

Laval médical

VOLUME 33

NUMÉRO 2

FÉVRIER 1962

COMMUNICATIONS

UN CAS D'ARTÉRITE TEMPORALE *

Raoul ROBERGE, F.R.C.P. (C)
François JOBIN

*du Service de médecine
de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

Observation du cas (dossier n° 1012-H) :

J. L., mâle, âgé de 69 ans nous consulte le 17 août 1961 et il est admis à l'Hôpital avec les diagnostics provisoires de discarthrose cervicale et d'artérite temporale.

La discarthrose cervicale est confirmée radiologiquement et traitée dans le département de médecine physique avec succès. Toutefois, dès l'admission, ce problème semble être de seconde importance.

En effet, la raison majeure de l'hospitalisation, chez cet homme sans antécédent pathologique est une céphalée qui se manifeste depuis trois semaines. Selon l'expression même du malade, il a « mal aux cheveux ».

Voici, en résumé le caractère de cette céphalée. Ayant commencé trois semaines avant l'admission du patient, la céphalée est d'abord localisée à la région temporale gauche avec irradiation pariétale et occipitale du même côté, sous forme d'élançement ; dix ou douze jours après son appa-

rition, elle se double d'une céphalée droite aux mêmes caractères et à la même localisation mais d'intensité plus grande.

L'examen physique montre des artères temporales dures, œdématiées, tortueuses, avec une légère réaction érythémateuse, des deux côtés. La compression d'une artère temporale de l'un ou l'autre côté amène un soulagement passager du malaise dans le cuir chevelu correspondant.

Comme syndrome constitutionnel on ne note qu'une sudation nocturne, un amaigrissement de quelques livres et une température buccale à 99°F., les quatre ou cinq premiers jours de l'hospitalisation.

Face à ce syndrome clinique à composantes céphalique majeure et constitutionnelle mineure, nous retrouvons le syndrome biologique positif suivant :

1. Une sédimentation globulaire à 133 mm après une heure ;
2. Une formule sanguine démontrant :
 - a) Une anémie hypochrome modérée (11,3 g et 4 000 000 de globules rouges),

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 30 novembre 1961.

b) Une leucocytose modérée à 12 400, avec légère polynucléose à 73 pour cent et lymphopénie relative à 16 pour cent,

c) Une hyperplaquettose à 520 000 ;

3. Une électrophorèse des protéines sériques :

a) Protéïnémie : 5,7 g %,

b) Hypoalbuminémie : 31,7% (normal : 55-65%),

c) Globulines : α^1 9,6% (normal : 2-5%),
 α^2 18,0% (normal : 8-10%),
 β 16,8% (normal : 10-12%),
 γ 23,9% (normal : 14-16%).

En résumé, une hypoalbuminémie et une hyperglobulinémie totale surtout marquée aux dépens des globulines α^2 et γ .

Quatre jours après l'admission de ce malade une biopsie de l'artère temporale gauche superficielle est pratiquée. L'examen au microscope de la pièce opératoire (H.S.S., n° 2221-61) montre des lésions inflammatoires importantes de la paroi



Figure 1. — Artérite temporale vue à un faible grossissement.

(Hémalum-Érythrosine-Safran.) ($\times 200$)

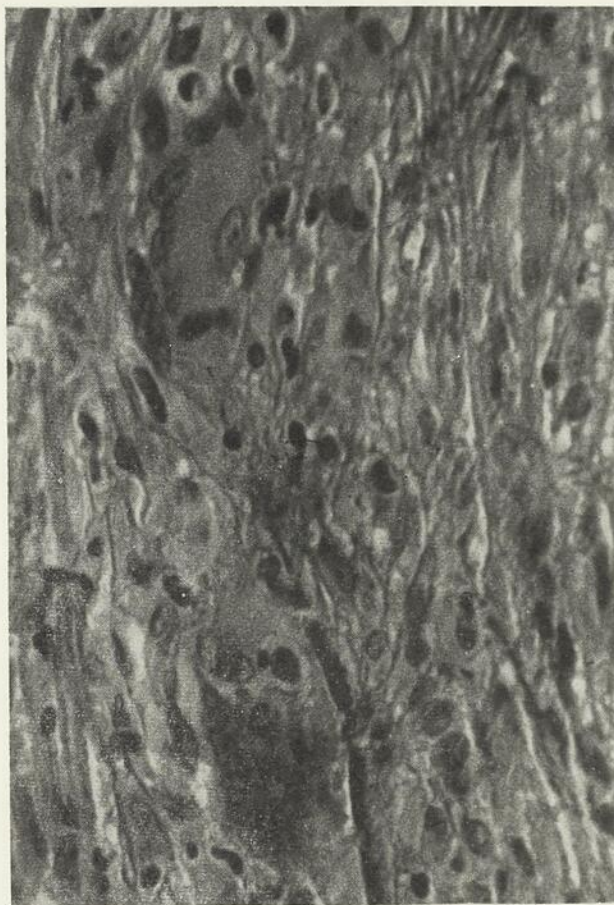


Figure 2. — Artérite temporale : cellules géantes multinucléées dans l'infiltrat inflammatoire.
(Hémalum-Érythrosine-Safran.) ($\times 1\ 200$)

artérielle et du tissu conjonctif périartériel. La lumière est rétrécie par suite d'un œdème et d'une fibrose jeune de l'intima (figure 1). Celui-ci est infiltré par quelques lymphocytes et polynucléaires. La couche interne de la *media* et la zone intimale adjacente à la limitante élastique interne présentent une infiltration inflammatoire assez marquée. Il y a à ce niveau des traînées fibrinoïdes et une réaction histiocytaire assez marquée. Quelques histiocytes deviennent plurinucléés (cellules géantes) (figure 2). L'adventice est fibreuse et présente une légère infiltration lymphocytaire et polynucléaire. L'aspect histologique est celui d'une « artérite temporale » (docteur Robert Garneau).

Le fond d'œil montre une artériosclérose de grade I, et la baisse progressive de l'acuité auditive depuis quelques années, après un audiogramme, est attribuée à une presbycusie normale pour l'âge du patient.

Traité aux stéroïdes, malgré l'absence de signes oculaires, ce malade s'améliore grandement au double point de vue clinique et biologique alors que vingt jours après son admésion il présente le tableau clinique et biologique classique d'un infarctus du myocarde (antérieur étendu).

Traité aux stéroïdes et aux anticoagulants (héparine, phénylindanedione), le malade décède subitement en quelques secondes, 16 jours après son infarctus et 37 jours après son admission.

Une autopsie donne les conclusions suivantes :

1. Infarctus antérieur étendu ;
2. Rupture ventriculaire gauche ;
3. Hémopéricarde ;
4. Athéromatose coronarienne sans signes histologiques coronariens d'artérite.

En résumé, il s'agit d'un cas d'artérite temporale dont le décès est attribuable à un infarctus du myocarde sans signes de « coronarite temporale » ou coronarite à cellules géantes.

DISCUSSION

1. Historique :

La première description clinique de l'artérite temporale est attribuée au chirurgien anglais Jonathan Hutchinson, lequel en 1890 rapporta le cas d'un octogénaire qui le consulta en raison de l'apparition de raies rouges, surélevées et très sensibles au toucher, sises aux régions temporales, qui rendaient intolérable le port du chapeau.

En 1932, Horton Magath et Brown décrivent l'affection, et la dénomment « artérite temporale ».

Cependant, Gilmour en 1941 devait élargir le concept de cette affection et proposer le nom moins restrictif d'« artérite à cellules géantes », maladie artérielle systémique, pouvant toucher les artères du système carotidien, voire l'aorte, les iliaques, les sous-clavières et les coronaires.

Bientôt, on veut la classer parmi les collagénoses, comme la petite cousine de la périartérite noueuse.

En 1951, Cardell et Hanley apportent un argument anatomopathologique à la thèse de Gilmour

en rapportant les constatations autopsiques de 12 cas d'artérite à cellules géantes.

Celles-ci démontrent bien que l'affection est systémique, atteignant électivement les branches du système carotidien, telles l'ophtalmique et la temporale, mais également l'arc aortique, les fémorales, etc.

2. Description anatomo-pathologique :

L'artérite à cellules géantes atteint surtout les artères de moyen calibre. Le processus inflammatoire granulomateux qui la caractérise évolue spontanément vers la cicatrisation en deux à dix mois.

La *media* et l'*intima* de l'artère sont les plus touchés. On retrouve au niveau de la *media* une prolifération cellulaire inflammatoire avec des histiocytes et des cellules géantes, de type à corps étranger ; il y a destruction plus ou moins étendue des fibres élastiques, de la limitante interne. On peut observer de la nécrose fibrinoïde à ce niveau.

L'*intima* est très épaissi, ce qui peut amener une occlusion complète de la lumière. On y distingue une couche basale pauvre en cellules, recouverte d'une couche superficielle très cellulaire, riche en fibroblastes.

3. Entité nosologique :

L'artérite temporale de Horton-Gilmour est rarement diagnostiquée, mais sa fréquence est peut-être en réalité plus élevée.

La moyenne d'âge des patients est de 68 ans environ et rarissimes sont les observations rapportées chez des sujets de moins de cinquante ans.

L'affection atteint aussi souvent l'homme que la femme.

Si l'histopathologie démontre des lésions disséminées aux divers troncs artériels majeurs, il reste que dans la majorité des cas, la symptomatologie clinique est, de façon dominante ou exclusive, carotidienne.

La céphalée domine la plupart du temps le tableau subjectif. D'intensité variable, elle siège à la région temporale, est unilatérale ou bilatérale, parfois pulsatile, plus souvent lancinante. Plus rarement, elle sera occipitale ou temporo-occipitale, mais toujours elle sera localisée très superficiellement et accompagnée d'une sensibilité épi-

crânienne parfois exquise. Ces patients remettent leur chapeau, et ont horreur du peigne. La nuit, l'appui de la tête sur l'oreiller leur est pénible : ils en viennent parfois à dormir au fauteuil.

La céphalée est souvent de début brusque et fréquemment sévère d'emblée.

Dans la majorité des cas, les artères temporales montrent des signes nets d'inflammation : elles sont saillantes, rouges, douloureuses, tortueuses, de pulsatilité affaiblie ou abolie.

Un symptôme accessoire est présent dans environ la moitié des cas, et peut constituer le motif de consultation : celui de la claudication intermittente de la mâchoire à la mastication, attribuable en toute apparence à de l'ischémie des muscles masticateurs.

La céphalée constitue donc le symptôme classique de l'affection : il faut garder en mémoire cependant que des signes variables mais constants d'atteinte de l'état général précèdent la céphalée de deux semaines à quelques mois.

Une fébricule inexplicée, mais persistante accompagnant de l'anorexie, une perte pondérale légère ou modérée, des myalgies ou arthralgies diffuses non caractéristiques : tout ceci signe la nature systémique de l'affection.

Ces prodromes accapareront parfois la scène clinique par leur intensité inaccoutumée.

Complications oculaires :

Si la céphalée et l'atteinte de l'état général sont constantes dans l'artérite à cellules géantes, il demeure non moins vrai que dans bon nombre de cas, ces malaises sont supportés tant bien que mal sans demander avis médical. Aussi un pourcentage élevé de patients se présentent au stade des complications oculaires.

Celles-ci méritent par leur fréquence, leur gravité, leur précocité d'apparition une attention toute spéciale.

La fréquence de l'atteinte oculaire dans l'artérite à cellules géantes est admise par tous les auteurs, et leurs statistiques donnent des incidences variant de 33 à 58 pour cent des cas.

Cependant, il est probable que la statistique n'en compte que des cas graves de l'artérite

temporale, bon nombre de patients ne consultant qu'à la phase des complications oculaires, ou bien le diagnostic n'étant posé qu'au moment de la survenue de ce nouvel indice.

Les complications oculaires se développent précocement : elles apparaissent en dedans de deux mois des premiers signes cliniques (tableau I).

TABLEAU I

Complications oculaires

| | |
|--|--|
| A. Ophthalmoplégie : Diplopie | { III ^e paire VI ^e paire |
| B. Lésions vasculaires occlusives : | |
| 1° Nerf optique : | « Névrite optique ischémique » |
| 2° Rétine : | { Rétinopathie ischémique Artère centrale de la rétine. |
| C. Atrophie optique et séquelles rétinienne. | |

L'ophthalmoplégie par parésie de la troisième ou de la quatrième paire est rare et d'ordinaire transitoire. Cependant, plus fréquentes et de pire pronostic sont les lésions vasculaires occlusives provoquant de l'ischémie du nerf optique ou de la rétine.

Ces lésions ischémiques secondaires à des occlusions de l'artère ophtalmique ou rétinienne, causent de la cécité unilatérale ou bilatérale, segmentaire ou totale, épargnant parfois la macula.

Ces lésions, comme toute atteinte nerveuse, sont malheureusement souvent irréversibles ; le fond d'œil révélera de l'atrophie optique ou des séquelles d'infarctus rétiniens. Heureusement, l'occlusion n'est pas toujours définitive ; un certain nombre de sujets ne présentent qu'une amaurose transitoire.

Hollenhorst, Brown, Wagener et Shick, de la Clinique Mayo, publient en 1960 une étude clinique de 175 cas d'artérite à cellules géantes, le tableau II résumant la fréquence des diverses complications oculaires de leur série.

Autres formes cliniques :

Reprenant la thèse de Gilmour, les anglais Paulley et Hugues présentent une série d'observa-

TABLEAU II

Atteintes oculaires dans 175 cas (Mayo)

| ATTEINTE OCULAIRE | NOMBRE DE PATIENTS | |
|-----------------------------------|--------------------|----|
| 1. Aucune atteinte..... | | 68 |
| 2. Déficits visuels..... | | 73 |
| a) Cécité : { Bilatérale..... | 21 | |
| { Unilatérale..... | 25 | |
| b) Perte partielle de la vision : | | |
| { Bilatérale..... | 13 | |
| { Unilatérale..... | 14 | |
| 3. Amaurosis Fugax..... | | 34 |
| Déficit visuel permanent subsé- | | |
| quent..... | 17 | |
| 4. Diplopie..... | | 22 |
| 5. Exsudats rétinien asymptoma- | | |
| tiques..... | | 6 |

tions cliniques atypiques et soutiennent la fréquence insoupçonnée des formes non « temporales » de l'artérite à cellules géantes.

A côté des formes oculaires ci-haut décrites, ils relient à cette entité histopathologique des névralgies faciales, des troubles mentaux, des symptômes labyrinthiques ou auditifs, des ictus, ainsi que des syndromes rhumatismaux non articulaires.

Ils vont jusqu'à prétendre qu'il faudra suspecter l'artérite à cellules géantes en présence d'un infarctus du myocarde chez un patient âgé, lorsque la sédimentation est anormalement élevée et que la fièvre persiste sans raison au bout de sept à dix jours. Enfin, on parle de syndrome de l'arc aortique parfois compliqué d'anévrisme disséquant, et de fièvre d'origine indéterminée.

Il semble exister dans la littérature quelques cas authentiques, très peu nombreux, de coronarite à cellules géantes.

4. Examens de laboratoire :

Il est fréquent à la période d'état, de retrouver une légère anémie normochrome ou hypochrome chez ces gens.

La formule blanche oscille de la normale à des taux excédant rarement 15 000.

Cependant, la vitesse de sédimentation globulaire dans un fort pourcentage de cas est très accélérée.

L'équipe de Mayo, dans la même étude ci-haut relatée, indique (figure 3) que la sédimentation fut plus élevée que 70 mm après une heure dans 130 cas sur 154, et plus accélérée que 50 mm après une heure dans 149 cas.

5. Diagnostic :

Le diagnostic clinique de l'affection repose surtout :

1° sur l'âge du malade, qui dépasse presque toujours la soixantaine ;

2° la céphalée temporale avec atteinte de l'état général ; et,

3° sur les complications ci-haut énumérées. Biologiquement la sédimentation globulaire est toujours fortement accélérée.

La biopsie de l'artère temporale constitue un argument histopathologique décisif, mais pas toujours nécessaire.

6. Évolution :

Rarement fatale, « l'artérite des gens âgés », lorsque non compliquée, évolue spontanément vers la guérison en deux à dix mois.

Cependant, on a insisté ci-haut sur la fréquence et la gravité des complications nerveuses oculaires, souvent irréversibles.

On a décrit en outre de rares cas de syndrome de l'arc aortique, voire d'anévrisme disséquant, d'occlusion mésentérique ou coronarienne, d'ictus, de surdité. Localement, on a observé quelques gangrènes de la langue ou du cuir chevelu.

7. Traitement :

L'artérite temporale non compliquée est donc une affection incommode mais relativement bénigne.

Toutefois, l'importance d'un diagnostic précoce naît de la prévention possible de ses complications graves, grâce à une thérapeutique appropriée. En effet, l'expérience accumulée au cours des dix dernières années a démontré la valeur prophylactique incontestable de l'emploi précoce et à forte

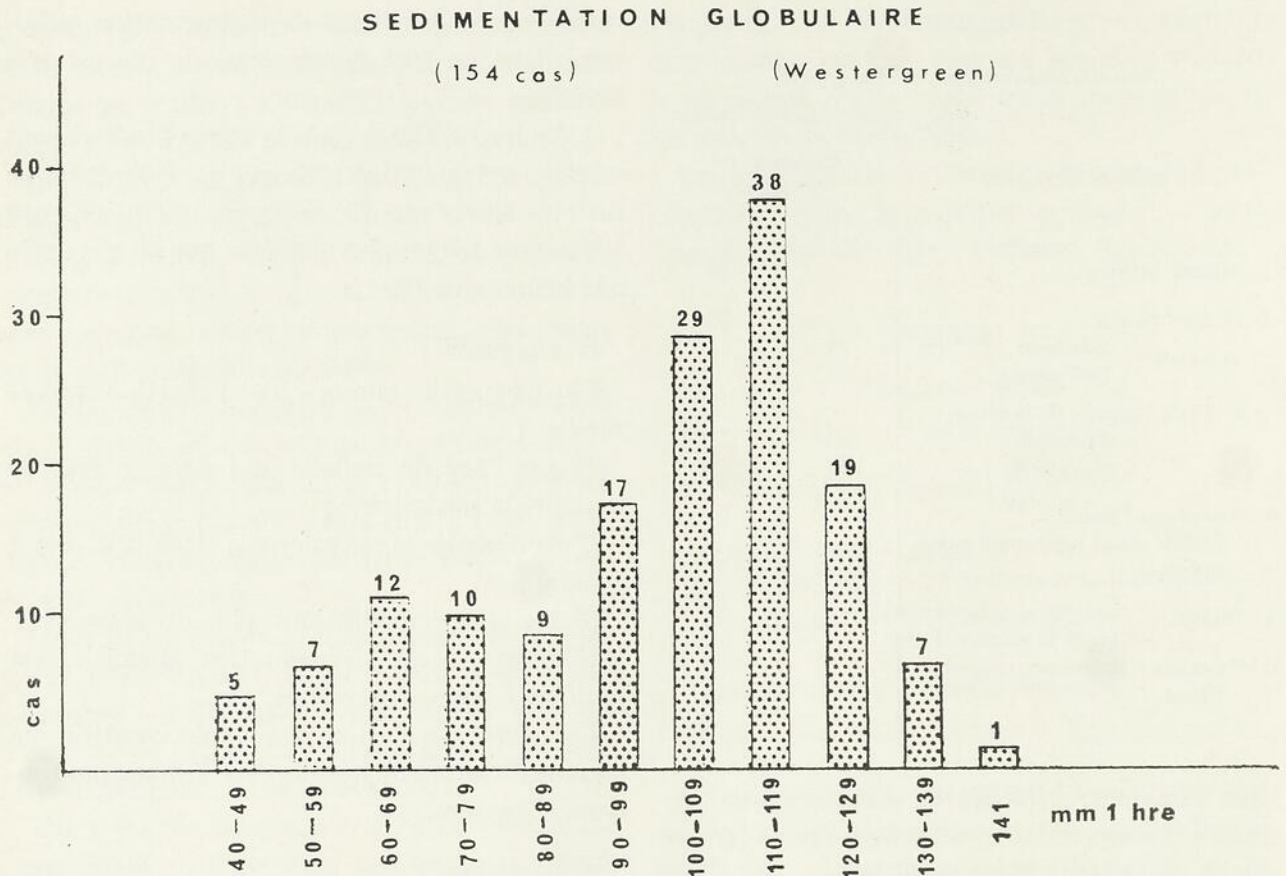


Figure 3. — Sédimentation globulaire dans 154 cas, d'après Westergreen.

dose des stéroïdes chez ces patients, avant même tout prodrome oculaire.

Lorsque la lésion oculaire s'est déjà manifestée cliniquement on associera les anticoagulants aux stéroïdes ; cependant la thérapeutique s'avère alors beaucoup moins efficace.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté un cas d'artérite temporelle, suivi d'un bref rappel de cette entité nosologique, de ses complications et de son traitement moderne.

BIBLIOGRAPHIE

1. A case of temporal arteritis, *Brit. Med. J.*, 5194 : 287, (23 juil.) 1960.
2. CAMERON, A., Temporal arteritis in general practice, *Brit. Med. J.*, 5162 : 1291, (12 déc.) 1959.
3. CARDELL, B. S., et HANLEY, T., Fatal case of giant-cell or temporal arteritis, *J. Path. Bact.*, 53 : 587, 1951.
4. CROMPTON, M. R., The visual changes in temporal arteritis, *Brain*, 82 : 377, (sept.) 1959.
5. FLEISCHL, P., et OLDHAM, B. E., Temporal (giant-cell) arteritis associated with gangrene of scalp, *Brit. Med. J.*, 5196 : 439, (6 août) 1960.
6. GILMOUR, J. R., *J. Path. Bact.*, 53 : 263, 1951.
7. HOLLENHORST, R. W., BROWN, J. R., WAGENER, H. P., et SHICK, R. M., Neurologic aspects of temporal arteritis, *Neurology (Minneapolis)*, 10 : 490, (mai) 1960.
8. HORTON, B. T., NAGATH, T. B., et BROWN, G. E., *Proc. Mayo Clinic*, 7 : 700, 1932.
9. HUTCHISON, J., Diseases of arteries, *Arch. Surg. (London)*, 1 : 323, 1890.
10. MOSHER, H. A., The prognosis in temporal arteritis, *Arch. Ophthalmol.*, 62 : 641, (oct.) 1959.
11. PAN, A., LITTLE, S., et ROGERS, A. G., Recurrent episodic blindness in cranial arteritis, *Canad. M. A. J.*, 84 : 108, (14 jan.) 1961.
12. PAULLEY, J. W., et HUGUES, J. P., Giant-cell arteritis or arteritis of the aged, *Brit. Med. J.*, 5212 : 1562, (26 nov.) 1960.
13. ROSS RUSSELL, R. W., Giant-cell arteritis. A review of 35 cases, *Quart. J. Med.*, 28 : 471, 1959.

SYNDROMES PSYCHIATRIQUES CONSÉCUTIFS À L'EMPLOI DES AMPHÉTAMINES *

Harry GRANTHAM et Charles-A. MARTIN

*Service des femmes, clinique Roy-Rousseau
et département de psychiatrie de l'université Laval*

Yves ROULEAU

*Service des hommes, Hôpital Saint-Michel-Archange
et département de psychiatrie de l'université Laval*

Le but de ce travail est de souligner par des observations cliniques et un rappel de certains points de la psychopharmacologie, l'intérêt que présentent pour la profession médicale les effets secondaires psychiatriques résultant de l'usage thérapeutique des dérivés amphétaminiques.

Historique de l'usage des amines sympathomimétiques :

Vers 1913, l'éphédrine attira tout d'abord l'attention par son pouvoir antinarcotique chez l'animal soumis à une dose d'hydrate de chloral. Puis, en 1926, des auteurs soulignèrent que ce produit amenait de l'insomnie chez l'homme. On l'utilisa alors avec succès dans le traitement de la narcolepsie (2).

De 1933 à 1938, de nombreuses publications, surtout américaines, ont démontré l'action hypertensive de l'amphétamine et son action excitante sur le système nerveux central (4).

Par la suite, les études psychométriques de sujets normaux et malades mentalement soumis à l'effet d'un dérivé de ce groupe se multiplièrent. Il en est d'ailleurs de même du nombre de composés synthétiques et de leurs indications cliniques.

L'usage en est maintenant tellement répandu qu'il n'est plus rare d'en rencontrer des signes d'intoxication.

Nous voulons tout d'abord illustrer par quelques observations cliniques les effets toxiques psychiatriques, indiquer sommairement leur fréquence puis les discuter en s'aidant de quelques notions de la psychopharmacologie.

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 25 janvier 1962.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Premier cas :

Madame X, 37 ans, dossier n° 27082.

Cette patiente fut admise d'urgence parce que confuse et somnolente, ayant abusé, disait-on, de chlorpromazine et de barbituriques prescrits ailleurs en traitement de son état anxieux chronique.

Les antécédents personnels ne sont pas contributoires à l'aspect que nous désirons mettre en évidence dans sa maladie actuelle ; toutefois, il est intéressant de souligner qu'elle était l'épouse d'un médecin.

L'histoire du début se résumait à des réactions anxieuses et dépressives sur un fond névrotique de vieille date, avec accentuation depuis qu'elle avait été invitée à collaborer à une psychothérapie à sa fillette hystérique.

La thérapeutique usuelle donnait un résultat à peine satisfaisant quand sa collaboration déficiente obligea à permettre un départ prématuré.

Mais elle devait revenir rapidement, assaillie d'idées impressionnantes, tremblotante, ayant des peurs apparemment non motivées. La première entrevue après cette réadmission met en évidence un état de tension avec agressivité reliée à un syndrome d'influence, des troubles cénesthésiques de la sphère génitale avec doutes sur son propre sexe, des hallucinations auditives de courte durée. Insomnique, elle se sentait influencée par la télévision et même sa cigarette nuisait, à son avis, à sa santé mentale.

Elle reçut de l'insulinothérapie pour réaction dépressive atypique et ce n'est qu'après une amé-

lioration valable qu'elle avoua utiliser depuis quelques mois de l'amphétamine, sans pouvoir en préciser la quantité.

Deuxième cas :

Madame X, 28 ans, dossier n° 23878.

L'histoire de cette patiente est plus simple car elle fut admise pour toxicomanie amphétaminique. Nous évitons de nous attarder sur sa personnalité antérieure et son histoire sociale pour simplement exposer la symptomatologie présentée lors de ses deux admissions pour le même motif.

Progressivement insomniaque, irritable, tremblotante, elle en vint à présenter un délire d'abord mal systématisé puis à thème paranoïde. Elle se sentait suivie par des vendeurs de drogues ; les cyclistes signalaient les automobilistes à son sujet.

Sur ce syndrome d'influence, à chacune des hospitalisations, se greffèrent des hallucinations auditives et visuelles fréquentes mais de courte durée (comme l'éclairage du rayon d'un phare qui tourne sur une île ; comme un avion qui passe rapidement).

Dès son admission, nous savions qu'elle prenait de la dexédrine, 60 à 80 mg par jour, d'ailleurs cet allégué fut confirmé par une réaction appropriée dans ses urines (réaction de Marquis).

Troisième cas :

Monsieur X, 40 ans, dossier externe.

Il s'agit d'un homme d'affaires de 40 ans, ayant déjà présenté, dix ans auparavant, un syndrome d'excitation maniaque qui a nécessité l'hospitalisation à Montréal avec traitements d'électroplexie.

C'est un individu hyperactif qui, en plus de sa profession, doit s'occuper de nombreuses activités sociales. Pour combattre la fatigue et perdre simultanément du poids, il s'est mis à prendre un produit composé d'amphétamines et d'extraits thyroïdiens. Progressivement, il en est venu à augmenter la dose jusqu'à quinze ou seize comprimés par jour.

Son tableau clinique fut le suivant : un état d'hyperactivité et d'insomnie lui permettant de travailler toute la nuit et de continuer le lendemain frais et dispos. Il s'est mis à faire des voya-

ges ici et là ; son comportement a changé vis-à-vis de sa famille. Il est devenu progressivement soupçonneux, méfiant, croyant que son père et épouse étaient ligués contre lui. Contrairement à ses habitudes, il fit usage d'alcool et eut quelques aventures extramaritales. Disparu durant quelques jours, sa famille dut effectuer des recherches pour le retrouver. A l'examen, le patient était survolté, très excité, parlait très fort ; le contact se faisait toutefois assez bien et il déchargeait une très forte agressivité vis-à-vis des membres de son entourage.

Traité par une cure de sommeil associée au 7843 R.P. (Majeptil), il a repris son sens critique, est redevenu calme et pouvait analyser la marche progressive des symptômes depuis le début de la prise de la médication. Le tout est rentré dans l'ordre au bout d'une semaine.

Quatrième cas :

Monsieur X, 25 ans, dossier externe.

Il s'agit cette fois d'un individu qui travaille dans les produits pharmaceutiques. Malgré sa personnalité d'un émotif, obsessionnel-compulsif, ce qu'on appelait classiquement autrefois le psychasthénique, il doit faire de la sollicitation et de la vente et, progressivement, pour se donner l'élan voulu, il s'est mis à prendre de la dexédrine, cinq mg trois fois par jour et, à la fin, en quantité incalculable ; il en prenait à peu près comme des bonbons.

Il est devenu impatient, coléreux, irritable. Il se fâche, blasphème, donne des coups de poing sur son bureau, brise même sa machine à écrire dans un mouvement de colère. Puis apparaît une jalousie interprétante au sujet de la jeune fille qu'il fréquentait. Il s'autorise à lui téléphoner en pleine nuit « pour voir ce qu'elle fait », à surveiller les alentours de la maison. Cette idée s'impose tellement à lui, qu'il néglige son travail.

Il n'accorde sa confiance à personne, croit qu'on veut l'empoisonner et refuse le café que sa mère lui prépare le matin. Il croit que où il va, on rit de lui et qu'on le traite de fou ; c'est d'ailleurs ce qu'il aurait vu écrit sur le bas d'un monument : « Il est fou ».

Amélioré, il n'abusa pas de cette médication durant quatre ans et, récemment, à l'occasion de difficultés nouvelles, il a recommencé cet abus avec une symptomatologie similaire et des signes d'homosexualité latente, manifestés dans son délire et ses hallucinations.

USAGE CLINIQUE ET EFFETS SECONDAIRES D'ORDRE PSYCHIATRIQUE

L'obésité constitue certainement l'indication clinique la plus fréquente de l'usage des dérivés de l'amphétamine. Mais les cas présentés nous incitent à rappeler d'autres indications : l'asthénie simple ou accompagnée d'anxiété, les états dépressifs névrotiques, l'hypotension, la lenteur intellectuelle et, enfin, certaines formes d'épilepsie (narcolepsie). D'autre part, il y a aussi le toxicomane qui utilise l'amphétamine en alternant avec les barbituriques dont il cherche à annihiler le pouvoir narcotique tout en augmentant une douce euphorie.

S'il est moins discutable d'utiliser le pouvoir anorexigène de l'amphétamine dans le traitement de l'obésité bien constituée, il l'est davantage de le prescrire comme stimulant des états névrotiques et psychasthéniques. Il faut tenir compte, par ailleurs, du psychisme particulier des femmes craignant plus de devenir obèses qu'elles ne souffrent d'une obésité réelle. De plus, le fait de présenter à un patient une médication qui doit le faire maigrir l'incite dans plusieurs cas à augmenter la dose, croyant augmenter le résultat. Il nous semble s'imposer d'expliquer les inconvénients de la médication et d'inciter à consulter lors d'irritabilité ou de sommeil perturbé.

