, car, souvent, il permet de juger de l'endroit et de l'étendue du décollement. En effet,

l'on obtient un scotome correspondant à la partie affectée de la rétine. S'il est localisé à la *macula*, la vision centrale sera sérieusement touchée. A mesure que le décollement de la rétine augmente, il s'en suit un rétrécissement progressif ; la vision diminue peu à peu et les champs des couleurs sont de plus en plus rétrécis. Si la rétine est décollée à la partie inférieure seulement la vision sera défectueuse dans la partie supérieure du champ visuel et inversement. Quelques-uns, dont Traquair, ont remarqué que le champ pour le bleu est plus profondément touché que celui pour le rouge, quand la rétine est soulevée par de la sérosité.

L'atteinte du système vasculaire de la rétine peut se traduire par des signes présentant un certain intérêt au point de vue périmétrique. *L'obstruction de l'artère centrale de la rétine* n'est pas sans troubler sérieusement la vision. Habituellement, il s'agit d'embolie au niveau de l'artère. En ayant en mémoire le mode de distribution de l'artère centrale de la rétine, l'on peut connaître la branche intéressée lorsque le champ visuel est défectueux dans un certain secteur. Le champ étant altéré dans sa moitié supérieure l'on peut déduire qu'il y a obstruction de la branche inférieure de l'artère centrale et vice-versa ; la vision centrale est alors intacte. Par ailleurs, si seule l'artère maculaire directe est obstruée, l'on constate ordinairement un scotome central avec conservation du champ périphérique. Inversement, si l'obstruction frappe toutes les branches artérielles sauf l'artère maculaire, le champ visuel périphérique sera atteint et la vision centrale sera conservée. Si l'occlusion est au niveau du tronc de l'artère centrale, la cécité sera brusque et souvent définitive ; rarement un peu de vision restera dans une petite partie seulement du champ de vision. *Lors de la thrombose de la veine centrale de la rétine*, les hémorragies toujours constantes sont le plus souvent très considérables et l'examen périmétrique offre peu d'intérêt. Toutefois, si une branche seulement est thrombosée, l'on peut relever un scotome absolu ou relatif correspondant à l'endroit de la thrombose.

*Le glaucome.* Le glaucome est caractérisé cliniquement par de l'hypertension oculaire. C'est une maladie fréquente, se présentant sous plusieurs formes et prenant souvent naissance sur un terrain vascu-

laire ou névropathique. Qu'il soit secondaire à un trouble de la perméabilité capillaire, de la circulation sanguine, de la rétention ou de l'hyper-sécrétion endoculaire, il s'accompagne de changements profonds de la structure de l'œil et, à un stade ultime, il provoque la cécité complète. Souvent insidieux à son début, il n'en donnera pas moins des troubles discrets qu'il faut savoir rechercher ; parmi ceux-ci il faut noter les signes périmétriques et campimétriques.

Dans la forme aiguë, la vision sera diminuée par les troubles de la circulation rétinienne, mais, les attaques se répétant, le champ visuel sera touché. Le premier symptôme à rechercher est la diminution du champ périphérique surtout du côté nasal. Il y a une raison anatomique pour que le champ visuel nasal soit d'abord altéré. C'est que la vascularisation de la rétine, par l'intermédiaire de l'artère centrale, s'étend beaucoup plus loin à la périphérie du côté temporal que du côté nasal. Les vaisseaux temporaux périphériques sont donc les premiers à subir l'hypertension et le champ nasal est ainsi diminué. Dans la forme chronique, il est surtout rétréci par dégénérescence nerveuse. Le rétrécissement peut être ou supérieur ou inférieur. Le champ visuel temporal sera conservé plus longtemps. Graduellement le champ périphérique sera très diminué, mais la vision centrale sera d'abord respectée, pour disparaître ensuite à la période terminale. L'on peut, parfois, rencontrer des cas de perte de la vision centrale avec un petit îlot préservé dans le champ temporal, indiquant que la rétine à ce niveau n'a pas encore perdu toute sensibilité. L'on attribue la préservation de la vision centrale durant une période assez souvent avancée, au fait qu'un nombre suffisant de fibres maculaires demeurent intactes. L'on peut aussi mettre en évidence le rétrécissement concentrique pour les couleurs, mais il subit un rétrécissement correspondant à celui qu'on observe pour le blanc.

Dans le glaucome, l'on peut constater un symptôme particulier connu sous le nom de signe de Bjerrum. L'on admet que les parties temporales, supérieure et inférieure, de l'excavation glaucomateuse sont plus précocement touchées que la partie nasale. Ainsi le scotome sera du côté nasal du champ visuel. S'il est au complet, il s'étend de la tache de Mariotte, avec laquelle il se confond, pour se propager en forme

plus ou moins annulaire vers le méridien horizontal, la surface concave regardant le point de fixation. Cette forme particulière serait en rapport avec le trajet arqué des fibres optiques. En effet, celles-ci entourent la *macula* pour venir aboutir en un faisceau étroit au bord papillaire. Il peut arriver que le champ nasal soit suffisamment rétréci pour venir se confondre avec le scotome semi-annulaire. Il s'en suivra que l'index parcourant le champ nasal, puis l'espace situé au-dessus du point de fixation et l'extrémité supérieure de la tache de Mariotte, ne sera pas perçu.

Si, au contraire, la scotome est incomplet, il pourra présenter un aspect différent. Ainsi l'on peut obtenir le signe de Seidel. Il est interprété comme étant le début du signe de Bjerrum. En effet, si le scotome, débutant de la tache aveugle, s'étend de sa partie supérieure et de sa partie inférieure en forme de croissant, l'on a le signe de Seidel.

Ces signes ont une grande valeur et il est important de les rechercher, surtout à l'aide de l'écran tangent. La patient est placé à un ou deux mètres et les index sont de 1 à 3 mm. Certains préconisent l'emploi d'index colorés, de préférence le vert.

### LÉSIONS DU NERF OPTIQUE

Repasser en détail tous les états pathologiques touchant de près ou de loin le nerf optique serait nécessairement élargir les cadres de l'étude proposée et risquer de s'arrêter aux faits secondaires pour omettre les principes fondamentaux. Il est plus utile de considérer les atteintes du nerf optique proprement dit, puis de mettre en relief les différents aspects des lésions causées au niveau de ce dernier au cours des principales maladies du système nerveux et d'un certain nombre de maladies du système nerveux et d'un certain nombre de maladies générales.

*Lésions du nerf optique proprement dit.* Cliniquement le nerf optique présente un intérêt particulier. Les modifications subies sont variables suivant qu'elles sont plus ou moins avancées et elles se traduisent par de multiples signes ophtalmoscopiques et périmétriques. En effet, nombreuses sont les inflammations, les intoxications, les compressions

nerveuses provoquant des altérations du nerf optique. Ce dernier présente plusieurs portions : juxta-bulbaire, rétro-bulbaire, canaliculaire, préchiasmatique. Si l'inflammation est localisée de la papille à l'entrée des vaisseaux centraux, l'on a la névrite optique juxta-bulbaire ou papillite. Si, au contraire, les lésions siègent aux parties postérieures du nerf, la névrite est dite rétro-bulbaire. A un stade plus avancé, l'atrophie optique peut s'installer ; elle est appelée atrophie optique post-névritique si elle suit une papillite, et ses principaux caractères sont la sclérose interstitielle et la destruction des fibres optiques. Cette dernière forme est différente de l'atrophie simple, où les lésions ne portent que sur les éléments nerveux qui sont frappés de dégénérescence, les tissus interstitiels ne présentant pas de réaction. Si l'on constate une distension œdémateuse de la papille, consécutive à de l'œdème cérébral et à de l'hypertension intra-crânienne, l'on est en possession d'un renseignement très précieux pour le neurochirurgien, la stase papillaire.

*Papillite.* Riche en symptômes fonctionnels, discrète par le fait qu'elle s'accompagne d'un œdème de la papille habituellement peu intense, elle est la signature de lésions irritatives ou inflammatoires. Au lieu de rester confinée à la papille, elle tend à s'étendre au niveau de la rétine. La tortuosité des veines et des artères est marquée. L'œdème rétinien obscurcit la visibilité des vaisseaux à certains endroits. Les hémorragies, au lieu de se limiter à la papille, apparaissent à la rétine avoisinante.

La vision centrale diminue précocement et progressivement. Les altérations du champ visuel consistent surtout en un rétrécissement souvent irrégulier. Un méridien peut être très souvent atteint alors que les méridiens voisins sont presque indemnes. Ainsi, l'on obtient des encoches et des aspérités variées de la limite périphérique du champ de vision. Dans certains cas, le rétrécissement intéresse de préférence un secteur et il ne faut pas le confondre avec une hémianopsie ; son manque de symétrie et de bilatéralité aide à éliminer cette interprétation. Le rétrécissement périphérique est décelable au début de l'évolution ; un examen périmétrique contribue donc à dégager un diagnostic précoce. La tache de Mariotte est habituellement élargie. L'investigation à l'aide d'index colorés montre que les champs pour les couleurs sont compa-

rativement beaucoup plus touchés que celui pour le blanc. La vision des couleurs est atteinte au centre et à la périphérie.

*Névrite optique rétro-bulbaire.* Cette variété de névrite n'est pas nécessairement d'origine infectieuse ; elle traduit souvent des lésions dégénératives, vasculaires ou toxiques. Elle est d'occurrence fréquente. Son apparition est souvent brutale ; toutefois, elle constitue un pronostic favorable dans un certain nombre de cas, malgré la gravité apparente du début. Elle se présente sous une forme aiguë, habituellement unilatérale et sous une forme chronique ordinairement bilatérale. En présence d'une névrite optique rétro-bulbaire, il est important d'en rechercher la cause car, dans bien des cas, une médication hâtive et appropriée amène une guérison. Une ostéo-périostite de l'orbite, une ethmoïdite, une sphénoïdite, des maladies infectieuses, des intoxications, des foyers d'infection sont parmi les facteurs étiologiques à rechercher. Fréquemment, les affections rétro-bulbaires n'intéressent que le faisceau maculaire ; elles donnent une chute marquée de la vision centrale, avec présence d'un scotome central ; la vision périphérique est généralement peu altérée. Le scotome peut être absolu ou n'existera que pour les couleurs. Il peut être précédé de scotomes paracentraux et de l'élargissement de la tache aveugle. Le scotome central est parfois de dimensions très considérables, débordant la tache de Mariotte. Au début l'examen du fond d'œil est négatif et seulement à une période plus avancée l'on pourra noter de l'atrophie papillaire par dégénérescence descendante. Le segment temporal de la papille présentera alors une décoloration en secteur.

*Atrophie optique.* L'atrophie du nerf optique peut survenir à la suite d'une papillite, ou d'une névrite optique rétro-bulbaire, c'est l'atrophie optique post-névritique. Mais si la dégénérescence des faisceaux nerveux s'installe d'emblée, l'on aura l'atrophie optique simple ou primitive. Dans la première variété, alors qu'il y a eu papillite, l'on remarque l'irrégularité des bords papillaires à la suite des cicatrisations consécutives à la régression de la papillite, l'on observe un rétrécissement irrégulier pour le blanc et les couleurs ; le champ nasal peut être réduit. L'on peut noter des encoches se dirigeant vers le point de fixation. Si l'inflammation s'est propagée le long des nerfs optiques, du *chiasma* et des bandelettes, l'on peut trouver des scotomes centraux

et paracentraux par lésions des fibres maculaires. L'atrophie optique simple est marquée par une baisse progressive de la vision, accompagnée d'une décoloration nette de la papille. Les bords papillaires n'ont aucune déformation périphérique. Le contour de la vision périphérique est des plus irréguliers, avec pointes et encoches parfois très prononcées. La vision centrale peut être affectée ; dans certains cas, elle est plus touchée que la vision périphérique et inversement. Le rétrécissement concentrique pour le vert et le rouge se produit précocement. La perception centrale des couleurs peut aussi être altérée. L'atrophie optique peut se rencontrer lors de fractures du crâne par déplacement osseux, ou, encore, à la suite d'hémorragies au niveau du canal optique, ou bien à l'occasion de certaines tumeurs du nerf optique et de l'hypophyse.

*Stase papillaire.* La stase papillaire est un symptôme d'une importance primordiale en neurologie. Elle est attribuée à une gêne circulatoire mécanique résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les tumeurs cérébrales donnent de la stase papillaire dans la proportion de 70 p. cent des cas. Il y a une distension des gaines par l'accumulation de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien. Il se produit un véritable étranglement sur l'anneau scléral. Elle est habituellement bilatérale. L'œdème produit une surélévation de la papille allant jusqu'à 8 à 9 dioptries. Par contraste, la vision reste bonne, même pendant plusieurs mois, malgré la présence de signes ophtalmoscopiques accentués. L'on note tout d'abord un élargissement de la tache de Mariotte, sans trouble de la vision centrale et sans atteinte de la vision périphérique. Mais l'œdème persistant, les fibres maculaires peuvent être atteintes avec comme conséquence l'apparition d'un scotome central relatif puis absolu. L'élargissement de la tache aveugle et le scotome central peuvent se rapprocher pour donner un scotome « cæco-central ». A une période plus avancée, des phénomènes inflammatoires se surajoutent, atteignant même la rétine avoisinante et se traduisant par un rétrécissement périphérique. Il y aura alors dégénérescence des fibres. Le rétrécissement peut être concentrique ou en secteur puis intéresser le blanc et les couleurs. Parmi les autres causes de la stase papillaire, l'on relève la syphilis cérébrale, la tuberculose, la thrombose du sinus latéral, les traumatismes crâniens, l'abcès cérébral ou cérébelleux.

*Maladie de Leber.* Parallèlement aux affections acquises du nerf optique, il existe une maladie héréditaire connue sous le nom de névrite optique rétro-bulbaire héréditaire et familiale de Leber. La cause spécifique n'est pas connue quoique l'on ait voulu admettre un certain trouble transitoire de la glande pituitaire. Elle a pour caractères d'être bilatérale, de survenir ordinairement vers la vingtaine, et de se présenter presque exclusivement chez les garçons. Cette maladie débute par l'inflammation de la couche ganglionnaire de la rétine pour faire place ultérieurement à de l'atrophie optique. La baisse de la vision est assez rapide ; après quelques semaines ou quelques mois, elle est souvent très prononcée. Le pronostic n'est pas favorable ; quoique la cécité complète soit exceptionnelle, cette affection laisse habituellement une vision très basse. Les principaux changements remarqués au cours de l'examen du champ visuel consistent surtout en un scotome central bilatéral. De dimension moyenne, il est oval ou rond, rarement irrégulier. Traquair le considère comme étant approximativement péricentral. La tache de Mariotte peut être élargie, avec tendance à se diriger occasionnellement vers la *macula* et même former un scotome « cæco-central ». L'on peut relever un rétrécissement concentrique ou en secteur du champ périphérique pour le blanc et les couleurs.