L'usage de plus en plus répandu de ces composés nous semble conduire, si on omet les autres effets secondaires usuels (tachycardie, tremblements, etc.) à deux types d'effets secondaires d'ordre psychiatrique :

a) L'accentuation de traits névrotiques auparavant bien compensés et laissant maintenant apparaître de l'anxiété, de l'irritabilité avec des difficultés d'adaptation créées par l'agressivité

et l'insomnie. Cette insomnie est très rebelle et résistante aux médicaments usuels. Il va sans dire que ces effets secondaires mineurs sont très fréquents et, pour notre part, nous croyons qu'il suffissent pour faire cesser cette médication chez les patients qui les présentent.

b) Des effets secondaires psychiatriques graves d'ordre psychotique résultant d'intoxication sérieuse. Le tableau usuel décrit dans la littérature correspond aux trois cas présentés : sur le syndrome névrotique décrit plus haut se greffent progressivement des troubles de perception, du schéma corporel, et de l'idéation avec, le plus souvent, un syndrome d'influence et un délire à thème paranoïde. Pour le psychiatre, ce tableau se rapproche étrangement de celui d'une schizophrénie au début (3). Ces inconvénients ont été décrits après usage de tous les dérivés, même les plus récents (tel la phenmétrazine). Et les doses suffisantes pour les produire sont parfois légères, reliées à une susceptibilité individuelle et à la personnalité antérieure.

FRÉQUENCE DES EFFETS SECONDAIRES PSYCHIATRIQUES GRAVES

S'il est difficile d'évaluer la fréquence que nous croyons très grande des inconvénients mineurs et de préciser la fréquence relative des intoxications amphétaminiques par rapport au nombre de patients en faisant usage, nous voulons par contre tenter de vous indiquer le nombre de syndromes graves qui se sont présentés à la Clinique Roy-Rousseau pour une période de cinq ans, soit de 1956 à 1960 (tableau I).

A l'étude du tableau I, il est intéressant de noter les faits suivants :

1° La plus grande fréquence de l'alcoolisme traité chez l'homme (2 245 cas en comparaison de 256 chez la femme) ;

2° La plus grande fréquence des intoxications médicamenteuses traitées chez les femmes par rapport aux hommes (106 cas sur 164).

3° Sur 164 cas d'intoxication médicamenteuse simple ou mixte, il y a eu en cinq ans 24 cas d'intoxication amphétaminique parmi lesquels on

TABLEAU I

Fréquence relative des intoxications à la Clinique Roy-Rousseau de 1956 à 1960

| | HOMMES | | | FEMMES | | | Total des intoxications médicamenteuses |
|-----------------|---------------------|---------------------------|-------------------------------|---------------------|---------------------------|-------------------------------|---|
| | Nombre d'admissions | Intoxications alcooliques | Intoxications médicamenteuses | Nombre d'admissions | Intoxications alcooliques | Intoxications médicamenteuses | |
| 1956 | 1 215 | 373 | 10 | 871 | 39 | 14 | 24 |
| 1957 | 1 307 | 416 | 9 | 998 | 66 | 26 | 35 |
| 1958 | 1 280 | 478 | 12 | 1 010 | 64 | 21 | 33 |
| 1959 | 1 230 | 465 | 8 | 970 | 51 | 22 | 30 |
| 1960 | 1 341 | 513 | 19 | 810 | 36 | 23 | 42 |
| TOTAL | 6 373 | 2 245 | 58 | 4 659 | 256 | 106 | 164 |

retrouve 21 femmes et trois hommes. Il nous semble toutefois que les états psychotiques reliés à l'usage des amphétaminiques doivent être en réalité plus fréquents.

Pour sa part, l'un de nous (Y. R.), en service dans une Clinique psychiatrique d'un hôpital général, a pu en noter 11 cas en cinq ans.

MÉCANISME DE PRODUCTION

Depuis longtemps, on avait noté que les dérivés amphétaminiques pouvaient accroître temporairement le rendement intellectuel et faire ressortir les traits de la personnalité antérieure.

Chez l'animal, on a noté de façon régulière un meilleur apprentissage de réflexes conditionnés et

chez l'homme, certains auteurs ont utilisé ces dérivés pour activer la symptomatologie en psychologie clinique (1).

L'explication actuellement fournie est celle d'une réaction d'éveil produite, semble-t-il, par action au niveau de la formation réticulaire. Il en résulte un état de vigilance accrue et, puisque les stimuli sont davantage perçus de façon consciente en quantité et en qualité, le sujet réagit à leur perception consciente. C'est pourquoi il devient tendu, interprétant et agressif au besoin.

Il est par ailleurs intéressant, puisque les intoxications amphétaminiques graves produisent des hallucinations, de comparer avec les restric-

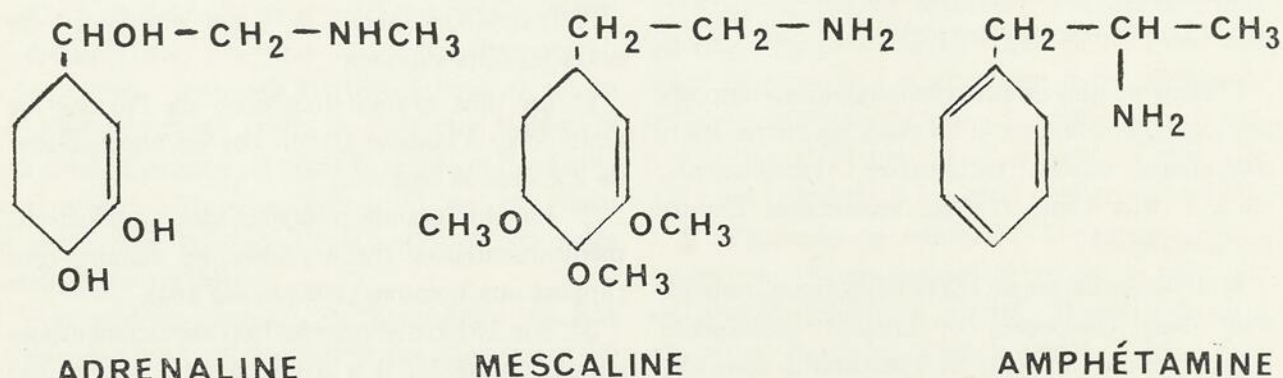


Figure 1. — Formules comparées de l'adrénaline, de la mescaline et de l'amphétamine, d'après Delay (2).

tions qui s'imposent, les formules chimiques de l'amphétamine et de la mescaline, hallucinogène utilisé dans les psychoses expérimentales (figure 1).

Nous pouvons alors peut-être nous demander si cette parenté chimique n'offre pas une part de l'explication des effets produits.

RÉSUMÉ

Nous avons tenté dans cette communication d'illustrer par quelques cas cliniques les effets toxiques d'ordre psychiatrique résultant de l'usage des amphétamines et de les expliquer par une brève note sur la psychopharmacologie.

Nous croyons utile de rapporter ces inconvénients fréquents et de rappeler que la personnalité

antérieure du sujet peut constituer une contre-indication à leur emploi.

BIBLIOGRAPHIE

1. BUFFARDI, R., On the problem of activation in clinical psychology, *Acta Neurol.*, 16 : 320-328, 1961.
2. DELAY, J., Méthodes biologiques en clinique psychiatrique, pp. 390 et seq., *Masson & Cie*, 1950.
3. MCCONNELL, W. B., et MCLLWAINE, P. J., Amphetamines substances and mental illness in northern Ireland, *Ulster Med. J.*, 50 : 31-34, 1961.
4. PRINTZMETAL, M., et ALLES, G. A., The central nervous system stimulant effects of dextroamphetamine sulphate, *Am. J. Med. Sc.*, 200 : 665-673, 1940.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient garde Monique Dubuc, i.l., archiviste à la Clinique Roy-Rousseau, pour sa collaboration dans la préparation du tableau I.

TROUBLES OCULAIRES DES AVITAMINOSÉS DE HONG-KONG *

Jacques BOULANGER

assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie
et d'ophtalmologie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise

I. HISTORIQUE

La deuxième guerre mondiale était vieille de deux ans. Le vingt-sept octobre mil neuf cent quarante et un, mille neuf cent soixante-quinze soldats canadiens quittaient leur pays à destination de Hong-Kong. Ils y arrivaient le seize novembre de la même année. On comptait trois régiments complets, à savoir les *Winnipeg Grenadiers*, de Winnipeg, les *Royal Rifles*, de Québec, et le *Headquarter Regiment* (2 et 5). L'effectif médical de cette petite armée était dirigé par le médecin militaire J. N. Crawford (11).

On se souvient avec quelle rage hypocrite les Japonais attaquèrent, le ou vers le huit décembre. Le jour de Noël, après une lutte désespérée de dix-sept jours, deux cent quatre-vingt-dix soldats et officiers restaient sur les champs de bataille. Les survivants furent faits prisonniers par les Japonais.

Nos infortunés concitoyens furent soumis, par la suite, à une série de mauvais traitements par la garnison japonaise. Le manque de nourriture convenable, tant en quantité qu'en qualité, a certainement été l'épreuve la plus pénible de ceux qui devaient rester en captivité jusqu'en mil neuf cent quarante-cinq (35).

En effet, la valeur de la ration alimentaire quotidienne de chaque homme varia en moyenne entre 1 700 et 2 300 calories. On eut à déplorer, non seulement la quantité nettement insuffisante de nourriture, mais encore la mauvaise qualité des denrées, ce qui réduisait, parfois, la valeur calorique à 1 500 et même 1 200 calories (1).

Deux graves épidémies de dysenterie infectieuse et amibienne ont dangereusement compliqué la situation : une première en mil neuf cent quarante-deux et une seconde en mil neuf cent quarante-quatre (31).

Résumons le menu : du riz décortiqué ; des fèves soya ; deux fois par semaine, du poisson ou de la viande souvent altérés ; un peu de farine et de sucre ; une quantité relativement généreuse de légumes variés ; de l'eau en abondance. Le marché noir de la nourriture était difficile, peu producteur et, par conséquent, négligeable. Les colis de la Croix-Rouge canadienne n'arrivaient pas à destination.

C'est ainsi, qu'avec une diète basse en protéines, en lipides et en vitamines, nos concentrationnaires ont commencé à souffrir de déficiences physiques vers le mois d'avril mil neuf cent quarante-deux.

Dès cette date, on a soumis les prisonniers, par une chaleur intense, à divers travaux forcés : travail épuisant dans les usines ; travaux de nivellement par mains d'hommes ; travail dans les mines de charbon. Plusieurs n'ont pu survivre à ces conditions inhumaines. Au cours de l'internement, il y eut deux cent soixante-sept victimes. La guerre elle-même, si courte fût-elle, porta ce nombre à cinq cent cinquante-sept. Le seul régiment des *Royal Rifles* compte sur cette liste des morts, cent vingt-trois soldats et sept officiers.

En mil neuf cent quarante-cinq, sonne l'heure de la victoire et de la libération. Les équipes de secours vont au plus pressé : on alimente les victimes et on dispense des médicaments.

La joie du retour au pays et les bons repas redonnent la gaieté et un peu de poids aux rapatriés. Chacun regagne son patelin. Québec accueille les vétérans du *Royal Rifles*.

II. TROUBLES RÉSIDUELS OCULAIRES DES AVITAMINOSÉS DE HONG-KONG

Durant les quatre années d'internement, 96 pour cent des prisonniers ont souffert de déficien-

* Travail reçu pour publication le 2 février 1961.

ces alimentaires, d'infections morbides et d'épuisement physique. Au retour, les manifestations aiguës étaient presque disparues, mais les ex-prisonniers sont hospitalisés et soumis à des examens médicaux mettant en évidence les incapacités résiduelles dont ils souffrent.

Les examens répétés annuellement, ont permis d'établir, avec le temps, une classification sémiologique utilitaire de sorte que l'on peut dire que chaque vétéran a souffert ou souffre encore d'un ou de plusieurs des malaises suivants (11) :

1. Inclination à la fatigue ;
2. Transpiration profuse ;
3. Paresthésies ;
4. Troubles oculaires ;
5. Œdèmes ;
6. Troubles cardio-vasculaires ;
7. Troubles gastro-intestinaux ;
8. Nervosité.

Dès 1950 (11), soit cinq ans après la libération, il était intéressant de noter que le docteur J. N. Crawford, médecin-chef à Ottawa, bien au fait du problème par ses fonctions antérieures et actuelles, constate une amélioration grâce aux bons soins, à l'alimentation appropriée et au repos. En effet, il publie que la fatigue, constatée chez près de 45 pour cent des malades, a régressé dans la proportion de 15 pour cent. Le pourcentage de ceux qui ont accusé une transpiration profuse, a baissé de 35 pour cent à dix pour cent. Vingt-cinq pour cent des malades accusent encore des paresthésies, alors qu'au début, 50 pour cent en souffraient. Les œdèmes ont régressé assez bien. Les troubles cardio-vasculaires ont aussi diminué ; huit pour cent s'en plaignent encore. Dix pour cent ont encore des troubles gastro-intestinaux. Il y a encore cinq pour cent de nerveux.

Les troubles oculaires, cependant, n'ont pas régressé. Un nombre imposant de vétérans se plaignent de troubles oculaires. Il semble bien que leur maladie soit incurable.

En janvier 1947, les docteurs Adamson, Bereton, Tisdale et Gard, de Winnipeg, ont étudié 654

dossiers médicaux et constatent 48 pour cent de troubles oculaires.

En 1955, le major James T. Baird et l'ophtalmologiste D'Arcy Macdonald, de Toronto, étudient les dossiers des différents districts militaires du Canada. Ils concluent que les lésions oculaires acquises lors de l'internement persistent et au même degré (2 et 5).

Nous avons nous-même, depuis quelques années, et plus intensément depuis quelques mois, sélectionné pour étude, 172 dossiers de vétérans ex-prisonniers de guerre de Hong-Kong. De ce total, 82, soit 43 pour cent, ont encore des troubles oculaires.

Soixante-huit pour cent des malades examinés ont souffert, pendant leur internement, de béri-béri et ou de pellagre à divers degrés ; 70 pour cent de ceux qui en furent atteints, ont fait des troubles oculaires.

Subjectivement, nos malades se plaignent de baisse de l'acuité visuelle, d'asthénopie et de céphalée ; objectivement, on constate une pâleur des papilles et des déficits du champ visuel. Ce sont ces symptômes visuels, reliquats permanents de l'avitaminose et de la malnutrition, que nous nous proposons d'étudier pour en arriver à un diagnostic aussi précis que possible ; à la lumière de certains faits expérimentaux, cliniques et anatomiques, nous tenterons d'établir une théorie pathogénique (25).

A. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Les antécédents héréditaires et familiaux de nos malades sont mal connus et leur passé ophtalmologique n'a pas été étudié dans les détails. Néanmoins, ils avaient tous subi, avec succès, l'examen médical d'admission dans les forces armées. Une acuité visuelle défectueuse, non améliorable avec des verres, ou une maladie oculaire évolutive était, alors, une cause de refus.

Dès les trois premiers mois d'internement, les malaises oculaires débutent, et approximativement 70 pour cent de l'effectif auront à se plaindre de leurs yeux à un moment ou l'autre de leur captivité. Chez un petit nombre, les symptômes seront légers, fugaces et transitoires ; chez la

majorité, ils seront sévères, tenaces et permanents.

On se plaint de douleurs et de malaises sous forme de chaleur, de piquement, de larmoiement, de photophobie, de névralgie faciale et frontale et d'asthénopie. L'acuité visuelle fléchit. On enregistre tous les degrés de déficience jusqu'à la cécité complète (5 et 25). Quelques-uns accusent de la diplopie par paralysie oculaire. Les variations subjectives, en mieux ou en pis, épousent les caprices des rations quotidiennes. Objectivement, les médecins, prisonniers eux aussi, notent la rougeur et l'œdème des paupières. Les cils tombent. Les conjonctives sont sèches, friables et hyperhémées. C'est le xérosis conjonctival. Des ulcères de cornée apparaissent. La maladie de Bitot, avec sa triade classique de xérophtalmie, d'éméralopie et de taches ne semble pas s'être manifestée dans toute sa splendeur.

Qu'est-ce qui s'est passé au fond d'œil de nos malades pendant l'internement (15 et 21)? On ne peut le décrire avec la certitude physique de l'ophtalmoscopie, étant donné que les médecins n'avaient pas le matériel nécessaire. Cependant, le docteur Talbot, médecin britannique attaché à la population civile de Hong-Kong, a noté de l'œdème rétinien et une papillite chez les malades internés dans les mêmes conditions que les nôtres. Chez ses malades, l'atrophie optique s'est, par la suite, installée.

Il semble logique de supposer un passé pathologique analogue puisque nos malades présentent, depuis leur retour, une atrophie optique mise en évidence par :

1. La baisse de l'acuité visuelle ;
2. L'aspect de la papille ;
3. Les anomalies du champ visuel.

B. SYMPTOMATOLOGIE ACTUELLE :

1. *Les modifications de l'acuité visuelle :*

Nos malades voient mal de près et de loin. Il est impossible d'améliorer la vision avec des lunettes.

Suivant l'intensité des dommages, les chiffres de l'acuité visuelle s'échelonnent de 20/40 à

20/400, et même à 5/400 dans quelques cas particuliers. A une distance de trois ou quatre pieds, un de nos malades ne peut faire plus que de distinguer et compter les doigts de la main.

Plusieurs malades prétendent avoir une acuité visuelle satisfaisante, mais le malaise qu'ils éprouvent nous permet de supposer, par l'interrogatoire, un trouble de la vision centrale. De loin, l'objet fixé est amputé et paraît instable. En présence d'un tableau d'optotype (15), ils ne peuvent pas lire toutes les lettres en même temps ; certaines sont absentes ou déformées. De près, ils ne peuvent pas lire un mot entier ; il y a une lettre amputée. C'est le signe de la lettre nasale de Traquair. Le malade est obligé de fixer l'objet ou le caractère en vision paramaculaire ; il désire ardemment une vision plus précise et, instinctivement, il dirige sa macula vers l'objet entrevu ; il ne peut le voir et la danse des objets fixés débute. De près, ce symptôme est plus gênant. La plupart des malades traduisent ce malaise en disant que « ça scintille ». L'expression fait bien image, parce qu'en vision photopique ces malades souffrent d'un certain degré d'éblouissement. Le soleil les fatigue. Les couleurs paraissent sales et grisâtres. C'est pour cette raison qu'ils ne peuvent pas assister sans fatigue à une représentation cinématographique ou à un spectacle de télévision.

2. *L'aspect de la papille :*

Le fond d'œil de nos malades est caractéristique. On rencontre, en effet, l'image classique de l'atrophie optique postnévritique.

Normalement, la papille a une coloration blanc-rosée, couleur fleur de pêcher, selon Brégeat (6). Cette coloration est due à la superposition de trois plans, à savoir, d'avant en arrière :

- a) Les fibres optiques presque grises ;
- b) La lame criblée, marbrée de gris et de rose ;
- c) Les fibres optiques myélinisées de couleur blanche (6).

Le segment nasal est plus foncé, parce que la couche des fibres optiques y est plus épaisse. Le segment temporal est plus clair et plus pâle. Les bords de la papille ne sont pas uniformes :

le contour nasal est ordinairement flou, à cause de la vascularisation plus intense ; le contour temporal est plus clair (7).

Ces particularités anatomiques sont sujettes à des variantes suivant le vice de réfraction et l'âge du sujet ; elles doivent être reconnues avant d'affirmer la présence d'une modification pathologique.

On peut dire que chacun de nos malades présente une image papillaire particulière. Cependant, on peut grouper l'aspect ophtalmoscopique en trois catégories :

- a) Décoloration uniforme de la papille ;
- b) Pâleur localisée au segment temporal ;
- c) Papille de coloration normale.

a) *Décoloration uniforme de la papille.* Il existe une décoloration, variable en intensité, mais généralisée à toute la papille. Le versant temporal est plus blanc que le reste. Le flou nasal a disparu. Le blanc-rosé est remplacé par un blanc ivoire de nacre ou de porcelaine. Quelques malades offrent une papille blanc miroitant, tirant sur le vert.

Dans certains cas, nous avons noté un élargissement de la dépression physiologique, laissant voir l'épanouissement de la lame criblée. Ailleurs, la dépression physiologique est comblée de tissu glial blanchâtre.

b) *Pâleur localisée au segment temporal.* L'aspect ophtalmoscopique le plus fréquemment rencontré, c'est la pâleur localisée au segment temporal de la papille. Le plus souvent, la décoloration est bien évidente entre les méridiens de huit heures et de dix heures : on a l'impression d'une enclave cunéiforme à cet endroit. C'est là que passe le faisceau maculaire. On y perçoit très bien la lame criblée d'aspect blanc-ivoire. Ici aussi la dépression physiologique est souvent comblée par du tissu glial (7).

c) *Papille de coloration normale.* Quelques malades, en dépit de symptômes subjectifs particulièrement gênants, ont une papille de coloration normale. Cependant, on y décèle quelques

modifications : le flou nasal semble faire le tour de la papille ; la pâleur physiologique du segment temporal a disparu pour fournir un aspect d'hyperhémie. Ici, il ne semble pas y avoir de modification de la dépression physiologique.

Il ne semble pas y avoir de relation directe entre l'intensité des changements ophtalmoscopiques et le degré de l'acuité visuelle : tel malade, par exemple, avec une papille normale sera très gêné avec une acuité visuelle de 20/80 ou moins ; tel autre mènera une existence heureuse avec une papille blanche et une vision de 20/30.

Les vaisseaux, artères et veines rétiniennes, ont le calibre et le trajet habituels. Chez certains malades, nous avons noté une certaine pâleur (21) rétinienne généralisée : cette constatation ne permet pas de tirer des conclusions objectives valables et spécifiques.

Nous avons isolé un ou deux cas de dégénérescence chorioretinienne maculaire unilatérale (5). Douze ou quinze pour cent présentent des lésions d'atrophie choroidienne péripapillaire ou juxtapapillaire. L'aspect pigmenté de ces lésions tranche sur la pâleur restante de la rétine.

3. *Les modifications du champ visuel :*

Les anomalies du champ visuel sont fréquentes et variées (35). Nous en retrouvons chez presque tous nos malades. Nous avons été à même de constater la diversité des localisations et l'intensité des déficits. Nous nous sommes servi du périmètre à coupole de Goldmann et de l'écran tangent de Bjerrum (figure 1).

Le périmètre de Goldmann est très perfectionné. Il est muni d'un dispositif permettant l'emploi des index lumineux. Le rapport entre l'éclairage du fond et celui des index est constant. De plus, il permet l'étude des sommations spatiales dans toute l'étendue du champ grâce aux deux variables. Nous pouvons nous en servir pour l'exploration centrale, ce qui évite le changement d'appareil.

Cependant, dans les cas où il faut plus de précision, nous passons à l'écran tangent de Bjerrum dont le maniement est connu.

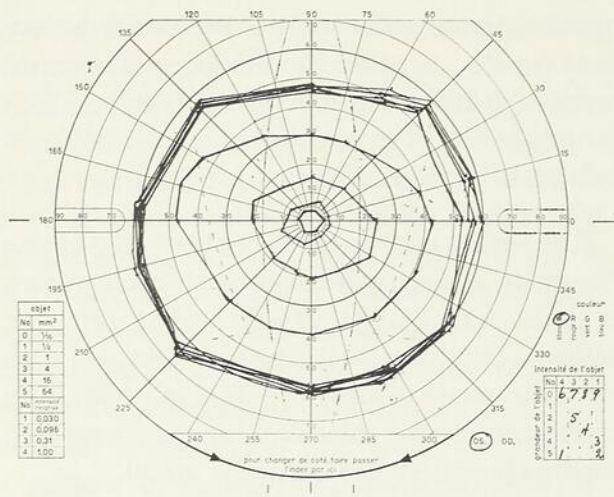


Figure 1. — Champ visuel sensiblement normal.

Les études périmétriques nous ont permis de mettre en évidence chez nos malades, les déficits suivants (21) :

- a) Des rétrécissements périphériques ;
- b) Des scotomes.

a) *Les rétrécissements périphériques.*

Les rétrécissements concentriques périphériques du champ visuel sont difficiles à interpréter (15). Beaucoup d'auteurs les rapportent à une manifestation fonctionnelle. Pour cette raison, nous avons dû mettre de côté un certain nombre de graphiques. Cependant, nous avons mis ce déficit en évidence trop souvent (figures 2, 3 et 4) pour croire à une manifestation purement fonctionnelle.

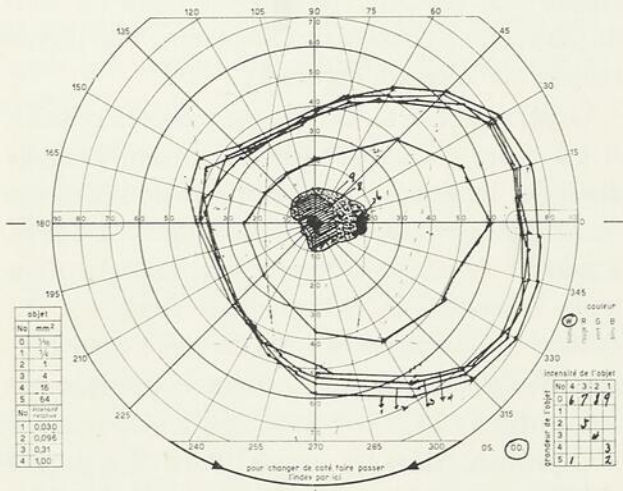


Figure 2. — Rétrécissement périphérique du champ visuel. Scotome central et centrocaecal.

D'ailleurs, le docteur Talbot mentionne un rétrécissement concentrique pour le blanc dans 82 pour cent des cas chez les malades souffrant d'avitaminoses multiples (15).

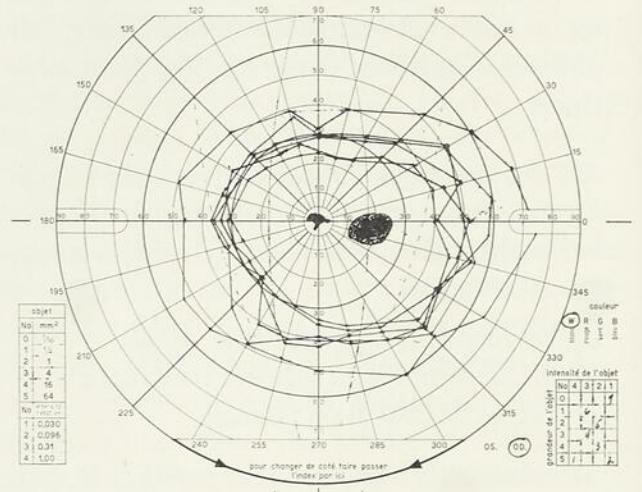


Figure 3. — Élargissement de la tache aveugle avec scotome central.

Sloan a constaté un rétrécissement concentrique (4) du champ visuel à la quarante-deuxième journée de carence expérimentale, alors que les courbes adaptométriques étaient encore normales.

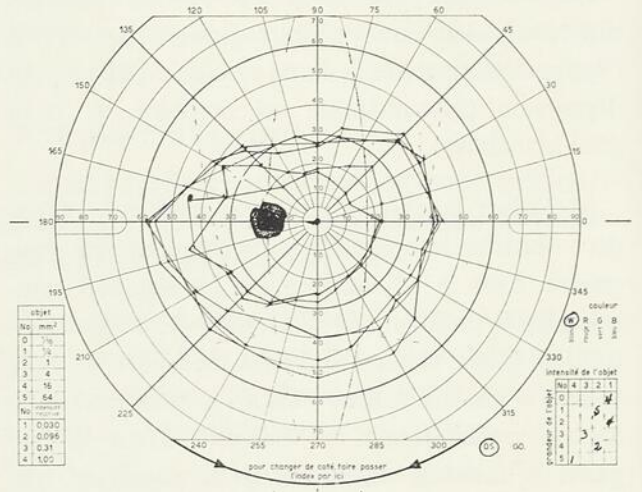


Figure 4. — Rétrécissement concentrique avec scotome central et élargissement de la tache aveugle.

Nous avons constaté chez plusieurs de nos malades, des rétrécissements concentriques du champ sans altérations de sa forme habituelle (4). Il ne s'agit pas, cependant, d'une restriction vraie et absolue des limites du champ. Avec des

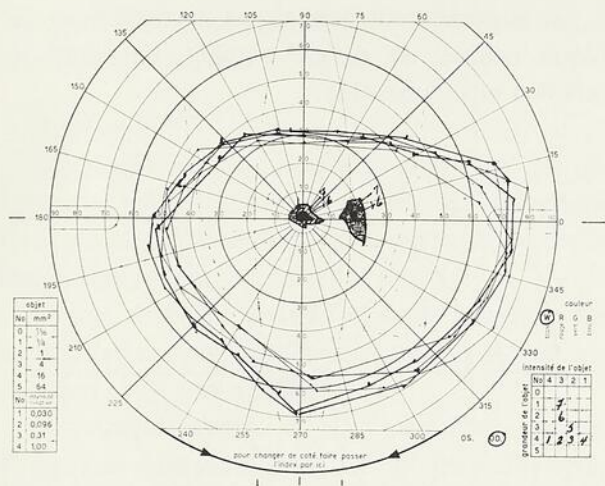


Figure 5. — Élargissement de la tache aveugle avec scotome central.

tests plus grands que normalement, il nous est possible, dans plusieurs cas, de faire passer les limites du champ là où elles doivent être habituellement : on doit donc dire plutôt, qu'il s'agit d'une altération ou d'une dépression de la sensibilité des zones périphériques de la rétine (15).

En dépit de nos propres constatations et de celles du docteur Talbot ; en dépit aussi des constatations expérimentales de Sloan, plusieurs ophtalmologistes refusent d'admettre le rétrécissement concentrique des limites périphériques du champ visuel comme un reliquat de l'avitaminose.

Nous verrons toutefois, au chapitre de l'anatomie pathologique, des changements architecto-

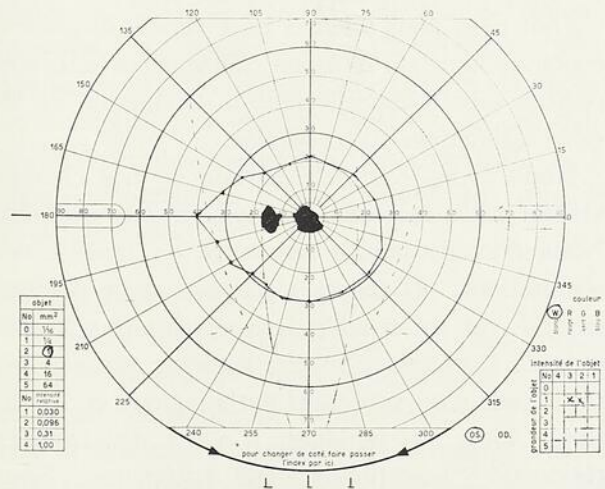


Figure 6. — Énorme scotome central avec élargissement de la tache aveugle.

(3)

niques pouvant expliquer les dépressions de sensibilité des zones périphériques de la rétine.

b) Les scotomes.

L'exploration des limites du champ visuel est suivie par celle des régions internes du champ. C'est ainsi que nous avons pu mettre en évidence des scotomes centraux et paracentraux des élargissements de la tache aveugle et des scotomes centrocaëaux.

i) Les scotomes centraux. Les scotomes centraux sont des déficits situés au point de fixation. Ceux que nous avons délimités (figures 4, 5 et 6) sont ronds ou ovales. Quelques-uns sont très petits. Un scotome central est toujours difficile à délimiter étant donné que le déficit du point

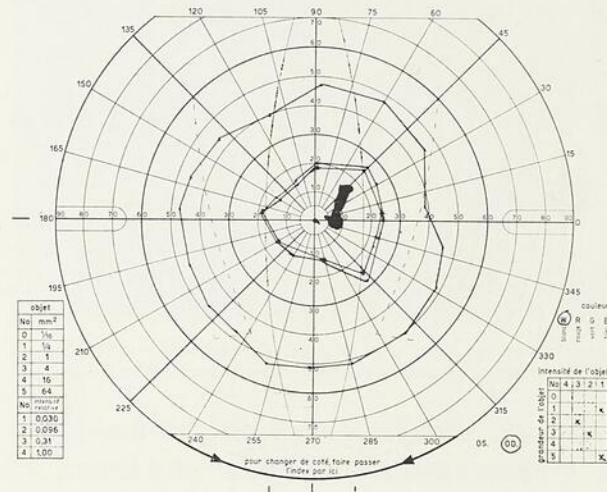


Figure 7. — Scotome central, élargissement de la tache aveugle formant un scotome en coin gagnant la périphérie.

de fixation constitue une grosse difficulté pour la fixation correcte.

Certains malades ont développé, avec le temps, une fixation paramaculaire et s'en servent pour fixer le point lumineux central nécessaire à notre examen ; cette anomalie de fixation amène une décentration des lésions sur les graphiques (35).

Les scotomes paracentraux que nous avons rencontrés (figure 7) ne sont pas isolés. Ils sont tous rattachés au point de fixation (15).

Les scotomes centraux et paracentraux sont tous constitués d'un noyau central absolu et entourés d'une zone où la sensibilité est relativement

diminuée par rapport à l'index lumineux employé.

ii) *L'élargissement de la tache aveugle.* Plusieurs de nos malades ont une tache aveugle agrandie (figures 4, 5 et 6) mais nous n'avons pas rencontré d'élargissement isolé de la tache aveugle. Le plus souvent, nous constatons des scotomes qui partent de la tache aveugle et qui vont vers la périphérie. C'est le scotome de Jensen (figure 7). Dubois appelle ce genre de déficit le scotome en coin, parce que sa périphérie est plus étendue que la portion centrale. On le rapporte ordinairement à une lésion choroïdienne, mais il est aussi décrit dans certaines affections de la papille (figure 8). Nous avons mis aussi en évidence des scotomes

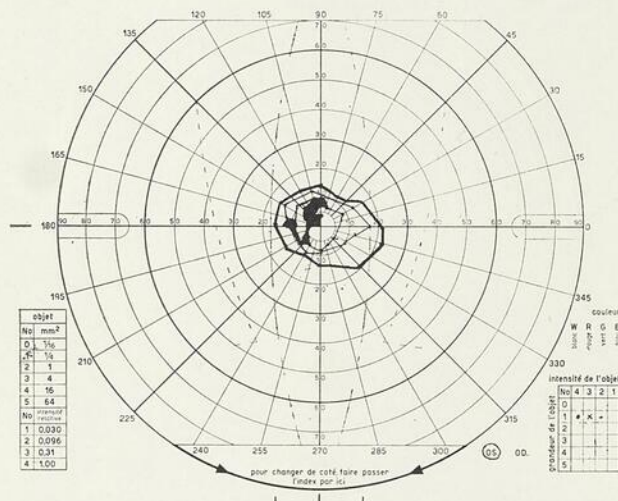


Figure 8. — Scotome central et paracentral avec élargissement de la tache aveugle donnant l'aspect dit « en mosaïque ».

arciformes de type Bjerrum. Il ne faut pas les rapporter toujours à une atteinte glaucomateuse. Dubois et Zukerman les ont rencontrés souvent chez des lésions du nerf optique et dans les choroïdites postérieures. Les contours de ceux que nous avons isolés diffèrent, cependant, de la morphologie classique du scotome de Bjerrum.

iii) *Le scotome centrocaecal.* Le prolongement d'un scotome central jusqu'à la tache aveugle constitue ce que l'on appelle un scotome centrocaecal. La communication des deux zones aveugles se fait par un pont parfois très mince de non-perception.

Le scotome centrocaecal est considéré en clinique comme le déficit signant l'atteinte du faisceau maculaire (15).

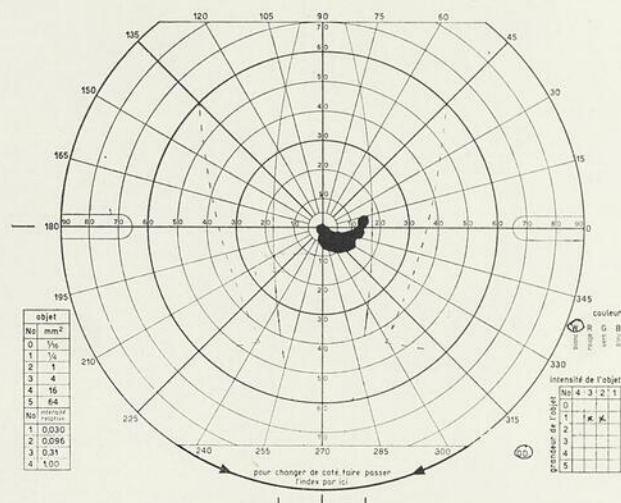


Figure 9. — Scotome centrocaecal complet légèrement décentré vers le bas à cause de la fixation déficiente.

Les limites des scotomes que nous avons rencontrés sont nettes et à pente brute (figures 2 et 8). Ce qui veut dire que la lésion qui les a produits n'est plus en évolution. Ces caractéristiques sont aussi le signe que la lésion est définitive et qu'elle ne régressera pas. Des examens répétés, à des années d'intervalle, montrent toujours la même lésion.

Les scotomes que nous avons rencontrés sont des scotomes négatifs, c'est-à-dire qu'ils s'extériorisent subjectivement par des zones de non-perception absolue ou relatives à certains stimuli. Ce fait peut nous orienter déjà vers le diagnostic topographique de la lésion, puisque les scotomes positifs sont habituellement la traduction de lésions rétiniennes ou cérébrales.

Nous avons complété l'étude de nos champs visuels par la recherche des sommations spatiales. Nous n'avons jamais rencontré de trouble des sommations. Il fallait s'attendre à ce résultat négatif, car un trouble des sommations spatiales indique l'œdème rétinien ; l'œdème rétinien est révélateur d'un processus pathologique en évolution. Chez nos malades, il s'agit des troubles résiduels à une phase aiguë antérieure. Nous aurions pu, très probablement, retrouver un trou-

ble des sommations spatiales au cours de la phase aiguë du processus.

C. DIAGNOSTIC :

Les modifications de l'acuité visuelle et les déficits du champ visuel d'une part ; les altérations de la papille d'autre part, nous orientent vers le diagnostic positif d'atrophie optique.

Le mot atrophie du nerf optique nécessite des explications si on veut le comprendre et l'accepter dans toute sa signification.

Les physiologistes et les cliniciens parlent d'atrophie quand la fonction d'une cellule ou d'un organe est diminuée ou abolie.

Les anatomistes se servent du même mot pour indiquer la diminution de volume d'une cellule ou d'un organe, ou encore la perte d'une de ses qualités physiques essentielles telles que l'aspect, la forme et la couleur.

Dans les maladies du nerf optique, le diagnostic clinique et le diagnostic anatomique ne concordent pas toujours. Cependant, chez les avitaminosés il y a concordance parfaite du diagnostic clinique et du diagnostic anatomique (17). Cette affirmation trouve son fondement dans les constatations anatomiques d'un nerf optique d'un de nos malades dont voici un résumé de l'histoire clinique.

L. J. part pour Hong-Kong dans les rangs du *Royal Rifles* en 1941. Il devient concentrationnaire : malnutrition, travaux forcés. Retour au Canada en 1946. On note alors une acuité visuelle de : O.D. 20/200, O.G. 20/90. A l'ophtalmoscope, on constate une hyperhémie péri-papillaire et une pâleur du segment temporal de la papille. Le champ visuel accuse une contraction périphérique et un scotome central. L. J. meurt inopinément d'une fracture du crâne le 25 octobre 1960.

Étude anatomique du nerf optique :

Première coupe (figure 10). Il s'agit d'une coupe transversale du nerf optique dans la partie antérieure de sa portion intra-orbitaire. On peut voir la destruction complète des fibres nerveuses et de leur manchon de myéline. La zone atrophiée est circonscrite et bien délimitée. Elle correspond



Figure 10. — Coupe transversale du nerf optique dans la partie antérieure de sa portion intra-orbitaire ($\times 36$).

exactement à la situation du faisceau maculaire. En haut et à droite de la préparation on note sur la coupe transversale, une artère et une veine qui sont l'artère et la veine du faisceau maculaire.

Deuxième coupe (figure 11). C'est encore une coupe transversale du même nerf optique, mais postérieure à la précédente. Elle a été faite à peu près à mi-chemin entre le globe et le chiasma. L'aspect microscopique de cette coupe est identique à celui de la précédente, sauf que la zone atrophiée apparaît plus au centre. Le faisceau maculaire atrophié suit son trajet normal et gagne l'axe du nerf.

Troisième coupe (figure 12). Coupe longitudinale du nerf optique laissant voir la décoloration manifeste des fibres. Cette coupe est juxtabulbaire puisque les fibres du faisceau maculaire sont encore à la périphérie du nerf.

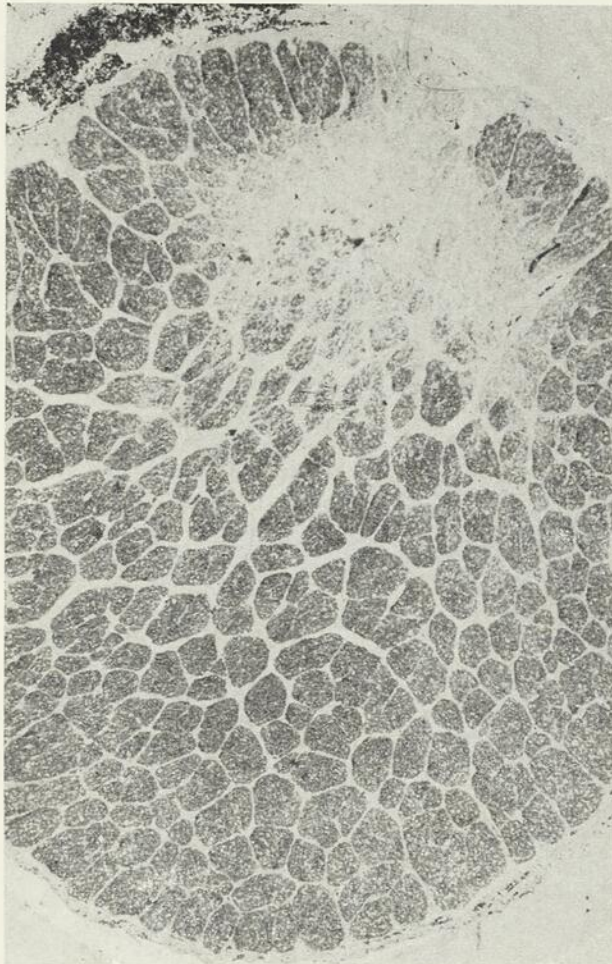


Figure 11. — Coupe transversale du même nerf à mi-chemin entre le globe et le chiasma ($\times 36$).

Quatrième coupe (figure 13). Coupe transversale du nerf optique à fort grossissement. On voit un faisceau de fibres optiques à peu près normal séparé des autres faisceaux par des travées piemériennes.

Cinquième coupe (figure 14). Coupe transversale du nerf optique passant par la zone atrophiée. On constate une portion complète des fibres optiques et de leur manchon de myéline. On voit aussi des grosses cellules. Ce sont des astrocytes dérivés de l'ectoderme. Ces cellules ont de longs prolongements fibreux pour renforcer la structure du nerf.

On ne voit pas d'oligodendrocytes qui, avec les astrocytes, forment la névroglie. Les oligodendrocytes sont en rapport avec le métabolisme de la myéline. Celle-ci ne se régénère pas. C'est

pourquoi un processus pathologique qui détruit la myéline amène un dommage irréparable.

En résumé, nous constatons sur ces coupes que le nerf optique a perdu son aspect normal et habituel : la couleur n'est plus la même ; la myéline est détruite ; le faisceau maculaire a disparu. Il y a donc atrophie du nerf optique.

Mais là n'est pas le terme de notre étude. Une question bien pertinente se pose : pourquoi le nerf optique est-il atrophié ?

Cliniquement, on constate souvent, à l'aide de l'ophtalmoscope, des atrophies installées lentement et sans fracas. On dit alors que c'est une atrophie optique simple ou primitive. C'est un peu l'ignorance qui crée ce vocable. Les phénomènes pathologiques sont méconnus. On dit alors qu'il n'y en a pas.

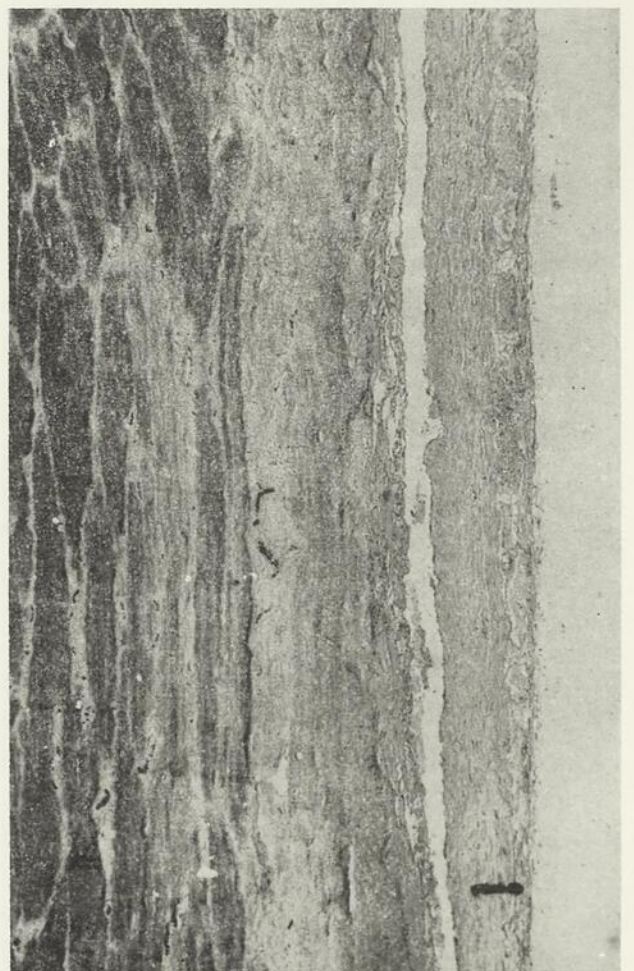


Figure 12. — Coupe longitudinale juxtabulbaire ($\times 36$).

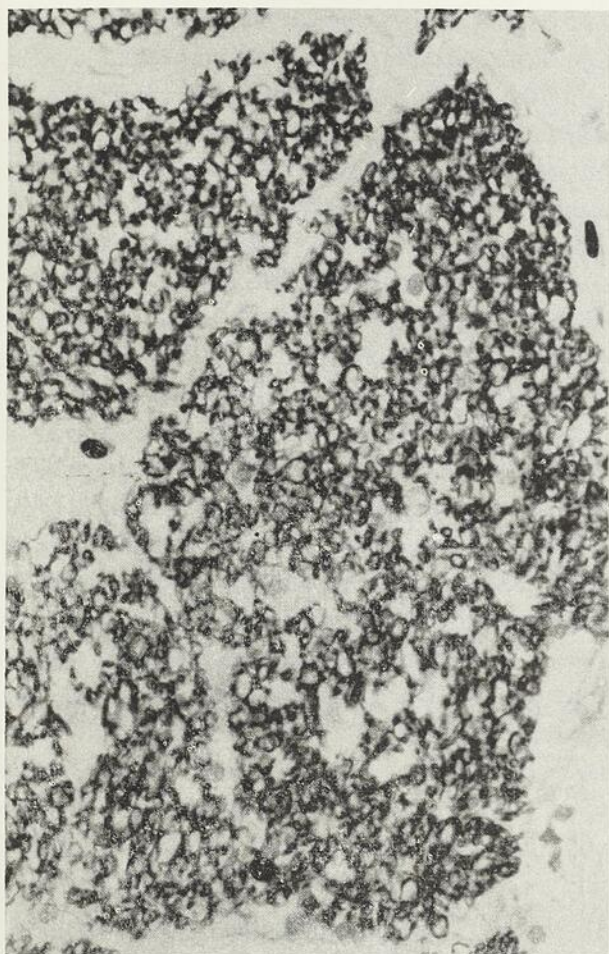


Figure 13. — Coupe transversale d'un faisceau optique normal ($\times 236$).

Avec l'avancement constant de la science médicale et surtout avec les examens anatomiques plus poussés, le nombre des atrophies optiques primitives diminue, alors que celui des atrophies optiques secondaires augmente dans la même proportion (17).

C'est ainsi qu'en reprenant l'étude des coupes histologiques, nous découvrons des changements architectoniques permettant d'affirmer que les avitaminosés de Hong-Kong ont une atrophie optique secondaire à une névrite optique.

Ce mot d'atrophie optique postnévritique nécessite cependant quelques explications.

Souvent, on rapporte le suffixe « ite » uniquement à l'infection. On doit, cependant, le rapporter à l'idée d'inflammation, elle-même secondaire à des agents nocifs bien différents de l'infection. Il faut se représenter les désordres

causés par la dégénérescence, les intoxications et les troubles vasculaires et nutritifs. En pathologie, on semble d'accord sur ce point.

Sur les deux premières coupes (figures 10 et 11), on note l'épaississement de l'enveloppe piémérienne. Elle est aussi séparée de l'arachnoïde par un espace béant, réel, alors que dans un nerf optique sain, cet espace est virtuel. De plus, les cloisons piémériennes interstitielles sont élargies et épaissies : elles compriment les faisceaux nerveux. Cet aspect d'élargissement et de compression est surtout évident dans la région centrale, près de la zone du faisceau maculaire.

La coupe longitudinale (figure 13) nous permet de voir des travées piémériennes élargies et doublées de fibrose. L'autre coupe (figure 14) montre de grosses cellules réticulo-endothéliales venant de l'ectoderme. Elles forment la névroglie.

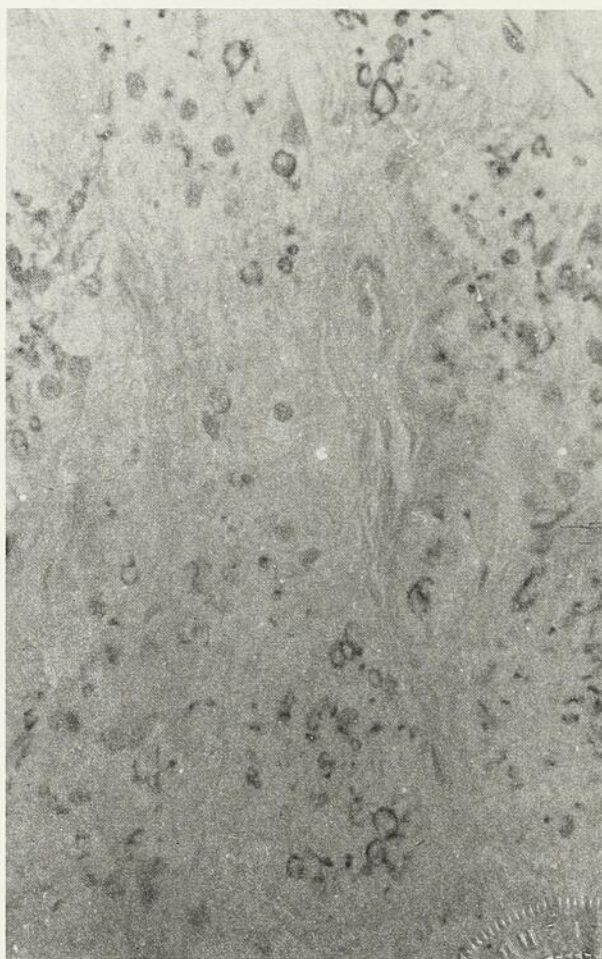


Figure 14. — Coupe transversale passant par la zone atrophie ($\times 236$).

Elles jouent un rôle phagocytaire. Leur nombre augmente considérablement au cours des processus inflammatoires, surtout au niveau de la papille où elles viennent alors combler l'excavation physiologique par du tissu glial, comme nous l'a montré l'ophtalmoscope chez plusieurs de nos malades.

On voit de plus, disséminés ici et là, des petits amas pigmentaires constitués de sidérine. Il y a donc un des phénomènes vasculaires et hémorragiques importants.

Chaque travée piemérienne transporte dans ses parois un petit vaisseau.

Les aspects histologiques que l'on rencontre sont des signes évidents de la névrite qui a précédé l'atrophie. C'est pourquoi le diagnostic d'atrophie optique postnévritique est justifié.

D. ÉTIOLOGIE :

La lésion nous est connue ; il s'agit d'une névrite optique postnévritique. Nous devons maintenant rechercher l'agent causal et le connaître. En face d'une névrite optique, le choix est toujours varié. Les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques ne sont pas pathognomoniques. En effet, les tissus qui forment la structure de nerf optique et de ses enveloppes réagissent de façon analogue à l'action de divers agents. Nous avons la réaction. Quelle en est donc la cause ?

La présence d'un scotome central et plus particulièrement d'un scotome centrocæcal, fait naître spontanément l'idée d'une intoxication (34). En 1956, au cours d'un symposium sur les maladies du nerf optique, le docteur Frank D. Carroll présentait une liste d'au moins cinquante agents toxiques pouvant causer ce qu'il est convenu d'appeler cliniquement l'amblyopie toxique. Oublions pour un moment la malnutrition et les carences. Cherchons plutôt s'il n'y eut pas possibilité d'intoxication (9).

Nous pensons tout de suite à l'alcool et au tabac. Tous ceux que nous avons interrogés s'accordent pour nier la possibilité d'une telle intoxication. Dans les camps de concentration, en effet, aucune possibilité de se procurer de l'alcool, même fre-

laté. Les réserves de cigarettes ont été vite épuisées. Un officier m'a raconté qu'ils avaient tenté la fabrication de cigares ou de cigarettes avec les feuilles séchées d'une plante ressemblant au tabac. Il ajoutait que les premières bouffées ont convaincu les fabricants de retourner à l'abstinence. D'ailleurs, l'alcool et le tabac eussent-ils été à la portée de tous, on doute fort d'une épidémie de névrite alcoolo-nicotinique. Cliniquement, en effet, cette entité pathologique est toujours le fait de cas isolés, guérissant, pour la plupart, à la suppression du poison. Chez des alcooliques de même degré, la névrite optique n'apparaît pas systématiquement.

Certains prisonniers ont cherché à agrémenter leur menu avec les décoctions des plantes qu'ils pouvaient rencontrer. Les ragoûts faits avec les tiges de *sweet potatoes* ont été à la mode un certain temps. On a trouvé, par la suite, que les feuilles de cette plante contenaient une certaine quantité d'acide oxalique. Les chimistes affirment cependant que l'acide oxalique se désagrège aussitôt après son ingestion. Il n'est pas mentionné, non plus, sur la liste des poisons possibles.

L'intoxication médicamenteuse a-t-elle été possible ? On sait que l'acide para-aminosalicylique, la streptomycine, le chloramphénicol, l'hexaméthonium et la quinine (8), ont à leur crédit des atrophies optiques (9). Nous savons, par contre, que les prisonniers de Hong-Kong ont été complètement dépourvus de tout genre de médicaments. C'est pourquoi, la possibilité d'une intoxication médicamenteuse doit être mise de côté.

Le docteur Frank D. Carroll attache une très grande importance à l'hérédité quand il recherche l'étiologie d'une névrite optique. Il serait oiseux de prétendre que ce facteur pourrait tenir une place digne de mention comme facteur étiologique et prédisposant, même si une grosse partie de l'effectif du *Royal Rifles* avait été recrutée en Matapédia et sur la côte sud de la Gaspésie, régions où l'on rencontre beaucoup de lésions oculaires héréditaires. Il nous semble qu'au moins, quelques-unes de ces manifestations pathologiques héréditaires auraient percé avant l'enrôlement, en offrant des syndromes variés.

Revenons aux carences et à la malnutrition. Les vitamines dont l'action est considérée comme essentielle à la santé de l'œil et à la fonction visuelle, sont la vitamine A, le complexe B, et les vitamines C et D (12).

La vitamine A a toujours été appelée la vitamine de l'œil. On dit communément qu'elle protège les nerfs de la rétine et favorise les oxydo-réductions (12). La carence, en vitamine A provoque, d'après les classiques, la maladie de Bitot, caractérisée par une triade : l'héméralopie, la xérosis et les taches de Bitot (28).

L'évaluation rétrospective des symptômes oculaires pendant la captivité nous permet de supposer que la carence en vitamine A n'a pas été très sévère. On suppose un xérosis léger, quelques ulcérations par œdème cornéen, mais il ne semble pas y avoir eu d'héméralopie. La très grosse majorité des malades ont ignoré complètement ce symptôme de cécité crépusculaire. On ne l'a rapporté comme symptôme mineur que dans certains cas seulement.

On n'a pas, non plus, rencontré les taches de Bitot.

Un cas seulement nous a permis d'en douter. Ce symptôme objectif, qui signait autrefois la carence en vitamine A, a perdu beaucoup de sa valeur significative depuis les travaux de Patan et McLaren (28), qui en font une manifestation locale de malnutrition en général, surtout chez les enfants. La carence en vitamine A ne semble donc pas avoir joué un rôle prépondérant dans la genèse des troubles résiduels. Étudions maintenant le complexe vitaminique B et plus précisément les vitamines B₁, B₂ et PP ou B₃.

La vitamine B₁, aneurine ou thiamine, joue un rôle important dans la respiration des tissus. La respiration cellulaire comporte une carboxylation par la carboxylase (12). L'aneurine agirait comme coferment en jouant le rôle de catalyseur ; c'est elle qui débarrasse les nerfs des acides lactique et pyruvique et régénère la myéline.

La vitamine B₂, c'est la lactoflavine ou riboflavine. On prétend qu'elle existe à l'état libre dans la rétine (22). Sa fluorescence permettrait, selon les auteurs, la vision crépusculaire. Jayle

insiste sur le fait que son rôle important serait d'aider à l'absorption de la vitamine A. Toujours d'après certaines expériences chez l'animal, on prétend que l'avitaminose B₂ s'accompagne d'opacification du cristallin. Il faudrait croire que sa carence n'a pas été très sévère puisque nous n'avons pas rencontré un seul cas de cataracte (3).

La vitamine PP, ou niacine, c'est la vitamine antipellagreuse. Dans la respiration cellulaire, elle complète l'action de la lactoflavine. Sa carence produit expérimentalement des troubles oculaires qui sont, subjectivement, l'amblyopie et le scotome central et, objectivement, l'atrophie optique. Certains chercheurs émettent l'hypothèse d'un angiospasme au niveau des artères du nerf optique, ce qui serait à l'origine du scotome central (12).

D'après les études faites, en rétrospective depuis 1946, il a été impossible de mettre en évidence l'action élective de la carence de telle ou telle vitamine ou de tel groupe dans la genèse des troubles résiduels. Tous s'accordent à dire qu'il s'agit de malnutrition sévère avec carence plus marquée du complexe B, et plus spécialement des facteurs B₁, B₂ et PP (12 et 14). C'est donc en l'absence de ces facteurs indispensables que se sont produits les dégâts au nerf optique. C'est là que se pose la question de la pathogénie.

E. PATHOGÉNIE :

Comment une carence en vitamine B₁, B₂ et PP peut-elle amener une névrite optique ? On ne peut qu'émettre des hypothèses à ce sujet, étant donné que la physiopathologie des vitamines en ophtalmologie demeure à plusieurs inconnues.

Nous étudierons successivement trois théories pathogéniques : 1° l'action directe de la carence sur la fibre optique myélinisée ; 2° la théorie vasculaire ; et, 3° l'allergie.

1. Action directe de la carence sur la fibre optique myélinisée :

Les glucides sont l'aliment énergétique par excellence des neurones. Quand la vitamine B₁ est absente, la désintégration des sucres s'arrête au stade des acides pyruvique et lactique. Il y a

intoxication du neurone et la névrite apparaît (30). L'oligodendrocyte meurt. On sait qu'il est en rapport avec le métabolisme de la myéline. L'oligodendrocyte ne se régénère pas (30) ; c'est pourquoi la myéline dégénère et s'atrophie. La fibre ainsi dépourvue de son soutien, subit le même sort. Les dommages sont irréparables et, en conséquence, l'atrophie optique est permanente (17).

Nous ne sommes pas les seuls à constater la démyélinisation du nerf optique à la suite des carences alimentaires. Le docteur Miller Fisher l'a rencontrée à quatre reprises. Il est intéressant de noter que ce processus de démyélinisation n'est pas localisé uniquement au nerf optique (30). En effet, le docteur Miller Fisher l'a rencontré à la moelle épinière, plus précisément aux cordons postérieurs.

On peut se demander, en second lieu, si la démyélinisation ne serait pas secondaire à la mort de la cellule ganglionnaire de la rétine. On suppose ici que la cellule meurt en premier et que, par la suite, la fibre dégénère et s'atrophie. Le docteur Miller Fisher n'a pas réussi à mettre en évidence une dégénérescence de la couche ganglionnaire. Aussi, une lésion de cet ordre ne manquerait pas de s'extérioriser par des manifestations de la chorioretine visibles à l'ophtalmoscope. Cliniquement, la dégénérescence maculaire s'est manifestée deux fois seulement et d'un seul côté. L'action directe sur la fibre semble donc plus plausible.

Ce mécanisme mettrait bien en évidence le rôle antinévritique de la vitamine B₁.

Malheureusement, cette théorie pathogénique n'est pas satisfaisante. Elle ne réussit pas à expliquer pourquoi la démyélinisation se produit presque uniquement au faisceau maculaire. Il faut donc rechercher un autre mécanisme.

2. La théorie vasculaire :

Pour assurer le métabolisme complet des glucides aux neurones, l'aneurine et la riboflavine sont nécessaires de même que l'acide nicotinique et la vitamine C. La seule présence de ces vitamines ne suffit pas. Il faut un apport constant et suffisant d'oxygène. Le milieu intérieur puise

son oxygène de l'hémoglobine, grâce à une circulation sanguine suffisante et régulière.

La carence vitaminée en vitamine B amène une névrite par intoxication, mais à côté de ce rôle antinévritique, la vitamine B a des « propriétés antiangiogénéralives » (Alexander), ce qui fait que sa carence provoque des altérations des vaisseaux nourriciers de la substance nerveuse.

Dans le nerf optique, les vaisseaux ont une origine, un trajet et une distribution (18) particulières : chaque travée piemérienne contient, dans ses parois, un vaisseau destiné aux faisceaux nerveux. Ces derniers sont en plus isolés des travées piemériennes par les prolongements fibreux des astrocytes. A cet endroit, les vaisseaux s'anastomosent entre eux. La circulation du faisceau maculaire est un peu différente puisqu'elle est assurée par une artère unique, issue de l'artère centrale de la rétine : c'est l'artère du faisceau maculaire ; elle est terminale et n'a pas de collatérales.

Il est particulièrement intéressant de noter sur les coupes histologiques que nous avons à notre disposition, une augmentation considérable de la fibrose périvasculaire. Les îlots sanguins disséminés ici et là sont une autre preuve de la souffrance vasculaire. L'artère du faisceau maculaire, bien extériorisée sur une de nos coupes montre des parois épaissies et fibrosées et une réaction périvasculaire intense. Cette participation du système vasculaire explique bien des choses :

1° C'est d'abord la preuve indiscutable du processus inflammatoire, donc, de la névrite ;

2° Les faisceaux nerveux, mal oxygénés d'une part et intoxiqués d'autre part, ont bien raison de dégénérer et de s'atrophier ;

3° L'atrophie élective du faisceau maculaire qui possède le privilège, mais combien dangereux, hélas ! d'une circulation unique, s'explique aisément ;

4° Les autres faisceaux sont moins atrophiés parce qu'une circulation de suppléance réussit toujours à s'installer ;

5° Les lésions vasculaires de la périphérie du nerf peuvent expliquer les diminutions ou, mieux,

les dépressions de la sensibilité périphérique qui s'extériorisent cliniquement par les rétrécissements concentriques du champ visuel, symptôme tant discuté (33).

Ces lésions ne sont pas spécifiques à l'avitaminose ; on les rencontre de façon habituelle dans toutes les névrites. Dans les névrites optiques alcoolico-nicotiniques, par exemple, l'image est superposable.

Il est permis de croire qu'il peut s'agir là d'une véritable avitaminose étant donné le degré avancé de dénutrition qui s'installe chez la plupart des alcooliques.