#### LE NERF OPTIQUE ET CERTAINES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Parmi les maladies du système nerveux avec atteinte du nerf optique, l'on s'est proposé de mentionner seulement celles qu'on rencontre le plus fréquemment.

*Tabès.* Cette affection est riche en symptômes touchant le globe oculaire. Les paralysies des muscles extra-oculaires s'accompagnant de diplopie, le spasme ou la paralysie de la convergence, les troubles pupillaires (mydriase, myosis, inégalité et irrégularités des pupilles), les signes d'Argyll-Robertson sont des troubles depuis longtemps constatés. Mais, en plus de tous ces symptômes oculaires, il importe de rechercher l'atrophie optique tabétique ; elle peut parfois précéder de plusieurs années tout autre signe. Un œil est habituellement intéressé avant

l'autre ou les deux peuvent être affectés simultanément. La baisse de la vision est généralement progressive ; elle évolue presque fatalement vers la cécité complète bilatérale. A l'ophtalmoscope, l'on constate une pâleur de la papille, s'étendant à toute la surface de cette dernière ou se limitant à un secteur seulement. Il y a une grande netteté des bords du disque, sauf s'il y a présence d'une atrophie post-névritique. L'on doit s'enquérir des altérations du champ visuel. Le rétrécissement pour le vert, le rouge et le bleu peut précéder celui qu'on note pour le blanc. L'acuité visuelle peut baisser proportionnellement à la diminution du champ visuel périphérique ou devenir plus basse tardivement ; elle le précède rarement. Le rétrécissement toutefois peut être irrégulier. Les scotomes centraux et périocentraux sont rares. Des scotomes à forme hémianopsique et des hémianopsies bitemporales ont été constatés ; on les a attribués à l'atteinte du chiasma.

*Sclérose en plaque.* Cette maladie nerveuse a également une grande prédilection pour l'œil. Le nystagmus, la paralysie des mouvements associés de latéralité, la paralysie des muscles extrinsèques, plus rarement le myosis et, finalement, les atteintes du nerf optique sont parmi les signes oculaires les plus importants. L'atrophie optique, du type primitif, est habituellement incomplète. L'on constate souvent la décoloration partielle du disque optique, du côté temporal surtout. L'atrophie post-névritique et la papillite sont plutôt rares. L'atrophie optique se présente sous forme de sclérose névroglique.

L'acuité visuelle est plus ou moins touchée. Le rétrécissement concentrique est fréquemment assez régulier. Si l'on est en face d'un syndrome de névrite rétro-bulbaire, l'on mettra en évidence le scotome central. L'on a relevé le rétrécissement ou la disparition d'une couleur, avec scotome central relatif. Très rarement des scotomes paracentraux ou hémianopsiques ont été observés.

*Paralysie générale.* Les troubles oculaires dans la paralysie générale sont beaucoup moins fréquents que dans le tabès. Elle s'en distingue par cet autre fait constaté par Klippel : « La paralysie générale frappe surtout les neurones les plus centraux ; le tabès, les neurones les plus périphériques ». L'inégalité pupillaire est tout de même un signe à rechercher à la période d'état de la maladie. Un autre signe presque

toujours bilatéral est celui d'Argyll-Robertson. Les paralysies de la musculature extrinsèque de l'œil sont assez fréquentes. Contrairement au tabès, l'atrophie optique, soit primitive, soit post-névritique, fait son apparition à une période plus avancée. Elle est aussi plus rare. La vision peut diminuer ou rester normale. Les changements du champ visuel correspondent aux types d'atrophie optique. Le rétrécissement peut porter surtout sur le rouge, le vert et le blanc.

*Encéphalite épidémique.* Elle donne de nombreuses manifestations oculaires. L'on peut rencontrer les paralysies des muscles extra-oculaires, les paralysies des mouvements associés, l'inégalité pupillaire, les paralysies de la convergence, de la divergence, de l'accommodation, le ptosis. A l'ophtalmoscope, l'on peut noter de la papillite ou de la stase papillaire. La névrite optique rétro-bulbaire a déjà été notée. Les altérations du champ visuel sont variables et en rapport avec la forme d'atteinte du nerf. L'on a même rapporté des cas s'accompagnant d'hémianopsie bitemporale ou homonyme.

*Syringomyélie.* Les atteintes du globe oculaire sont moins fréquentes. Cependant, l'on peut rechercher l'inégalité pupillaire et vérifier l'état des troisième et sixième paires crâniennes. Le syndrome de Horner peut être présent. L'atrophie optique simple et la stase papillaire sont rares. Dejerine a signalé le rétrécissement concentrique pour le vert.

*Épilepsie.* Au moment des crises, certains signes oculaires ont été observés ; mais, en ce qui concerne les défauts du champ visuel, il faut les rechercher en dehors de celles-ci. L'on peut constater des rétrécissements périphériques et même, dans certains cas, des champs tubulaires. Il n'est pas impossible de mettre en évidence des scotomes périphériques. Certaines perturbations dans la perception du vert et du rouge ont déjà été signalées.

*Les méningites.* Il serait inopportun, dans une étude comme celle-ci, d'exposer en détail toutes les particularités des signes oculaires se rencontrant dans les nombreuses formes de méningites. Il est indiqué de se limiter aux signes périmétriques décelables au cours des principales variétés. Les méningites aiguës peuvent donner de la papillite et de

l'atrophie optique. Les altérations du champ visuel peuvent être périphériques et la baisse de l'acuité visuelle plus ou moins marquée.

Dans les méningites chroniques, l'on peut observer que les parties postérieures des nerfs optiques, le *chiasma* et les parties antérieures des bandelettes sont prises et les défauts du champ visuel sont en rapport avec les troubles causés.

La méningite tuberculeuse affecte moins fréquemment le nerf optique ; elle peut tout de même s'accompagner de papillite, de stase papillaire ou de névrite optique rétro-bulbaire.

La méningite syphilitique entraîne des changements du champ visuel ayant beaucoup plus d'intérêt que dans la forme précédente. La maladie du patient favorise davantage ces changements dont la valeur diagnostique et pronostique est très imposante. La papillite, la névrite rétro-bulbaire et, surtout, l'atrophie optique primaire ont été signalées. La vision centrale est variable. Il y a rétrécissement concentrique plus ou moins prononcé pour le blanc, le vert et le rouge. L'on peut trouver des défauts centraux. Si le *chiasma* est pris, des hémianopsies bitemporales peuvent être présentes. Les bandelettes optiques, une fois intéressées, peuvent occasionner des hémianopsies latérales homonymes.

*La migraine ophtalmique.* C'est une affection un peu spéciale, parfois nommée scotome scintillant, caractérisée par une hémicrânie, une hémianopsie homonyme, et la constatation dans le champ hémianopsique de certaines sensations lumineuses. Plusieurs lui attribuent comme cause un spasme des petits vaisseaux du cunéus. La crise, en plus de provoquer souvent des nausées et des vomissements, débute par une chute brusque de vision mais ayant ceci de particulier qu'elle est notée dans une partie de l'espace ; elle revêt la forme hémianopsique latérale homonyme. Ce scotome hémianopsique passe par la région maculaire ; ses limites sont souvent animées de vibrations. L'on peut ordinairement relever un rétrécissement pour le blanc et les couleurs.

*L'hystérie.* Les troubles visuels sont fréquents, variés et parfois très marqués ; ils semblent être hors de proportion avec des troubles correspondants de nature organique. Une constatation fréquente est

le rétrécissement concentrique prononcé au point de laisser seulement le champ maculaire. Il va sans dire qu'il est d'origine subjective. Il porte aussi sur les couleurs ; ou celles-ci sont rétrécies suivant l'ordre ordinaire ou bien elles sont interverties : ainsi le champ pour le rouge peut être plus petit que celui du vert. Le champ pour le rouge peut dépasser les limites de celui du blanc. L'amblyopie et l'amaurose peuvent se rencontrer dans l'hystérie.

### LE NERF OPTIQUE ET CERTAINES MALADIES GÉNÉRALES

Plusieurs maladies générales peuvent, au cours de leur évolution, toucher le nerf optique et laisser parfois des lésions sérieuses et définitives. Au lieu d'entreprendre une classification longue et rigoureuse, il est préférable de s'arrêter à celles qui méritent quelque intérêt.

*La grippe.* Maladie infectieuse elle peut, probablement par l'effet de ses toxines, donner naissance à une névrite optique. Celle-ci survient habituellement à la période de convalescence. L'examen du champ visuel peut alors déceler un élargissement de la tache de Mariotte. On y rencontre également la névrite rétro-bulbaire aiguë. L'acuité visuelle sera considérablement diminuée. Des scotomes centraux et paracentraux seront présents. Une guérison complète peut survenir ou une atrophie post-névritique peut s'installer.

*La syphilis.* Les manifestations syphilitiques oculaires sont d'une grande fréquence. La syphilis, peut atteindre dans ses formes variables, pratiquement toutes les structures de l'œil ; le nerf optique n'est donc pas épargné. Bien au contraire, il semble affecté d'une façon élective. Souvent l'on est en présence d'une papillite ou d'un œdème papillaire. La diminution de la vision sera peu marquée dans les cas légers et plus considérable dans les cas plus graves. L'on pourra relever un élargissement de la tache de Mariotte, des scotomes centraux ou paracentraux, un rétrécissement concentrique pour le blanc et les couleurs. La perception du rouge et du vert est tout d'abord affectée. Le rétrécissement irrégulier, avec encoches, est fréquent. Dans la forme rétro-bulbaire le faisceau maculaire est intéressé ; la vision tombe brusquement et l'on

observera un scotome central absolu. Le champ visuel périphérique sera diminué plus tardivement.

*La typhoïde.* Les altérations de l'œil causées par la typhoïde sont beaucoup moins fréquentes. L'on a tout de même constaté qu'elle peut provoquer une papillite, une névrite rétro-bulbaire, avec atrophie optique secondaire. Les signes périmétriques sont en rapport avec la variété en cause.

*La fièvre ondulante.* Le nerf optique peut être affecté dans la fièvre ondulante. L'examen du fond d'œil permettant d'observer le manque de netteté des bords du disque optique et un œdème moyen de ce dernier contribuera à faire porter le diagnostic de névrite optique. S'il y a stase papillaire, elle est habituellement bilatérale. L'atrophie optique, suivie d'une baisse marquée de la vision, se reconnaît par la blancheur caractéristique de la papille et le principal changement dans le champ visuel sera le rétrécissement pour le blanc et les couleurs.

*Le botulisme.* Il est surtout caractérisé par l'atteinte du système nerveux. Les troubles visuels font leur apparition précocement. Des observations ont été faites dans lesquelles l'on a relaté que le nerf optique avait été touché. L'élargissement de la tache de Mariotte et un scotome paracentral ont été mis en évidence.

L'on a convenu d'appeler foyers d'infection des inflammations et des maladies de nature infectieuse qui se comportent comme source primaire d'infection vis-à-vis du globe oculaire. Il y a des états pathologiques de l'œil auxquels il est, au début, difficile de rattacher une étiologie qui puisse guider le traitement. Toutefois, la recherche méthodique des foyers susceptibles d'agir comme sources d'infections pourra éclaircir le problème. Sans se retrancher systématiquement derrière cette possibilité, il ne faut tout de même pas négliger de s'enquérir de ces infections à distance qui, par les microbes eux-mêmes ou leurs toxines, peuvent toucher l'œil. D'ailleurs, plusieurs cas ont été rapportés, où un traitement médical ou chirurgical institué contre les maladies considérées comme foyer d'infection avait été suivi de guérison. L'on a également identifié la même variété microbienne de l'infection soup-

çonnée et de la lésion oculaire constatée. Parmi ces infections, il faut noter celles qui ont un point de départ dentaire, amygdalien et sinusien.

*Infections dentaires.* Au nombre des infections dentaires les plus sérieuses et les plus aptes à s'attaquer à l'œil sont celles de la pulpe dentaire, les abcès apicaux et péri-apicaux. Ces foyers habituellement non douloureux restent insoupçonnés et, étant situés dans le tissu osseux, leur drainage se fait par la circulation sanguine. Certains admettent la voie lymphatique comme mode de transmission. Terson, de Saint-Martin et autres ont rapporté des cas rattachables à une infection dentaire. Wilson a également trouvé une chorio-rétinite double accompagnée de défauts de la vision centrale et paracentrale, à la suite d'abcès apicaux. L'examen du champ visuel peut montrer un élargissement de la tache de Mariotte et une vision centrale réduite s'il y a papillite. Certaines névrites rétro-bulbaires ont été aussi considérées comme étant d'origine dentaire.

*Infections amygdaliennes.* Même si elles ne sont pas très nombreuses, l'on peut relever des observations où l'infection amygdalienne a été considérée comme un foyer infectieux générateur des maladies oculaires. Une papillite avec chute de la vision et la présence d'un scotome central peuvent se présenter à la suite d'une infection des amygdales. L'on a relaté des cas de névrite rétro-bulbaire d'origine amygdalienne avec baisse rapide de la vision et où un examen du champ visuel a décelé la présence d'un scotome central absolu.

*Infections sinusiennes.* Plusieurs constatations anatomiques peuvent expliquer des lésions oculaires d'origine sinusienne. Le canal optique est situé à proximité du sinus sphénoïdal, dont il n'est séparé que par une mince lame osseuse. Assez souvent, il existe des irrégularités dans la conformation des sinus, telles une cellule ethmoïdale s'étendant sous le canal optique, ou une cavité sinusienne frontale se rendant à l'extrémité postérieure de l'orbite. L'on a même noté l'absence de paroi entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal ; ainsi une infection aiguë sinusienne peut affecter directement le nerf. Une ethmoïdo-sphénoïdite peut donner une méningite avoisinante suivie d'une atteinte du nerf optique lui-même. Par contre, l'on a impliqué la voie vasculaire comme mode

de transmission de l'infection du sinus sphénoïdal au nerf optique, par suite d'anastomoses de quelques veines entre le sinus et le nerf optique. L'infection aiguë ou chronique d'un ou de plusieurs sinus peut occasionner des complications oculaires, mais ce sont les ethmoïdites et les sphénoïdites chroniques qui occupent le premier plan.

Au nombre des atteintes oculaires accompagnées de signes périmétriques et campimétriques sont les lésions du nerf optique. L'on peut d'abord être en présence d'une papillite. Les régions papillaire et péripapillaire sont œdémateuses. Les bords du nerf optique manquent de netteté et les veines rétiniennees sont congestionnées. Le champ visuel périphérique est rétréci irrégulièrement avec encoches. La vision centrale sera précocement réduite ou perdue. L'on pourra obtenir un scotome central ou paracentral. La tache de Mariotte sera élargie. Le champ des couleurs sera aussi altéré. La papillite s'aggravant, il s'en suivra une atrophie post-névritique avec une vision compromise. L'on peut aussi rencontrer des cas où la vision subit une baisse considérable par suite de l'existence d'un scotome central avec cependant un fond d'œil normal ; il s'agit alors d'une névrite rétro-bulbaire. Le scotome central est habituellement absolu pour le blanc et les couleurs. Il atteindra même souvent de grandes proportions et approchera même la périphérie du champ visuel. Au début, il peut être précédé d'un scotome paracentral. Ultérieurement, le faisceau maculaire étant atrophié, l'on reconnaîtra une pâleur segmentaire ou complète de la papille optique.

Il y a, en plus, plusieurs intoxications exogènes atteignant l'œil ; parmi celles-ci, il faut mentionner celle qui résulte de l'abus du tabac et de l'alcool, c'est l'*amblyopie nicotino-alcoolique*. Elle a été observée depuis longtemps, mais l'examen du champ visuel a contribué à faire connaître, d'une façon plus détaillée, la nature des troubles constatés. L'on semble aujourd'hui admettre que l'atteinte porte primitivement au niveau des cellules ganglionnaires de la *macula* ou de leurs cylindraxes de façon élective. Ces patients se plaignent ordinairement des signes généraux consécutifs à une trop grande consommation d'alcool et à un usage immodéré du tabac, tels que : insomnie, troubles gastro-intestinaux, céphalées, tremblement, perte de mémoire. Puis la vision

commence à diminuer, des deux yeux. La baisse de l'acuité visuelle est souvent très marquée.

L'examen du champ visuel donne un scotome central habituellement bilatéral ; plus exactement, il siège près du point de fixation, il est plutôt péricentral. Prenant son origine à une faible distance du méridien vertical, il s'allonge horizontalement vers la tache de Mariotte. Il y a ordinairement une surface de cécité absolue dans une zone relative plus grande. S'il se trouve une zone où la densité est plus considérable, elle est située entre la tache aveugle et le point de fixation. S'il y a deux zones où la densité est plus marquée, l'une est située sur le côté nasal de la tache de Mariotte et l'autre est localisée un peu en dehors du point de fixation. De toutes les couleurs, le vert est le premier à disparaître ; lorsque la guérison survient, il est le dernier à réapparaître. S'il y a atteinte du champ visuel périphérique, plusieurs considèrent que le système nerveux central est touché. L'intoxication éthylo-tabagique constitue donc l'exemple typique de la forme chronique de névrite rétro-bulbaire, caractérisée surtout par l'amblyopie de la région maculaire.

(A suivre.)

J.-E. PELLETIER,  
*Professeur agrégé.*

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LES ANALEPTIQUES

---

L'anesthésiste ne doit pas limiter son art à maintenir le patient à un niveau approprié d'anesthésie avec l'agent le mieux indiqué. Maintenir l'anesthésie sans causer de troubles respiratoires ou circulatoires n'est pas toujours facile. Les analeptiques lui sont d'un grand secours en face de telles complications.

La pharmacologie moderne possède un nombre important de stimulants respiratoires et circulatoires. Les uns sont vieux et sont tombés dans l'oubli, les autres sont nouveaux, certains sont encore au stade expérimental. Quel profit l'anesthésiste peut-il retirer de la caféine, de la strychnine, de la lobéline, de la coramine, du métrazol, de la picrotoxine, de l'éphédrine, de l'adrénaline, de la néo-synéprine, de la parédrine, de la benzédrine, de la cobéfrine et de la méthédrine ?

Toute classification des analeptiques est incorrecte dans un sens. En se basant sur les connaissances actuelles, nous pouvons cependant les classer en plusieurs groupes, à savoir :

1° Ceux qui agissent de façon réflexe par une stimulation générale afférente, comme l'injection sous-cutanée d'éther, d'huile camphrée, d'eau distillée ;

2° Ceux qui agissent par voie réflexe par l'intermédiaire des nerfs sino-aortiques, comme la coramine ;

3° Ceux qui agissent en augmentant l'irrigation et l'oxygénation d'un centre déprimé, comme l'adrénaline, l'éphédrine et l'oxygène ;

4° Ceux qui, apparemment, agissent par voie centrale sur le bulbe, comme l'anhydride carbonique, la caféine et le métrazol ;

5° A ces groupes, nous pouvons en ajouter un autre où se trouvent les substances qui stimulent la respiration déprimée par un narcotique, en diminuant la narcose et en ramenant l'organisme à l'état normal. La picrotoxine appartient à ce dernier groupe.

Il sera plus utile, cependant, d'analyser séparément chaque analeptique en soulignant ses bons et ses mauvais effets, ainsi que son action spécifique en anesthésiologie.

#### CAFÉINE

Dans le passé, quand on avait à donner des stimulants dans un cas d'urgence, le choix était restreint à quelques-uns dont l'action ne s'expliquait pas toujours facilement ; c'est alors que, d'habitude, on recourait à la caféine. La caféine est présumée être un puissant stimulant, à cause de son action excitante sur toutes les parties du système nerveux central : le cortex cérébral, le bulbe et la moelle. Elle agit surtout sur les fonctions psychiques et sensorielles, sur les centres de la pensée. De ce fait, elle serait utile dans les cas d'empoisonnement par les dépresseurs centraux. Son action sur le bulbe est d'une particulière valeur dans les cas d'intoxication par la morphine. La caféine a cependant l'effet reconnu de produire l'insomnie et d'augmenter la dépression circulatoire causée par l'acétanilide, l'alcool et la morphine. Cette action vasodilatatrice entrave et affaiblit son effet stimulant.

La caféine n'est donc pas une arme puissante pour l'anesthésiste. On peut toujours l'associer à d'autres stimulants. On l'administre par voie sous-cutanée en mélange d'environ cinquante pour cent de caféine et de benzoate de soude à la dose de deux à cinq grains.

#### STRYCHNINE

La strychnine est le principal alcaloïde de la noix vomique ; son action première est de stimuler le système nerveux central. Toutes les

régions de l'axe cérébro-spinal sont excitées, mais la réaction dominante relève des modifications fonctionnelles produites au niveau de la moelle.

Elle est un stimulant respiratoire précieux quand le système nerveux central n'est déprimé qu'à un degré permettant encore l'administration sans danger de doses efficaces. En conséquence, il serait utile de l'employer dans les cas d'intoxications par les déprimeurs du système nerveux central, les barbituriques tout spécialement. Malheureusement, la strychnine n'agit pas assez rapidement et augmente le tonus musculaire de façon telle que le retour du sang veineux ne suffit plus à assurer l'efficacité de la fonction cardiaque. Dans les cas extrêmes, elle conduit à un arrêt complet du cœur, non par le fait que le muscle cardiaque lui-même est touché, mais par le fait que le volume sanguin n'est pas suffisant dans les cavités cardiaques.

Actuellement, elle n'a qu'un seul bon emploi reconnu en anesthésiologie : on l'administre à la fin des thoracoplasties pratiquées sous rachianesthésie haute. La première dose est de  $\frac{1}{15^e}$  de grain, ensuite de  $\frac{1}{30^e}$  de grain toutes les quatre heures pour trois doses. Cette pratique, on l'admet, est plutôt pragmatique, mais on croit que, lorsque le tonus musculaire est diminué à l'extrême comme dans les rachianesthésies hautes, la strychnine peut, par son action sur la moelle, aider à restaurer les muscles et, indirectement, à soutenir la circulation.

#### LOBÉLINE

La lobéline agit sur la moelle et sur le glomus carotidien. Ce stimulant n'est pas d'usage courant en anesthésie. Il suffira de rappeler, à son sujet, que les résultats cliniques prometteurs du début sur la valeur de la lobéline, comme stimulant respiratoire et circulatoire, n'ont pas été confirmés ; que cet analeptique est trop dangereux et d'action trop incertaine pour qu'on puisse préconiser son emploi de préférence à d'autres agents thérapeutiques plus actifs et moins dangereux.

#### CORAMINE

La coramine est un dérivé nicotinique qui s'apparente à l'acide nicotinique et à la niacine. C'est pourquoi on l'emploie souvent pour

traiter les lésions pellagroïdes. La coramine est un diétylamine de l'acide pyridine  $\beta$ -carbonique. Elle agit sur les centres respiratoires et stimule le cortex cérébral par l'intermédiaire du glomus carotidien. Son action sur le système nerveux central se localise surtout au niveau du bulbe, et à un degré moindre, sur les centres bas situés de la moelle.

La circulation sanguine est améliorée non pas directement par action sur le cœur, mais indirectement par action sur le système nerveux central. Différemment des autres analeptiques, la coramine augmente plutôt l'amplitude que la vitesse de la respiration. D'importance spéciale est ce fait qu'elle est capable d'améliorer la respiration déprimée à un degré tel que l'anhydride carbonique n'a plus aucun effet sur elle. Il est intéressant d'observer qu'après avoir ainsi stimulé la respiration, le centre respiratoire, qui, jusque-là ne répondait pas à l'excitation de l'anhydride carbonique, réagira à une légère augmentation de ce gaz dans l'air inspiré.

Cet analeptique non seulement diminue la profondeur, mais aussi raccourcit la durée du sommeil. Son emploi, au stage de l'induction de l'inconscience consécutive à l'administration des narcotiques, est plutôt transitoire et les injections doivent être répétées. Par contre son emploi, au stage où l'effet narcotique commence à disparaître, peut entraîner un retour quasi-immédiat à l'état conscient. La coramine est un analeptique précieux non seulement comme stimulant respiratoire, mais encore comme stimulant circulatoire. C'est un fait reconnu qu'elle augmente les contractions ventriculaires, le débit sanguin dans la circulation générale et particulièrement dans les vaisseaux coronaires, et que, dans certains cas, elle élève la tension artérielle.

Elle a un effet transitoire dans les cas où la morphine a été donnée en excès, dans la dépression causée par l'éther, le cyclopropane, le paraldéhyde et le pentothal de sodium.

Au cours de la rachianesthésie, elle ne donne pas de résultats appréciables, bien qu'elle puisse diminuer ou supprimer le sommeil concomitant, dû à la morphine ou à l'hydrate de chloral. On a prouvé que la coramine amène le réveil définitif des patients endormis à l'avertine, mais qu'elle ne peut pas ramener à l'état conscient les patients anesthésiés à l'amytal. Elle n'est pas un antidote efficace dans l'empoisonnement par les barbituriques ; cependant, par voie intra-musculaire ou intra-

veineuse, elle peut raccourcir la durée de la narcose que procurent les dérivés de l'acide barbiturique. Il n'y a aucune possibilité, avec elle, de ressusciter un patient qui a reçu une surdose de chloroforme. Elle obvie cependant, d'une façon très active, à la dépression respiratoire causée par l'alcool.

La coramine s'administre, par voie buccale, à la dose de 20 gouttes de la solution à 25% à toutes les quatre heures pour une période indéfinie ; par voie sous-cutanée et par voie intra-musculaire, à la dose de 3 à 5 c.c., ou, encore, par voie intra-veineuse à la même dose. Dans les cas où l'on a un besoin pressant d'un stimulant très puissant et très efficace certains auteurs recommandent de donner, par voie intra-veineuse, 5 c.c. de coramine et 1 c.c. de pituitrine. Cette association doit être essayée avec prudence ; elle se montre efficace si on la réalise tôt dans les cas où d'autres agents ont failli. Il est bon de rappeler son action synergique avec la digitale et le strophantus. La grande marge entre la dose toxique et la dose thérapeutique fait de la coramine un analeptique sûr. A des doses toxiques, elle cause des convulsions par excitation des centres moteurs haut situés. A la suite de doses toxiques, la mort peut survenir par paralysie respiratoire.

#### MÉTRAZOL

Ce produit synthétique possède, à un très haut degré, la propriété de stimuler le système nerveux central. Il est un stimulant du cortex cérébral. Il agit d'abord sur les centres haut situés, mais tout l'axe cérébro-spinal est touché à un certain degré. Le bulbe reçoit aussi sa part d'excitation. Le métrazol est actif même après l'énervation du sinus carotidien. Il est plus efficace sur un centre respiratoire déprimé que normal et il augmente plutôt l'amplitude que la vitesse de la respiration. Son action est rapide, mais sa marge de sécurité est très petite. Une surdose cause des convulsions : cette propriété est utilisée dans le traitement de la schizophrénie. Dix c.c. de métrazol injectés rapidement par voie intra-veineuse produisent des convulsions. Le métrazol est utile dans le traitement de la syncope respiratoire causée par la morphine, vival et le pentothal de sodium. Il a aidé à ranimer des patients, i, après avoir reçu de fortes doses thérapeutiques de paralaldéhyde,

étaient dans un état de stupeur, avec rythme respiratoire anormal, chute de la tension artérielle et modification appréciable du pouls. Dans le ralentissement respiratoire causé par les dérivés de l'acide barbiturique, le métrazol produit un résultat très satisfaisant. La dose initiale accélère la vitesse et augmente l'amplitude de la respiration. Les doses subséquentes provoquent une stimulation cérébrale évidente et, fréquemment, éveillent le patient. Le métrazol ne peut pas obvier aux mauvais effets de la rachianesthésie. Par voie intra-veineuse, dans la dépression due à la morphine, le métrazol produit des effets immédiats : la respiration est stimulée et devient plus régulière, la tension artérielle et le pouls sont souvent ramenés à la normale, les yeux oscillent et, fréquemment, le patient réagit en tournant la tête et, occasionnellement, s'éveille.