L'atrophie optique s'installe parfois au cours des maladies suivantes : vomissements incoercibles, cachexies cancéreuses terminales, dysfonctionnement hépatique sévère ; le mécanisme pathogénique serait le même, c'est-à-dire une carence du complexe B, non pas tant une carence d'apport mais une carence d'assimilation (8).

On peut placer aussi cette entité pathologique dans le cadre des maladies démyélinisantes (30) du nerf optique telles que la sclérose en plaques et la neuromyérite optique et quelques autres. Là encore la théorie vasculaire garde ses droits étant donné que les lésions de dégénérescence par sclérose se font toujours au niveau des territoires vasculaires.

Pour toutes ces raisons, l'hypothèse d'un trouble vasculaire nous paraît être la plus logique.

3. L'allergie :

La science de l'allergie est encore jeune. On ne peut dire qu'elle possède en elle, la clef de tous les problèmes. Cependant, L. Guillaumat dit bien (32) « qu'à l'oculiste en quête d'une étiologie, l'allergie offre une ressource ».

On ne peut s'empêcher de penser avec Wenda (32) que « certains aspects de la névrite rétrobulbaire optique doivent être considérés comme des réactions du tissu nerveux ectodermique réagissant contre les procès inflammatoires allergiques du tissu mésodermique voisin ».

L'opinion de Wenda rencontre les idées de Zimmerman qui exprime son opinion sur les ma-

ladies démyélinisantes du nerf optique en écrivant, en résumé, que les constatations anatomopathologiques actuelles rencontrent les faits expérimentaux constatés dans les encéphalopathies allergiques favorisant ainsi la théorie allergique.

Un fait clinique personnel mérite d'être cité, en regard de la névrite optique rétrobulbaire comme manifestation allergique. P. G., 46 ans, artério-scléreux, présente une névrite optique rétrobulbaire unilatérale postgrippale avec scotome central positif. Nous lui prescrivons de l'acide nicotinique *per os* et tout entre dans l'ordre après quelques jours de traitement. Quelques mois plus tard, les symptômes réapparaissent de nouveau. Nous prescrivons, sans trop savoir pourquoi, un antihistaminique et tout entre dans l'ordre. Cette coïncidence clinique est loin d'être concluante. Elle suffit cependant, à elle seule, à ouvrir la route à de nouvelles recherches dans ce domaine.

F. TRAITEMENT ET PRONOSTIC :

Le meilleur traitement de l'amblyopie post-avitaminosique a toujours été une diète généreuse et un supplément vitaminé intense. Malgré les soins particuliers dont nos malades ont bénéficié, aucune amélioration ne s'est produite. Avec un recul de douze années, nous pouvons affirmer que les lésions sont définitives et irréversibles.

G. CONCLUSIONS :

Voilà l'histoire médicale oculaire des avitaminosés de Hong-Kong. Durant la période d'internement, les troubles visuels ont pu dépendre d'une atteinte du segment antérieur ainsi que des troubles moteurs par atteinte des noyaux centraux. La pathologie oculaire résiduelle, constatée après plusieurs années nous paraît être localisée au nerf optique et plus particulièrement au faisceau maculaire.

Certaines anomalies du champ visuel nous portent à croire que des lésions, tout probablement atrophie des fibres, sont localisées au chiasma.

Si l'on admet la théorie vasculaire comme vraisemblable, la vascularisation des voies optiques intracrâniennes, peut expliquer les lésions chiasmatiques proprement dites, et celles des voies optiques plus haut situées.

L'explication que nous avons donnée des principales localisations pathologiques semble logique, étant donné la physiopathologie des carences en vitamines B₁, B₂, PP ou B₃.

De jour en jour, la science médicale progresse. On est parvenu à bien connaître les propriétés physiologiques, pathologiques et pharmacodynamiques des vitamines. On peut maintenant prévenir avec plus de sûreté les carences. Mais on ne peut pas encore faire disparaître les dégâts qu'elles ont provoqués. Cela reviendrait à provoquer la régénération de la substance nerveuse atrophiée et dégénérée.

En attendant ce triomphe futur de la science médicale, les victimes demeurent les pupilles de l'État. Chacune des périodes de l'histoire de l'humanité est un tissu de guerres atroces qui stigmatisent toute une génération. On se souvient des croisades du temps du roi saint Louis. Il était revenu avec trois cents soldats aveugles. Les musulmans les avaient aveuglés d'une façon plus expéditive que les Japonais, puisqu'ils leur avaient crevé les yeux. L'État d'alors avait logé ces malheureux à l'Hospice désormais célèbre des « Quinze-Vingts ».

En dépit des progrès de la civilisation, on peut bien se demander quels malheurs nous réservent les guerres à venir.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMSON, J. D., Residual disabilities in Hong-Kong repatriates, *Treatment Serv. Bull.*, Ottawa, 2 : 7-17, (jan.) 1947.
2. ADAMSON, J. D., Residual disability in Hong-Kong prisoner of war, *Can. Serv. Med. J.*, Ottawa, 12 : 837-850, (nov.) 1956.
3. APPELMANS, M., L'ariboflavinose chez l'indigène du Congo belge, *Arch. ophthalm.*, 2 : 333-339, 1951.
4. BAIRD, J. T., Survey of optic atrophy in Hong-Kong prisoners of war after ten years, *Can. Serv. Med. J.*, Ottawa, 12 : 485-493 (juin) 1956.
5. BELL, P. G., Optic atrophy in Hong-Kong prisoner of war, a report of 95 cases, *Treatment Serv. Bull.*, Ottawa, 2 : 43-47, (août-sept.) 1947.
6. BRÉGEAT, P., L'œdème papillaire, *Masson & Cie*, Paris, 1956.
7. BAILLIART et coll. Traité d'ophtalmologie, tome 1, pp. 486-597, tome 5, p. 673, tome 6, p. 717, tome 7, pp. 829-845, *Masson & Cie*, Paris, 1939.
8. CARAPANCEA, M., Étude physiopathologique clinique et expérimentale sur les troubles oculaires dans l'intoxication quininique, *Arch. ophthalm.*, 19 : 841-849, 1959.
9. CARROLL, F. D., Nutritional amblyopia in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 71-73, (jan.-fév.) 1956.
10. CARROLL, F. D., Toxic amblyopia, in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 74-79, (jan.-fév.) 1956.
11. CRAWFORD, J. N., A preliminary report on a follow-up study of repatriates from Japanese prisoner of war camps, *Treatment Serv. Bull.*, Ottawa, 5 : 158-167, (avril) 1950.
12. DEJEAN, C., Les principales vitamines et leur usage en ophtalmologie, *Arch. ophthalm.*, 12 : 145-156, 1952.
13. DJACOS, C., Les altérations oculaires dans les œdèmes de carence, *Arch. ophthalm.*, 9 : 421-426, 1949.
14. DRILL, V. A., Pharmacology in medicine, pp. 883-888, *McGraw Hill*, 1958.
15. DUBOIS, A., Le champ visuel, *Masson & Cie*, Paris, 1952.
16. ELEFTHERION, D. S., Lésions anatomopathologiques de la cornée dans les œdèmes de carence, *Arch. ophthalm.*, 10 : 217-227, 1950.
17. FISHER, M., Residual neuropathological changes in Canadian held prisoner of war by the Japanese (Strachan's disease), *Can. Serv. Med. J.*, 11 : 157-199, (mars) 1955.
18. HENDERSON, J., Anatomy and physiology : symptoms and signs, in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 8-13, (jan.-fév.) 1956.
19. HERVOUET, F., Anatomie pathologique de la rétine des lésions pathologiques, *Arch. ophthalm.*, 15 : 263-264, 1955.
20. HOUET, R., Xérophtalmie du nourrisson et insuffisance hépatique, *Arch. ophthalm.*, 9 : 39-43, 1949.
21. JAYLE, G., La vision nocturne et ses troubles, *Masson & Cie*, Paris, 1950.
22. JIENES, E., Héméralopie d'origine hépatique, guérie par des injections intraveineuses d'huile de foie de morue à l'état pur, *Arch. ophthalm.*, 10 : 58-61, 1950.
23. LAPERSONNE, F., Manuel de neurologie oculaire, *Masson & Cie*, Paris, 1923.
24. LARMANDE, A., Ophtalmoplégies nucléaires aiguës et carence en vitamine B, *Arch. ophthalm.*, 9 : 347-352, 1949.
25. LETARTE, F., Visual complaints from Hong-Kong repatriates, *Treatment Serv. Bull.*, Ottawa, 2 : 2-9, (nov.) 1947.
26. MAGITOT, A., Physiologie oculaire clinique, *Masson & Cie*, Paris, 1946.
27. MILLER, F. T., History of world war II, pp. 336-346, *Dominion Book and Bible House*, Toronto, Canada.
28. PATON, D., Bitot spots, *Am. J. Ophthalm.*, 50 : 568-573, (oct.) 1960.
29. PAYCHA, F. C., Étude du rôle prédisposant de la carence en vitamine A dans le décollement de la rétine, *Arch. ophthalm.*, 13 : 272-276, 1953.
30. RUCKER, C. W., The demyelinating diseases, in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 42-45 (jan.-fév.) 1956.

31. STARKEY, H., Survey of intestinal parasites in repatriated prisoners of war from Hong-Kong, *Treatment Serv. Bull.*, Ottawa, 2 : 11-15, (oct.) 1947.
32. WENDA, L., La névrite rétrobulbaire optique comme affection allergique, *Arch. ophthalm.*, 7 : 44-46, (jan.-fév.) 1957.
33. ZIMMERMAN, L. E., Histology and general pathology of the optic nerve, in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 14-30, (jan.-fév.) 1956.
34. ZIMMERMAN, L. E., Pathology of demyelinating diseases, in Diseases of the optic nerve, *Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, pp. 46-55, (jan.-fév.) 1956.
35. ZUCKERMAN, J., *Perimetry*, J. B. Lippincott Company, Philadelphie, Londres, Montréal.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie le docteur J. N. Crawford, directeur général du Service médical, ministère des Anciens combattants, pour son aide substantielle au cours de ce travail.

SYNDROME DE BARD

Carcinomatose miliaire pulmonaire secondaire à une néoplasie gastrique*

Maurice SAMSON et Malcolm VACHON
Jean BROCHU et Pierre TREMBLAY

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

A mesure que s'élargit le champ de nos connaissances, et que s'individualisent de nouvelles maladies et de nouveaux syndromes, le diagnostic différentiel des images miliaries pulmonaires devient plus complexe. Alors qu'autrefois, l'image miliaire était considérée comme caractéristique de la tuberculose granulique, on sait aujourd'hui qu'un grand nombre de maladies peuvent donner des images ayant le même aspect radiologique.

En présence d'une image de ce genre, il apparaîtra donc au clinicien de mettre en œuvre les moyens de diagnostic propres à préciser la nature des lésions trouvées :

— Examens des expectorations pour la recherche du bacille de Koch, de champignons et de cellules néoplasiques ;

— Ponction pleurale dans le cas d'un épanchement concomitant ou, parfois, biopsie pleurale ;

— Bronchoscopie ; elle peut montrer la présence d'un néoplasme, point de départ d'une dissémination à forme granulique ;

— Biopsie préscalénique et biopsie des ganglions cervicaux profonds ;

— Investigation clinique, radiologique et endoscopique, selon le cas, du côté de l'estomac et de l'intestin, des reins, des seins et des ovaires.

La clinique seule en effet ne peut guère aider au diagnostic puisque les signes subjectifs, les signes physiques et les signes d'atteinte générale pourront se rencontrer dans la plupart des maladies donnant de telles images. Une toux opiniâtre, rebelle aux médicaments usuels pourra peut-être éveiller l'attention du médecin et lui suggérer une étiologie néoplasique. On ne peut

espérer non plus tirer de précision de l'examen physique. Bien souvent, d'ailleurs, la maladie est latente et l'image radiologique sera une découverte fortuite faite à l'occasion d'examens de dépistage antituberculeux, ou à l'occasion d'une exploration chez un malade présentant un syndrome imprécis. Dans le premier cas cette découverte devra inciter le clinicien à préciser la nature des lésions, et dans l'autre cas la découverte d'une affection ailleurs permettra d'établir une relation et en même temps le diagnostic : c'est ce qui s'est produit chez la patiente dont l'observation est rapportée ici et qui présentait cette association d'un cancer gastrique primitif avec granulie cancéreuse généralisée aux poumons ou syndrome de Bard, décrit aussi par d'autres auteurs sous d'autres noms (lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée, carcinose miliaire du poumon, lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire) mais représentant tous une même variété de cancer pulmonaire, secondaire le plus souvent à un cancer d'estomac, essentiellement caractérisé par sa généralisation aux deux poumons, avec parfois prédominance aux bases, et donnant des images radiologiques miliaries simulant la granulie tuberculeuse.

L'évolution métastatique des cancers de l'estomac est variable, même si elle présente le plus souvent le tableau clinique d'un envahissement local avec atteinte secondaire du foie. C'est ainsi qu'en outre de l'atteinte hépatique nous verrons le processus métastatique évoluer occasionnellement au niveau du péritoine, des poumons, de la région ombilicale, des os, du système nerveux, des ovaires ou même de la peau.

Les formes évolutives avec atteinte pulmonaire secondaire peuvent se présenter sous différents

* Reçu pour publication le 29 janvier 1962.

types, soit sous forme de granulie, soit sous forme d'une pneumopathie secondaire ou soit encore sous forme d'une pleurésie hémorragique.

L'observation d'un cas de syndrome de Bard ou d'infiltration lymphangitique miliaire secondaire à une linite plastique a suscité notre intérêt. La rareté de ce syndrome, de même que le diagnostic différentiel délicat qu'il comporte, nous ont incité à en rapporter les faits. Après l'exposé clinique nous envisagerons succinctement les principales lésions susceptibles de donner des images miliaries pulmonaires, puis nous discuterons la pathogénie métastatique.

HISTOIRE CLINIQUE

Madame A., âgée de 35 ans, est admise à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus à cause d'un amaigrissement, de sudation nocturne et de troubles digestifs sous forme de vomissements alimentaires survenant quelques heures après les repas. Elle a une toux moyennement intense et peu productive depuis trois mois.

Antécédents familiaux :

On note que la mère est tuberculeuse.

Antécédents personnels :

La patiente a toujours joui d'une bonne santé dans son jeune âge et son adolescence. Elle a eu sept grossesses normales avec accouchements faciles d'enfants en bonne santé. On note une période de dyspepsie vésiculaire à l'âge de 21 ans, à la suite de laquelle elle fut cholécystectomisée pour une lithiase vésiculaire.

Maladie actuelle :

Depuis un an la malade se plaint de troubles digestifs sous forme de vomissements tardifs postprandiaux, sans relation avec les aliments. Elle présente aussi des périodes de diarrhée intermittente. La douleur épigastrique n'était pas très forte, et elle était soulagée par les vomissements. La patiente se plaint en outre d'une fatigue constante.

On apprend qu'elle a été hospitalisée récemment dans un hôpital de la Province où on aurait fait

une investigation assez poussée. L'examen physique à son entrée n'apporte rien de particulier, sauf quelques râles expiratoires et la présence d'une tuméfaction mobile de la grosseur d'un pruneau, de forme allongée, dure, au niveau de l'épigastre. Quelques examens de laboratoire, dont une formule sanguine et une analyse d'urine donnent des résultats dans les limites de la normalité. Une sédimentation globulaire s'élève à 38 mm après une heure.

Une radiographie pulmonaire révèle que les deux plages pulmonaires sont fortement criblées de fines taches miliaries et donnent un aspect compatible avec une forme aiguë de tuberculose. La patiente, que l'on croit alors atteinte d'une tuberculose miliaire, vu le rapport radiologique, reçoit de la dihydrostreptomycine. Cependant ses troubles digestifs ainsi que la présence d'une masse à la région épigastrique nous font demander un transit digestif qui révèle un aspect rétréci et irrégulier des contours de toute la région antrale de l'estomac. On perçoit une masse à cet endroit, une masse allongée et plus ou moins mobile à la palpation, qui suggère fortement une lésion néoplasique. La stase gastrique est d'environ 35 pour cent après six heures et demeure d'environ dix pour cent après 24 heures. La conclusion radiologique est celle d'une néoplasie de l'antra gastrique et d'une infiltration lymphangitique carcinomateuse au niveau des deux plages pulmonaires (syndrome de Bard).

A ce moment de l'investigation, nous arrive le rapport de son hospitalisation antérieure : les constatations sont sensiblement les mêmes et l'image miliaire pulmonaire n'a pas changé. Les examens répétés des expectorations n'ont jamais montré de bacille de Koch.

Une dizaine de jours après l'entrée de la patiente à l'hôpital, nous explorons la région gastrique, pour constater la présence d'une grosse masse prépylorique qui gagne toute la région antrale et s'accompagne d'un envahissement ganglionnaire général très marqué. Nous pratiquons une gastro-pylorotomie aux deux tiers avec une gastro-jéjunostomie transmésocolique suivant le procédé de Finsterer.

L'histo-pathologie de la lésion révèle qu'il s'agit d'un épithélioma généralement constitué de petites cellules isolées, dispersées dans un stroma fibreux extrêmement abondant. La lésion infiltre de façon diffuse toute l'épaisseur de la paroi. La muqueuse est généralement respectée, mais par endroits infiltrée par ces éléments. En périphérie du néoplasme, on retrouve de très nombreux vaisseaux sanguins ou lymphatiques remplis de cellules tumorales. Treize ganglions lymphatiques sont examinés et tous contiennent des foyers néoplasiques qui forment des épais cordons en partie nécrotiques. Le diagnostic porté par le pathologiste est celui d'un carcinome anaplasique de l'estomac, type limite plastique, et de métastases ganglionnaires.

Les suites opératoires sont sans incident particulier. Une radiographie pulmonaire prise dix jours après l'intervention révèle que les opacités miliaires du début sont devenues plus diffuses et se sont accrues en densité.

La patiente est libérée de l'hôpital trois semaines après l'opération, améliorée de ses troubles digestifs, avec un assez bon état général mais avec pronostic fatal. Elle devait décéder 18 mois plus tard.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES IMAGES MILIAIRES PULMONAIRES

L'examen d'un seul cliché radiologique ne nous permet pas en général d'établir un diagnostic étiologique sûr et définitif. L'élimination progressive des différentes hypothèses diagnostiques se fera comme nous l'avons dit, par une investigation clinique et des examens complémentaires et parfois par la répétition des clichés pulmonaires.

Selon Felson, plus de 80 affections sont capables de produire une telle image miliaire parmi lesquelles seulement 15 à 16 sont de nature courante. L'association à l'image miliaire d'une augmentation de volume des ganglions hilaires médiastinaux, d'une atteinte pleurale ou d'autres lésions, peut orienter le diagnostic. Certains auteurs considèrent les nodules miliaires

eux-mêmes, dans leur forme, volume, configuration et distribution, comme des éléments de diagnostic différentiel. Felson considère plutôt, et ce de façon assez spécifique, le rythme du changement, soit progressif ou régressif dans l'apparence du nodule lui-même. Et c'est suivant ce principe qu'il a divisé les lésions miliaires pulmonaires en aiguës, subaiguës et chroniques, prenant comme point de comparaison l'image radiologique de la tuberculose miliaire. Cette façon de classer est purement arbitraire.

Affections pouvant donner une image miliaire :

Les affections susceptibles de donner une image miliaire sont donc nombreuses, mentionnons :

1. Les affections bactériennes : tuberculose, brucellose chronique ;
2. Les affections virales et les richettsiæ ;
3. Les affections à champignons : histoplasmoses, blastomycose, coccidioidomycose, etc. ;
4. Les affections parasitaires : schistosomiase, toxoplasmose ;
5. Les maladies industrielles : silicose, béryllose, asbestose, bagassose, etc. ;
6. Certaines maladies à étiologie obscure : sarcoïdose, érythème noueux, péri-artérite noueuse, protéinose alvéolaire ;
7. L'insuffisance cardiaque ;
8. La lymphogranulomatose bénigne (Besnier-Bœck-Schaumann) ;
9. La carcinose miliaire.

Selon Kerley, vu le nombre imposant de maladies qui peuvent donner des images miliaires, le diagnostic différentiel est extrêmement difficile à faire sur l'apparence radiologique seule. Une analyse précise de ces lésions, de leur distribution et évolution peut apporter une aide précieuse au diagnostic étiologique surtout lorsque les signes cliniques et les examens de laboratoire ne sont pas contributifs. Dans le cas actuel nous sommes en présence d'une lésion néoplasique gastrique diagnostiquée radiologiquement, prouvée chirurgicalement et confirmée pathologiquement. Nous pouvons donc fortement soupçonner et même affirmer la nature néoplasique des lésions pulmonaires.

Pathogénie métastatique :

Suivant Willis, l'épithélioma gastrique, en plus de s'étendre de façon diffuse dans les parois gastriques, peut aussi s'étendre aux parois du duodénum et de l'œsophage, à l'épiploon gastro-hépatique et gastro-colique, au pancréas, à la rate, au côlon transverse, au foie et, enfin, au diaphragme. L'épithélioma gastrique métastase le plus souvent par la voie lymphatique mais aussi par la voie sanguine et transpéritonéale. Il y avait atteinte ganglionnaire régionale péri-gastrique dans 89 pour cent des cas autopsiés par Willis (76 sur 85 cas) et dans 68 pour cent des cas de Poscharisky (500 cas). A partir des ganglions péri-gastriques, il y a dissémination rapide et étendue aux chaînes ganglionnaires cœliaque, lombaire, mésentérique, pelvienne et médiastinale. Des ganglions cœliaques, lombaires et mésentériques supérieurs il y a souvent atteinte de la citerne de Pecquet ou de ses tributaires, l'épithélioma gastrique étant responsable dans 30 pour cent des cas de l'atteinte cancéreuse du canal thoracique. Cette atteinte entraînerait souvent une dissémination embolique aux deux poumons et, selon Willis, ceci expliquerait le fait que l'épithélioma gastrique est la tumeur la plus souvent responsable de la carcinose pulmonaire.

Il y a aussi le ganglion de Troisier, des Français, ou de Virchow, des Anglo-Saxons, que le clinicien recherche lorsqu'il soupçonne une néoplasie abdominale surtout de l'estomac et du pancréas. Suivant le professeur Auger, tout semble laisser croire que l'embolie cancéreuse se ferait par le canal thoracique, mais comme le canal thoracique se jette dans la veine sous-clavière gauche, les cellules tumorales devraient normalement prendre cette voie et aller directement aux poumons. Cependant, ce ganglion rétro-claviculaire gauche apparaît généralement avant les métastases pulmonaires et l'examen histologique révèle que les plages néoplasiques sont toujours corticales. Ziedman a démontré expérimentalement l'existence de communications lymphatiques entre le canal thoracique et les ganglions de la base du cou, du médiastin et des régions intercostales.

Ces voies anatomiques expliquent le ganglion de Troisier et, en plus, font comprendre le syndrome de Bard. Dans ces cas, où les cellules néoplasiques forment de véritables thrombus intralymphatiques dans le poumon sans envahir le parenchyme, on retrouve toujours de grosses métastases aux ganglions du médiastin. Les lymphatiques afférents que ces ganglions reçoivent du canal thoracique, offrent un chemin facile aux embolies cancéreuses et de ces ganglions le cancer se propage ensuite aux poumons.

La voie sanguine doit aussi être retenue comme moyen de métastase pulmonaire à partir de néoplasie gastrique par atteinte de veines systémiques.

Les métastases secondaires pulmonaires furent trouvées dans à peu près 22 pour cent des cas autopsiés par Willis, soit dans 19 cas sur 85. Dans 15 de ces cas, les métastases pulmonaires étaient discrètes et clairement hémotogènes. Dans les cinq autres cas, il y avait présence de perméabilité des vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques et sous-pleuraux avec nodulation. Il était passablement difficile de dire si ces métastases étaient parvenues aux poumons par voie sanguine ou par voie lymphatique due à une perméabilité lymphatique rétrograde à partir des ganglions hilaires déjà atteints. Il devient alors extrêmement difficile de distinguer entre des métastases hémotogènes suivies d'une perméabilité lymphatique pulmonaire et une dissémination nodulaire lymphatique à partir de dépôts hilaires dans le cas de carcinose miliaire pulmonaire secondaire au cancer gastrique. Les poumons sont sûrement le siège très fréquent de lésions métastatiques et si l'on considère l'ensemble des néoplasies, on les retrouverait dans 30 pour cent des cas.

COMMENTAIRES

L'indication opératoire dans un cas tel que le nôtre demeure toujours difficile à poser. Nous devons nous considérer fortunés d'avoir envisagé le problème avec la rétrospective d'un mois de traitement et la connaissance du fait que l'image

radiologique pulmonaire n'avait apparemment pas changé. Ce fait nous a incité à y voir une relation directe avec le néoplasme gastrique.

Il est connu d'autre part que l'ablation d'une tumeur maligne primitive donne souvent une poussée évolutive aux métastases, et ce phénomène a pu être vérifié ici assez facilement si l'on prend le contrôle radiologique pulmonaire postopératoire comme témoin. En effet on y retrouve une accentuation assez marquée de la densité et une certaine confluence des lésions miliaries primitives.

La gastro-pylorectomie telle que pratiquée a été une intervention essentiellement palliative, dont le seul but était de soulager les troubles digestifs de la patiente. Ceux-ci avaient les caractères d'une obstruction pylorique qui, on pouvait le prévoir, irait en progressant. L'examen

radiologique lui-même révélait déjà une certaine stase gastrique.

La vérification ultime du syndrome de Bard ne pourrait se faire qu'à l'autopsie, ce que nous n'avons pas dans ce cas, la patiente étant décédée dans sa famille.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOCHUS, Gastro-enterology, vol. 1., *W. B. Saunders Company*.
2. Encyclopédie médico-chirurgicale, « Radio-Diagnostic », *Éditions techniques*, Paris.
3. LEMIERRE et RAVINA, Traité de médecine, *Masson & Cie*, Paris.
4. ROBERTS, H. J., Difficult diagnosis, *W. B. Saunders Company*.
5. ROSEN, H., CASTLEMAN, B., et LEBOW, A. A., Pulmonary alveolar proteinosis, *New Engl. J. Med.*, **258** : 1123, (juin) 1958.
6. SIERACKI, J. C., HORN, R. C., et KAY, P., Pulmonary alveolar proteinosis ; report of three cases, *Ann. Int. Med.*, **51** : 728-729, 1959.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DÉPISTAGE PRÉCOCE D'UN ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE *

Maurice SAMSON

assistant dans le Service de chirurgie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

L'incidence des lésions pathologiques varie énormément de nos jours, avec l'évolution des sciences connexes. Ces sciences connexes progressent tellement rapidement qu'il faut être toujours à l'affût de nouveaux procédés d'exploration, d'intervention ou de thérapeutique.

Telle lésion pathologique qui, aujourd'hui, nécessite une intervention chirurgicale, est maîtrisée le lendemain par une thérapeutique médicale.

Que sont devenues la péritonite tuberculeuse, la tuberculose intestinale, la pelvipéritonite, que les Anglo-Saxons appellent *frozen pelvis* ?

Ces états pathologiques sont maintenant des raretés en raison des mesures préventives d'hygiène, du développement des soins de pédiatrie, d'une meilleure compréhension des régimes, de l'alimentation, des mesures sociales qui élèvent le niveau de vie et l'apparition de nouvelles thérapeutiques.

D'autres états pathologiques comme les gros fibromes et les gros kystes ovariens, les goitres sont également devenus des raretés, parce que les gens ont plus de facilité à se faire traiter ou craignent moins le médecin et l'hôpital. Parfois ce sont les procédés de diagnostic qui en s'améliorant ont favorisé cet état de chose.

D'un autre côté, l'amélioration des soins préopératoires et postopératoires, le développement toujours croissant de l'antibiothérapie, la plus grande facilité de l'emploi des transfusions, un meilleur matériel, la baisse du taux de mortalité de certaines techniques chirurgicales permettent au chirurgien, du jour au lendemain, de traiter certaines maladies qui, hier encore, appartenaient à d'autres disciplines thérapeutiques.

Cependant, il est des cas où notre travail est rendu plus difficile en raison de cette évolution. Ici, nous voulons parler de ceux que l'évolution

actuelle des sciences secondaires a rendu tout simplement plus rares, sans avoir apporté de procédés thérapeutiques meilleurs pour les vaincre. Il résulte que nous sommes moins avertis et moins entraînés à en faire le diagnostic ; c'est pourquoi ils conservent un caractère de très haute gravité.

Nous pourrions prolonger encore cette discussion, mais nous préférons présenter un cas concret qui illustre bien ces faits.

En résumé, il s'agit d'un garçon de onze ans qui nous est amené à l'hôpital avec un abdomen aigu. L'état général est mauvais. Le facies est intoxiqué. La température est à 100°. Le pouls est à 140.

Le diagnostic préopératoire, évident après l'examen est celui d'une péritonite d'origine appendiculaire.

Ce diagnostic est confirmé à l'intervention qui est pratiquée le plus tôt possible.

A l'ouverture du ventre, on trouve un péritoine œdématisé et épaissi, une grande inondation purulente de la cavité abdominale et, dans la loge colique externe, un appendice rupturé.

L'appendice enlevé, la cavité abdominale est drainée par trois lames de caoutchouc. Pendant quatre jours les symptômes s'amendent très peu, bien que le drainage soit bon. Puis la température s'élève à 102° le cinquième jour et on prévoit déjà la formation d'une collection purulente dans l'abdomen, sans pouvoir encore en déterminer la localisation.

L'examen du patient démontre une légère infiltration œdémateuse de la région lombaire, une matité hépatique agrandie et de la gêne respiratoire.

Nous portons immédiatement le diagnostic d'abcès sous-phrénique droit et nous deman-

* Reçu pour publication le 29 janvier 1962.

dons un contrôle radiographique, dont voici le rapport :

« Image hydro-aérique sous-phrénique droite se déplaçant par les changements de position. Petite image hydro-aérique sous-hépatique. Hémidiaphragme droit immobilisé et surélevé. Opacité dans le sinus costo-phrénique. »

Dans les heures qui suivent on intervient par la voie postérieure thoraco-phréno-abdominale. On draine la loge sous-hépatique qui contient environ 350 cm³ d'un liquide de faible densité, sale et à odeur de colibacille. Puis on passe à la loge inter-hépatodiaphragmatique droite d'où il sort environ 200 cm³ de pus épais bien collecté.

Immédiatement la respiration s'améliore et le patient entre en convalescence dans les jours qui suivent.

Sous l'effet des antibiotiques bien appliqués, l'évolution de l'infection est facile à contrôler ; les signes d'intoxication disparaissent et le patient, soumis à une bonne alimentation et à une thérapeutique reconstituante appropriée, guérit rapidement et sort de l'hôpital en bon état.

Ces collections purulentes, hépatiques et péri-hépatiques étaient autrefois assez fréquentes à la suite des péritonites appendiculaires. Nous ne voudrions pas faire ici l'étude détaillée de leur longue histoire.

Cependant, nous désirons faire observer que la précocité du diagnostic et du drainage reste comme autrefois la ligne de conduite nécessaire dans le traitement de ces collections hépatiques et péri-hépatiques, plus que pour toute autre collection purulente résiduelle. Et cela en raison de leur siège et des désordres locaux et généraux qu'ils provoquent.

Les antibiotiques et les autres mesures thérapeutiques nouvelles nous seront utiles, certes, il ne faut pas le nier, mais nous ne pouvons compter sur eux qu'après avoir fait l'essentiel. Et l'essentiel, nous le répétons, c'est la précocité du diagnostic et du drainage.

D'abord au sujet de la précocité du diagnostic, il est des règles fixes qu'il faut retenir et principalement celles-ci :

1° Il s'agit généralement d'un individu sans résistance ou sans moyen de défense ;

2° La péritonite appendiculaire est déjà une affection très grave, qui conserve encore un taux relativement élevé de mortalité ;

3° Les antibiotiques peuvent camoufler la symptomatologie ;

4° Souvent la collection purulente résiduelle est déjà constituée avant la cure chirurgicale de la péritonite.