Le métrazol est un antidote puissant contre les surdoses d'éther et de chloroforme. Cependant, le métrazol a une valeur douteuse comme stimulant cardio-vasculaire dans les collapsus circulatoires autres que ceux dus à une dépression vaso-motrice centrale.

Le métrazol est présenté en ampoules contenant une solution aqueuse isotonique à 10 p. cent. Chaque ampoule contient 1½ grain du stimulant. La dose habituellement employée par voie parentérale est de 1 à 3 c.c. (10 à 30 milligrammes). Un demi c.c. à 2 c.c. peuvent s'injecter par voie intra-veineuse et être répétés au bout de 5 minutes si l'effet désiré n'est pas évident. Si l'effet obtenu après l'administration d'une dose intra-veineuse est bon, une dose identique de soutien est donnée avec avantage, par voie intra-musculaire.

#### PICROTOXINE

La picrotoxine vient du *cocculus indicus*, une plante grimpante indigène du Malabar. Le principe actif se trouve dans les graines de la plante communément appelées « graines à poissons », nom provenant du fait que les indigènes écrasent ces graines et les jettent à la surface de l'eau des rivières pour pêcher les poissons. Les poissons, après avoir mangé ces graines, deviennent comme paralysés et montent à la surface de l'eau. Boulay découvrit la picrotoxine en mil huit cent douze.

La picROTOXINE stimule le bulbe, mais a une prédilection pour les centres haut situés. Elle provoque une augmentation très graduelle, mais de longue durée de la vitesse et du volume de la respiration. En même temps, il se produit une montée progressive de la tension artérielle, abaissée par les médicaments dépresseurs. La picROTOXINE, par son action stimulante sur le bulbe, améliore la ventilation pulmonaire et, en même temps, la circulation par augmentation du tonus vaso-moteur. Elle accélère le retour à la normale de la température corporelle, quand cette température a été abaissée par l'action des dérivés barbituriques. Apparemment, son action antidote n'est pas associée à l'augmentation de l'oxygénation du tissu cérébral en général ou du tissu cérébral riche en centres vitaux. La picROTOXINE ne stimule pas la respiration en modifiant l'équilibre acido-basique du sang au sinus carotidien, parce que l'accélération de la respiration se fait sans altérer le pH sanguin. Par conséquent, on a conclu que l'action antidote de la picROTOXINE dans l'empoisonnement par les barbituriques est attribuable surtout à son action convulsive.

Dans la dépression due à l'éther, la picROTOXINE produit une légère amélioration transitoire de la respiration, et la stimulation cérébrale est rarement marquée. La picROTOXINE ne donne pas de bons résultats dans la dépression respiratoire due au tribrométhanol, au paraldéhyde et au cyclopropane.

Cet analytique a un effet favorable constant dans la dépression due à la morphine : il y a amélioration de la vitesse et de l'amplitude de la respiration, et, fréquemment, stimulation de la circulation. Les signes d'excitation cérébrale sont moins évidents qu'avec le métrazol. Il y a cependant un danger à employer la picROTOXINE dans les empoisonnements par les opiacés. Cet analeptique ajoute à l'effet toxique de la morphine. Bien qu'elle inhibe l'effet de la morphine sur la respiration et sur la circulation, elle ne réveille ni ne sauve l'empoisonné : en fait, elle précipite une fin fatale. Dans la dépression due aux dérivés de l'acide barbiturique, la picROTOXINE est un bon stimulant respiratoire. L'excitation cérébrale n'est que rarement évidente, bien que l'addition de l'anhydride carbonique, dans certains cas, ait éveillé le patient de façon dramatique. Cette action de la picROTOXINE contre l'empoisonnement par les barbituriques est à la fois corticale et bulbaire. Quelques

minutes après l'injection intra-veineuse de picrotoxine, on voit fréquemment se produire la ranimation du cortex. La picrotoxine n'accélère pas la destruction des barbituriques dans l'organisme : les deux sont tout simplement antagonistes.

De petites doses de picrotoxine, répétées à intervalles réguliers, valent mieux qu'une ou deux doses massives. On l'administre habituellement à la dose de 3 milligrammes dans les cas d'intoxication par les barbituriques. Il s'ensuit un effet prolongé après une dose de 6 mgms, quand 3 mgms n'ont entraîné qu'une réponse insignifiante. Certains auteurs préconisent l'administration intra-veineuse de picrotoxine, à la dose de 1 mgm. à la minute, dans un soluté glucosé à 5%, jusqu'à l'apparition de l'effet désiré. Cet effet est une manifestation toxique qui se traduit par des tremblements musculaires se localisant d'abord à la bouche. Le patient a une respiration plus rapide et plus ample. Fréquemment, il réagit à une excitation douloureuse. A ce moment, on donne la picrotoxine par voie intra-musculaire à la dose de 3 mgms dans le but de maintenir la stimulation. Si le patient retourne à un état comateux profond, on répète l'injection intra-veineuse. On continue ainsi jusqu'à ce qu'il reprenne conscience.

La dose fatale de picrotoxine pour l'être humain est inconnue. La dose totale est de 50 à 150 mgms donnés pendant une période de plusieurs heures. Kohn et ses collaborateurs rapportent un heureux résultat dans un cas d'empoisonnement par les barbituriques traité avec une dose totale de 671 mgms de picrotoxine.

#### ÉPHÉDRINE

L'éphédrine est l'alcaloïde ou l'amine naturelle que l'on trouve dans une herbe médicinale chinoise connue sous le nom de *Ma Huang*. C'est le seul médicament se rapprochant de l'adrénaline qui soit efficace par voie buccale.

L'éphédrine agit à la jonction myoneurale du système nerveux sympathique. Son effet le plus marquant se manifeste au niveau de la circulation, surtout quand on l'administre par voie intra-veineuse. La pression artérielle s'élève et demeure au-dessus de sa valeur initiale

pendant une longue période. La dose initiale, administrée par voie intra-veineuse, est la plus efficace : des doses répétées produisent des effets de moins en moins énergiques. Ce phénomène rend l'éphédrine légèrement différente de l'adrénaline et de la tyramine : ces substances reproduisant presque toujours la même courbe tensionnelle quand on les administre à répétition. Par contre, si on répète de fortes doses d'éphédrine, on a une chute de pression artérielle. L'éphédrine amène une hausse de la tension artérielle de plus longue durée que la néo-synéphrine. Mais, pour ce faire, il faut une dose cinq fois plus forte que la dose usuelle.

Elle produit une stimulation intense du système nerveux central. Elle exerce un effet analeptique sur les centres cérébraux haut situés et tend ainsi à diminuer leur degré de dépression.

Malheureusement, l'éphédrine a certains effets nocifs sur le cœur. On ne peut impunément l'administrer de façon répétée, parce qu'elle fait apparaître des signes inquiétants, spécialement chez les cardiopathes : un malaise précordial peut accompagner l'élévation de la tension artérielle. Elle peut produire des battements ectopiques et de la fibrillation auriculaire dans un cœur normal. Les patients qui souffrent d'artériosclérose ne la tolèrent pas très bien et, chez eux, il peut survenir des extra-systoles et de l'arythmie. Le cœur est parfois tellement accéléré que, soudainement, on peut se trouver en présence d'une tachyarythmie. Cette accélération est encore plus marquée si on a, auparavant, injecté de l'atropine au patient.

L'éphédrine a tendance, par son action primordiale sur le système nerveux central, à augmenter l'appréhension et la nervosité du patient. On emploie cet analeptique en rachianesthésie, pour lutter contre le collapsus circulatoire. Il peut interrompre ou raccourcir considérablement l'anesthésie trop profonde due à l'avertine. C'est aussi un agent utile dans les cas d'intoxication par la morphine ou les barbituriques.

Dans l'emploi de l'éphédrine en rachianesthésie, il y a certains principes à observer. Dans tous les cas, il est contre-indiqué de répéter de fortes doses : en excès, elle a des effets fâcheux sur le cœur. Par conséquent, on ne doit pas la donner dans les cas où il y a atteinte du myocarde. Chez les hypotendus, on l'administre par voie intra-veineuse

avant de pratiquer la rachianesthésie et, si elle n'amène pas une élévation de la tension artérielle, on s'abstient de cette méthode d'anesthésie. Chez les hypertendus, on pratique la ponction lombaire, d'abord parce qu'il est toujours possible qu'elle soit impraticable et, alors, il est évident qu'il aurait été dangereux d'avoir administré l'éphédrine auparavant.

On ne doit jamais employer l'éphédrine en association avec le cyclopropane et le chloroforme. Leurs mauvais effets identiques sur le cœur entraîneraient un désastre.

L'éphédrine peut s'injecter par voie intra-veineuse. De cette façon, on peut donner une dose de  $\frac{3}{8}$ <sup>e</sup> de grain (25 mgms) en autant qu'on fait l'injection lentement et qu'on en surveille l'effet en prenant fréquemment la tension artérielle. On peut aussi la donner, par la même voie, en diluant 1 grain d'éphédrine dans 100 à 200 c.c. de soluté salé isotonique. On peut faire ainsi dans les cas de collapsus circulatoire au cours de la rachianesthésie. On règle la vitesse de la transfusion selon le résultat obtenu, déterminé par la lecture répétée de la tension artérielle.

Par voie sous-cutanée, la dose initiale chez l'adulte est de 50 mgms. L'éphédrine peut aussi s'injecter par voie intra-musculaire.

Aujourd'hui, on emploie très souvent l'éphédrine combinée à la pitressine ou à la pituitrine : l'une s'opposant aux effets nocifs de l'autre.

D'après Melville, l'éphédrine accroît l'action tensive des petites doses de pituitrine ou de pitressine, et diminue ou inhibe complètement la phase dépressive secondaire qui suit l'injection de fortes doses de pituitrine. D'un autre côté, on évite ainsi les effets nocifs que les fortes doses d'éphédrine ont sur le muscle cardiaque. Étant donné que les doses d'éphédrine et de pituitrine sont relativement petites, il y a réduction de la nocivité des injections répétées de ces deux substances à un degré tel qu'une seconde et une troisième injection peuvent être efficaces. L'activité de ces mélanges n'est pas présumée être le fait exclusif de l'action qu'exerce l'éphédrine et la pituitrine ou l'éphédrine et la pitressine sur la circulation, i.e., la constriction artériolaire due à l'éphédrine et la constriction capillaire causée par la pituitrine ou la pitressine. Du fait que l'éphédrine a une action stimulante sur le système nerveux central en général, on suppose qu'en même temps que son action prolongée sur le cœur et la circulation, son action stimulante

sur le système nerveux joue aussi un certain rôle. Ainsi, l'éphédrine et la pituitrine ou la pitressine ont une action synergique sur le système cardiovasculaire, et la combinaison de ces deux analeptiques est plus bienfaisante que l'une ou l'autre de ces substances employées séparément pour combattre la défaillance circulatoire dans le choc et les états similaires. Bourne est d'avis que nombreux sont les combattants qu'on pourrait sauver du choc si, avant d'être en mesure de leur administrer du plasma ou du sang, on leur injectait immédiatement, en les ramenant du champ de bataille, une dose combinée de ces deux analeptiques.

On mélange 1 c.c. ( $\frac{3}{4}$  de grain) d'éphédrine avec 1 c.c. de pituitrine (10 unités) ou 1 c.c. de pitressine (10 unités). On injecte  $\frac{1}{4}$  de ce mélange par voie intra-veineuse et  $\frac{3}{4}$  par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

#### ADRÉNALINE

L'adrénaline est le principe actif de la partie médullaire des glandes surrénales. On tire cette substance des glandes surrénales des mammifères ou bien on la prépare synthétiquement. L'adrénaline agit sur la jonction myo-neurale du système nerveux sympathique. Son action pharmacologique se rapproche de celle de l'éphédrine. Toutefois, les injections répétées d'adrénaline se traduisent par une courbe de tension artérielle toujours identique à elle-même. Elle ne stimule pas les centres cérébraux haut situés comme le fait l'éphédrine. L'adrénaline entraîne la libération d'une faible quantité de potassium des organes autres que le foie, mais il n'y a aucune relation entre l'élévation du taux de potassium dans le sérum sanguin et la montée de la pression artérielle qui suit son administration.

L'adrénaline est inactive par voie buccale. On l'administre le plus fréquemment par voie hypodermique. On emploie une solution au millième. La dose ordinaire pour adultes est de  $\frac{1}{5}$  à  $\frac{1}{2}$  c.c. L'adrénaline peut s'injecter par voie intra-veineuse mais, alors, on n'emploie que la rinçure d'une seringue ayant contenu la dose ordinaire hypodermique. Une autre méthode d'administration par voie intra-veineuse consiste à donner, lentement, un centimètre cube d'une solution d'adrénaline au millième mélangé à 1,000 c.c. de soluté salé glucosé isotonique. En solution huileuse, l'adrénaline s'absorbe plus lentement, et a une action

plus prolongée. Un c.c. de cette solution contient un milligramme d'adrénaline. On peut injecter l'ampoule complète; l'effet apparaît en 30 à 45 minutes et dure 4 à 5 heures.

L'adrénaline n'est pas utilisée couramment en anesthésie. On peut y recourir dans la défaillance cardiaque aiguë, et pour ranimer le cœur en état de syncope. Dans certains cas, l'injection intra-cardiaque de cet analeptique amène des résultats d'autant plus appréciés qu'ils sont souvent inattendus. Les contre-indications à l'emploi de l'adrénaline sont les mêmes que pour l'éphédrine.

#### NÉO-SYNÉPHRINE

Tout comme l'éphédrine et l'adrénaline, la néo-synéphrine est une substance sympathicomimétique, mais elle en est différente sous plusieurs aspects.

La néo-synéphrine produit une élévation plus soutenue de la tension artérielle par constriction vasculaire périphérique, par une action prenant place dans la partie musculaire de la paroi vasculaire, et par augmentation du volume sanguin dans le cœur. La néo-synéphrine ralentit le cœur et le pouls pendant que l'éphédrine les accélère. Elle élève la tension artérielle sans causer d'irrégularités cardiaques. Il y a une marge très large entre la dose mortelle et la dose efficace susceptible d'élever la tension artérielle. Cette substance est très peu toxique et peut être donnée à doses répétées sans que survienne une diminution appréciable de son effet hémodynamique. Des doses répétées reproduisent le même effet que la première injection sans provoquer des phénomènes toxiques comme le fait l'éphédrine.