Il faut également se souvenir que la radiographie simple de l'abdomen reste le moyen le plus sûr de confirmation du diagnostic. Il faut donc être en alerte et y penser chaque fois que le cas se présente à nous et ne pas hésiter à utiliser le radiodiagnostic dès l'apparition d'un ou de deux symptômes pouvant y faire penser.

Il ne faut pas attendre que se constitue chez ces malades toute la symptomatologie classique et les belles descriptions des volumes, car nous y perdrons un temps précieux ; il y va de la sécurité du malade.

Insistons ici sur un symptôme qui, dans notre expérience, s'est avéré assez précoce, constant et facile à rechercher, ce qui nous a permis de diriger notre patient rapidement vers un diagnostic radiologique. C'est une légère infiltration œdémateuse de la région lombaire qui empiète sur la base thoracique droite postérieure.

Il s'agit de palper cette région régulièrement dans tous les cas susceptibles de donner cette complication et d'adopter cette technique de routine.

Cette habitude a été pour nous plus fertile que la recherche des autres signes de l'abcès sous-phrénique.

La toux, le hoquet, la douleur, les signes pleuraux, les points névralgiques de Vegni, soit le point phrénique antérieur à l'extrémité de la dixième côte, soit le point phrénique postérieur dans le onzième espace intercostal, soit le point phrénique supérieur entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoidien, sont tous des signes atténués par l'intoxication ou perdus dans la symptomatologie générale ou encore trop tardifs

pour un dépistage précoce d'abcès sous-phrénique compliquant une péritonite appendiculaire.

Nous croyons qu'ils sont plus utiles au diagnostic de cette affection, lorsque la complication survient dans la convalescence ou dans les cas d'abcès par métastases septiques.

Une fois le diagnostic confirmé par la radiologie, qui est, nous le répétons encore, le moyen par excellence de certitude, il faut penser à intervenir avec promptitude après une bonne préparation du malade.

Les autres traitements, tels que l'antibiothérapie, les transfusions, etc., ne seront réellement efficaces qu'après l'intervention. Le traitement réel est uniquement chirurgical.

Les procédés de drainage de ces collections hautes sous-diaphragmatiques sont classiques et bien décrits dans les traités actuels de chirurgie, avec les avantages et les inconvénients de chacun.

La méthode de drainage le plus haut possible est celle qui a notre préférence actuellement.

En résumé, on résèque la huitième, neuvième ou dixième côte postérieure. On pratique la symphyse des plèvres pariétale et diaphragmatique par un surjet à point en retour. On incise le diaphragme dans la zone symphysée ; on explore toutes les loges et le foie lui-même et recherche toute communication possible avec la plèvre et le poumon et les espaces rétropéritonéaux droits. Après quoi un drainage large est installé.

En conclusion disons que la chirurgie est une science en évolution et que cette évolution dépend de toutes les sciences secondaires qui l'entourent, bien que les unes évoluent plus rapidement que les autres. Mais le chirurgien en éveil doit constamment reviser ces sciences et en faire une synthèse bien équilibrée, afin que l'application pratique de ses connaissances soit au bénéfice de son patient.

HAMARTOME DU GRÊLE (Adénomyome) *

Louis LEVASSEUR, F.R.C.S. (C)

Paul BROCHU

*Service de chirurgie
de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.*

On reconnaît l'hamartome par l'identité de ses composants cellulaires à ceux de la région où il se trouve. Toutefois, ses éléments ont échappé à l'organisation de cette région et s'y trouvent en surplus. Plutôt décrite au poumon et au foie, cette formation tumorale peut exceptionnellement se rencontrer au tube digestif. Il existe dans ce groupe des hamartomes digestifs, une variété intéressante désignée par Stewart et Taylor, sous le nom d'adénomyome. Les hasards de la chirurgie d'urgence nous ont permis d'en recueillir deux cas avec localisation à l'iléon terminal.

Première observation :

Le 24 septembre 1959, un enfant de 11 ans est admis à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, évoluant depuis huit heures. La douleur est localisée au point de McBurney, sans défense musculaire ni masse palpable. Le signe de Blumberg est positif. Le patient ne présente ni nausée ni vomissement. Ses selles sont normales. La température est de 100°F. La formule sanguine complète, l'analyse des urines sont dans les limites de la normalité.

A la suite d'un diagnostic d'appendicite aiguë, on intervient chirurgicalement le soir même.

A la laparotomie, l'appendice semble tout à fait normal, si ce n'est un peu congestionné. Il n'y a pas de diverticule de Meckel, mais, à l'endroit de son siège habituel, il s'est produit une invagination iléo-iléale. Il n'y a pas encore de phénomènes d'infarcissement ni de distension intestinale. Facilement réduite, l'invagination s'avère être produite par une petite tumeur intramurale bien limitée.

Le segment iléal intéressé avec cette tumeur est réséqué et la continuité intestinale restaurée

par une anastomose termino-terminale. On pratique l'appendicectomie et installe un drainage.

Les suites opératoires sont normales et la cicatrisation parfaite.

Examen anatomo-pathologique. L'étude histologique montre dans la sous-muqueuse, une formation tumorale mal délimitée, d'environ dix mm de diamètre. Elle est constituée de structures canaliculaires mesurant en moyenne un mm de diamètre et tapissées par un épithélium cylindrique unistratifié. Ces canaux sont séparés par de larges faisceaux enchevêtrés d'éléments musculaires lisses. Dans la paroi, il y a par endroits de larges foyers nécrotiques et purulents. La muqueuse n'est pas touchée (figure 1).

Diagnostic : Hamartome du grêle (adénomyome).

Deuxième observation :

Il s'agit également d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, chez une fillette de 14 ans et évoluant depuis 15 jours. Les douleurs se manifestaient surtout sous forme de coliques intermittentes, plus particulièrement localisées au quadrant inférieur droit. Les selles étaient normales, sauf quelques jours avant l'admission, le 4 janvier 1960, alors que s'installait une diarrhée rebelle. Le lendemain, soit 24 heures après son hospitalisation, nous voyons la malade en consultation, pour constater chez elle, une douleur vive au point de MacBurney et à l'hypogastre. Il y a défense musculaire nette, hyperesthésie cutanée, mais aucune masse n'est perceptible. Le toucher rectal nous permet de constater une masse dure, non fluctuante, dans le canal de Douglas. La douleur y est très vive. La leucocytose est de 16 600 avec 86 pour cent de polynucléaires neutrophiles. La température buccale est à 102°F.

* Reçu pour publication le 8 février 1962.



Figure 1. — Aspect histologique de l'adénomyome.
(Hémalun - éosine - safran. $\times 37$.)

Le diagnostic d'abcès appendiculaire s'impose et nous intervenons le 5 janvier 1960.

La laparotomie révèle une masse pelvienne médiane, accolée au rectum et qu'on libère facilement. Cette masse est constituée d'anses iléales, agglomérées entre elles dans une gangue inflammatoire dense, à laquelle est venu adhérer le grand épiploon. Il n'y a pas de manifestation de péritonite libre ni d'obstruction. Les organes génitaux internes et l'appendice semblent normaux. On ne retrouve pas de diverticule de Meckel, mais il faut noter que l'anse iléale intéressée dans le processus inflammatoire, correspond à son site habituel. — La résection de toute la masse (anse iléale et épiploon en bloc) semble préférable et, une fois effectuée, la continuité est rétablie par une anastomose termino-terminale. On complète par une iléostomie de Witzel en aval, sur un tube de nélaton. On pratique l'appendicectomie et installe un drainage.

Examen anatomo-pathologique. L'examen histologique montre un segment d'iléon de 25 cm de longueur, dont la séreuse est dépolie, rouge foncée et recouverte de fausses membranes grisâtres. En un point, à la surface externe, est accolée une portion d'épiploon. A la coupe, cette masse est centrée d'un foyer purulent, où l'on retrouve aussi une formation nodulaire, arrondie, de 15 mm de diamètre.

L'aspect histologique de cette formation est superposable à celui du premier cas. Cependant, la lésion forme polype dans la lumière intestinale. La paroi intestinale par ailleurs est le siège d'une infiltration inflammatoire aiguë diffuse, avec par endroits, formation d'abcès. La muqueuse est normale (figures 2 et 3).

Diagnostic : Hamartome du grêle (adénomyome).



Figure 2. — Aspect histologique de la lésion : canaux glandulaires de calibre inégal reposant dans du tissu musculaire lisse abondant.
(Hémalun - éosine - safran. $\times 230$.)



Figure 3. — Même cas que celui de la figure 2 vu à un plus fort grossissement.
(Hémalum - éosine - safran. $\times 37$.)

DISCUSSION

Bien que la genèse de ces tumeurs ait donné lieu à plusieurs opinions divergentes, on leur attribue maintenant une origine congénitale. Il ne s'agit pas de néoplasie vraie, mais plutôt d'hétérotopies glandulaires dysgénétiques apparues au cours de l'organogenèse. Selon l'avis de plusieurs, ces adénomyomes représenteraient la forme la plus primitive des hétérotopies pancréa-

tiques. Cette relation semble plus évidente lorsque l'adénomyome siège à l'estomac ou au duodénum, mais, dans les deux cas rapportés, il fut localisé à proximité, sinon à l'endroit même, du diverticule de Meckel. Ce dernier est reconnu pour être un hôte fréquent d'hétérotopies pancréatiques.

Comme toute tumeur du grêle, le diagnostic préopératoire s'avère généralement impossible. La lésion n'est retrouvée qu'au cours d'une laparotomie exigée par une complication secondaire, telle l'obstruction, l'invagination, l'hémorragie, etc. Bien localisé et confiné à la couche musculaire, l'adénomyome est essentiellement bénin.

RÉSUMÉ

L'adénomyome constitue une variété intéressante, quoique très rare des hamartomes digestifs. Le présent travail en rapporte deux cas, avec localisation à l'iléon terminal. Le diagnostic est impossible et n'est le plus souvent que la découverte fortuite d'une laparotomie pour une complication. La genèse de cette lésion et sa relation avec l'hétérotomie pancréatique est brièvement discutée.

BIBLIOGRAPHIE

1. CIMMINO, C., Gastric adenomyosis versus aberrant pancreas, *Radiology*, 65 : 73, 1955.
2. CLARKE, B., Myoepithelial hamartoma of gastro-intestinal tract, *Arch. Path.*, 30 : 143, 1940.
3. RINTALA, A., Adenomyoma ventriculi, *Acta Chir. Scandinavia*, 117 : 374-381, 1959.
4. SCHWARTZ, S. I., et RAVDIN, H. M., Myoepithelial hamartoma of the ileum causing intussusception, *Arch. Surg.*, 77 : 102-104, 1958.
5. STEWART, M., et TAYLOR, A., Adenomyoma of the stomach, *J. Path & Bact.*, 30 : 415, 1925.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

1951 - 1961

Antonio DROLET

Bibliothécaire adjoint de l'Université Laval

La Société canadienne d'histoire de la médecine a été établie le 24 octobre 1950, lors d'une réunion tenue sous la présidence du docteur Charles Vézina (†), alors doyen de la Faculté de médecine de l'université Laval. Quelques jours auparavant, le 16 octobre 1950, une réunion préliminaire avait eu lieu, à laquelle assistaient M. l'abbé Arthur Maheux, archiviste du Séminaire de Québec, les docteurs Rosaire Gingras, secrétaire de la Faculté de médecine, et Jean-Louis Bonenfant, professeur, et M. Jean-Charles Bonenfant, bibliothécaire de la Législature de la province de Québec. A l'assemblée générale de fondation, étaient présents : M. l'abbé Arthur Maheux, MM. Antoine Roy, archiviste de la Province de Québec, Jean-Charles Bonenfant, Luc Lacourcière, directeur des Archives de folklore de l'Université Laval, les docteurs Rosaire Gingras, Charles-A. Gauthier, Jean-Louis Bonenfant, Sylvio Leblond.

But de la Société :

La Société d'histoire de la médecine a été établie dans le but de recueillir des documents de toutes sortes, préparer des travaux sur l'histoire de la médecine et les sciences connexes, et de toutes façons favoriser les activités propres à la fin de la Société, entre autres, la formation d'un musée d'histoire de la Médecine. Comme objectif immédiat, en vue de la célébration du Centenaire de fondation de l'Université Laval et de la Faculté de médecine, la Société entreprit la préparation d'une histoire de la Faculté de médecine, comme participation à la publication d'une histoire de versité.

Admission à la Société :

Toute personne intéressée à l'histoire de la Médecine peut être admise à faire partie de la Société, sur proposition faite par deux membres.

Organe :

M. le docteur Rosaire Gingras, directeur du *Laval médical*, a mis cette revue à la disposition de la Société, pour la publication des travaux des membres.

Affiliations :

La Société s'est affiliée à l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences (ACFAS), à la Société américaine d'histoire de la médecine, et à la Société internationale d'histoire de la médecine.

Siège de la Société :

La Société a son siège social à Québec, et le secrétariat en est situé à la Faculté de médecine de l'Université Laval, dans la cité universitaire.

Officiers de la Société :

Le premier bureau de direction, élu à la première assemblée générale, était formé de la façon suivante :

Président d'honneur: Docteur Charles Vézina (†);

Président : Docteur Sylvio Leblond ;

1^{er} vice-président : M. l'abbé Arthur Maheux ;

2^e vice-président : Docteur Charles-A. Gauthier ;

Secrétaire : Docteur Pierre Jobin ;

Sous-secrétaire : Docteur Jean-Thomas Michaud (†).

Bureau actuel (1961) :

Président d'honneur : Docteur J.-B. Jobin, doyen de la Faculté de médecine de Laval ;

Président : Docteur Émile Gaumond ;

Vice-président : M. Charles-Marie Boissonnault ;

Secrétaire : Docteur Benoît Boucher.

Participation aux Congrès de médecine :

La Société a pris part aux Congrès des médecins de langue française en 1955 et en 1959, par la présentation de travaux de ses membres et une exposition d'objets d'intérêt historique.

Membre honoraire :

Docteur Laignel-Lavastine (†), président de la Société internationale d'histoire de la médecine.

Membres correspondants :

Docteurs Roméo Boucher de Montréal, Philippe Panneton (†), de Montréal, Albert Lesage (†), de Montréal, Gabriel Nadeau, Rutland State Sanatorium, É.-U., Louis-Fr. Dubé (†), de Notre-Dame du Lac, Paul Dumas, de Montréal, Roma Amyot, de Montréal, Roger Dufresne, de Montréal, Louis-Joseph Gobeil, de Montréal, George-Barraud (†), de LaRoche, France, William Francis (†), de Montréal, Albert Dumas, de Montréal, Albert Jutras, de Montréal.

Membres actifs (dans l'ordre de leur admission) :

MM. Charles-Marie Boissonnault, Antonio Drolet, bibliothécaire-adjoint de l'Université Laval, docteurs Émile Gaumond, Henri Marcoux, Richard Lessard, M. Maurice Lebel, doyen de la Faculté des lettres, docteur C.-A. Martin, M^{gr} Félix-Antoine Savard, MM. Marius Barbeau, Marcel Trudel, directeur de l'Institut d'histoire, docteurs Serge Donati, Benoît Boucher, M. Gaston Dulong, professeur à la Faculté des lettres, docteurs Willie Verge (†), Henri Laurin, chanoine Victor Tremblay (Chicoutimi), docteur Dominique Gauthier (Gloucester, N.-B.), M. Claude Galarneau, professeur à l'Institut d'histoire, M. Paul Fiset, architecte, docteurs M. Gauthier, A.-R. Potvin, Adélard Tétrault, De la Broquerie Fortier, Euchariste Samson, Paul-Marcel Gagnon, Louis-Marie Babineau, Jean-Marie Delâge, Guy La-

marche, Yves Gosselin, Maurice Beaudry, Paul Poliquin, Pierre Lapointe.

Publication de la Société :

Dès le début des activités de la Société, M. Charles-Marie Boissonnault fut chargé de la rédaction de la monographie de l'histoire de la Faculté de médecine de l'Université Laval, et l'ouvrage a paru aux Presses Universitaires Laval, en 1953. M. l'abbé Arthur Maheux avait colligé, à cette fin, une documentation biographique considérable, qu'il mit à la disposition de la Société. Les docteurs Sylvio Leblond, Charles-A. Gauthier, Pierre Jobin ont apporté à la préparation de cet ouvrage une collaboration particulière.

Travaux présentés aux réunions de la Société :

1951

M. l'abbé Arthur MAHEUX, *Trois cent cinquante notices biographiques de médecins canadiens-français* ;

M. l'abbé Arthur MAHEUX, *Biographies des professeurs de la Faculté de médecine de l'Université Laval, depuis sa fondation en 1852* ;

M. Antonio DROLET, *Bibliographie d'ouvrages touchant à la médecine et à son histoire au Canada* ;

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *Plan de son ouvrage, « Histoire de la Faculté de médecine de Laval »* ;

M. Marius BARBEAU, *La médecine chez les Indiens du Canada* ;

Docteur Sylvio LEBLOND, *Propos sur le traitement de l'insanité il y a 100 ans* ;

M. Luc LACOURCIÈRE, *Les « arrêteurs » de sang* ;

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *Les médecins patriotes de 1837*.

Docteur Sylvio LEBLOND, *Le docteur James Douglas* ;

Docteur Émile GAUMOND, *Les épidémies de petite vérole et leur traitement il y a 200 ans*.

1952

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *Histoire des médecins canadiens. I. Adam Mabane. II. Pierre de Sales Laterrière* ; (*Laval méd.*, 17 : 74-140, 1952).

Docteur Serge BARRAUD (LaRochelle, France),
L'osmose transalpine médico-poétique de la Renaissance.

1955

Docteur C.-A. GAUTHIER, *Quelques commentaires sur l'évolution de la neurologie à Québec ;*

Abbé Arthur MAHEUX, *Un compte de médecin en 1852 ; (Laval méd., 20 : 1115-1124, 1955).*

1956

Docteur Sylvio LEBLOND, *Le meurtre de Pierre Dion ; (Laval méd., 21 : 1011-1017, 1956).*

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *La querelle Magendie-Bell ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Le docteur Dill ; (Laval méd., 22 : 264-271, 1957).*

Abbé Arthur MAHEUX, *Curiosités médico-pharmaceutiques du XVII^e siècle ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Painchaud et sa famille.*

1957

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *Claude Bernard, son œuvre et son influence médicale ;*

Docteur Benoît BOUCHER, *L'état de la chirurgie dans l'armée française au Canada de 1755 à 1758 ;*

M. Antonio DROLET, *Les ouvrages de médecine à la résidence des Jésuites de Québec, 1632-1799 ; (Laval méd., 22 : 688-699, 1957).*

1958

Abbé Arthur MAHEUX, *Notes sur l'influence de la religion sur la culture dans les colonies américaines ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Le docteur Holmes, de Sorel, assassin d'Achille Taché ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Pierre-Martial Bardy ; (Laval méd., 27 : 513-520, 1959).*

Docteur Richard LESSARD, *Le monument des Braves ;*

Docteur De la Broquerie FORTIER, *De l'enseignement de la pédiatrie à Québec ;*

Docteur Richard LESSARD, *Présentation de la collection Short, sur la ville de Québec ;*

Docteur Richard LESSARD, *Visite aux hôpitaux de la Côte Nord ;*

Docteur Willie VERGE, *Pratique médicale en cométique sur l'île d'Anticosti et la Côte Nord, il y a un demi-siècle ; (Laval méd., 27 : 521-526, 1959) ;*

M. Antonio DROLET, *Une dispute médicale, lors de l'épidémie de grippe espagnole, en 1918 à Québec ; (Laval méd., 27 : 647-655, 1959).*

1959

Docteur Jean-Marie DELÂGE, *Histoires hématologiques ;*

Docteur Émile GAUMOND, *Une opération chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Québec, en 1700 ; (Laval méd., 28 : 189-200, 1959) ;*

M. Antonio DROLET, *La médecine dans le roman canadien-français : (Laval méd., 29 : 220-231, 1960).*

Docteur Benoît BOUCHER, *Le lait humain en thérapeutique, ou la transfusion à la française ;*

Docteur Charles-A. MARTIN, *Alexis le fistuleux, Les expériences du docteur W. Beaumont ;*

M. Gaston DULONG, *La peste noire (1346-1353) ; (Laval méd., 30 : 472-477, 1960).*

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *La castration humaine en Norvège.*

1960

Docteur De la Broquerie FORTIER, *Présentation de planches gynécologiques anciennes (1811) ;*

Docteur Émile GAUMOND, *Mon voyage en Algérie au Congrès des dermatologistes de langue française ;*

M. Michel GAUMOND, *Les sauvages, la médecine et les blancs ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Voyage en Russie ;*

M. Charles-Marie BOISSONNAULT, *Ripailles au chevet des malades, chez les Indiens, au temps de Champlain ; (Laval méd., 30 : 629-632, 1960).*

M^{sr} Arthur MAHEUX, *Réminiscences ;*

Docteur Sylvio LEBLOND, *Cyrille-Hector-Octave Côté et le mouvement baptiste français au Canada ; (Laval méd., 30 : 633-641, 1960).*

L'ANESTHÉSIE EN NEURO-CHIRURGIE *

Paul GALIBOIS

assistant dans le département d'anesthésie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

L'anesthésie pour la chirurgie du système nerveux central se compare, en bien des points, à l'anesthésie pour tout autre système de l'organisme. En effet, on emploie les mêmes substances, les techniques d'anesthésie sont comparables et les réactions de l'organisme peuvent se superposer.

Il y a, cependant, certains points particuliers à observer lors des interventions chirurgicales sur le système nerveux central, de sorte qu'avant de discuter de techniques d'anesthésie, il importe d'analyser certaines particularités de la neurochirurgie.

Le cerveau, en effet, est enfermé dans une boîte non extensible ; en son centre, on retrouve des cavités remplies de liquide, et le cerveau a un système circulatoire particulier. Le liquide céphalo-rachidien par sa tension variable, l'état des vaisseaux cérébraux par leur dilatation ou leur contraction, la lésion tumorale par son volume, sont les trois principales causes de la variation de la pression intracrânienne. C'est pourquoi, la première partie de cet exposé portera sur l'étude des causes de la variation de la tension intracrânienne, sur l'étiologie de l'hypertension intracrânienne, sur la prévention et le traitement de cette hypertension.

I. LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

Nous venons de voir que la circulation intracrânienne intervenait directement dans la variation de la tension intracrânienne : nous en exposerons d'abord les principales caractéristiques.

* Travail présenté à une Conférence inter-hospitalière à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 21 mars 1960.

1. Rappel anatomique de la circulation cérébrale :

Les artères cérébrales sont constituées par l'hexagone artériel de Willis. Les artères de l'encéphale proviennent de quatre troncs artériels : les artères vertébrales et les carotides internes.

Les artères vertébrales pénètrent dans le crâne par le trou occipital ; elles se portent en haut et en avant et se réunissent sur la ligne médiane, à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel, pour former le tronc basilaire. Le tronc basilaire monte sur la ligne médiane et se divise, un peu au-dessus de la protubérance, en deux branches, les cérébrales postérieures. Les carotides internes débouchent dans la cavité crânienne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux, en-dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure. Chacune d'elles donne aussitôt une collatérale, l'ophtalmique, et se divise peu après, en dehors du chiasma optique, en quatre branches terminales, la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

La cérébrale antérieure se porte en avant et en-dedans, passe au-dessus du nerf optique et s'unit, en avant du chiasma, à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale, appelée la communicante antérieure. La communicante postérieure se dirige en arrière, croise la face inférieure de la bandelette optique et s'anastomose avec la cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire.

Les branches terminales des artères vertébrales et des carotides internes et les anastomoses qui les unissent entre elles dessinent à la base du cerveau et tout autour de la selle turcique une fi-

gure polygonale connue sous le nom d'hexagone de Willis. Les côtés de l'hexagone sont constitués par les cérébrales antérieures, les communicantes postérieures et les cérébrales postérieures; son angle antérieur répond à la communicante antérieure.

2. Le système veineux :

Après son trajet artériel, le sang passe aux artéioles et aux capillaires pour atteindre les veines cérébrales et se déverser dans les sinus veineux; finalement, le sang laisse le crâne par les jugulaires internes et le plexus veineux vertébral.

Le plexus veineux vertébral, qui draine une partie du sang du cerveau, communique avec les veines du thorax, de l'abdomen et du bassin: c'est là une notion importante en neuro-chirurgie; en effet, tout changement de pression à l'intérieur du thorax ou de l'abdomen a sa répercussion sur la circulation cérébrale; c'est ainsi qu'un patient qui tousse ou qui force, qu'un patient qui a de l'emphysème ou un pneumothorax, qu'un patient qui a de l'ascite, subira une augmentation de la pression cérébrale veineuse et une diminution du débit sanguin cérébral.

3. Quelques données sur la circulation cérébrale :

D'après les travaux de Seymour Kety en 1948, on sait que le débit sanguin cérébral est en moyenne de $54 \text{ cm}^3/100 \text{ g}$ de cerveau/minute, ce qui donne un débit moyen, à la minute, de 740 cm^3 de sang, pour un cerveau de poids moyen. Si on retient, en chiffres ronds, 750 cm^3 par minute et se rappelle que le cerveau ne représente que deux pour cent du poids du corps, on s'aperçoit que le cerveau reçoit 15 pour cent du débit du ventricule gauche. Chez l'enfant de 3 à 11 ans le débit est encore plus considérable puisqu'il est de 96 à $126 \text{ cm}^3/100 \text{ g/minute}$. D'après Kety, 65 pour cent du débit sanguin cérébral passe par la carotide interne et 35 pour cent par les vertébrales.

Ajoutons à ces données que la consommation normale du cerveau en oxygène est de $3,3 \text{ cm}^3/100 \text{ g/minute}$, ce qui fait $46 \text{ cm}^3/minute$ pour le cerveau total soit le cinquième de la consommation de l'oxygène par l'organisme.

4. Contrôle et variation de la circulation vertébrale :

Des trois facteurs essentiels qui contrôlent la circulation cérébrale, deux sont importants: la pression artérielle qui conduit le sang au cerveau et la résistance vasculaire au cerveau qui s'oppose au transfert du sang des artères aux veines. Le troisième facteur, le facteur neurogène, est beaucoup moins important.

On s'est toujours interrogé à savoir si le sympathique cervical, le ganglion stellaire en particulier, avait une action réelle sur la circulation cérébrale. Dans le numéro de novembre 1959 de la revue *Anæsthesiology*, Seymour Kety rapporte qu'il n'est pas encore prouvé que le sympathique ait plus qu'une action modeste sur la circulation cérébrale.

Beaucoup plus importante est la pression artérielle. L'apport du sang au cerveau dépend en partie de la pression artérielle de l'organisme; c'est pourquoi la quantité de sang qui circule au niveau du cerveau est liée aux variations de la pression artérielle. Cependant, et nous empruntons cette notion à l'excellent volume de Evans et Gray, le facteur de contrôle n'est pas tant la valeur absolue de la pression artérielle que la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse. Pour illustrer ce fait, voici ce que rapportent ces deux auteurs.

Au cours d'une expérience, on a trouvé, chez des jeunes hommes normaux, en position couchée, un débit cérébral moyen de $756 \text{ cm}^3/minute$, avec une pression artérielle moyenne de 86 mm de Hg. D'autre part, dans un groupe d'hypertendus où la pression artérielle moyenne était de 155 mm de Hg, on a trouvé un débit sanguin cérébral de $784 \text{ cm}^3/minute$, bien que la résistance cérébro-vasculaire ait été du double de celle des sujets normaux.

Une anesthésie rachidienne, chez certains hypertendus a entraîné une baisse de 26 pour cent de la pression artérielle moyenne et une diminution de dix pour cent du débit sanguin cérébral. Une vasodilatation périphérique obtenue par un hypotenseur (dihydroergocornine) chez des sujets normaux a donné d'autre part, une diminution de 17 pour cent de la pression artérielle moyenne et une diminution de 13 pour cent du débit cérébral;

ceci sans qu'il ne se produise de changement dans la résistance cérébro-vasculaire.

Si nous retenons que la pression artérielle par ses variations peut faire varier le débit sanguin cérébral il est un autre facteur aussi important : la résistance cérébro-vasculaire.

La résistance cérébro-vasculaire :

La résistance au débit sanguin cérébral est établie par plusieurs facteurs : la viscosité du sang, le calibre des artérioles et des capillaires intracérébraux et la pression du liquide céphalo-rachidien. Cette résistance au cerveau se mesure en divisant la pression artérielle moyenne par le débit sanguin cérébral et elle s'exprime en mm de Hg ; en d'autres termes, c'est la pression nécessaire pour pousser un cm^3 de sang à travers 100 g de tissu cérébral en une minute. La valeur normale est de 1,6 mm de Hg.

a) *La viscosité :* La viscosité du sang joue un rôle important dans la résistance cérébro-vasculaire et elle dépend de la valeur de l'hématocrite. Ainsi, à titre d'exemples, un anémique dont l'hématocrite était de 33 avait un débit de 79 cm^3 et une résistance cérébro-vasculaire de 1,0 mm de Hg ; par ailleurs, un polycythémique dont l'hématocrite était de 63 avait un débit sanguin cérébral de 24 cm^3 et une résistance cérébro-vasculaire de 5,0 mm de Hg.

b) *Le tonus vasculaire :* Le facteur le plus important de la résistance cérébro-vasculaire, c'est le tonus même des vaisseaux, lequel dépend en grande partie de la tension du CO_2 et de la tension de l' O_2 ; on sait que le CO_2 dilate les vaisseaux cérébraux.

Une hyperventilation qui diminue de 40 pour cent la tension du CO_2 donne une augmentation de 70 pour cent de la résistance cérébro-vasculaire et une diminution de 35 pour cent du débit sanguin cérébral.

Au contraire, l'inhalation de cinq à sept pour cent de CO_2 donne une augmentation de 75 pour cent du débit sanguin cérébral due à une importante vasodilatation.

La tension de l' O_2 régularise aussi le tonus des vaisseaux. L'inhalation d' O_2 à 100 pour cent

produit une augmentation de 30 pour cent dans le tonus des vaisseaux cérébraux ; d'autre part l'anoxie produite par l'inhalation d' O_2 à dix pour cent diminue la résistance cérébrovasculaire de 35 pour cent.

Une diminution du pH sanguin détermine aussi une augmentation du débit cérébral, de même que l'augmentation dans le liquide tissulaire du potassium ou du calcium ou l'apparition dans ce liquide d'acétylcholine ou d'histamine. L'aminophylline et la caféine peuvent faire contracter les vaisseaux cérébraux. On n'a pas encore démontré que les anesthésiques fassent dévier sensiblement le tonus vasculaire dans le sens de la dilatation ou le sens de la constriction.

II. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Étudions maintenant le deuxième facteur de la variation de la pression intracrânienne : le liquide céphalo-rachidien (tableau I).

Le volume du liquide céphalo-rachidien contenu dans les ventricules et dans l'espace sous-arachnoïdien est de 150 à 200 cm^3 chez l'adulte. Il vient en grande partie des plexus choroïdes ; ceux-ci sont invaginés dans la paroi des ventricules latéraux et dans le toit des troisième et quatrième ventricules. Après avoir circulé dans les ventricules et les différentes citernes, une partie descend dans la colonne vertébrale et une autre partie est absorbée par les villosités arachnoïdiennes des sinus veineux.

Deux facteurs règlent l'absorption du liquide céphalo-rachidien. Le premier et le plus important, c'est la différence entre la pression dans l'espace sous-arachnoïdien et celle des sinus veineux. Normalement cette différence de pression joue de l'espace sous-arachnoïdien vers les sinus veineux, la différence étant habituellement de l'ordre de 70 mm de H_2O . Les chiffres moyens de pression sont de 140 à 150 mm de H_2O pour l'espace sous-arachnoïdien et de 70 mm de H_2O pour les sinus veineux.