La néo-synéphrine ne cause pas d'excitation nerveuse, de palpitations, d'étourdissements ou autres sensations désagréables. Elle agit très rapidement au moment où elle est le plus nécessaire. Chez l'homme, la tension artérielle commence à s'élever quatre minutes après l'injection intra-musculaire et 9 minutes après l'injection sous-cutanée. Elle a un effet sur la pression artérielle qui se maintient pendant une période d'au moins 30 minutes après l'injection.

La néo-synéphrine ne stimule pas le cortex cérébral comme l'éphédrine. Avec elle, il y a presque toujours absence de nausées et de

vomissements ; il y a absence d'excitation nerveuse et une meilleure collaboration du patient.

La dose de la néo-synéphrine varie de 2.5 à 5 mgms d'une solution au centième. Elle peut s'administrer par voie hypodermique, intramusculaire et intra-veineuse. Chez les personnes âgées, on a trouvé mieux de donner une dose initiale de 2.5 mgms et de répéter par la suite si nécessaire. Quand, occasionnellement, il arrive que la néo-synéphrine soit lente à produire des résultats par voie sous-cutanée, une injection intra-veineuse de  $\frac{1}{16}$ e à  $\frac{1}{8}$ e de c.c. élèvera la tension artérielle d'une façon quasi immédiate et cette élévation se maintiendra pendant 15 à 20 minutes. Après quoi une injection intra-musculaire donnée de préférence dans le muscle deltoïde produira un effet beaucoup plus marqué.

La néo-synéphrine peut être donnée en mélange avec du soluté salé isotonique ; la vitesse de transfusion recommandée par Wood est 20 c.c. de néo-synéphrine donnés en 3 ou 4 heures dans un litre de soluté salé isotonique. On doit éviter l'injection trop rapide, ce qui ferait apparaître les symptômes suivants : au bout de quelques secondes, le patient est dans un état de détresse, il ressent une douleur intolérable à la tête et, quelquefois, vomit. Si on ralentit la vitesse de l'injection, ces symptômes disparaissent et le pouls, après une minute ou deux de battements lents, revient à l'état normal.

Cet analeptique est très utile en rachianesthésie, dans le traitement du choc et du collapsus avec défaillance circulatoire. La néo-synéphrine ne cause presque pas d'irrégularités cardiaques quand on l'administre au cours de l'anesthésie au cyclopropane ou au chloroforme, parce que son action porte plutôt sur les artérioles que sur le tissu support de l'automatisme du cœur. Elle ne produit jamais d'extra-systoles par tachycardie ventriculaire, ni de tachycardie sinusale. Au point de vue pratique, il appert que la néo-synéphrine peut s'employer sans aucun danger dans l'anesthésie au cyclopropane ou au chloroforme.

#### PARÉDRINE

La parédrine est le nom donné à un composé chimique qui ressemble à l'éphédrine. Cette substance, au point de vue structure chimique, se

place entre l'adrénaline et l'éphédrine. Considérant sa composition chimique, elle devrait avoir une action sympathicomimétique plus intense que l'adrénaline et l'éphédrine. La parédrine est un bromhydrate de p-hydroxy-d-méthylphényléthylamine.

Son action sur la pression artérielle est très puissante et est due à une stimulation des muscles lisses de la paroi artérielle. Cette substance ne modifie en rien le volume sanguin et ne change pas la valeur de l'hématocrite.

Comparée à l'éphédrine, elle maintient la tension artérielle à un niveau plus satisfaisant, d'une façon plus stable et entraîne peu de réactions hypotensives secondaires. Au cours de la rachianesthésie, la parédrine est plus efficace que l'éphédrine dans le relèvement de la tension artérielle qui est tombée à un niveau critique, en produisant une montée marquée et soutenue de celle-ci.

Elle diffère encore de l'éphédrine et de l'adrénaline en ce qu'elle a peu ou pas d'action stimulante directe sur le cœur, son action portant surtout sur la circulation périphérique. Chez le sujet normal, aucun changement dans la révolution cardiaque n'apparaît en rapport avec la montée de la tension artérielle. La parédrine ne cause aucune surexcitation cérébrale comme on en voit à la suite de l'administration d'éphédrine ou d'amphétamine.

La parédrine est active par voie buccale, sous-cutanée, intra-musculaire et intra-veineuse. De bons résultats sont obtenus avec 20 à 30 mgms *per os*, 10 à 20 mgms par voie intra-musculaire et 5 à 10 mgms par voie intra-veineuse. A la suite de l'injection intra-veineuse, on enregistre une élévation de la tension artérielle au bout de 2 à 3 minutes, élévation qui se maintient pendant 20 à 50 minutes. On n'observe aucun effet fâcheux. En rachianesthésie, le procédé peut se standardiser comme suit : quand la tension systolique tombe d'une façon marquée, mais pas au-dessous de 50 mm. Hg, on injecte 10 mgms par voie intra-musculaire. Si la pression artérielle tombe au-dessous de 50 mm. Hg, on injecte 5 mgms par voie intra-veineuse. Si la tension systolique descend encore au-dessous de 100 mm. Hg habituellement 15 à 20 minutes après l'injection intra-veineuse, on donne 10 mgms par voie intra-musculaire.

## BENZÉDRINE

Chimiquement, la benzédrine est un phényl-iso-propylamine. C'est un produit synthétique du groupe de l'éphédrine et de l'adrénaline et elle appartient à la classe des sympathicomimétiques.

La benzédrine est un stimulant puissant des centres cérébraux haut situés. Chez le sujet normal, elle produit un effet frappant en dissipant la sensation de fatigue, et la dépression qui l'accompagne. Les effets de cette substance se font sentir quelques minutes après l'administration buccale et persistent pendant plusieurs heures.

La benzédrine élève la pression artérielle d'une façon prolongée sans effet marqué sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle peut augmenter, d'une façon intense, le nombre des globules rouges et des globules blancs. Elle ne joue aucun rôle sur le métabolisme de base ou la glycémie.

On admet le besoin d'un analeptique volatil pouvant s'administrer par inhalation au cours de l'intervention chirurgicale. La benzédrine possède une odeur désagréable qui peut cependant être masquée avec du menthol et de l'huile de lavande. On suggère son emploi en anesthésie par cette méthode ; ainsi elle peut arrêter la chute de la tension artérielle et, dans certains cas, elle peut l'élever.

La benzédrine s'oppose, d'une façon nette, à la dépression respiratoire et cérébrale produite par la morphine.

On trouve, dans la littérature médicale, plusieurs articles traitant de l'effet antagoniste de la benzédrine vis-à-vis de l'amytal de sodium. D'après ces rapports, la profondeur et la durée de la narcose due à l'amytal sont complètement annihilées par 20 à 30 mgms de sulfate de benzédrine donnés par voie intra-veineuse. Le patient s'éveille après une dose initiale de 10 mgms mais, quelquefois, demeure somnolent jusqu'à ce qu'une dose de 30 mgms ait été injectée. Le patient se lève et marche une heure environ après qu'il a reçu la première dose de 10 mgms. Dix mgms de cet analeptique relèvent la tension artérielle aux alentours du niveau pré-narcotique, mais le pouls a tendance à rester lent ou devient plus lent.

Des expériences ont été conduites dans les cas d'anesthésie à l'avertine ; les résultats démontrent que 10 minutes après l'injection

sous-cutanée et une à deux minutes après injection intra-veineuse, les patients ouvrent les yeux, réagissent à la douleur, répondent clairement, coopèrent, calculent et se conduisent de façon telle qu'on est assuré de la clarté de leur état mental. La tension artérielle monte et demeure à un niveau élevé pendant 2 à 5 heures. Au bout de ce temps, les patients tombent dans un sommeil normal si on les laisse seuls, mais il est facile de les éveiller et de les stimuler par la conversation.

Bien que la benzédrine soit capable de diminuer la dépression due aux anesthésiques et aux hypnotiques, elle n'a pas la puissance d'action stimulante de l'éphédrine sur la respiration et, pour cette raison, on ne peut compter sur elle seule. Associée à d'autres mesures thérapeutiques, cependant, elle s'avère utile dans le traitement de l'intoxication par les barbituriques et les opiacés.

#### COBÉFRINE

Cette substance employée comme substitut de l'adrénaline est un isomère de l'adrénaline. La solution de cobéfrine contient de la cobéfrine (0.5%), du chlorure de sodium (0.6%) et du chlorebutanol (0.4%). C'est une solution claire, incolore, stable, qui a des propriétés antiseptiques. Différente de l'adrénaline, la cobéfrine est active quand on l'administre par voie buccale. Dans une étude comparée, Tuoky a trouvé que la cobéfrine et l'adrénaline ont des propriétés en commun. Cette substance est indiquée de préférence à l'adrénaline pour usage en anesthésie régionale mélangée à la procaïne, chez les patients susceptibles à l'adrénaline, ou soupçonnés de l'être.

#### MÉTHÉDRINE

La méthédrine est un nouveau-né de la chimie moderne. C'est un chlorhydrate de d-N-méthylamphétamine. A doses modérées, c'est un vaso-constricteur des vaisseaux périphériques. A doses fortes, elle agit directement sur le cœur. Une dose de 15 mgms ou plus augmente l'amplitude et la vitesse de la respiration. Donnée par la bouche ou par voie parentérale, elle stimule le cortex cérébral tout comme l'amphéta-

mine. Elle produit un état d'euphorie et augmente la clarté de l'esprit. Une dose de 15 mgms ou plus par voie parentérale est capable d'abolir l'effet sédatif de  $\frac{1}{6}$ e de grain de morphine et de  $\frac{1}{150}$ e de grain de scopolamine.

D'après Frevan, son action analeptique chez la souris est de une fois et demie celle de l'amphétamine. Chez le sujet normal, une dose de 60 à 70 mgms par voie parentérale fait monter la tension artérielle, cause des palpitations, de la lassitude, de l'insomnie, de la tachycardie, du tremblement, et de la sécheresse de la gorge. La dose déterminant l'intoxication aiguë chez le rat est de  $\frac{1}{8}$ e à  $\frac{1}{10}$ e de celle de l'éphédrine.

La méthédrine est active par voie sous-cutanée, intra-musculaire et intra-veineuse. L'injection intra-musculaire est efficace au bout d'environ cinq minutes et a une action qui se prolonge pendant plusieurs heures. Par voie intra-veineuse, la réaction est presque instantanée, et l'on injecte en même temps une dose d'entretien par voie intra-musculaire.

Selon l'état du patient, une dose unique intra-musculaire varie de 15 à 30 mgms et une dose unique intra-veineuse, de 10 à 20 mgms. Dans les opérations mineures, l'injection intra-veineuse n'est pas nécessaire. Dans les opérations majeures, on combine l'injection intra-musculaire et l'injection intra-veineuse. La dose unique maximale combinée ne doit pas dépasser 20 mgms par voie intra-musculaire et 20 mgms par voie intra-veineuse. On a donné jusqu'à 75 mgms en trois doses intra-musculaires dans une période d'une heure et demie. Il semble y avoir un seuil de réaction variant d'un individu à l'autre, et on doit essayer de l'atteindre en vue d'obtenir la meilleure réponse, c'est-à-dire une pression artérielle normale et non de l'hypertension. Les doses répétées sont efficaces, mais on obtient le meilleur résultat à la suite d'une dose unique adéquate et adaptée.

Par voie intra-veineuse, la tension artérielle commence à monter au bout d'une minute, et la réponse maximale arrive en 2 à 10 minutes.

Par voie intra-musculaire, la montée apparaît en 2 à 10 minutes et le niveau maximum s'inscrit en 5 à 30 minutes.

La durée d'action de la méthédrine est d'une demi-heure à plusieurs heures par voie intra-veineuse. Une dose intra-musculaire bien adaptée

peut maintenir une pression sanguine à la normale ou près, d'une demi-heure à 2 jours.

La méthédrine a une action efficace, graduelle et soutenue sur la pression artérielle. Il n'y a pas d'ascension précipitée et de chute secondaire comme avec l'éphédrine. La pression artérielle réagit plutôt en forme de plateau et, une fois qu'elle est rétablie, elle se maintient. Après une injection intra-musculaire, la montée de la pression artérielle est graduelle, mais le plateau maximum est de même ordre qu'à la suite d'une injection intra-veineuse, et l'action est d'habitude plus prolongée. A moins qu'on ne donne une surdose, la pression systolique ne monte que rarement au-dessus du niveau pré-opératoire.

L'action sur le pouls est variable ; il peut s'accélérer ou se ralentir. Il n'y a pas de règle définie à ce sujet, parce qu'un analeptique n'est pas le seul facteur agissant sur le pouls pendant une intervention chirurgicale.

La méthédrine augmente le rythme et l'amplitude de la respiration. On a fait usage de la méthédrine au cours de la rachianesthésie, de l'anesthésie générale au protoxyde d'azote-oxygène, protoxyde d'azote-oxygène-éther, éther à masque ouvert, au cours de l'anesthésie locale, au cours de l'anesthésie intra-veineuse au pentothal. On ne trouve encore rien dans la littérature médicale signalant son administration dans l'anesthésie au chloroforme. Hudon a rapporté son emploi efficace au cours de l'anesthésie au cyclopropane.

La méthédrine serait supérieure à tous les autres analeptiques ; elle ne produit ni une ascension précipitée ni une chute aiguë secondaire de la pression sanguine. La tension artérielle est rétablie graduellement et maintenue à son niveau pré-opératoire ou à 90% près, pendant plusieurs heures. Une dose unique est habituellement suffisante ; en ceci, elle est différente de la néo-synéphrine dont la durée d'action d'une dose unique est seulement d'une demi-heure à trois quarts d'heure, et dont il faut parfois répéter les injections pour maintenir la pression artérielle. Aussi la néo-synéphrine peut causer un bloc cardiaque partiel comme résultat du ralentissement excessif du cœur. Elle se distingue de la parédrine qui peut produire une montée excessive de la tension artérielle et des battements cardiaques couplés persistants, des

souffles systoliques et des dédoublements des bruits cardiaques ; elle se distingue encore de la parédrine qui a une action plus durable que la néo-synéphrine, mais qui n'est pas aussi prolongée que celle de la méthédrine.