Le deuxième facteur, c'est la différence de pression osmotique qui joue encore du liquide céphalo-rachidien vers le sang, parce que celui-ci a une plus grande concentration de protéines.

A. LES VARIATIONS DE LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN :

Chez un sujet normal, en position horizontale, la pression du liquide céphalo-rachidien, à la région lombaire est d'environ 150 mm de H₂O. La pulsation cardiaque peut faire varier légèrement cette pression.

De même, la respiration a une certaine influence ; la pression baisse pendant l'inspiration

et monte pendant l'expiration. La toux peut augmenter la pression de 150 à 200 mm ; l'éternuement de 250 à 300 mm ; ces pressions sont transmises au liquide céphalo-rachidien par les jugulaires et le système veineux vertébral.

Si la pression veineuse se maintient élevée de façon continue, comme chez les emphysémateux et les insuffisants cardiaques, la pression du liquide céphalo-rachidien se maintient aussi élevée,

TABLEAU I

Le débit sanguin cérébral et le métabolisme cérébral
(d'après Evans et Gray)

| ÉTAT CLINIQUE | Pression artérielle moyenne, en mm de Hg | Débit sanguin cérébral, en cm ³ /100g/min | Consommation d'O ₂ du cerveau, en cm ³ /100g/min | Résistance cérébro-vasculaire, en mm de Hg |
|--|--|--|--|--|
| ADULTES NORMAUX | | | | |
| Au repos, couché..... | 88 | 56 | 3,4 | 1,6 |
| Au repos, debout..... | — | 52 | 3,4 | — |
| Au cours du sommeil..... | 90 | 65 | 3,4 | 1,5 |
| Hyperventilation..... | 98 | 34 | 3,7 | 2,9 |
| CO ₂ : 5-7%..... | 93 | 93 | 3,3 | 1,1 |
| O ₂ : 10%..... | 78 | 73 | 3,2 | 1,1 |
| O ₂ : 85-100%..... | 98 | 45 | 3,2 | 2,2 |
| ENFANTS (3 à 11 ans) | | | | |
| Au repos..... | 81 | 106 | 5,2 | 0,8 |
| ANESTHÉSIE CHIRURGICALE (Pentothal) | | | | |
| Légère..... | 95 | 55 | 3,3 | 1,8 |
| Moyenne..... | 78 | 61 | 2,1 | 1,3 |
| Profonde..... | — | 52 | 1,9 | — |
| TROUBLES MÉTABOLIQUES | | | | |
| Urémie..... | — | 50 | 2,3 | — |
| Myxœdème..... | — | 40 | 2,8 | — |
| Acidose diabétique..... | 86 | 45 | 2,7 | 2,1 |
| Coma diabétique..... | 66 | 65 | 1,7 | 1,1 |
| TROUBLES CIRCULATOIRES | | | | |
| Hypertension..... | 159 | 54 | 3,4 | 3,0 |
| Hypertension et artériosclérose cérébrale..... | 121 | 41 | 2,8 | 3,0 |
| Hypertension et défaillance cardiaque..... | 86 | 36 | 2,5 | 2,6 |
| DYSCRASIES SANGUINES | | | | |
| Anémie..... | 78 | 79 | 3,3 | 1,0 |
| Polycythémie..... | 108 | 25 | 3,0 | 4,3 |
| VIEILLESSE | | | | |
| Sans trouble mental..... | — | 41 | 2,8 | 3,0 |
| Psychose sénile..... | — | 36 | 2,2 | — |

aux alentours de 300 mm de H²O ; il y a, de plus, en ce cas une vasodilatation produite par l'hypoxie et un CO² élevé.

Si on a une pression de 150 mm en position horizontale, en position assise, la pression à la région lombaire est de 420 à 440 mm et celle des citernes de -40 à -80 mm de H²O. La pression veineuse intracrânienne est le facteur principal de contrôle de la pression du liquide céphalo-rachidien. Si on comprime les jugulaires, la pression veineuse augmente de même que la pression du liquide céphalo-rachidien ; celle-ci est alors de l'ordre de 60 pour cent de l'augmentation de la pression veineuse.

Au contraire, si on a une augmentation primaire de la pression du liquide céphalo-rachidien il y a peu de variation de la pression veineuse au début ; cependant, si la pression monte à 400 mm de H²O, il se produit une chute de la pression veineuse au niveau des sinus. De fait, ici, le débit sanguin cérébral est réduit par la compression des veines intracérébrales et sous-arachnoïdiennes.

Les facteurs qui interviennent dans la variation du tonus vasculaire font aussi varier la pression du liquide céphalo-rachidien. Ainsi une dilatation vasculaire et une augmentation du volume sanguin cérébral donnent une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien ; c'est ce que produit l'hypercapnie. L'hypoxie produit le même effet, en y ajoutant l'effet d'une augmentation de la tension artérielle. Avec l'hyperventilation, il se produit une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux et une diminution du débit cérébral, ce qui amène une baisse de la pression du liquide céphalo-rachidien.

B. LES CAUSES DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE :

Après les données physiologiques que nous venons de décrire, il sera relativement facile d'établir les causes de l'hypertension intracrânienne.

1. *Le volume de la tumeur :*

Le volume de la tumeur est un facteur qui ne peut être contrôlé par l'anesthésiste.

2. *L'obstruction respiratoire :*

L'obstruction respiratoire augmente la pression veineuse au niveau du cerveau et détermine une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. En effet, non seulement l'augmentation de la pression veineuse empêche-t-elle l'absorption du liquide au niveau des villosités de l'arachnoïde, mais elle donne aussi une congestion des plexus choroïdes avec, comme résultat, une augmentation de la production du liquide céphalo-rachidien.

Il se crée ainsi un cercle vicieux qui ne cesse que lorsque la pression du liquide céphalo-rachidien atteint le niveau de la pression artérielle ; mais là encore, par voie réflexe, la tension artérielle augmente et le cercle vicieux s'établit. Voici comment s'établit l'augmentation de la pression veineuse : une expiration forcée augmente considérablement la pression veineuse parce que l'accroissement de la pression intrathoracique comprime les veines caves et empêche le retour veineux dans le thorax ; de plus, l'expiration forcée augmente la pression intra-abdominale par la contraction forcée des muscles abdominaux ; il y a, à ce moment, une congestion des plexus veineux vertébraux.

Cliniquement, l'obstruction respiratoire peut être causée par la couture d'un tube endotrachéal, l'étroitesse de la lumière d'un tube, une intubation endobronchique, des sécrétions, un spasme laryngé, un spasme bronchique, l'aspiration de vomissements.

3. *L'œdème pulmonaire :*

Lors d'une obstruction respiratoire prolongée, la pression négative intrapulmonaire peut être assez grande pour déterminer une pression de filtration qui entraînera du liquide des capillaires pulmonaires vers les alvéoles.

4. *L'emphysème :*

Chez l'emphysémateux ou le sujet atteint d'un pneumothorax, l'augmentation de l'effort respiratoire nécessaire à une hématoxe normale augmentera la tension intracérébrale.

5. *L'anoxie :*

On sait par les expériences de Kety que l'anoxie augmente l'œdème cérébral par des causes variées : augmentation de l'apport sanguin cérébral, augmentation de la tension artérielle, diminution de la résistance cérébro-vasculaire, congestion du système veineux cérébral par les efforts de compensation du thorax et de l'abdomen.

L'anoxie peut être déterminée par l'obstruction respiratoire, par un mélange anesthésique faible en O², par une dose trop forte de narcotique, par une dépression respiratoire d'origine centrale, par un blocage des muscles périphériques.

6. *L'accumulation de CO² :*

L'accumulation de CO² produit une augmentation de la pression intracrânienne par vasodilatation cérébrale ; le débit sanguin est augmenté et la résistance cérébro-vasculaire est diminuée.

7. *Les troubles respiratoires réflexes :*

La toux et l'effort augmentent considérablement la pression intracrânienne par augmentation de la pression intrathoracique.

De plus, par voie réflexe, on peut voir se produire de l'hypertension artérielle si on intube un patient qui n'a qu'une anesthésie légère et comme résultat, la tension intracrânienne augmente.

8. *L'augmentation de la tension intra-abdominale :*

Un état gravide, une tumeur abdominale importante, de l'ascite, peuvent accroître la tension intracrânienne par congestion des plexus veineux vertébraux.

9. *La position du malade :*

Nous parlerons plus loin des positions en neuro-chirurgie ; disons cependant qu'en position ventrale on observe facilement une augmentation de la pression veineuse par compression du thorax et de l'abdomen, surtout si le patient est obèse.

Si, en position assise, l'angle xypho-sternal s'approche trop du bassin, surtout chez l'obèse, la tension intracrânienne augmente.

Nous avons vu plus haut qu'en position assise la pression du liquide céphalo-rachidien au niveau

des ventricules et des citernes baissait considérablement. Cette diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien est compensée par une augmentation du volume sanguin cérébral. Si, pendant une craniotomie en position assise, le contrôle de l'hémorragie ne se fait pas rapidement, dans ces conditions de basse pression tissulaire, la substance cérébrale accumule rapidement le sang et s'œdématie facilement.

10. *L'injection rapide de solutés :*

On conçoit facilement qu'une injection rapide de solutés intraveineux augmente la masse sanguine et peut augmenter la pression intracrânienne.

11. *Le rôle du chirurgien :*

La compression du cerveau par une lame métallique produit de l'œdème ; de fait, la compression cause de l'anoxie localisée qui donne de l'œdème interstitiel. La coupe du cerveau produit une hémorragie et de l'œdème. L'électrocoagulation détermine un spasme vasculaire qui peut aussi produire de l'anoxie localisée.

12. *Le rôle des substances anesthésiques :*

Stevens et ses associés ont étudié l'action de différents anesthésiques sur la tension intracrânienne. Il semble que la seule substance qui augmente la tension soit l'avertine ; celle-ci s'emploie encore largement comme anesthésique de base chez les enfants.

C. LA PRÉVENTION DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE :

Nous venons d'énumérer les principales causes de l'hypertension ; nous nous y sommes arrêté assez longuement parce que, si le chirurgien opère, c'est l'anesthésiste qui est en grande partie responsable du contrôle de la tension intracrânienne peropératoire ; connaissant les causes de l'hypertension intracrânienne, il lui est assez facile de prévenir celle-ci.

D. LA CORRECTION DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE :

Il arrive, cependant, que même en cherchant à supprimer les causes habituelles de l'hypertension

intracrânienne, celle-ci persiste à un certain degré. Différentes méthodes ont été mises à l'essai pour la réduire : nous en dirons quelques mots.

1. *L'aminophylline et la caféine :*

On sait que ces deux substances ont un effet de constriction sur les vaisseaux cérébraux ; cependant, elles ne sont que moyennement efficaces et elles peuvent donner de l'anoxie.

2. *L'augmentation de la pression osmotique :*

C'est la méthode de l'augmentation de la pression osmotique du sang.

Cette méthode a pour but de diminuer la quantité du liquide interstitiel, du liquide céphalo-rachidien des ventricules et de l'espace sous-arachnoïdien. Plusieurs substances ont été mises à l'essai, certaines avec succès, d'autres sans résultat appréciable.

a) *Le chlorure de sodium.* Le chlorure de sodium en solution hypertonique donne peu de résultats ; il peut même augmenter la tension intracrânienne.

b) *Le glucose hypertonique.* Le glucose à 30 pour cent se donne à la dose de 40 à 120 cm³ et à la vitesse de un à trois cm³ minute. Cette méthode donne peu de résultats.

c) *Le sulfate de magnésie.* Le sulfate de magnésie à 15 pour cent se donne à la dose de 30 à 60 cm³ ; il donne, lui aussi, des résultats incertains.

d) *Le saccharose à 50 pour cent.* Le saccharose à 50 pour cent donnerait de bons résultats ; il se donne à la dose de 120 cm³ avec un débit de un à deux cm³/minute.

e) *L'urée à 30 pour cent.* De toutes les substances employées pour réduire la tension intracrânienne, l'urée a donné les résultats les plus spectaculaires.

On sait que l'urée est un des produits du métabolisme, chez l'homme ; elle est excrétée par le glomérule au taux de 30 grammes par jour et la moitié est réabsorbée par le tubule rénal.

En 1956, Javid et Settlege ont préconisé son emploi en neuro-chirurgie et ils ont obtenu des résultats remarquables, la baisse de tension étant de l'ordre de 50 à 80 pour cent.

Pour éviter l'hémoglobinurie, on dilue l'urée dans l'*invert sugar* à dix pour cent, soit 70 cm³ d'*invert*/30 g d'urée. La dose est de 1 g/kg de poids.

L'urée agit de deux façons : au rein, elle entraîne une quantité d'eau importante ; elle agit aussi en augmentant la différence de la tension osmotique entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Pour la chirurgie intracrânienne, il donne d'excellents résultats ; on peut l'employer chez les accidentés si on est sûr qu'il n'y a pas d'hémorragie ; ici, on peut répéter la dose une à deux fois par jour.

Avec l'emploi de l'urée chez un patient anesthésié ou inconscient, il est préférable d'avoir une sonde vésicale.

f) *Le Diamox.* Nous savons que cette substance s'emploie, mais nous n'en connaissons pas les doses en neuro-chirurgie.

3. *Le drainage rachidien :*

Si l'on est en présence d'une tumeur importante, d'une hypertension intracrânienne considérable, le drainage spinal peut aider à diminuer la tension. Il s'agit d'introduire à la région lombaire une aiguille ou mieux un cathéter qui sert à aspirer de façon intermittente du liquide céphalo-rachidien.

Nous décrivons encore quatre autres méthodes qui, tout en étant un peu particulières peuvent être des adjuvants à l'anesthésie pour la chirurgie du crâne et de la colonne. Ce sont l'hypotension contrôlée, l'hyperventilation, la respiration contrôlée mécaniquement avec phase positive et phase négative et, enfin, l'hypothermie.

4. *L'hypotension artérielle provoquée :*

L'hypotension artérielle obtenue au moyen de l'hexaméthonium ou au moyen de l'Arfonad a été employée en neuro-chirurgie et elle diminue vraiment la tension intracrânienne et l'hémorragie. Elle est cependant dangereuse parce qu'on ne peut préciser, avec la seule indication d'un brassard placé sur l'artère humérale, s'il y a de l'anoxie ou non. On ne peut savoir, car ceci est un facteur variable, quelle est la pression artérielle

minimum au-dessous de laquelle on peut avoir de l'anoxie cérébrale. On se souviendra que deux facteurs interviennent dans le contrôle de la circulation cérébrale : la tension artérielle et la résistance cérébro-vasculaire. En pratique, le sphygmomanomètre ne nous renseigne que sur un de ces facteurs, l'autre facteur d'importance étant en dehors de notre contrôle.

Il y a eu plusieurs accidents mortels avec l'emploi des hypotenseurs et on les emploie de moins en moins ; leur usage actuel, en neuro-chirurgie se limite à accroître l'hypotension des patients qui sont soumis à l'hypothermie ; là, il y a moins de danger d'anoxie, parce que la consommation d'oxygène est grandement diminuée.

5. L'hyperventilation :

Afin de diminuer ou, du moins, d'éviter partiellement l'hypertension intracrânienne et pour diminuer l'hémorragie dans les interventions qui portent sur la colonne, certains anesthésistes ont employé l'hyperventilation. L'hyperventilation est synonyme de respiration contrôlée. On connaît ses avantages ; la quantité de substance anesthésique nécessaire est moindre ; le relâchement musculaire est plus marqué ; le réveil est plus rapide et plus calme.

Énumérons aussi les effets physiologiques : abolition du réflexe inspiratoire (Hering - Breuer), diminution de la tension du CO_2 ; vasoconstriction cérébrale avec comme résultat une augmentation de la résistance cérébro-vasculaire et une diminution du débit sanguin cérébral ; diminution du débit coronarien ; déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine ; les curarisants, excepté le d-tubocurarine agissent mieux en milieu alcalin ; l'épinéphrine et la nor-épinéphrine agissent mieux en milieu alcalin, bien qu'en présence d'hyperventilation la formation de ces deux substances soit réduite.

Retenons que pour la neuro-chirurgie, la respiration contrôlée peut être très utile.

Il faut noter aussi que l'hyperventilation peut diminuer le retour veineux au thorax ; cependant, chez un sujet normal, il s'établit des réflexes de

compensation qui remédient en bonne partie à cet état de choses.

Il y a un autre désavantage à cette technique, c'est qu'on ne peut évaluer le fonctionnement du centre respiratoire, le patient ne respirant que sous le contrôle absolu de l'anesthésiste.

6. Le contrôle mécanique avec phase positive et phase négative :

Nous venons de dire que l'hyperventilation peut ralentir le retour veineux au cœur et réduire le débit cardiaque ; la compensation réflexe se fait assez bien chez l'adulte normal ; cependant, chez celui qui est en état de choc, chez celui qui reçoit des ganglioplégiques, chez le déshydraté, chez l'anémique, cette technique peut avoir des inconvénients. Pour obvier à cet inconvénient et diminuer en même temps la tension intracrânienne, certains anesthésistes contrôlent la respiration en maintenant une pression positive de 15 cm de H_2O et une pression négative de -5 cm de H_2O . Cette pression négative a l'action d'une pompe thoracique et facilite le retour du sang au cœur, tout en diminuant la congestion des veines vertébrales, jugulaires et épidurales.

Retenons qu'on peut ajouter à cette technique l'emploi de l'urée ou le drainage spinal.

7. L'hypothermie en neuro-chirurgie :

Depuis quelques années l'hypothermie a de plus en plus tendance à s'associer à la neuro-chirurgie ; elle contribue à diminuer la tension intracrânienne, à réduire l'hémorragie, à diminuer le danger d'anoxie. Elle permet d'opérer avec moins de risques des tumeurs très vascularisées, des angiomes, des anévrismes, des tumeurs volumineuses. C'est pourquoi nous dirons quelques mots de l'hypothermie, de ses effets sur l'organisme et de son emploi en neuro-chirurgie.

Selon l'intensité de la baisse de la température, on divise l'hypothermie en cinq phases (tableau II).

Avant d'étudier l'effet de l'hypothermie sur l'organisme, rappelons que la réponse au froid peut varier avec les individus, l'absence ou la présence d'anesthésie, l'âge du malade, l'état de la ventilation pulmonaire, la vitesse du refroidissement et

TABLEAU II

Phases de l'hypothermie

| PHASE | T°F. | T°C. | |
|-------|---------|-----------|--|
| 1 | 99 - 95 | 37 - 35 | |
| 2 | 95 - 91 | 35 - 33 | } Phases obtenues par couverture froide et sans irritabilité cardiaque |
| 3 | 91 - 86 | 33 - 30 | |
| 4 | 86 - 80 | 30 - 25,5 | |
| 5 | 80 - 75 | 25,7 - 24 | |

le frisson. Nous empruntons une bonne partie des détails qui suivent à l'excellent article de David M. Little, dans le numéro de novembre 1959 d'*Anæsthesiology*. La première réponse de l'organisme au refroidissement en est une de défense : frisson, vasoconstriction, augmentation de la consommation d'O², augmentation de la fréquence de la respiration, augmentation de la tension artérielle et du débit cardiaque. Ces premières manifestations peuvent être évitées par l'emploi de l'anesthésie, du largactil ou des curarisants.

Une fois l'hypothermie établie, voici ce que nous observons :

a) *Le métabolisme.* La consommation en oxygène diminue ; pour chaque diminution de la température de un degré Centigrade, on observe une réduction de six pour cent de la consommation d'oxygène.

b) *La respiration.* Le taux et le volume respiratoires diminuent. L'espace mort anatomique et physiologique augmentent, à cause de la bronchodilatation. La courbe de dissociation de l'hémoglobine est déviée vers la gauche, de sorte que bien que l'oxygène se combine facilement avec l'hémoglobine, elle ne se dissocie qu'à des pressions tissulaires basses.

c) *La circulation.* Il se produit une bradycardie que l'atropine ne peut influencer. Il y a un prolongement de l'intervalle PR, un allongement du complexe QRS, une augmentation de la durée de l'intervalle QT.

L'arythmie est fréquente en bas de 28°C.

En dessous de 20°C. il se produit de la fibrillation ventriculaire ou de l'asystolie.

On observe une diminution du débit coronarien ; le travail cardiaque est réduit. La tension artérielle chute à cause de la diminution du débit cardiaque et de la résistance périphérique.

d) *Le sang.* Le sang devient plus visqueux, les globules rouges augmentent et les plaquettes diminuent.

e) *Les électrolytes.* La variation du taux des divers électrolytes dépend de nombreux facteurs et surtout de la respiration et du pH. Le taux du sodium et du potassium peut augmenter ou décroître ; la calcémie est augmentée et il se produit en plus de l'hyperglycémie.

f) *Les reins.* La diminution du débit cardiaque entraîne une diminution du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Il y a une diminution de la réabsorption dans les tubules distaux, ce qui prévient la réabsorption de l'eau, du sodium, et du glucose, prévient l'excrétion du potassium et la production d'ammonium.

g) *Le foie.* La diminution du débit sanguin dans le territoire du splanchnique entraîne une diminution de l'utilisation de l'O² par le foie. L'écoulement de la bile est réduit.

h) *Les glandes endocrines.* Il y a une diminution de la sécrétion de l'hypophyse et de la corticosurrénale et une réduction de la sensibilité de la surrénale à l'action de l'ACTH exogène.

i) *Le système nerveux central.* La vitesse de conduction des nerfs périphériques est ralentie. Il y a une diminution de la réponse des zones sous-corticales du cerveau et de la moelle épinière.

Il y a une diminution du débit sanguin cérébral par baisse de la tension artérielle et augmentation de la résistance vasculaire cérébrale. Expérimentalement, on calcule qu'entre 35°C. et 25°C., il y a une baisse de 6,6 pour cent du débit sanguin cérébral pour la baisse de chaque degré Centigrade, de sorte qu'à 29°C. le débit est réduit de 50 pour cent.

La consommation du cerveau en oxygène diminue selon le même taux.

Le volume du cerveau diminue.

L'espace entre le cerveau et la calotte osseuse est accru.

La pression du liquide céphalo-rachidien diminue au taux de 5,5 pour cent pour la baisse de chaque degré Centigrade.

Après avoir passé en revue les effets physiologiques de l'hypothermie, disons que ses effets sur le volume du cerveau, sur la consommation de l'oxygène, sur la pression du liquide céphalo-rachidien, sur la tension artérielle en font une méthode très utile en chirurgie cérébrale. De fait, c'est là que l'hypothermie a sa plus grande utilité. Elle permet l'occlusion des carotides ou des vertébrales, sans trop de danger. Ainsi, en 1958, Vandewater put arrêter, sans trouble subséquent, pendant 15 minutes, à 26,6°C., la circulation dans les deux carotides et les deux vertébrales ; il arrêta la circulation d'une carotide pendant 16 minutes et 30 secondes à 31,4°C. Sedzimir arrêta la circulation dans la cérébrale moyenne pendant plus que 15 minutes ; l'hypothermie permet d'opérer les anévrismes avec plus de facilité.

Du fait de la diminution de la consommation du cerveau en oxygène, l'hypotension contrôlée est moins dangereuse en hypothermie qu'en normothermie.

Il est intéressant de savoir aussi que l'hypothermie peut être employée dans les suites opératoires.

Ajoutons enfin que l'hypothermie a son utilité chez les traumatisés du crâne et qu'en présence d'œdème cérébral d'origine traumatique, elle s'associe heureusement à l'emploi de l'urée.

III. TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE

Nous abordons maintenant une partie plus technique du problème anesthésique en neuro-chirurgie. Selon les données que nous avons établies plus haut, nous pouvons dire que différents problèmes entrent en ligne de compte pour établir une technique d'anesthésie en neuro-chirurgie. Il faut considérer le problème respiratoire, la position du malade, le genre d'intervention, l'âge du patient, le risque d'hémor-

ragie, la substance ou les substances anesthésiques employées, l'usage du thermocautère.

Pour parler du problème technique d'une autre façon, disons qu'il faut éviter l'emploi des substances qui dépriment trop la respiration, qu'il faut éviter l'anoxie et l'accumulation de CO², qu'il faut prévenir la toux, les efforts et les vomissements, qu'il faut être prêt à remplacer le sang perdu par les hémorragies massives et rapides et qu'il faut employer des substances non explosives.

A. LA PRÉMÉDICATION :

Un patient adulte pourra recevoir 1,5 grain de nembutal ou de séconal la veille de l'opération et recevoir la même dose 90 minutes avant l'intervention, associée ou non avec un des nombreux tranquillisants dont nous disposons maintenant. Il ne faut pas oublier cependant que si on administre du largactil, on pourra avoir une hypotension difficile à contrôler pendant toute l'intervention.

Pour ce qui est des narcotiques, pendant des années, on nous a dit de ne pas nous en servir en neuro-chirurgie. Rappelons, cependant, qu'ils n'ont aucun effet direct sur la tension intracrânienne ; ils ne peuvent produire d'hypertension intracrânienne que par un effet indirect d'hypoventilation. De sorte que si on les donne à petites doses avant ou pendant l'intervention et qu'on voit à ce que le malade soit bien ventilé, il n'y a pas de contre-indication réelle à l'emploi des narcotiques. D'autant plus que leurs effets sédatif et antitussigène peuvent être un apport intéressant en neuro-chirurgie.

En plus des barbituriques et des narcotiques, il faut donner de l'atropine à la dose de 0,4 mg (1/150^e de grain).

B. LA TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE :

Nous parlerons ici de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale.

1. L'anesthésie locale :

Bien que l'anesthésiste ne soit qu'indirectement concerné par l'anesthésie locale, il faut tout

de même savoir que certaines opérations peuvent être faites sous anesthésie locale, que l'anesthésiste peut être appelé à surveiller ces patients et même à leur donner une anesthésie générale à un certain moment. On peut faire sous anesthésie locale certaines interventions pour tumeurs ; mais là, le patient peut devenir agité ou faire une crise d'épilepsie et l'anesthésiste doit intervenir ; de plus le patient peut souffrir parce que certaines régions du cerveau ne peuvent être anesthésiées et sont douloureuses ; ce sont les racines sensitives de la fosse postérieure, la tente du cervelet, les méninges de la base des gros vaisseaux.

En plus de l'exérèse de tumeurs, on peut faire sous anesthésie locale certaines investigations corticales ou des tentatives de correction de la maladie de Parkinson ; certaines méthodes de diagnostic tels que la ventriculographie, l'encéphalographie et l'angiographie cérébrale peuvent aussi se faire sous anesthésie locale. La chordotomie peut bénéficier de l'anesthésie locale ; le patient est conscient au moment où on sectionne la colonne antéro-latérale de la moelle ou faisceau spino-thalamique ; la section thoracique pour les douleurs intractables de l'abdomen et des membres inférieurs ou la section cervicale pour la douleur aux membres supérieurs se fait une fois le patient éveillé. Si on emploie cette méthode, le patient est anesthésié légèrement au pentothal et il reçoit du N²O et O² par un tube naso-pharyngé ; quand le chirurgien est prêt à faire la section, on éveille le patient et l'opérateur peut facilement atteindre le degré d'insensibilité qu'il veut maintenir.

2. L'anesthésie générale :

Si pour certaines opérations ou pour certains examens on emploie l'anesthésie locale, on peut dire que presque toutes les interventions de neuro-chirurgie se font sous anesthésie générale : l'angiographie, les trépanations simples, les élévations d'enfoncement, l'évacuation d'hématomes sous-duraux, le drainage d'abcès cérébraux, l'ablation de tumeurs cérébrales, les interventions sur la fosse postérieure, la pose de *clip* sur la carotide dans les cas d'anévrismes, la correction de ménin-

gocèle et d'encéphalocèle, les dérivations pour hydrocéphalie, l'hypophysectomie, les laminectomies pour hernies discales ou décompression de la moelle et d'autres interventions se font habituellement sous anesthésie générale.

Presque toutes les substances anesthésiques peuvent s'employer en neuro-chirurgie : les barbituriques, le protoxyde d'azote, l'éther, le cyclopropane, le trilène, le fluothane, le viadril sont couramment employés. L'avertine s'emploie aussi, dans certains centres, comme anesthésique de base chez les enfants, à la dose de 50 à 100 mg/kg. Si l'on se reporte aux études faites par Stevens et ses associés sur l'influence des anesthésiques en regard de la tension intracrânienne, on se rend compte que seule l'avertine augmente la tension intracrânienne ; cependant, plusieurs continuent à s'en servir parce qu'elle permet d'obtenir une induction remarquablement facile, sans toux ni effort.

L'anesthésie légère au pentothal ne modifie pas la circulation cérébrale, mais l'anesthésie chirurgicale au pentothal la modifie. En effet, il y a alors une augmentation moyenne de 13 pour cent du débit sanguin cérébral, malgré une baisse de 16 pour cent de la pression artérielle moyenne ; si le débit augmente malgré une baisse de la tension artérielle, c'est dû à une diminution de la résistance cérébrale de l'ordre de 18 à 20 pour cent. On croit que ces phénomènes proviennent d'un accroissement du taux du CO² et d'une baisse de celui de l'O². Le tableau est comparable pour l'éther. Le pentothal s'emploie couramment en neuro-chirurgie, surtout pour l'induction ; si c'est possible, il est recommandable de ne pas en donner des doses importantes afin d'avoir un malade qui montre des signes de réveil dès la fin de l'intervention.

On peut se servir de l'éther en neuro-chirurgie ; cependant, le danger d'explosion en rend l'emploi dangereux. Nous en parlerons plus loin quand nous dirons quelques mots de l'anesthésie chez l'enfant.

Le cyclopropane pose le même problème en raison de son explosibilité ; de plus, son emploi fait augmenter l'hémorragie.

Le trilène, bien qu'il ait partiellement cédé le pas au fluothane, est encore employé en neuro-chirurgie comme supplément au pentothal avec N²O et O² ; on peut s'en servir pour des interventions de longue durée et il n'est pas explosif ; son désavantage, c'est de produire de la tachycardie, de l'arythmie et de l'hypotension.

Le fluothane s'est gagné une place de premier choix en neuro-chirurgie ; il est facile à manier, il n'est pas explosif, il permet de n'employer le pentothal que pour l'induction, il permet une bonne oxygénation, il ne déprime pas la respiration, il diminue les réflexes de l'intubation, il permet un réveil rapide et il abaisse l'incidence de la toux et des vomissements postopératoires. Il a le désavantage de produire de l'hypotension, mais celle-ci est bien facilement corrigée par le vasoxyl ou la néosynéphrine.

La technique habituelle d'anesthésie consiste en une association de pentothal, de protoxyde d'azote, d'oxygène et de curarisants. Les substances curarisantes s'emploient à des doses moindres que pour la chirurgie abdominale, de façon à obtenir un certain relâchement qui n'est habituellement nécessaire que pour l'intubation et à conserver, en même temps, un bon volume respiratoire ; on peut employer indifféremment la succinyl-choline, la syncurine, le flaxédil ou le d-tubocurarine.

En neuro-chirurgie, on maintient une anesthésie assez légère parce que l'intervention est habituellement relativement peu douloureuse. Après une induction lente au pentothal ou au pentothal-curare, on donne, au masque, du N²O avec O² et du fluothane pendant trois à quatre minutes, de façon à diminuer les réflexes du larynx et de la trachée ; on sait que l'intubation chez un patient peu endormi, détermine une augmentation de la tension artérielle : le fluothane bloque ce réflexe.

Une fois le patient anesthésié, on vaporise le larynx avec de la cyclaine à cinq pour cent ou un autre agent topique et on intube ensuite le malade. Le tube devra être de calibre assez gros pour éviter toute résistance ; il devra être assez rigide pour ne pas couder quand on tourne la tête ou qu'on la fléchit ; il ne devra pas être trop long

pour ne pas s'introduire dans une bronche ; il devra être fixé solidement parce que, une fois le patient installé, il sera bien difficile d'atteindre la région de la face. Pour produire l'étanchéité autour du tube, on se sert de tamponnement pharyngé ou de ballonnet ou des deux à la fois.