---

Pour conclure, cette revue analytique met en garde contre l'emploi des stimulants circulatoires et respiratoires sans discrimination. En ce qui concerne les analeptiques, les meilleures autorités sont fortement d'avis qu'ils ne doivent pas être employés de façon routinière, parce qu'il n'y a pas de mesure commune à tous les cas. Il n'y a pas de place pour la routine en anesthésiologie, parce que toute indication ou toute contre-indication est plutôt relative qu'absolue. On ne doit pas administrer des analeptiques à tort et à travers à tous les patients qui présentent certains signes ou symptômes communs. Chaque cas est un problème en lui-même et doit être considéré comme tel.

Quand un analeptique est indiqué, on doit recourir au meilleur et au mieux approprié au cas donné. On n'a pas encore découvert l'analeptique qui serait capable, à lui seul, de corriger la dépression respiratoire et circulatoire. Par conséquent, on doit encore administrer les analeptiques avec des thérapeutiques adjuvantes comme la respiration artificielle, l'inhalation d'anhydride carbonique et d'oxygène, la transfusion de sang, de plasma ou de sérum.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ADRIANI, The pharmacology of anesthetic drugs, *Cbs C. Thomas*, 2<sup>e</sup> éd., 1945.
2. ALTSCHULE, M. D., et GILMAN, S., Use of paredrine to correct fall in blood pressure during spinal anesthesia, *New England J. Med.*, **221** : 600, (19 oct.) 1939.
3. BAIRD, W., Analeptics, *Bull. Nat. Ass. of Nurse Anesthetists*, **7** : 87, (mai) 1939.
4. BITTRICH, N. M., Clinical use of neosynephrin for control of blood pressure during spinal anesthesia, *Anesth. & Analg.*, **18** : 29, (jan.-fév.) 1939.

5. BLALOCK, A., Principles of surgical care, shock and other problems, Mosby, 1940.
6. BOURNE, W., De officiis in anesthesia, *J. Mich. State Med. Soc.*, **41** : 129, (fév.) 1942.
7. BOURNE, W., LEICH, M. D., INGLIS, A. M., et HOWELL, G. R., Spinal anesthesia for thoracic surgery, *Anesthesiol.*, **3** : 272, (mai) 1942.
8. BURN, J. H., Analeptics, *Brit. Med. J.*, **1** : 599, (25 mars) 1939.
9. BURNSTEIN, C. L., et ROVENSTINE, E. A., Clinical experience with newer analeptics, *Anesth. & Analg.*, **18** : 205 (juil.-août) 1939.
10. CARDLE, A. E., et HAGEN, PicROTOXIC treatment of barbituric intoxication, *Minnesota Med.*, **22** : 310, (mai) 1939.
11. CARROLL, A., HANDLEY, A., et BREN, B. E., Antagonism of benzedrine to the central depressant effects of morphine. *Anesth. & Analg.*, **4** : 212, (juil.-août) 1941.
12. CARY, E., Drugs used in the treatment of circulatory failure in acute infectious diseases, *J. A. M. A.*, **107** : 1213, (10 oct.) 1936.
13. CHAIKOFF, J. S., Efficacy of the combination of ephedrine and pitressin as preanesthetic medication in the control of blood pressure during spinal anesthesia, *Anesth. & Anal.*, **9** : 121, (mai-juin) 1940.
14. CHEN, K. K., Ephedrin and Ma Huang, *Chemist & Druggist*, (26 nov.) 1938.
15. DODD, H., et PRESCOTT, F., The use of methedrine in surgical operations ; clinical study on an effective pressor drug, *Surg. Gynecol. & Obs.*, **77** : 645, (déc.) 1943.
16. ÉDITORIAL, Coramine, *Minnesota Med.*, **20** : 391, (juin) 1937.
17. EDMUND et GRUEN, Cushing's pharmacology & therapeutics.
18. GOODMAN, L., et GILMAN, A., The pharmacological basis of therapeutics, *The Macmillan Company*, New-York, 1944.
19. GREENE, B. A., Posterior pituitary extract in anesthesiology, *Ann. Surg.*, **116** : 898, (déc.) 1942.
20. GURD, F. B., VINEBERG, A. M., et BOURNE, W., Further experience in the use of spinal anesthesia for thoracoplasty, *Ann. Surg.*, **110** : 872, (nov.) 1939.

21. HUDON, F., et PARADIS, B., La méthédrine et  $\frac{1}{2}$  choc opératoire, *Laval méd.*, **10**: 100, (fév.) 1945.
22. JACKSON, D. F., et JACKSON, H. L., Experimental and clinical considérations of actions of camphortetrazol, metrazol and of schizophrenic psychoses, *J. Lab. & Clin. Med.*, **23** : 1240, (sept.) 1938.
23. KELLY, M., A note on the use of neosynephrin in collapse, *Med. J. of Australia*, **11** : 574, (14 oct.) 1939.
24. KILLIAN, H., The use of coramine for combating poisoning from narcotics and hypnotics, from an experience over 200 cases, *Anesth. & Anal.*, **14** : 23, (jan.-fév.) 1935.
25. KLINE, E. M., BRIDGE, E., et WHITNEY, H. A. K., PicROTOXIN in treatment of barbiturate poisoning. Report of cases, *J. A. M. A.*, **109** : 328, (31 juil.) 1937.
26. KRAUTZ, J. C., Jr., CARR, C. J., et BECK, F. F., A further study of barbiturate picROTOXIN antagonism, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **61** : 153, (oct.) 1937.
27. LARSON, P. S., et BRAVES, G., On the relation of the K to the blood pressure response to epinephrin, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **61** : 213, (nov.) 1937.
28. LEVI, A. A., et KRINSKI, C. M., The effect of coramine on post-partum patients under the analgesic influence of some barbituric acid drugs, *New England J. Med.*, **214** : 362, (20 fév.) 1936.
29. LORHAN, P. H., et LALICK, J. J. L., Circulatory electrocardiographic studies of neosynephrin hydrochloride in spinal analgesia, *Anesth. & Anal.*, **19** : 66, (mars-avril) 1940.
30. LORHAN, P. H., et OLIVERIO, R. M., Study of the use of neosynephrin hydrochloride in place of ephedrin for the sustaining of blood pressure, *Anesth. & Anal.*, **7** : 44, (jan.-fév.) 1938.
31. LUNDY, J. S., Suggestion for the use of ephedrin in spinal anesthesia. *Surg. Clinics of North America*, **13** : 981, (août) 1933.
32. MALONEY, A. H., FITCH, R. H., et TATUM, A. C., PicROTOXIN as an antidote in acute poisoning by the shorter acting barbiturates, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **41** : 465, (avril) 1931.

33. MALONEY, A. H., et TATUM, A. C., Picrotoxin as an antidote in acute poisoning by the longer acting barbiturates, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **44** : 337, (mars) 1932.
34. MALONEY, A. H., The protective action of picrotoxin in prolonged surgical anesthesia, with evipal, *A. J. Surg.*, **34** : 571, (déc.) 1936.
35. MALONEY, A. H., Picrotoxin in acute barbiturate intoxication, *Clin. Med.*, **48** : 34, (fév.) 1941.
36. MARSHALL, E. K., JR., WALSE, E. M., et LEMESURIER, D. H., Picrotoxin as a respiratory stimulant, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **60** : 472, (août) 1937.
37. MASON, R. L., Preoperative and postoperative treatment, *Saunders*, Philadelphie, 1937.
38. MEEK, W. J., Effect of the general anesthetics and sympathetic amines on cardiac automaticity, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **15** : 237, (avril) 1940.
39. MELVILLE, K. I., Combined ephedrin, pituitary extract (posterior lobe) therapy in histamine shock, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **44** : 279, (mars) 1932.
40. MICHELSEN, J., et VERLOT, M., Benzadrine as a controlling agent of avertin anesthesia. Preliminary report, *Anesth. & Anal.*, **1** : 59, (jan.-fév.) 1939.
41. MULLEN, T. U., Safe guarding the uncouncious operative patient, *West. J. of Surg.*, **47** : 678, (déc.) 1939.
42. MURPHY, W. S., CONNERTY, H. V., CONNOLLY, A. J., et KOPPANYI, T., Studies on barbiturates XVI. Barbiturate poisoning treated with picrotoxin, *J. Lab. & Clin. Med.*, **22** : 350, (jan.) 1937.
43. MYERSON, A., LLORNAN, J., et DAMESHEK, W., Physiologic effects of benzedrin and its relationship to other drugs affecting the autonomous nervous system, *Am. J. M. Sc.*, **192** : 560, (oct.) 1936.
44. NATHANCON, M. H., ENGELBERG, H., et HERSH, J., The cardiovascular effects of paredrine. *Am. Heart J.*, **24** : 153, (août) 1942.
45. RAGINSKI, B. B. Present status of analeptics in anesthesia, *Tr. Internat. Coll. Surgeons*, **1** : 66, (juil.) 1938.

46. RAGINSKI, B. B., et BOURNE, W., The action of ephedrin in avertin anesthesia, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **43** : 209, (sept.) 1931.
47. REIFENSTEIN, E. C., Jr., et DAVIDOFF, E., Intravenous benzedrine sulfate as an antagonist to intravenous soluble amytal, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **38** : 181, (fév.) 1938.
48. TORALD, S., A manual of pharmacology. Its applications to therapeutic and toxicology.
49. STOLAND, O. O., et GHISBERG, A. M., Studies on coronary circulation. The effect of metrazol and coramine on the coronary circulation, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **60** : 396, (août) 1937.
50. TOVELL, R. M., Regional anesthesia in the cyclopedia of medicine, surgery and specialities. F. A. Davis Co., Philadelphie, 1939.
51. VOLPITTO, P. P., The treatment of acute barbiturate poisoning. *Anesth. & Anal.*, **18** : 205, (juil.-août) 1939.
52. WHITEHEAD, R. W., et DRAPER, W. B., Studies of the analeptics. II. Metrazol, *Surg. Gynecol. & Obs.*, **74** : 1020, (mai) 0942.

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

---

## ANALYSES

---

W. BOLAND, E. HEADLY et P. S. HENCH. **Penicillin in agranulocytosis.** (La pénicilline dans l'agranulocytose.) *J.A.M.A.* **130** : 556, (2 mars) 1946.

Les complications fatales qui surviennent le plus habituellement au cours de l'agranulocytose ne paraissent pas devoir être attribuées à l'inactivité de la moelle osseuse, mais bien plutôt à la diffusion rapide de l'infection en l'absence de granulocytes. L'organisme, privé de ses défenses leucocytaires, constitue une proie facile pour l'infection. La moindre infection de la peau ou des muqueuses prend un caractère de gravité inaccoutumée et dégénère rapidement en septicémie. La toxémie résultant de l'infection suraiguë entrave l'action de la moelle osseuse et empêche sa régénération.

L'emploi des sulfamidés et de la pénicilline a modifié favorablement la pronostic de l'agranulocytose. Avant 1942, le traitement de cette maladie visait surtout à stimuler la moelle osseuse à l'aide d'agents leucopoïétiques : pentonucléotides, moelle jaune des os, extraits de foie, transfusions sanguines. Ces divers traitements ne se sont jamais montrés d'une grande efficacité. A la lumière de faits récents de nouvelles conceptions sont intervenues dans le traitement de l'agranulocytose. Ce traitement doit viser tout d'abord à prévenir et à contrôler l'infection secondaire, bien plus qu'à stimuler la moelle osseuse ; l'infection et la toxémie qui en résulte étant éliminées, la moelle osseuse recouvre d'elle-même ses fonctions leucopoïétiques.

En 1942, Dameshek et Wolfson rapportent deux cas d'agranulocytose guéris par l'emploi de fortes doses de sulfathiazole. Nixon et Eckert traitent avec succès un cas d'agranulocytose due à la sulfadiazine en administrant de plus fortes doses du médicament. Les sulfamidés étant eux-mêmes susceptibles de causer l'agranulocytose, la recherche d'un autre produit aussi actif et dénué de toxicité s'imposait. Des études récentes ont montré que la pénicilline n'entravait en rien l'activité leucopoïétique de la moelle osseuse et que, par ailleurs, elle était douée d'une grande efficacité dans le traitement de l'agranulocytose.

En terminant, les auteurs rapportent l'observation d'un cas d'agranulocytose due à l'emploi de sels d'or au cours d'une arthrite

rhumatismale chronique, guérie par l'administration de fortes doses de pénicilline (500,000 unités en quatre jours). Leurs expériences et celles de nombreux auteurs semblent démontrer nettement que la pénicilline est, à l'heure actuelle, le médicament de choix dans la prévention et le contrôle des complications infectieuses, presque toujours fatales, survenant au cours de l'agranulocytose.

Honoré NADEAU.

R. NOMLAND et E. G. WALLACE. **Penicillin for ulcers of leg treated by pinch grafts.** (La pénicilline dans le traitement de l'ulcère de jambe par les greffes.) *J.A.M.A.*, **130** : 563, (2 mars) 1946.

L'ulcère de jambe constitue un problème important en ce qui concerne l'hospitalisation des malades qui en souffrent. La guérison en est habituellement longue.

Malgré que les greffes de peau pour les ulcères dépassant 5 cms de diamètre soient faites depuis assez longtemps dans leur service de dermatologie, les auteurs ont essayé de trouver le moyen le plus expéditif de réaliser ces greffes en se débarrassant le plus tôt possible de l'infection, qui existe toujours au niveau de l'ulcère et qui retarde le moment propice à faire la greffe.

Par ailleurs, cette infection qui, dans la majorité des cas, est due au streptocoque hémolytique B et au staphylocoque doré hémolytique, empêchait souvent la nouvelle peau greffée de se substituer à celle qui est disparue. Elle immobilisait, de ce fait, le malade à l'hôpital et en retardait sa sortie parce qu'on ne possédait pas de traitement rapide agissant sur l'infection.

Les préparations, poudres ou pommades, aux sulfamidés, ont été employées pendant quelque temps mais ont dû être mises de côté, vu les réactions trop fréquemment constatées.

La pénicilline étant active contre les deux microorganismes les plus fréquemment rencontrés dans les ulcères de jambe, les auteurs l'ont utilisée pour préparer le champ opératoire comme pour prévenir les échecs possibles des greffes, échecs qui sont dus à cette même infection. La pénicilline, 15,000 unités aux trois heures, est donnée de 24 à 48 heures avant l'intervention et est continuée de 24 à 72 heures après, selon le degré de l'infection.

Leur façon de procéder pour faire ces greffes est très simple et l'anesthésie se fait par réfrigération de l'endroit où on prend le greffon.

Leurs conclusions sont les suivantes :

Les échecs dans les greffes de peau pour ulcères de jambe sont dans la majorité des cas causés par l'infection strepto-staphylococcique hémolytique.

La pénicilline donnée par voie intra-musculaire avant et après les greffes s'est révélée très utile à la disparition ou au contrôle de cette infection.

Dans neuf cas ainsi traités le succès a été complet et relativement rapide, soit, par exemple, 3 semaines, dans une observation rapportée d'un ulcère de jambe de 17 par 15 cms.

Ils recommandent donc fortement la pénicilline comme traitement de routine de l'infection existant à la surface des ulcères de jambe avant et après les greffes et terminent en disant que l'on peut probablement l'utiliser dans tous les cas même si l'infection n'est pas due au streptocoque ou staphylocoque hémolytique.

Émile GAUMOND.

T.R. LLOYD JONES, E. M. DONALDSON et S. J. ALLEN. **One-shot treatment of acute gonorrhoea with penicillin.** (Traitement de la gonorrhée aiguë par l'injection unique de pénicilline.) *Lancet*, 1 : 526, (13 avril) 1946.

Les auteurs, après Sternberg et Turner, ont constaté que, pour assurer la guérison de la blennorrhagie dans au moins 90% des cas, il faut maintenir une concentration élevée de pénicilline dans le sang pendant 9 heures ou atteindre à une concentration plus basse et variable pendant 24 heures. Ces deux concentrations, la haute, c'est-à-dire 0.25 unités par ml. ou plus et la basse, celle qui oscille aux environs de ce chiffre pendant 24 heures, produisent les mêmes résultats.

Les auteurs, après plusieurs tentatives, sont parvenus à préparer une solution pouvant produire ces concentrations durant le temps requis, en ajoutant à la pénicilline du sulfate de magnésie monohydraté, ce qui en retarde l'absorption. Ils ont utilisé quatre solutions différentes dont la teneur variait entre 2.25 g. et 5 g. de sulfate de magnésie pour 3,000,000 unités de pénicilline et 10 c.c. d'huile d'arachides. Chaque c.c. contenait environ 250,000 unités de pénicilline. Ils injectaient un c.c. de la solution sous la peau de la région externe de la fesse.

Les auteurs n'ont observé aucune réaction générale mais une réaction locale consistant en un nodule persistant de une à quatre semaines chez la moitié des sujets traités.

Tous ces malades ont été, par la suite, gardés sous observation pendant trois mois, les sécrétions prostatiques cultivées et examinées au bout de une, deux, quatre, huit et douze semaines. Le patient était considéré guéri si toutes ces cultures étaient négatives.

Dix cas de syphilis furent découverts, se manifestant par le chancre habituel en temps normal.

430 cas furent ainsi traités par une seule injection de pénicilline de 250,000 unités en solution dans l'huile d'arachide contenant du sulfate de magnésie. 80 ne répondirent pas d'une façon absolue au traitement. Il fallut leur donner une autre injection. 9 seulement durent recevoir une troisième injection. Ces derniers cas présentaient nettement des localisations dans l'urèthre, la prostate ou les vésicules.

Les auteurs concluent, après avoir essayé diverses préparations de pénicilline, qu'une seule injection de cette substance susceptible de main

tenir dans le sang une concentration suffisante (0.25 ml.) pendant un temps suffisant (9 à 10 heures) peut guérir la blennorragie récente.

Une solution de pénicilline dans l'huile d'arachide, contenant du sulfate de magnésium monohydraté, s'est montrée la solution idéale et a donné des résultats dans 95.6% des cas. Une seule injection de un c.c. de la solution contenant 250,000 à 300,000 unités de pénicilline a été suffisante pour faire disparaître l'écoulement d'une façon permanente. Les malades étaient gardés sous observation pendant 12 semaines.

Sylvio LeBLOND.

Manson MEADS, M. Edwin ORY et Maxwell FINLAND. **Oral penicillin X.** (L'action de la pénicilline X administrée par voie buccale.) *Science*, **103** : 501, (26 avril) 1946.

L'expérimentation clinique, surtout dans le traitement des gonococcies, semble indiquer que la pénicilline X a une action bactériostatique beaucoup plus puissante que celle de la plupart des pénicillines que l'on trouve dans le commerce (pénicilline G).

*In vitro*, la pénicilline X s'est montrée beaucoup plus active que la pénicilline G : son action s'avère évidente surtout contre le streptocoque hémolytique, le gonocoque, le méningocoque, le pneumocoque, le streptocoque viridans. Tous ces microbes sont deux à huit fois plus sensibles à la pénicilline X qu'à la pénicilline ordinaire. Contre le staphylocoque l'une et l'autre pénicillines ont un effet identique.

En pratique médicale, les mêmes observations ont été faites quand on administre la pénicilline X par la voie intramusculaire : son taux utile dans le sang est remarquablement plus élevé et il est beaucoup plus stable.

Par contre, quand on administre la pénicilline X par la bouche, sa concentration sanguine est plus basse et moins persistante que le taux que l'on obtient avec la pénicilline G dans les mêmes conditions. Cette constatation semble justifier l'opinion qu'ont certains auteurs, à savoir que le tractus digestif absorbe mal la pénicilline X et beaucoup mieux la pénicilline G.

Henri MARCOUX.

C. LEVADITI et A. VAISMAN. **Synergie de la pénicilline et du bismuth dans le traitement de la syphilis expérimentale.** *Bull. Acad. de méd.*, **130** : 30, (15 jan.) 1946.

Dans le traitement de la syphilis humaine, on commence à associer à la pénicilline des injections de bismuth parce qu'on se demande si l'action du *penicillium* est assez profonde et durable pour constituer un traitement exclusif.

Il est trop tôt pour publier des résultats obtenus en clinique par l'association pénicilline-bismuth chez les syphilitiques traités.

L'expérimentation chez l'animal peut actuellement mieux renseigner. Quand on injecte à des lapins porteurs de syphilomes scrotaux une dose relativement faible de pénicilline, l'action anti-spirillaire est rapide mais elle ne s'accompagne généralement pas d'une stérilisation profonde. Une dose forte stérilise complètement l'animal.

D'autre part, le bismuth n'est véritablement efficace contre le tréponème que s'il est utilisé à la dose de 4 à 5 milligrammes par kilogramme. Quand on emploie des doses inférieures à un milligramme, la médication bismuthique est peu active ou sans action.

En donnant à des lapins des quantités sub-thérapeutiques (16,000 unités de pénicilline par kilogramme et un milligramme de bismuth par kilogramme) des deux médicaments, les auteurs ont obtenu une « activité thérapeutique parfaite et un effet stérilisant profond ».

En conclusion, on peut lutter efficacement contre la syphilis expérimentale en administrant des doses relativement faibles de pénicilline et de bismuth aux animaux de laboratoire : on évite les rechutes et on stérilise l'organisme. Le bismuth peut donc renforcer l'action de la pénicilline et il semble bien qu'on doive l'employer, en même temps que la pénicilline, dans le traitement de la syphilis humaine.

Henri MARCOUX.

Alexander S. WIENER et Matthew BRODY. **Pathogenesis of Kernicterus.** (Pathogénie de l'ictère des noyaux gris centraux.) *Science*, **103** : 570, (3 mai) 1946.

Le plus souvent, les maladies hémolytiques congénitales surviennent chez des enfants nés d'une femme Rh négative et préalablement sensibilisée au facteur Rh par une grossesse ou une transfusion. Chez cette femme, les anticorps peuvent être de deux ordres : monovalents ou bivalents. Quand le sang maternel contient une forte quantité d'anticorps monovalents, l'enfant meurt en naissant ; quand les anticorps monovalents n'existent qu'en petite quantité les enfants peuvent survivre si on leur transfuse du sang correctement choisi.

L'ictère des noyaux gris centraux apparaît presque toujours quand le sang maternel contient des anticorps bivalents. Pour expliquer cet ictère on suggère le mécanisme suivant : les agglutinines anti-Rh qui ont pénétré dans le sang de l'enfant viennent en contact avec les globules rouges Rh positifs et la rencontre de ces deux éléments favorise la formation de petits agglomérats de globules qui font thrombus dans les fines artérioles. Dans le foie, il se produit des lésions qui amorcent un ictère dont l'intensité ne peut être complètement expliquée par l'anémie concomitante. Dans la moelle osseuse, un processus d'irritation provoque le passage dans le courant sanguin de globules rouges nucléés. Dans le cerveau, l'obstruction des vaisseaux terminaux entraîne la formation, surtout dans les noyaux gris, d'infarctus et d'ilôts d'ischémie.

L'ictère étant très foncé, les ganglions nerveux s'imprègnent de bilirubine. Quand l'enfant meurt à ce stage de la maladie, l'autopsie montre de la thrombose vasculaire et des plages d'ictère disséminées dans le cerveau. Les enfants qui meurent après la disparition de l'ictère n'ont plus de « kernicterus ».

Il est remarquable de constater que ceux qui ont survécu, après avoir fait de l'ictère des noyaux gris centraux, font habituellement des troubles neurologiques plus ou moins graves et restent, la plupart du temps, des petits mentaux.

Henri MARCOUX.

J. M. BAUER et R. H. FREYBERG. **Vitamine D intoxication.**

(Intoxication par la vitamine D.) *J. A. M. A.*, 130 : 1208, (28 avril) 1946.

On sait, depuis déjà assez longtemps, que des doses suffisantes de vitamine D peuvent tuer des animaux et que les principales lésions que l'on observe à l'autopsie sont une calcification métastatique diffuse intéressant particulièrement le système vasculaire et les reins. On ignore trop souvent que le même processus pathologique peut survenir chez l'être humain et causer la mort.

A cause de la tendance actuelle à employer de plus en plus, et à des doses de plus en plus fortes, la vitamine D en thérapeutique, les auteurs jugent utile de rapporter une série de cas de mortalité attribuable à l'emploi intempestif de cette vitamine.

La plupart des cas rapportés d'intoxication par la vitamine D concernent des enfants, à qui la vitamine avait été administrée sous forme d'huile de foie de morue concentrée ou d'ergostérol irradié. Les doses variaient entre 400 et 30,000 unités internationales. La durée d'administration de la vitamine D variait de quelques mois à 2 ans. On a observé des signes d'intoxication avec calcification, même dans moins de 15 jours de traitement.

On a rapporté une seule intoxication par la vitamine D chez un adulte : il s'agissait d'une femme de 24 ans qui avait reçu environ 500,000 unités internationales de vitamine D par jour, pendant près de un an.

*Pathogénie de l'intoxication par la vitamine D :*

On n'a pas définitivement établi si la calcification pathologique produite par la vitamine D au niveau des vaisseaux est primitive ou bien si elle est précédée, comme le prétendent plusieurs auteurs, par des troubles cellulaires. La calcification causée par la vitamine D affecte particulièrement les reins, les poumons, l'estomac, les artères et le myocarde. Au niveau des reins, le calcium se dépose dans les artérioles d'abord et, ensuite, dans les glomérules et les tubes contournés. A l'estomac, ce sont surtout les cellules sécrétoires qui sont affectées. Au

niveau du myocarde, on note, en plus de la calcification, de la nécrose et une infiltration par des leucocytes mononucléaires et polynucléaires.

#### *Symptômes de l'intoxication par la vitamine D :*

Les symptômes le plus fréquemment observés sont : l'anorexie, des nausées et des vomissements, de la diarrhée, parfois même avec présence de sang dans les selles ; polyurie, faiblesse musculaire, lassitude, céphalée, dépression marquée, hyperesthésie au niveau de l'occiput avec sensation de serrement, douleurs aux bras et aux jambes, troubles psychiques, pigmentation brunâtre au niveau de la peau.

#### *Troubles du métabolisme du calcium :*

Les phénomènes de calcification pathologique qui surviennent lors de l'administration prolongée ou à hautes doses de vitamine D seraient dus non pas à une élévation permanente du taux du calcium sanguin, mais plutôt aux fluctuations subites que subit ce taux ; c'est, en effet, lorsque baisse rapidement le taux du calcium sanguin que l'on note la précipitation du calcium dans les tissus.

Il se peut, aussi, qu'en raison des troubles digestifs (vomissements et diarrhées) que présentent les malades intoxiqués par la vitamine D, il se produise un état d'alcalose du sérum sanguin qui favorise la précipitation du calcium.

#### *Commentaires :*

Dès qu'on voit apparaître des troubles gastro-intestinaux ou urinaires chez un patient traité par la vitamine D, on doit se hâter d'en diminuer la dose ou même de cesser la médication, de crainte de voir survenir des accidents de calcification qui peuvent entraîner la mort.

On a recommandé, récemment, l'emploi de la vitamine D à hautes doses dans le traitement de plusieurs affections : l'arthrite, le rhumatisme chronique, la tétanie, le psoriasis, l'acné et la trichinose. Il semble que, dans plusieurs de ces affections, l'emploi de la vitamine D se soit fait de façon tout à fait empirique et que les résultats du traitement soient douteux.

Il faut se rappeler que certains individus présentent une susceptibilité particulière à l'action de cette vitamine. On admet généralement que le seuil de toxicité vis-à-vis la vitamine D chez l'homme est de 20,000 unités internationales par kilogramme de poids du corps par jour. Les signes de toxicité apparaissent surtout chez les individus qui ont déjà des troubles gastro-intestinaux.

La toxicité des différentes préparations de vitamine D dépend beaucoup du mode de production de cette vitamine. L'ergostérol irradié par les rayons ultra-violet, qui contient de grandes quantités de toxistérol, est beaucoup plus toxique que l'ergostérol irradié par l'électricité (Ertron). Cette dernière préparation obtenue par la méthode de Whittier semble douée de propriétés un peu différentes des autres produits, mais on ne doit pas l'employer cependant sans discrimination tant qu'on n'en connaîtra pas mieux les propriétés exactes.

Antonio MARTEL.

**Curare. Intocostrin.** Édité par E. R. Squibb & Sons, New-York, 1946. Brochure de 292 pages. 21.5 cm.

La maison E. R. Squibb & Son présente une compilation des nombreuses études publiées au sujet du curare, au cours des dernières années. La plupart des articles sont reproduits textuellement, soit *in extenso*, soit partiellement, alors que quelques-uns sont légèrement abrégés.

La première partie du livre est consacrée à l'histoire du curare ainsi qu'à l'étude de ses propriétés chimiques et pharmacodynamiques.