Après ce début d'anesthésie, le tube endotrachéal est adapté à l'appareil d'anesthésie où, là encore, il faudra éviter toute résistance. Si on ne croit pas devoir assister ou contrôler la respiration, une valve de faible résistance comme la valve de Stephen ou la valve de Fink sera placée près de la bouche du patient ; si on craint de ne pouvoir bien contrôler la respiration de cette façon, il faut au moins que la valve d'expiration de l'appareil d'anesthésie soit largement ouverte. Si l'on évite, au début de l'anesthésie, l'anoxie, l'effort et la toux, on a déjà de bonnes garanties d'une anesthésie qui se maintiendra facilement ; si, au contraire, le patient tousse et force pendant l'induction, il peut en résulter une hypertension cérébrale qui pourra se prolonger pendant toute l'intervention.

3. La position du patient :

Une fois l'anesthésie bien établie, il faut placer le patient. La position dorsale, la position latérale, la position ventrale et la position assise sont d'usage courant en neuro-chirurgie.

La position dorsale n'offre pas de difficulté si on évite de couder le tube lorsqu'on doit tourner la tête d'un côté ou de l'autre ; la respiration est libre et sans effort.

La position latérale ne présente pas de difficulté, non plus, si le thorax est bien dégagé.

La position ventrale qu'on emploie pour les laminectomies cervicales et les interventions sur la fosse postérieure pose certains problèmes. Le patient est couché sur son thorax et sur son abdomen et il faut éviter l'hypoventilation et la congestion veineuse ; on doit placer des oreillers ou des coussins pour soutenir les épaules et le bassin ; la tête qui repose sur un support céphalique ne devra pas être trop fléchie pour ne pas gêner le retour veineux ; il est, de plus, utile de maintenir la tête légèrement plus élevée que le reste du corps.

Pour parler maintenant de la position assise, disons qu'elle s'emploie fréquemment pour la section du trijumeau, les laminectomies cervicales et les interventions sur la fosse postérieure. Elle permet un excellent drainage veineux et elle diminue la pression du liquide céphalo-rachidien au cerveau, ce qui contribue à baisser la tension intracrânienne. Il faut cependant éviter une trop grande chute de la tension artérielle ; pendant que le patient est encore en position horizontale, il faut enrôler des bandages élastiques aux membres inférieurs, des pieds aux cuisses ; certains emploient même des bandes abdominales ou des habits à pression positive contrôlée. Il peut arriver que même avec l'emploi de bandages élastiques il faille maintenir la tension artérielle au moyen d'un goutte-à-goutte à la néosynéphrine, ou des injections répétées de vasoxyl. Si cette position est excellente du point de vue opératoire, elle offre, cependant plus de danger d'embolie : les veines de la base demeurent béantes et il y a danger d'embolie gazeuse. Disons enfin que les personnes âgées et les anémiques supportent mal cette position.

Pour obtenir cette position, la table d'opération est fléchie de façon à prendre la forme d'une chaise et la tête, légèrement fléchie en avant, est maintenue au moyen de courroies dans un support spécial ; il faut faire bien attention de ne pas appuyer le menton sur le sternum ni de tendre l'appendice xyphoïde vers le bassin.

Pour revenir à l'anesthésie elle-même disons qu'une fois le patient endormi, intubé et placé dans une position confortable, on continue l'anesthésie au moyen de N²O, O² et de fluothane à la concentration de 0,8 à 1,5 pour cent. Pour éviter toute accumulation de CO², on conseille un débit de N²O et O² de huit à 10 litres en circuit semi-fermé.

4. Problèmes relatifs à certaines interventions :

Les différentes opérations de neuro-chirurgie peuvent poser des problèmes particuliers.

Il y a la question d'hémorragie ; le cerveau, où l'hémostase ne se fait que par tamponnement

ou qu'à l'électrocautère, peut être le siège d'hémorragie importante et rapide ; il faut, avant le début de l'intervention, introduire deux aiguilles de gros calibre dans les veines pour être en état de remplacer en temps opportun le sang perdu, quelles que soient l'abondance et la rapidité de la perte sanguine. Dans l'angiographie carotidienne, la substance de contraste peut occasionner des chutes importantes de la tension artérielle. Les tampons humides et le nettoyage fréquent du cerveau au soluté physiologique rendent difficile l'appréciation de la perte sanguine.

Les interventions sur la fosse postérieure : cervelet, tronc cérébral, tumeurs de l'angle pontocérébelleux ont un but particulier : dégager les amygdales cérébelleuses et le bulbe, et faciliter le drainage du liquide céphalo-rachidien dans l'aqueduc de Sylvius. Sur le plancher du quatrième ventricule, se trouvent le centre respiratoire et le centre circulatoire ; la moindre augmentation de la tension intracrânienne dans cette région peut déterminer des troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'arrêt définitif de la respiration. La traction des méninges dans cette région peut, par voie réflexe, amener de la bradycardie avec arythmie et hypotension. Nous avons vu, qu'en position assise, il y a danger d'embolie gazeuse dans cette région. L'hypophysectomie présente un autre ordre de problèmes ; elle se pratique soit pour une tumeur hypophysaire, soit pour un cancer inopérable. Nous ne ferons que mentionner que cette intervention nécessite l'emploi de corticostéroïdes avant, pendant et après l'opération ; l'équilibre des électrolytes est aussi lié à cette question. Et l'anesthésiste et l'interniste participeront à la préparation du malade et aux soins postopératoires.

5. Les urgences en neuro-chirurgie :

Il arrive fréquemment, dans nos hôpitaux généraux, que nous recevions d'urgence, des grands traumatisés du crâne. Ces patients nous arrivent inconscients, comateux et agités, la respiration est stertoreuse avec tachypnée ou prend le type Cheynes-Stokes ; la tension artérielle est élevée, le pouls est lent et bondissant, les extrémités sont froides ;

souvent l'hyperthermie s'amorce ; le malade est atonique ou en contracture ; l'état des pupilles est variable selon l'état du cerveau. Il faut souvent anesthésier ou oxygéner ces malades. Le neuro-chirurgien pensera au crâne et c'est normal. L'anesthésiste, cependant, pourra se poser certaines questions : le patient est-il à jeun ? Le patient reçoit-il des corticostéroïdes ? prend-il des médicaments hypotenseurs comme le serpasil ? est-ce un diabétique ? prend-il des anticoagulants ? a-t-il des lésions ailleurs qu'au cerveau ? est-il en état de choc par hémorragie ? On ne pourra sûrement pas répondre à chacune de ces questions en cinq minutes, mais il faut penser à chacune d'elles et il faut demander au laboratoire de faire, d'urgence, un temps de saignement et de coagulation, un examen d'urines, une azotémie et, au besoin, une glycémie, une formule sanguine et un hémato-crite. Dans ces cas d'urgence, l'anesthésiste ne sera peut-être appelé qu'à donner de l'oxygène ou à intuber le patient pour qu'on lui fasse une trachéotomie. Si le patient est inconscient, on essaye de l'intuber sous anesthésie locale après avoir introduit un tube gastrique et avoir vidé l'estomac. S'il est profondément inconscient, et non agité, on ne donnera que de l'atropine comme prémédication ; on donnera de l'atropine et un tranquillisant (largactil ou phénergan ou autre) s'il est agité. Il sera quelquefois nécessaire de donner un peu de pentothal et de curarisant pour introduire le tube endotrachéal ; une fois le tube mis en place, la quantité de substance anesthésique à administrer variera selon l'état du patient ; de fait, si le malade est profondément inconscient, on n'aura peut-être besoin que d'oxygène, quitte à augmenter l'anesthésie si le malade devient moins inconscient pendant l'intervention.

6. L'anesthésie pour neuro-chirurgie pédiatrique :

Il arrive fréquemment que les enfants soient soumis aux mêmes interventions neuro-chirurgicales que les adultes ou qu'ils soient soumis à des interventions dans le but de corriger des malformations congénitales.

Pour mener à bien une anesthésie en neuro-chirurgie, il faudra considérer bien des points

particuliers : d'abord l'âge du patient qui va de la prématurité à dix ans ; ensuite, il y a, comme chez l'adulte, la question de la position ; pour les interventions ventrales, il faudra bien supporter les épaules avec un coussin ; comme l'enfant a une respiration surtout diaphragmatique, il faudra dégager l'abdomen en plaçant les coussins sous le haut de la cuisse plutôt que sous le bassin et placer aussi un coussin sous la partie inférieure des jambes, de façon à fléchir légèrement celles-ci.

Comme chez l'adulte, il faudra être sûr de la position du tube endotrachéal et on devra porter une attention particulière à le fixer, parce que les sécrétions peuvent faire lâcher le diaphragme.

On devra surveiller attentivement l'hémorragie chez l'enfant ; celui-ci supporte mal la perte de sang et il faudra être d'autant plus attentif que les éponges humides utilisées en neuro-chirurgie ne permettent pas d'évaluer de façon exacte le volume de sang perdu.

Pour éviter toute résistance, on peut employer une des valves d'usage courant ou le tube de Ayres ; en pédiatrie, on laisse habituellement l'enfant respirer spontanément, sans contrôle respiratoire comme on peut le faire chez l'adulte. Fréquemment, on emploie l'éther seul ou associé à un autre anesthésique ; en même temps, on se sert du thermocautère. Comme l'éther est très utile chez l'enfant, surtout en bas d'un an, il faut essayer de minimiser les dangers d'explosion en séparant bien le champ opératoire de la valve d'expiration ; au besoin, on placera une succion pour aspirer les vapeurs d'éther près de la valve d'expiration ; on essayera d'augmenter l'humidité dans la salle d'opération et près de la valve d'expiration ; le pied de l'appareil à cautériser devra avoir un commutateur anti-explosif.

Les substances employées sont surtout les gaz : éther, N₂O, fluothane ; le pentothal n'est employé que comme supplément, à la dose de un à deux cm³ pour faciliter l'intubation ou pour régulariser le maintien de l'anesthésie.

La prémédication comprendra nécessairement de l'atropine à laquelle nous joignons habituelle-

ment du nembutal rectal et une faible dose de phénergan.

L'enfant devra n'être anesthésié que superficiellement, sa respiration devra être libre, le thorax et l'abdomen seront bien dégagés ; il faudra porter une attention particulière à toutes les causes possibles d'hypertension intracrânienne, il faudra être continuellement en mesure de voir le thorax et l'abdomen pour apprécier la respiration ; un stéthoscope précordial nous renseignera sur les bruits cardiaques ; la couleur des ongles sera attentivement surveillée.

Les problèmes qui se posent en rapport avec chaque genre d'opération sont à peu près les mêmes que chez l'adulte. Il y a cependant la correction de méningocèle et d'encéphalocèle qui a des aspects particuliers et présente certains dangers. Bergmen, en 1957 a très bien décrit la pathologie de ces lésions où le cerveau et le cervelet ont tendance à faire hernie dans le trou occipital. Au cours d'interventions pour méningocèle ou encéphalocèle, il peut se produire une hydrocéphalie aiguë, rapide : la tension intracrânienne augmente, la respiration devient stertoreuse, le nombre de respirations diminue et le malade peut cesser de respirer ; il est possible, alors, qu'une ponction ou un drainage ventriculaire ramènent la respiration à la normale.

7. Les laminectomies vertébrales :

Il nous reste à dire quelques mots de l'anesthésie pour les laminectomies et pour la chirurgie de la colonne vertébrale.

Pour la chirurgie de la colonne vertébrale, on emploie l'anesthésie régionale ou l'anesthésie générale ; les deux méthodes ont leurs adeptes, et les deux donnent de bons résultats.

Pour l'anesthésie générale, la position entre plus en ligne de compte que pour l'anesthésie régionale ; en effet, et nous l'avons déjà dit, la position ventrale sans hypoventilation est difficile à maintenir, et s'il y a hypoventilation, il y aura congestion veineuse, avec diminution du retour veineux, diminution du débit cardiaque, hypotension et tendance à l'hémorragie, par stase

veineuse. La laminectomie cervicale peut se faire en position assise ou en décubitus ventral ; nous avons déjà parlé de ces deux positions. Pour remédier à cette congestion veineuse, et nous l'avons déjà mentionné, Gilbert, dans le dernier numéro du journal de la Société canadienne des anesthésistes rapporte un certain nombre de cas de chirurgie de la colonne où il contrôle la respiration avec phase positive et phase négative chez les patients qui reçoivent du pentothal avec N²O, O², fluothane et curarisants. Avec cette technique, il réduit l'hémorragie au minimum, c'est-à-dire à la quantité minimale de sang perdu au cours d'une rachidienne ou d'une épidurale.

L'épidurale pour les laminectomies représente une des meilleures techniques : dans toutes les positions, et nous exceptons ici la position assise pour la laminectomie cervicale, l'épidurale donne un excellent relâchement musculaire, une liberté de respiration qu'on n'a pas avec l'anesthésie générale, peu d'hypotension si l'épidurale ne monte pas au-dessus des dernières dorsales ; l'hémorragie est minime. Il faut remarquer, cependant, que tous ceux qui ont fait un grand nombre d'épidurales, tel que Bonica, ont noté un plus grand nombre d'insuccès que pour toute autre intervention sous-épidurale, et ceci est dû au fait que le disque hernié peut nuire à la diffusion de la substance anesthésique. Dans cette intervention chirurgicale, de plus, il faut souvent s'en tenir à l'épidurale simple, à cause du siège de l'opération. Ainsi, si on s'attend à une intervention longue, à 20 ou 25 cm³ de xylocaïne à deux pour cent avec adrénaline à 1/200 000, on peut ajouter de la pontocaïne en cristaux à la dose de 15 à 20 mg.

La rachidienne est assez peu employée pour la chirurgie de la colonne. Ce n'est pas qu'elle ne donne pas de bons résultats ; de fait, elle donne de meilleurs résultats que l'épidurale. Cependant, les séquelles neurologiques de la chirurgie pour hernie discale sont fréquentes et nombreuses ; elles sont aussi nombreuses avec l'anesthésie générale qu'avec la rachidienne. Pour plus de sécurité, il est préférable d'éviter la rachidienne chez ceux qui ont déjà une maladie du système nerveux

central. Pour plus de détails, on peut lire l'article de Ditzler et Dumke dans le numéro de mars 1959 d'*Analgesia and Anæsthesia*. Ces auteurs rapportent des statistiques intéressantes au sujet de 766 patients qui ont reçu une rachidienne pour hernie discale. La seule complication qui semble se rapporter à l'anesthésie est un syndrome de la queue de cheval chez un patient qui avait eu une rachidienne à la nupercaïne complétée par l'application de nupercaïne topique au niveau de la queue de cheval.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, B. M., et KINSELL, L. W., Anæsthetic management during hypophysectomy for fulminant juvenile diabetes, *Anæsthesiology*, **16** : 375-378, (mai) 1955.
2. BALLANTINE, R. I. W., et JACKSON, I., Anæsthesia for neurosurgical operations, *Anæsthesia*, **9** : 4-13 (jan.) 1954.
3. BERGMAN, N. A., Problems in anæsthetic management in patients with meningocele and spina bifida, *Anæsth. and Analg.*, **36** : 60-64, (mai-juin) 1957.
4. BOHM, E., GORDON, E., TOVI, D., et PERSSON, P. O., A new device for induced hypothermia in intracranial surgery, *Acta Chir. Scand.*, **113** : 1-8, (31 mai) 1957.
5. BONICA, J. J., et al., Peridural block : Analysis of 3 637 cases and a review, *Anæsthesiology*, **18** : 723-784, (sept.-oct.) 1957.
6. CARPINO, A., et CRUDELI, R., Sur l'utilité en anesthésie du traitement neuroganglioplégique dans la chirurgie de la région hypophysaire, *Neuro-chirurgie*, **4** : 350-352, 1958.
7. DELIGNÉ, P., LEPPA, L., et CONSTANS, J. P., Utilisation d'un corps stéroïde en anesthésie neuro-chirurgicale, *Neuro-chirurgie*, **3** : 40-47, 1957.
8. DELÈGUE, L., KLEIN, M. R., CARA, M., et JOUASSET, D., Avantages de la ventilation mécanique équilibrée au cours des interventions neuro-chirurgicales, *Anæsth. et Analg.*, **14** : 679-684, (août) 1957.
9. DILLON, J. B., Anæsthetic management of the neurosurgical patient, *Anæsth. and Analg.*, **35** : 241-245, (mai-juin) 1956.
10. DITZLER, J. W., DUMKE, P. R., HARRINGTON, J. J., et FOX, J. D., Should spinal anæsthesia be used in surgery for herniated intervertebral disk?, *Anæsth. and Analg.*, **38** : 118-125, (mars-avril) 1959.
11. DODD, R. B., LIANG, H. S., et BROWN, R. J., Considerations in anæsthesia for intracranial surgery, *Anæsth. and Analg.*, **36** : 52-58, (mai-juin) 1957.
12. DU BOUCHET, N., et LE BRIGAND, J., Anesthésie et réanimation : volume sur l'anesthésie, *Flammarion*.
13. DUFLOT, L. S., et ALLEN, C. R., Anæsthesia for pædiatric neurosurgery, *South Med. J.*, **49** : 1502-1505, (déc.) 1956.
14. ESCOBAR, R. J. L., et CASTILLO, R., Continuous epidural anæsthesia for laminectomy, *Anæsth. and Analg.*, **37** : 328-336, (nov.-déc.) 1958.
15. EVANS, F. T., et GRAY, T. C., General anæsthesia, vol. I et II, *Butterworth and Co.*, 1959.
16. FREUCHEN, I. P., The use of an antigavity suit in neurosurgery, *Acta Anæsth. Scand.*, **3** : 17-23, 1959.
17. FULTON, J. F., Physiology of the nervous system.
18. FURNESS, D. N., Controlled respiration in neurosurgery, *Brit. J. Anæsth.*, **29** : 415-418, (sept.) 1957.
19. GALLOON, S., Controlled respiration in neurosurgical anæsthesia, *Anæsthesia*, **14** : 223-231, (juil.) 1959.
20. GILBERT, R. G. B., MILLAR, R. A., et BRINDLE, G. F., Second thoughts on halothane in neurosurgery, *Can. Anæst. Soc. J.*, **7** : 52-56, (jan.) 1960.
21. GUILLAUME, J., JANNY, P., et DURAND, G., Effets sur la pression intracrânienne de différentes molécules en solution hypertonique, *Neuro-chirurgie*, **4** : 264-275, 1958.
22. HELLINGS, P. M., Controlled hypothermia. Recent developments in the use of hypothermia in neurosurgery, *Brit. M. J.*, **7** : 346-350, (août) 1958.
23. HOWLAND, W. S., et PAPPER, E. M., Circulatory changes during anæsthesia for neurosurgical operations, *Anæsthesiology*, **18** : 343-354, (juil.) 1952.
24. HUBAY, C. A., et al., Circulatory dynamics of venous return during positive-negative pressure respiration, *Anæsthesiology*, **15** : 445-461, (sept.) 1954.
25. KAY, R., TOVELL, R., et SCOVILLE, W. B., Regional anæsthesia for operative removal of ruptured cervical intervertebral disk, *Anæsth. and Analg.*, **33** : 52-57, (janv.-fév.) 1954.
26. KETY, S., Stellate ganglion blockade and the cerebral circulation, *Anæsthesiology*, **20** : 697, (sept.) 1959.
27. KETY, S., The physiology of the human cerebral circulation, *Anæsthesiology*, **10** : 610-620, (sept.) 1949.
28. KRUMPERMAN, L. W., MURTAGH, F., et WEBSTER, M. R., Epidural block anæsthesia for cordotomy, *Anæsthesiology*, **18** : 316-320, (mars-avril) 1957.
29. LEMMEN, L. J., et DAVIS, J. S., Studies of cerebrospinal fluid pressure during hypothermia in intracranial surgery, *Surg., Gynec. & Obst.*, **106** : 555-558, (mai) 1958.
30. LITTLE, D. M., Hypothermia, *Anæsthesiology*, **20** : 842-877, (nov.) 1959.
31. PENFIELD, W., Combined regional and general anæsthesia for craniotomy and cortical exploration, *Anæsth. and Analg.*, **33** : 145-155, (mai-juin) 1954.
32. POOL, J. L., et KESSLER, L. A., Mechanism and control of centrally induced cardiac irregularities during hypothermia, *J. Neurosurg.*, **15** : 52-64, (janv.) 1958.
33. RESSEL, G., Ventilation and intracranial pressure, *Anæsthesist*, **7** : 3-4, (fév.) 1958.
34. ROUVIÈRE, H., Anatomie humaine, *Masson et Cie*, Paris.
35. SEARLES, P. W., et SEYMOUR, D. G., Body temperature ; variations and effects during surgery, anæsthesia and hypothermia, *Anæsth. and Analg.*, **36** : 50-53, (mars-avril) 1957.
36. SMITH, R. M., Anæsthesia for infants and children, *C. V. Mosby Co.*, 1959.
37. STARK, D. C., Anæsthesia for cerebral angiography, *Anæsthesia*, **13** : 391-405, (oct.) 1958.
38. STEPHEN, C. R., WOODHALL, B., GOLDEN, J. B., MARTIN, R., et NOWILL, W. K., The influence of anæsthetic drugs and techniques on intracranial tension, *Anæsthesiology*, **15** : 365-377, (juil.) 1954.

39. TEPLINSKY, L. L., HARRIS, Z., CASSELS, W. H., et SUGAR, O., Anæsthesia for neurosurgery, *Anæsthesiology*, **10** : 82-91, (janv.) 1949.
40. TUNG, P. P., RANDALL, H. T., et HOWLAND, W. S., The anæsthetic management of hypophysectomized patients, *Anæsthesiology*, **17** : 739-744, (sept.-oct.) 1956.
41. VANDAM, L. D., et BURNAP, T. K., Hypothermia, *New Eng. J. Med.*, **261** : 546-553, (10 sept.) et 595-603, (17 sept.) 1959.
42. VANDEWATER, S. L., BOTTERELL, E. H., et LOUGHEED, W. M., A method of anæsthesia and hypothermia in cerebral vascular surgery, *Can. Anæst. Soc. J.*, **2** : 319-326, 1955.
43. VANDEWATER, S. L., LOUGHEED, W. M., SCOTT, J. W., et BOTTERELL, E. H., Some observations with the use of hypothermia in neurosurgery, *Anæsth. and Analg.*, **37** : 29-37, (janv.) 1958.
44. VOURCH, G., Anesthésie dans les hypophysectomies, in GUIOT, G., Adénomes hypophysaires, *Masson et Cie*, 1958.
45. Symposium on hypothermia, *Brit. J. Anæsth.*, **31** : (mars) 1959.
-

M. BLONDEAU, P. RIZZON et J. LENÈGRE.
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. I. — Étude clinique. *Arch. mal. cœur*, 54 : 1092-1103, (oct.) 1961.

Les auteurs ont entrepris l'étude des aspects électro-cardiographiques des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, leurs circonstances d'apparition, leur évolution et leur pronostic chez 552 malades hospitalisés dans le Service de cardiologie de l'Hôpital Boucicaut, entre 1950 et 1960, pour infarctus du myocarde datant de moins d'un mois. Pour 438 de ces malades, l'hospitalisation se situe au cours de la première semaine de l'infarctus. Le siège de l'infarctus, déterminé par l'électro-cardiogramme, donnait la répartition suivante : 278 infarctus antérieurs, 235 infarctus postérieurs et 38 infarctus septaux profonds.

Les troubles de la conduction ont été classés en trois degrés selon les critères généralement admis :

— le premier degré : simple allongement de l'intervalle PR, atteignant cependant une durée d'au moins 0,24 secondes ;

— le deuxième degré : absence intermittente de complexes ventriculaires après une ou plusieurs ondes P successives ;

— le troisième degré ou bloc auriculo-ventriculaire complet : dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme ventriculaire plus lent que le rythme auriculaire, ou rythme ventriculaire lent et régulier sur une fibrillation auriculaire.

Dans les 552 cas d'infarctus étudiés, comprenant 454 hommes et 98 femmes, les auteurs ont trouvé 52 cas de bloc auriculo-ventriculaire dont 26 blocs auriculo-ventriculaires complets et 26 blocs auriculo-ventriculaires incomplets dont 12 du second degré et 14 du premier degré.

L'infarctus responsable est trois fois sur quatre de siège postérieur, cette localisation étant quasi constante en ce qui concerne les blocs auriculo-ventriculaires partiels.

La date d'apparition du bloc auriculo-ventriculaire se situe neuf fois sur dix dans la première semaine avec une fréquence maximum aux deuxième et troisième jours. Le trouble conducteur,

lorsque l'évolution n'est pas rapidement mortelle, régresse progressivement et disparaît habituellement en quelques heures à quelques jours.

Les blocs auriculo-ventriculaires complets ont une physionomie clinique et électrique assez particulière marquée par l'absence fréquente de bradycardie, la rareté des accidents d'Adams-Stokes, la fréquence des aspects de dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique. Leur pronostic est très sombre, mortel dans les deux tiers des cas, lié surtout semble-t-il au caractère massif de l'infarctus responsable et au collapsus qui s'ensuit. Les blocs auriculo-ventriculaires partiels ont un pronostic beaucoup plus favorable et aboutissent neuf fois sur dix à des guérisons.

M. BLONDEAU, P. RIZZON et J. LENÈGRE.
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. II. — Étude anatomique. *Arch. mal. cœur*, 54 : 1104-1117, (oct.) 1961.

Au cours d'une étude portant sur une série de 552 infarctus myocardiques ayant comporté 52 cas de bloc auriculo-ventriculaire de degrés divers, les auteurs ont entrepris l'étude anatomique de 26 cas ayant succombé pour la plupart d'entre eux au cours du premier mois de l'infarctus. L'un d'eux est mort trois mois après l'infarctus et deux, deux ans plus tard.

Les 26 observations ainsi réunies comportent 21 blocs auriculo-ventriculaires complets, deux blocs auriculo-ventriculaires du second degré et trois blocs auriculo-ventriculaires du premier degré.

La localisation électrique de l'infarctus myocardique récent est 14 fois postérieure (ou postéro-latérale) et 12 fois antérieure, plus ou moins étendue.

L'étude anatomique de ces 26 infarctus du myocarde compliqués de blocs auriculo-ventriculaires a permis aux auteurs de faire les constatations suivantes :

1° Ces infarctus ont le plus souvent un siège postéro-septal à prédominance basale, plus rarement un siège antéro-septal ou septal massif ;

2° L'atteinte du septum interventriculaire est quasi constante, en règle massive et très haute ;

3° Les altérations des artères coronaires portent presque toujours à la fois sur le tronc antérieur et sur le tronc postérieur (coronaire droite ou circonflexe gauche selon les cas), la thrombose récente et déterminante siégeant le plus souvent sur l'artère coronaire droite.

L'étude histologique de la cloison interventriculaire dans 17 cas montre le caractère parcellaire, non totalement destructif et probablement en partie réversible des altérations des voies conductives. Celles-ci prédominent sur le nœud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His en cas d'infarctus postérieur, sur la bifurcation du faisceau de His et ses branches en cas d'infarctus antérieur.

Les lésions observées permettent de mieux comprendre le mécanisme des blocs auriculo-ventriculaires observés, ainsi que les caractères cliniques et évolutifs.

V. M. SMITH, M. FELDMAN, Sr, et J. A. MEAD. **Silent peptic ulcer. A clinical and pathological study.** (L'ulcère peptique silencieux. Étude clinique et pathologique.) *Am. J. Gastro-enterol.*, 37 : 55-63, (jan.) 1962.

Les auteurs définissent l'ulcère peptique silencieux comme celui qui ne s'accompagne d'aucun symptôme clinique d'ulcère peptique jusqu'au moment de sa découverte accidentelle à l'occasion d'examen objectifs. Ils ont donc entrepris une étude clinique et pathologique, de façon à pouvoir apprécier l'importance et les caractéristiques de cette entité pathologique.

L'exploration radiologique de 85 sujets cliniquement asymptomatiques permit de trouver des ulcères duodénaux silencieux chez 20 pour cent de 35 jeunes militaires, de 18 à 22 ans, hospitalisés à l'Hôpital américain de l'Allemagne de l'Ouest, chez quatre pour cent de 25 hommes, de 29 à 56 ans, hospitalisés au *Mercy Hospital*, de Baltimore, et chez quatre pour cent de 25 jeunes femmes inscrites à l'École des sciences hospitalières du *Mercy Hospital* de Baltimore, soit une incidence totale de 10,6 pour cent. Des anomalies duodénales, mais sans niche, furent également radiologiquement découvertes dans un groupe additionnel représentant dix pour cent des militaires, quatre pour cent des hommes et quatre pour cent des femmes.

Dans un second temps, les auteurs entreprirent l'étude des dossiers de 84 patients consécutifs chez

lesquels à l'autopsie on trouva des ulcères peptiques chroniques de l'estomac ou du duodénum ou de l'estomac et du duodénum. De ces 84 cas dont plusieurs avaient été admis à l'hôpital comme cas d'urgence, 33, soit 39,3 pour cent, avaient des ulcères peptiques silencieux et 40, soit 47,6 pour cent, avaient des ulcères peptiques symptomatiques évoluant depuis longtemps. Dans les onze autres cas, soit 13,1 pour cent, des ulcères peptiques n'avaient entraîné des symptômes que pour une durée de 60 jours ou moins.

L'hémorragie, la perforation, ou même les deux, furent observés chez 76 pour cent des patients du groupe dont les ulcères étaient silencieux et 71 pour cent de ceux dont l'ulcère entraînait des symptômes cliniques.

Dans les 84 cas autopsiés, la distribution des ulcères gastriques ou duodénaux, ou encore gastriques et duodénaux, fut sensiblement la même, qu'il s'agisse des ulcères silencieux ou des ulcères symptomatiques.

A la suite de cette étude, les auteurs ont pu tirer les conclusions suivantes :

1° L'ulcère peptique silencieux évolue assez fréquemment pour qu'on lui accorde une plus grande importance clinique qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour ;

2° L'ulcère peptique silencieux expose aux mêmes complications d'hémorragie et de perforation que l'ulcère peptique symptomatique, avec la complication clinique de l'ignorance préalable de la présence d'un ulcère ;

3° L'examen radiologique du tube digestif supérieur fait de routine chez tous les patients est rejeté parce que trop coûteux, potentiellement dangereux et d'un rendement diagnostique vraisemblablement insuffisant ;

4° Afin de pouvoir diagnostiquer les ulcères peptiques silencieux, les auteurs suggèrent aux cliniciens de porter une plus grande attention au moindre symptôme pouvant suggérer un ulcère peptique et, dans ce cas, de demander une exploration radiologique ;

5° Les auteurs recommandent également la recherche systématique du sang dans le tube digestif par le test dit du cordon et l'exploration radiologique de tous les patients dont le test serait positif ;

6° Le silence d'un ulcère peptique ne garantit en aucune façon qu'il ne puisse se compliquer d'une hémorragie ou d'une perforation.

J. DECOURT, M. F. JAYLE, J. LOUCHARTE et J.-P. MASSIN. **Étude de 45 cas de gynécomasties apparemment isolées de l'adolescence.** *Ann. Endocrinol.*, 22 : 746-754, (sept.-oct.) 1961.

Les auteurs ont étudié 45 cas de gynécomasties concernant des sujets apparemment normaux par ailleurs, ne présentant ni tumeur gonadique ou surrénalienne, ni eunuchoidisme, ni syndrome de Klinefelter, ni atrophie testiculaire importante, ni hypergonadotrophinurie.

Quatre cas comportaient cependant des anomalies testiculaires plus ou moins notables, mais sans insuffisance leydigienne appréciable. Sept présentaient des signes biologiques plus ou moins nets d'hypercorticisme, mais associés à une obésité. C'est seulement dans ce groupe qu'ont été trouvés parfois de légers excès d'œstrogènes ou de prégnandiol.