La seconde partie nous présente ses nombreuses applications cliniques. Un long chapitre traite de son usage en anesthésie, de ses nombreuses associations, de ses avantages, de ses indications précises et aussi de ses dangers. Son association possible avec pratiquement tous les anesthésiques, son action spasmolytique qui permet le relâchement musculaire sans accroître la dose anesthésiante ou, encore, facilite la bronchoscopie ou autre intubation en fait un adjuvant précieux.

Un autre chapitre important expose l'emploi du curare comme adjuvant dans la thérapeutique par choc (métrazol et électro-choc) afin de diminuer l'incidence des complications.

Plusieurs travaux attirent l'attention sur l'emploi du curare dans de nombreuses manifestations spasmodiques comme celles de la paralysie spasmodique, des états épileptiformes du syndrome de Parkinson, de la chorée, de l'athétose, de la dystonie, de l'hémiballisme, et même du hoquet et de certains cas de dysménorrhée.

Les derniers chapitres exposent son emploi dans la poliomyélite et le tétanos, comme adjuvant dans l'œsophagoscopie, et, enfin, comme moyen de diagnostic de la myasthénie grave.

Au total, cette publication de la maison Squibb & Sons est un excellent instrument de travail tant pour les chercheurs intéressés par la chimie ou la pharmacodynamie de cette substance, que pour les praticiens ou spécialistes pour ses nombreuses et intéressantes applications cliniques.

G.-A. BERGERON.

**R. DESCHIENS. L'action anthelminthique de la phénothiazine (thiodiphénylamine) et de ses dérivés.** *Presse méd.*, 4 : 53, (26 jan.) 1946.

La phénothiazine a été très employée, depuis quelques années, dans le traitement de l'oxyurose de l'homme.

La dose qui semble la plus recommandée varie entre 0 g. 04 et 0 g. 05 par kilogramme de poids corporel et le médicament doit être administré par la bouche, en trois prises quotidiennes et pendant trois à cinq jours consécutifs.

On réussit à déparasiter les malades dans 80% des cas. Malheureusement, la phénothiazine est toxique : elle possède, en particulier, une action hémolytique qui, tout en n'impliquant pas une contre-indica-

tion formelle, exige une grande prudence quand il faut prescrire le médicament aux anémiques, aux hépatiques, aux rénaux et aux enfants.

La toxicité de la phénothiazine varie avec l'individu parasité et, probablement aussi, avec les différents oxyures. On peut dire la même chose pour la dose curative.

Les phénomènes d'intolérance (nausées, vomissements, anémie) surviennent toujours, chez l'homme, quand la dose totale pour les cinq jours est de quarante grammes ou plus ; on les voit dans environ 12% des cas avec une dose totale de 20 grammes ; ils n'apparaissent pas quand la dose totale ne dépasse pas 15 grammes.

D'après Deschiens, le médicament est très bien toléré quand on a la précaution de n'employer que de la phénothiazine purifiée sans dépasser 0 g. 04 à 0 g. 05 par kilogramme et par jour.

Chez l'enfant, la phénothiazine est fréquemment mal supportée et elle provoque des accidents graves et parfois mortels. Il semble que, chez un enfant de six ans, par exemple, et pesant 20 kilogrammes il ne faille pas donner plus de quatre grammes au total ; ce qui veut dire 0 g. 04 par kilogramme et par jour, pendant cinq jours. Dix centigrammes par kilogramme et par jour doit être considérée comme la dose toxique infantile.

Henri MARCOUX.

William P. BOGER. **Methyl testosterone and surgical castration in the treatment of carcinoma of the breast.** (Testostérone et castration chirurgicale dans le traitement du cancer du sein.) *J. Clin. Endocrinol.*, 6 : 88, (jan.) 1946.

Depuis qu'on a utilisé le stilbestrol pour faire la « castration médicale » de l'homme souffrant de cancer de la prostate, on a tenté d'appliquer le même principe chez la femme souffrant de cancer du sein.

Actuellement, trois moyens sont à notre disposition pour inhiber l'action de la folliculine chez la femme qui a un cancer du sein :

1° La *castration radiothérapique*, qui donne des résultats douteux, car on ignore si la suppression de la fonction ovarienne est permanente.

2° La *castration chirurgicale*, qui donne de 15 à 30% de bons résultats. A la suite de cette intervention, on observe souvent une diminution du volume de la tumeur, la disparition des métastases dans les différents organes (même dans les poumons et le foie) et la recalcification des métastases osseuses.

On a parfois des insuccès, parce que la castration ne supprime pas toutes les sources de formation d'œstrogènes ; les surrénales peuvent continuer d'en produire des quantités importantes.

3° Le *méthyl testostérone*. L'administration d'hormone masculine provoque une véritable « castration médicale ». Elle a l'avantage de pouvoir neutraliser l'action de tous les œstrogènes quel que soit leur endroit d'élaboration.

Les résultats de cette thérapeutique sont variables. Fels a obtenu de très bons résultats. Prudente conseil d'employer le testostérone à titre prophylactique avant la mastectomie.

On doit prendre certaines précautions lors de l'administration du testostérone dans le cancer du sein, car cette hormone peut amener une poussée évolutive du cancer. Le testostérone a une double potentialité endocrine : il peut se transformer en œstrogènes dans l'organisme.

L'auteur rapporte le cas d'une patiente qui fut opérée pour cancer du sein, ensuite castrée chirurgicalement, puis reçut des comprimés de méthyl testostérone (1440 mgms en 8 mois). Cette malade, qui était alitée et souffrait beaucoup, put marcher après le deuxième mois du traitement, ne ressentant plus aucune douleur. Toutes les métastases furent recalciifiées en six semaines.

ANTONIO MARTEL.

ANNOTATIONS. **Folic acid again.** (Encore l'acide folique.) *Lancet*, 1 : 427, (23 mars) 1946.

L'an dernier les chimistes américains ont synthétisé une substance dont les propriétés ressemblent fort à celles de l'acide folique ou *L. casei* facteur.

Darby, Jones et Johnson ont traité 3 cas de sprue par l'acide folique à la dose de 15 mgr. d'acide folique synthétique par la voie intra-musculaire tous les jours, sans autre traitement. Ces trois cas présentaient la symptomatologie classique : glossite, amaigrissement, diarrhée graisseuse, test de tolérance au glucose typique (*flat*), anémie macrocytique. La moelle sternale présentait l'image d'une anémie pernicieuse non traitée. Les trois cas guérirent rapidement et l'anémie disparut. Spies a eu des résultats dans 5 cas d'anémie pernicieuse d'origine addisonnienne, trois cas d'anémie macrocytique de la grossesse.

Ces faits sont importants et surprenants. Il était à prévoir que le facteur vitamine B qui fait disparaître l'anémie macrocytique d'origine alimentaire serait isolé, mais que ce même facteur fasse aussi disparaître l'anémie pernicieuse vraie et la sprue, cela dépasse les prévisions. L'expérimentation avait démontré jusqu'à date que les doses de foie de veau qui font disparaître l'anémie pernicieuse devait être augmentée considérablement pour venir à bout de l'anémie macrocytique nutritionnelle.

Il nous faut encore à date, pour connaître tous les chaînons, savoir la formule exacte de l'acide folique synthétique, des preuves plus concluantes de son action sur la moelle osseuse, car si cette action est telle qu'elle semble être tous les extraits de foie de veau actuellement sur le marché ne sont plus à date.

Sylvio LeBLOND.

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Prix à la Faculté de Médecine

---

#### *Prix Morrin*

Première année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. René CHAGNON,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. Paul L'ESPÉRANCE ;
Deuxième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Aubin CHARBONNEAU,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. André POTVIN ;
Troisième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Jean DELÂGE,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. François CLOUTIER ;
Quatrième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Conrad ROUSSEAU,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. J. Paul FORTIER.

#### *Prix Vézina*

Quatrième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Conrad ROUSSEAU,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. J.-Marie LANOIE.

#### *Prix Laënnec*

Quatrième année.....	M. Conrad ROUSSEAU.
----------------------	---------------------

#### *Prix Ciba*

Troisième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Adrien PRONOVOST,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. François GAGNÉ.

#### *Prix Nadeau*

Première année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Gaston MORISSETTE,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. Rosario CLAVEAU ;
Deuxième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Jean BROCHU.
Quatrième année.....	1 <sup>er</sup> prix.....	M. Chs-H. PARENT,
	2 <sup>e</sup> prix.....	M. Maurice CAOUILLE ;

*Prix Jobin*

Première année.....

M. Robert GARNEAU.

*Prix Lemieux*

Première année.....

M. Robert GARNEAU } *ex æquo.*  
M. René CHAGNON }

---

**Nominations**

---

*Le Dr Fabien Gagnon :*

M. le Dr Fabien Gagnon, vient d'être nommé professeur titulaire de clinique gynécologique. Nous savons qu'il occupait déjà, depuis quelques années, les chaires conjointes de l'obstétrique et de la clinique obstétricale normale. Or, à sa demande, le conseil universitaire a accepté sa démission à ces deux postes pour créer une nouvelle chaire de clinique gynécologique à l'Hôpital du Saint-Sacrement et l'en faire titulaire.

Comme professeur et chef de Service, le Dr Gagnon est en mesure d'apporter un enseignement judicieux et expérimenté que la création d'un service de gynécologie ne fera qu'augmenter et favoriser.

*Le Dr René Simard :*

Le Dr René Simard, chef de Service à l'Hôpital de la Miséricorde, devient responsable de tout l'enseignement clinique et théorique de l'obstétrique. En effet, le conseil universitaire vient de le nommer professeur titulaire de clinique obstétricale en même temps que chargé du cours d'obstétrique.

L'expérience qu'il a acquise dans l'enseignement clinique à l'Hôpital de la Miséricorde et dans l'enseignement théorique à la Faculté l'ont préparé à son titulariat.

*Le Dr Fernando Hudon :*

Le premier titulaire de la chaire d'anesthésie est le Dr Fernando Hudon, chef de Service à l'Hôtel-Dieu et chargé du cours d'anesthésie à la Faculté. Après des études de perfectionnement aux États-Unis, il s'est toujours et uniquement occupé de cette spécialité ; ses travaux lui ont valu d'être nommé, en janvier 1945, vice-président de l'association américaine d'anesthésie et membre du comité des relations internationales.

*Le Dr Charles-Auguste Gauthier : Québec*

En avril dernier, Monseigneur le Recteur chargeait le docteur Charles-Auguste Gauthier des cours de *déontologie et d'économie médicale* à la Faculté de Médecine. Cette dernière matière est une

création et le docteur Gauthier, par ses nombreuses participations aux sociétés médicales de la ville, de la province et du Canada, y a acquis une expérience précieuse.

Après ses études au Séminaire de Québec et l'Université Laval où il obtint son diplôme de docteur en Médecine en 1926, il se spécialisa en neurologie et psychiatrie à Montréal, puis à New-York, où il occupa le poste d'assistant clinicien à l'Université Columbia, 1930-1931. De retour au pays, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus se l'attacha et lui confia la direction du Service de neurologie médicale. En plus d'être spécialiste agréé au Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, il fait parti de l'Exécutif national de l'Association médicale du Canada, à titre de président élu de la division de Québec. Ancien président de la Société médicale de Québec, il est aussi membre du Conseil de l'Association des Médecins de Langue française du Canada et président de l'Exécutif de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

---

### Prix Casgrain & Charbonneau

---

#### A QUÉBEC

La Maison Casgrain & Charbonneau offre à la Faculté de Médecine de Laval un montant annuel de \$500.00 pour un travail original se rapportant à la médecine expérimentale. Le Jury, composé de MM. les professeurs Charles Vézina, Rosaire Potvin, Rosaire Gingras, Roméo Blanchet, Édouard Morin et Henri Marcoux, a fixé son choix sur monsieur Édouard Pagé, Ph. D., docteur en nutrition de l'Université Cornell, et assistant en Biochimie à Laval. Les études expérimentales qu'il a présentées au concours comprennent deux séries : l'une, traitant des effets antitoxiques de la vitamine B<sub>6</sub>, et l'autre, de la valeur biologique de certains facteurs alimentaires (gélatine, caséine, vitamines et sucrose) au cours de l'inanition partielle.

#### A MONTRÉAL

Le prix de \$500.00, offert annuellement par la Maison Casgrain & Charbonneau aux diplômés de l'Université de Montréal pour des recherches d'ordre médical, a été accordé au Docteur Jules Thébaud, chirurgien-dentiste.

La thèse du docteur Thébaud est intitulée : *Contribution à l'amélioration du matériel instrumental employé dans le traitement chirurgical de la pyorrhée alvéolaire*. Ce travail est accompagné d'une série de 15 instruments qui ont servi à des expériences cliniques. Sept de ces instruments représentent une variante apportée à des instruments couramment employés, tels que des sondes graduées pour repérer les culs-de-

sac causés par la pyorrhée alvéolaire, des crochets pour écarter les papilles interdentaires et un périostéotome de petit calibre pour disséquer la muqueuse gingivale.

Parmi les huit autres, imaginés et expérimentés par l'auteur de l'étude, 4 sont utilisés pour combler une carence d'instruments spécialement affectés à l'ablation des menus tissus péri-dentaires pathologiques, et 4 servent à l'exécution d'une méthode pour suturer la gencive après l'opération dite curettage radical modifiée.

Les membres du jury étaient : le Dr Georges Baril, le Dr Ernest Charron, le Dr Edmond Dubé, le Dr Urgel Gariépy, le Dr Aimé Geoffrion, M. Jules Labarre le Dr Pierre Masson et le Dr J.-Roméo Pépin.

---

### Décorations du Roi

---

En juillet dernier, Sa Majesté le Roi Georges VI a accordé, à trois membres de la Faculté de Médecine de Laval, des décorations bien méritées et qu'il nous plaît de signaler : notre doyen, le professeur Charles Vézina F.R.C.S. (C.), a été fait Commandeur de l'Ordre de l'Empire britannique (C.B.E.), en considération des services qu'il a rendus à l'organisation médicale de l'armée canadienne ; le docteur Louis-Paul Dugal, directeur-adjoint de l'Institut d'Hygiène, a été fait officier de l'Ordre de l'Empire britannique (O.B.E.) et le docteur Édouard Pagé, Ph. D., attaché au Département de Biochimie, membre de l'Ordre de l'Empire britannique (M.B.E.), tous deux en considération des travaux de recherches exécutés sur des problèmes médicaux de l'armée et de l'aviation.

Pierre JOBIN.

---