Pour cette étude, les auteurs n'ont pas retenu les gynécomasties insignifiantes et communes dont le volume ne dépasse pas celui d'un pois ou d'une noisette, qui peuvent s'accompagner d'une petite sensibilité locale, et, qui, apparues en plein développement pubertaire, régressent généralement sans laisser de traces appréciables lorsque la puberté est complètement achevée. Dans les cas étudiés, 12 étaient d'un volume modéré, comparé dans les protocoles d'observation à celui d'une noix, d'une prune, d'une châtaigne ou d'une petite figure, les 33 autres étaient plus importantes atteignant le volume d'une mandarine, d'une orange ou même d'un pamplemousse.

Dans 17 observations, la gynécomastie, quoique bilatérale, était plus ou moins asymétrique. Dans huit cas, elle prédominait à droite et dans neuf cas, à gauche. Dans neuf autres cas, elle était strictement unilatérale.

Le début du développement mammaire se situe le plus communément entre 13 et 15 ans, avec des extrêmes de neuf et 17 ans. Le plus souvent, la gynécomastie apparaît en pleine poussée pubertaire, s'accroissant en un à trois ans, puis reste stationnaire. Une régression nette est signalée après quelques années dans plusieurs observations ; et les auteurs ont pu l'observer chez quelques sujets revus après plusieurs années sans avoir subi de traitement.

Dans trois cas, la gynécomastie semblait présenter un caractère familial. Le père d'un des sujets avait une gynécomastie temporaire au moment de sa puberté, un autre affirmait que son grand-père et un cousin germain étaient gyné-

comastes. Dans un troisième cas, les auteurs ont pu vérifier qu'un frère présentait également une gynécomastie, mais plus discrète.

Chez les 34 autres sujets, il n'a été possible de déceler aucun trouble hormonal précis. L'élimination urinaire de la folliculostimuline et des 17-cétostéroïdes était dans l'ensemble normale pour l'âge des sujets et le degré de leur évolution pubertaire. Celle des 17-hydroxycorticostéroïdes était également normale, plutôt forte. Dans 23 cas où ils ont été dosés, les œstrogènes n'ont pas été trouvés en excès. Dans 16 cas, une épreuve de stimulation par la gonadotrophine chorionique a été faite, trois fois sous freinage des surrénales par la dexaméthasone. A part une exception, la réponse testiculaire s'est toujours manifestée par l'augmentation significative des 17-cétostéroïdes et de la folliculine. Sur dix biopsies testiculaires, sept ne montrèrent aucune lésion appréciable ; trois ne mirent en évidence que des lésions discrètes : sclérose tubulaire ou nécrobiose de certains éléments germinaux.

Ces résultats négatifs laissent entier le problème de la genèse des gynécomasties banales de l'adolescence. La part des testicules et des surrénales paraissant assez négligeable, le rôle d'un facteur mammothrope hypophysaire semble devoir être particulièrement suspecté. Toutefois, des études biochimiques plus approfondies décèleront peut-être un jour l'intervention d'hormones œstrogènes anormales. C'est dans ce sens que les auteurs dirigent actuellement leurs recherches.

La fréquence relative des gynécomasties unilatérales suggère d'autre part le rôle d'un facteur local influençant la réceptivité du tissu mammaire aux influences hormonales.

R. LEVINE. **Concerning the mechanisms of insulin action.** (Étude du mécanisme par lequel l'insuline exerce son activité.) *Diabetes*, 10 : 421-431, (nov.-déc.) 1961.

De façon générale, on peut dire que l'effet de l'insuline résulte d'une activité catalytique. D'infimes quantités de l'hormone permettent une meilleure utilisation de grandes quantités de glucose.

Les travaux entrepris initialement par Best et ses collaborateurs, puis par de nombreux autres auteurs permettaient déjà en 1948 de tirer quelques conclusions générales :

1° L'insuline semble promouvoir l'activité de tous les cycles métaboliques connus concernant

l'élimination et la transformation du glucose, soit la glycopexie, la formation des graisses, l'oxydation totale, le système des *shunts*, etc.;

2° Tous les tissus du mammifère n'exigent pas l'insuline pour l'utilisation totale du glucose, même si les mécanismes enzymatiques utilisés pour la transformation des glucides semblent pratiquement les mêmes dans toutes les cellules animales (cerveau, globules rouges, etc.) ;

3° Il semblait logique de présumer que l'action de l'insuline s'exerce au tout début des transformations chimiques du glucose si son influence doit se faire sentir dans toutes les transformations métaboliques ;

4° Il a été impossible d'obtenir une réaction consistante, non équivoque et reproductible dans un système isolé *in vitro*. On n'a pu faire la démonstration non plus que l'insuline agisse comme un activateur, un inhibiteur ou un co-facteur dans aucun système enzymatique isolé jusqu'à ce jour.

L'auteur émet l'hypothèse que l'insuline pourrait régulariser le débit du glucose de la membrane cellulaire vers le système enzymatique plutôt que d'influencer des réactions enzymatiques intracellulaires.

Les recherches se poursuivent, mais un grand nombre de problèmes demandent encore des études additionnelles ; parmi ceux-ci, on peut signaler :

1° La constitution chimique de la membrane cellulaire de l'animal ;

2° Les relations architecturales entre la membrane cellulaire et le système enzymatique de la cellule (réseau réticulaire, mitochondries, microsomes, etc.) ;

3° Le transport du glucose est-il une propriété spécifique de la membrane entière ou existe-t-il des régions particulières qui représentent un système actif de transport ?

4° Quel est le rôle de l'insuline dans la régulation du débit des hormones de l'hypophyse antérieure ? L'hypophyse réagit à l'insuline et l'hypophysectomie tend à régulariser les déviations métaboliques du foie diabétique ;

5° Quels sont les mécanismes particuliers du système de transport du glucose qui expliqueraient que le transfert s'opère non seulement pour le glucose, mais encore pour de plus grosses molécules comportant du glucose, comme les glucosides cardiaques, le dextran, etc. ?

En conclusion, l'auteur observe que, bien que le mécanisme de l'action de l'insuline au niveau moléculaire demeure inconnu, la solution du problème

dépend d'une meilleure connaissance de la structure biochimique de la cellule. Il semble cependant être bien établi que l'insuline exerce son action au niveau de la membrane cellulaire de certains tissus.

A. HAGEN. **Blood sugar findings during pregnancy in normals and possible pre-diabetics.** (Étude de la glycémie durant la grossesse chez des femmes normales et possiblement prédiabétiques). *Diabète*, 10 : 438-444, (nov.-déc.) 1961.

Plusieurs observations cliniques semblent indiquer que les femmes qui deviennent diabétiques après la ménopause avaient tendance à engendrer de gros enfants. C'est à partir de cette observation qu'on a pu postuler un syndrome prédiabétique chez ces femmes. Outre cette tendance à engendrer de gros enfants, associée d'ailleurs à une augmentation de la mortalité périnatale, l'obésité semble être un signe important chez ces femmes prédiabétiques.

Pour étudier ce problème, l'auteur a fait des déterminations de glycémie à jeun, des courbes de tolérance au glucose et des glycosuries chez des femmes enceintes. Les résultats furent comparés à des épreuves analogues faites chez la même personne en dehors de la grossesse.

Ces épreuves démontrent qu'au cours de la grossesse, la glycémie à jeun est diminuée, la tolérance au glucose administré *per os* se déplace vers un type diabétique et la fréquence de la glycosurie est plus élevée. Ces modifications sont surtout marquées vers sept mois, alors que la courbe de tolérance au glucose est la plus modifiée. De plus, la glycémie consécutive à une injection intraveineuse de glucose ne s'éleva pas autant pendant la grossesse qu'après celle-ci et la courbe de tolérance au glucose intraveineux est plus prolongée pendant la grossesse.

On peut donc conclure que les principales modifications du métabolisme des glucides pendant la grossesse normale consiste en une déviation vers un type diabétique et que dès lors la grossesse normale exerce une action diabéto-gène.

Les mêmes modifications de la perturbation du métabolisme du sucre au cours de la grossesse furent trouvées chez des femmes enceintes normales et chez des femmes qui avaient une tendance à engendrer de gros enfants. Cependant ces dernières avaient beaucoup plus souvent des courbes de tolérance au glucose anormales au cours de leur

grossesse et leur glycémie dans l'ensemble atteignait un niveau plus élevé. Il semble donc possible de caractériser un syndrome qui serait constitué d'une obésité marquée, une histoire de forte fertilité et la délivrance de gros enfants à la naissance avec une mortalité périnatale élevée. Les courbes de tolérance au glucose oral démontrent une évolution « oxyhyperglycémique ». L'auteur désigne par ce terme de courbe oxyhyperglycémique des courbes caractérisées par une élévation brusque et une chute rapide de la glycémie s'accompagnant d'un sommet très élevé. Il interprète cette courbe comme une réaction d'épuisement de la régulation de la glycémie. Lorsque ce syndrome est présent, l'auteur considère ces femmes comme potentiellement diabétiques.

A. LEMAIRE et MGUYEN-THE MINH. **Les tests de floculation dans les maladies du foie.** *Rev. path. gén. phys. clin.*, 60 : 1129 (oct.) 1960.

Après un bref rappel de l'évolution des idées sur les tests de floculation, les auteurs ont étudié, à propos de chacune des principales réactions utilisées jusqu'à nos jours, sa technique et surtout sa valeur clinique. Il apparaît que le test au thymol de MacLagan reste le plus spécifique de l'hépatologie ; celui de Sellek-Frade est plus sensible mais de spécificité légèrement moindre. La réaction au rouge colloïdal de Ducci est surtout utile dans les discussions diagnostiques et pronostiques de la cirrhose du foie. Au point de vue biologique, la positivité des tests dépend de nombreux facteurs, en particulier de l'augmentation des globulines surtout la fraction gamma et de la diminution de l'albumine ; les lipides y jouent un rôle non négligeable et, à ce propos, les auteurs ont montré l'importance des réactions au phénol de Kunkel

et de Burstein dans certains cas d'hépatologie (ictères par obstruction mécanique). De plus, fait important les altérations qualitatives de ces protéines sériques exercent une grosse influence sur ces tests, ce qui leur confère une spécificité supérieure à celle de l'électrophorèse, de la fiche réticulo-endothéliale de Sandor, de l'ultracentrifugation et de l'immuno-électrophorèse. La sensibilité et la spécificité étant différentes pour chacun de ces tests, il importe de choisir ceux qui se complètent et qui, pratiqués simultanément, donnent le maximum de valeur discriminative dans les processus morbides du foie qui, cliniquement, présentent des manifestations semblables. C'est pourquoi les auteurs ont proposé l'association de trois réactions :

- Le test au thymol de MacLagan ;
- La réaction à l'acétate de cuivre de Sellek-Frade ;
- La réaction au rouge colloïdal de Ducci.

Devant un ictère récent, la forte positivité des tests de MacLagan et de Sellek-Frade évoque d'emblée l'hépatite infectieuse et la pratique répétée de ces tests permettra d'en suivre l'évolution. Leur négativité est en faveur de l'obstruction des voies biliaires extrahépatiques. Leur dissociation, en particulier, un test au thymol négatif ou subnormal avec une réaction de Sellek-Frade intense, doit faire penser à l'éventualité d'une poussée ictérique au cours d'une cirrhose.

Devant un gros foie monosymptomatique, la positivité des deux premiers tests sont en faveur de sa nature cirrogène, celle de la réaction de Ducci l'affirme.

Parfaitement réalisable dans un laboratoire moyen, cette association semble susceptible de fournir une aide précieuse au clinicien dans les discussions tant diagnostiques que pronostiques sur les cas les plus divers de l'hépatologie.

LIVRES REÇUS

- The Royal College of Physician and Surgeons of Canada.** D. Sclater LEWIS. *McGill University Press*, Montréal, 1962.
- Anatomie et pathologie artérielles de la moelle.** Jean-Louis CORBIN. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Anatomie du système nerveux central.** Georges VINCENT. *G. Doin et Cie*, Paris, 1962.
- Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** Fascicule XVIII. Jean QUÉNU. *G. Doin et Cie*, Paris, 1962.
- Parasitologie humaine.** D. JARRY. *Gauthier-Villars et Cie* et *N. Boubée et Cie*, Paris, 1962.
- Broncho-pneumopathies professionnelles.** C. GERNEZ-RIEUX, M. MARCHAND, P. MOUNIER-KUHN, A. POLICARD et L. ROCHE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Traité de biologie appliquée.** Tome I. H.-R. OLIVIER. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1962.
- Vascularisation et circulation cérébrales.** C. LAZORTHES. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Manuel de kinésithérapie respiratoire.** M.-P. MARTINAT. *G. Doin et Cie*, Paris, 1962.
- Principes et techniques de chirurgie courante.** G. CABANIÉ. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1962.
- Les maladies du pharynx.** R. MADURO et J. BOUCHE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- La grossesse extra-utérine.** (Colloque sur la grossesse extra-utérine, Paris-juin 1961). *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Initiation à la chimie physique.** H. R. KRUYT et J. Th. OVERBEEK. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Photometric titrations.** J. B. HEADRIDGE. *Pergamon Press*, New-York, Paris, Londres, Oxford, 1961.
-

Les consultations journalières en gastro-entérologie, par R. DUPUIS, médecin des Hôpitaux de Paris. Dans la collection *Les Consultations journalières*, publiée sous la direction de M. ALBEAUX-FERNET. Un volume de 182 pages, avec 29 figures (17×22). Cartonné : 20 nf. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Un malade consulte ; il expose les troubles qu'il ressent. D'après les symptômes qu'il a recueillis et groupés, le médecin examine le sujet, puis il fait appel à ses souvenirs livresques, aux associations d'idées provenant de cas analogues. Il pose un diagnostic ; il le complète, si besoin, par des examens biologiques choisis avec discernement : partant des signes, il est parvenu à la maladie et il peut lui donner un nom.

Cette succession indispensable d'opérations mentales est décrite dans les volumes des *Consultations journalières*.

A l'inverse des arides et schématiques exposés des « questions » de concours ou des articles de traités, le lecteur ne se trouve pas devant des maladies, mais devant des malades, c'est-à-dire, non pas en face de l'abstrait, mais de la réalité.

Ce second ouvrage de la collection, écrit par Raymond Dupuy, est consacré aux consultations journalières en gastro-entérologie. Sont envisagés successivement les problèmes posés par les dyspeptiques, les diarrhéiques, les constipés, les parasités, les dysphagiques, les épi-gastralgiques, les opérés de l'estomac qui souffrent, les malades qui saignent, les douloureux de la fosse iliaque droite, les dysentériques, etc. . . .

A l'aide de ces descriptions et des prescriptions thérapeutiques correspondantes, l'essentiel de la gastro-entérologie courante est passé en revue, selon les procédés de la clinique la plus orthodoxe, aidée par les méthodes d'investigation les plus modernes placées dans une perspective toujours dominée par la clinique.

A cette règle générale échappent certains chapitres dont l'interprétation moderne n'est possible que grâce à la radiologie ou à l'endoscopie, en particulier les chapitres consacrés au cancer de l'estomac ou au diagnostic de recto-sigmoïdoscopie.

Cet ouvrage, comme ceux qui le suivront prochainement, rendra les plus grands services aux praticiens dans l'exercice quotidien de leur tâche.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — Les dyspeptiques. — Les diarrhéiques. — Les constipés. — Les urgences médicales en gastro-entérologie. — Les parasités. — Les dysphagiques. — Le syndrome de posture (reflux œsophagien). — Le cancer de l'estomac. — Les douleurs épigastriques. — Les opérés de l'estomac qui souffrent. — Les hémorragies. — Les douleurs de la fosse iliaque droite. — Les troubles du transit. — Le syndrome dysentérique. — Les diagnostics de rectosigmoïdoscopie. — Index alphabétique des matières.

Les consultations journalières en endocrinologie, par M. ALBEAUX-FERNET, médecin des Hôpitaux de Paris. Dans la collection *Les Consultations journalières*, publiée sous la direction de M. ALBEAUX-FERNET. Un volume de 136 pages, avec 3 figures, tableaux (17×22). Cartonné : 18 nf. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Un malade consulte ; il expose les troubles qu'il ressent. D'après les symptômes qu'il a recueillis et groupés, le médecin examine le sujet, puis il fait appel à ses souvenirs livresques, aux associations d'idées provenant de cas analogues. Il pose un diagnostic ; il le complète, si besoin, par des examens biologiques choisis avec discernement : partant des signes, il est parvenu à la maladie et il peut lui donner un nom.

Cette succession indispensable d'opérations mentales est décrite dans les volumes des *Consultations journalières*.

A l'inverse des arides et schématiques exposés des « questions » de concours ou des articles de traités, le lecteur ne se trouve pas devant des maladies, mais devant des malades, c'est-à-dire, non pas en face de l'abstrait, mais de la réalité.

Le premier de ces ouvrages écrit par M. Albeaux Fernet, est consacré aux consultations journalières en endocrinologie. Il concerne des fatigués, des agités, des obèses, des ménages préoccupés de ne pas avoir d'enfants, des jeunes filles sans règles, des enfants qui ne grandissent pas et, aussi, des femmes attristées par l'approche de la vieillesse.

A l'aide de ces descriptions, et des prescriptions thérapeutiques adaptées à chacune, toute l'Endocrinologie courante est passée en revue selon les procédés de la clinique la plus orthodoxe, aidée par les méthodes de la biologie la plus actuelle.

Cet ouvrage, comme ceux qui le suivront prochainement, rendra les plus grands services aux praticiens dans l'exercice quotidien de leur tâche.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *L'enfant et l'adolescent* (26 pages). — Le garçon à la puberté. — Que faire devant une puberté précoce chez un garçon? — Les ectopies testiculaires. — La jeune fille lors de ses premières règles. — Que faire devant une puberté précoce chez la fille? — Les problèmes menstruels chez l'adolescente. — Les enfants qui ne grandissent pas.

II. *A l'âge adulte* (100 pages). — Les fatigués. — Les apathiques. — Les agités. — Les assoiffés. — Les maigres. — Les obèses. — Les gros cous. — Les exophtalmiques. — Les migraineux ou soi-disant tels. — L'hypertendu de moins de cinquante ans. — Le couple stérile. — Les comas endocriniens. — Le diabétique. — Les endocriniens tuberculeux. — Les femmes non réglées. — Les femmes peu réglées. — Les pertes de sang. — Le syndrome prémenstruel. — Les hirsutes. — Les endocriniennes enceintes. — La petite masse dans un sein. — La femme castrée.

III. *Après la cinquantaine* (6 pages). — La femme aux approches de la ménopause. — La femme lors de la ménopause. — Les gens qui se sentent vieillir.

Index alphabétique des matières.

Vaccins et sérums, par P. CHASSAGNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Préface du professeur TURPIN. Bibliothèque de thérapeutique médicale, directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 404 pages (1961) : 60 nf. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

S'il est exact que l'avènement des sulfamides et, surtout, des antibiotiques a réduit le champ de la thérapeutique curative des infections par les vaccins et les sérums, leurs indications en médecine préventive sont, par contre, restées de première importance. La vaccination constitue, en effet, la seule arme vraiment efficace que nous puissions opposer à nombre de maladies épidémiques, pour le traitement desquelles les moyens thérapeutiques actuels, bien que puissants, sont loin d'offrir une sécurité absolue. Nul n'a le droit de négliger les possibilités offertes par la sérothérapie et l'essor nouveau que leur a donné l'utilisation des gamma-

globulines. La valeur de la prophylaxie vaccinale est directement fonction de sa généralisation. Aussi s'explique, sur le plan national, l'obligation légale de certaines vaccinations et, sur le plan international, l'établissement de règlements sanitaires particulièrement indispensables actuellement où la fréquence et la rapidité des voyages facilitent la dissémination des épidémies. Il était donc opportun de faire le point et cette monographie vient à son heure. Son but est avant tout pratique, et l'auteur a limité au maximum les considérations immunologiques, bactériologiques ou statistiques.

Elle est divisée en trois parties. La première est consacrée au rappel de notions générales sur les principes biologiques et l'application thérapeutique des sérums et des vaccins. La deuxième groupe les différentes infections justiciables de ce traitement et étudie les modalités particulières à chacune d'elles. Le classement alphabétique qui a été adopté rend rapide et facile la recherche du renseignement souhaité. Enfin la troisième réunit les textes législatifs ou réglementaires actuellement en vigueur, concernant les vaccinations préventives, tant sur le plan national qu'international. Le médecin y trouvera aisément les indications indispensables pour répondre aux questions que ce sujet suscite de plus en plus fréquemment.

Ce livre, écrit en une langue claire et précise, abordant l'étude des développements les plus récents de l'immunologie, sera apprécié non seulement du médecin de médecine générale, mais aussi du pédiatre, de l'hygiéniste et des médecins des Services médico-sociaux.

Traitement chirurgical des affections oculaires, par L. GUILLAUMAT, L. PAUFIQUE, R. DE SAINT-MARTIN, † S. SCHIFF-WERTHEIMER, et † G. SOURDILLE. Tome III: *Strabisme - Décollement de la rétine - Tumeurs du globe oculaire - Prothèses du globe et de l'orbite - Affections de l'orbite*. Un volume grand in-8° de 438 pages avec 320 dessins, photos et schémas en noir et en couleurs, groupés en 163 figures dans le texte et hors-texte (1961). Relié : 115 nf. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Les auteurs terminent cette somme chirurgicale en publiant le tome III consacré à l'étude du *Strabisme, du Décollement de la rétine, des Tumeurs*

du globe oculaire, des Affections orbitaires, des Prothèses oculaires et orbitaires en général.

Très judicieusement, la thérapeutique chirurgicale du *Strabisme* est insérée dans le cadre général du traitement de cette affection, dont elle ne saurait être dissociée. L'opportunité de l'opération, la technique à employer, la nature et la durée des exercices orthopédiques pré- et post-opératoires sont clairement exposées ainsi que les complications qui peuvent en altérer l'évolution. L'accent est mis également sur les formes cliniques diverses des strabismes.

Un court chapitre est consacré au traitement chirurgical des paralysies oculo-motrices qui donne actuellement de si bons résultats.

Le traitement du *Décollement de la rétine* comporte l'adjonction des méthodes les plus récentes : résection sclérale lamellaire, cerclage, diathermo-coagulation. Les indications sont précisées en fonction des différents aspects cliniques du décollement, de la nature des lésions oculaires qui l'accompagnent, de la présence et du nombre des déchirures.

Un paragraphe spécial envisage le traitement préventif du décollement de la rétine. Les auteurs, avec bon sens se tiennent à une égale distance de l'abstention totale et des interventions trop généralisées et systématiques.

Le chapitre réservé au traitement des *Tumeurs du globe oculaire*, comporte un exposé assez développé de toutes les méthodes destinées à en préciser la topographie et dans une certaine mesure la nature. Mais l'acte chirurgical ne saurait être, lui non plus, dissocié du traitement par les agents physiques, les techniques radiothérapeutiques et radiumthérapeutiques. La diathermie, la photo-coagulation sont envisagées avec leurs possibilités, leurs limites. Un important chapitre sur les indications et les complications

complète le traitement chirurgical des tumeurs du globe oculaire chez l'adulte et chez l'enfant.

Déjà envisagée du point de vue traumatique dans le tome I, la *Pathologie orbitaire* est exposée dans la mesure où elle est du ressort du traitement chirurgical. Les voies d'abord : antérieures, externes, temporale, supérieure des orbitotomies sont décrites avec leurs variantes, et illustrées de schémas qui en facilitent la compréhension technique.

Les indications opératoires précises nécessitent un examen clinique et radiologique spécial. Les résultats réunis, étudiés, pesés à leur juste valeur en dégagent les indications chirurgicales : opportunité de l'orbitotomie, choix de la voie d'abord, importance de l'opération à pratiquer.

La nécessité est rappelée d'une collaboration intime entre ophtalmologiste, et praticiens habitués à travailler dans des régions toutes voisines : O.R.L., neuro-chirurgien et stomatologiste.

Les *Prothèses oculaires et orbitaires* terminent ce dernier tome du « Traitement chirurgical des affections oculaires ».

Un index alphabétique très fouillé permettra au lecteur de se reconnaître dans les recherches qu'il pourra entreprendre.

Ainsi se trouve terminé un ouvrage qui fait honneur à l'ophtalmologie chirurgicale française, et que les ophtalmologistes du monde entier consulteront avec fruit.

DÉJÀ PARUS

Tome I. — *Généralités — Cataractes — Glaucome — Iridocyclites — Traumatologie*. Un volume grand in-8° de 440 pages avec 105 figures. 1957. Relié : 70 nf.

Tome II. — *Conjonctive — Cornée — Paupières — Voies lacrymales*. Un volume grand in-8° de 606 pages avec 584 dessins, photos et schémas groupés en 285 figures. 1961. Relié : 145 nf.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du 25 janvier 1962,
à la Faculté de médecine

1. Maurice HÉON : *Aberration embryogénique ré-nale et surrénalienne* ;
2. André McCCLISH : *Cathétérisme du cœur gauche et cardio-angiographie* ;
3. Raymond DEPOUX : *Le laboratoire de diagnostic virologique au service du clinicien* ; en discussion : Philippe DANIEL ;
4. Yves ROULEAU et Harry GRANTHAM : *Syndrome psychiatrique consécutif à l'emploi des amphétamines*.

Séance du 8 février 1962,
à la Faculté de médecine

1. Marcel GUAY : *Mononucléose infectieuse* ;
2. Jean-Marie DELÂGE : *Les épreuves de l'hémostase préopératoire* ;
3. Yves ROULEAU, J.-Yves GOSSELIN et Georges REINHARDT : *Le traitement chirurgical des régressions névrotiques sévères*.

UNE MAÎTRISE AU DOCTEUR TURCOTTE

L'Université du Minnesota annonce que le docteur Bernard Turcotte, de Beauport, Québec, a reçu une maîtrise ès sciences en radiologie, le 14 décembre 1961. Le docteur Turcotte recevait cette maîtrise au terme d'une résidence en radiologie à la Fondation Mayo, à Rochester, Minnesota, et d'une inscription à l'École des gradués de l'Université du Minnesota.

NOUVEL EXÉCUTIF AU COLLÈGE ROYAL

À la réunion du Conseil du Collège royal en janvier, le docteur G. Malcolm Brown, de Kingston, a été élu président de cet organisme pour les deux prochaines années. Le docteur Georges-A. Bergeron, de Québec, a été élu vice-président pour la section médicale et le docteur Walter C. MacKenzie, d'Edmonton, vice-président pour la section chirurgicale. Le docteur K. T. MacFarlane, de Montréal, en est le trésorier honoraire, le docteur James-H. Graham, d'Ottawa, en est le

secrétaire et le docteur W. Gordon Beattie, d'Ottawa, l'assistant secrétaire honoraire. Le docteur D. R. Webster, de Montréal, représente les associés du Collège à l'Exécutif et le docteur D. A. Thompson en est membre à titre de président sortant de charge. Peu avant cette réunion du Conseil, le docteur Jacques Turcot, de Québec, a été élu membre du Conseil du Collège royal.

SOCIÉTÉ CANADIENNE D'INVESTIGATION CLINIQUE

La Société canadienne d'investigation clinique a tenu sa réunion annuelle au Royal York, à Toronto, le mercredi 17 janvier 1962. A cette réunion, le docteur Charles Plamondon, de Québec, en collaboration avec les docteurs André Marois, Gaston Mercier, Suzanne Lambert, René Bastarache et Jean-Pierre Bernier, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, de Québec, a présenté un travail sur l'emploi d'un test à la trioléine radioactive pour le diagnostic de l'athéromatose et le docteur Guy Saucier, en collaboration avec les docteurs Guy Nadeau et Jacques Brunet, de l'Hôpital du Saint-Sacrement, de Québec, a présenté un travail sur les applications cliniques de la vitesse de la disparition de l'hyperglycémie provoquée.

LA BOURSE CIBA AU DOCTEUR LEBŒUF

On apprend que la bourse Ciba de recherches en médecine a été décernée, pour l'année 1962, au docteur Gilles Lebœuf, de Montréal.

Le docteur Lebœuf, qui est diplômé de l'université de Montréal, se consacre actuellement à des travaux de recherches sur l'endocrinologie chez l'enfant au *Philadelphia Children's Hospital*. La bourse Ciba lui permettra de poursuivre ses recherches à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

Le Comité chargé d'examiner les candidatures était composé des docteurs J. S. L. Browne, de l'université McGill, président ; G.-A. Bergeron, de l'université Laval ; C. Malcolm Brown, de l'université Queen ; R. L. Noble, de l'université de Colombie britannique ; K. J. R. Wightman, de l'université de Toronto et C. Walter Murphy, administrateur de la bourse. Le docteur Murphy est le conseiller médical de la Compagnie Ciba, de Dorval, Québec.

COURS AVANCÉ DE L'AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIAN

Le Conseil des cours avancés de l'*American College of Chest Physicians*, sous la présidence du docteur J. Winthrop Peabody, Sr, de Washington, a prévu cinq cours avancés qui seront tenus à New-York, Philadelphie, Détroit et Chicago au cours de l'année 1962. Voici la liste des cours prévus :

— *Problèmes cardiopulmonaires chez l'enfant*, à Chicago, du 23 au 27 juillet, au Edgewater Beach Hotel ;

— *Nouveaux développements dans le diagnostic et le traitement des maladies du cœur et des poumons*, à Philadelphie, du 17 au 21 septembre, au Warwick Hotel ;

— *Maladies professionnelles du cœur et des poumons*, à Détroit, du 1^{er} au 5 octobre, au Sheraton-Cadillac Hotel ;

— *Physiologie cardiopulmonaire clinique*, à Chicago, du 22 au 26 octobre, au Knickerbocker Hotel ;

— *Nouveaux développements dans le diagnostic et le traitement des maladies du cœur et des poumons*, à New-York, du 12 au 16 novembre, au Barbizon-Plaza Hotel.

Les frais d'inscription aux cours sont de \$75. pour les membres de l'*American College of Chest Physicians* et de \$100. pour les non-membres.

Les candidatures aux cours avancés 1962 seront acceptées dans l'ordre de leur réception et doivent être posées le plus rapidement possible. On obtiendra des informations additionnelles en écrivant au docteur Murray Kornfeld, directeur exécutif, American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago 11, Illinois.

SEIZIÈME SYMPOSIUM ANNUEL SUR LA RECHERCHE FONDAMENTALE DANS LE CANCER

Le *M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute*, de l'université du Texas, annonce leur seizième symposium annuel sur la recherche fondamentale dans le cancer, qui aura lieu les 1, 2 et 3 mai au Centre médical du Texas, à Houston.

Le symposium portera sur les nouveaux concepts en immunologie et en oncologie et étudiera spécifiquement les sujets suivants :

1. *Les théories sur la production des anticorps ;*
2. *Les mécanismes régulateurs de la synthèse des anticorps ;*
3. *La nature de la réaction antigène-anticorps ;*
4. *La transplantation et la tolérance immunologique ;*
3. *Les antigènes spécifiques du cancer.*

Les comptes rendus de ce symposium seront publiés sous forme d'une monographie intitulée : *Conceptual advances in immunology and oncology.*

SYMPOSIUM SUR LE PHENFORMIN (DBI)

Un symposium sur le Phenformin (DBI) sera tenu au Four Seasons Motor Hotel, 415 Jarvis Street, Toronto, le 9 mars, à 8 h. 30 a.m., sous la présidence du docteur William R. Feasby, directeur médical de la *Canadian Diabetic Association*. Pour toute information, s'adresser au secrétaire du symposium, 93 Yorkville Avenue, Toronto 5.

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE

Le 3^e Congrès international d'hygiène et de médecine préventive organisé par la *Österreichische Wissenschaftliche Gesellschaft für prophylaktische- und sozialmedizin* (Société scientifique de médecine préventive et sociale en Autriche) aura lieu à Vienne en Autriche du 27 au 30 mai 1962 sous la présidence du professeur docteur H. F. Häusler.

Les langues officielles du Congrès seront l'allemand, l'anglais et le français. Les conférences présentées au cours des séances principales seront simultanément traduites en ces trois langues.

Le Congrès traitera du sujet *La santé publique et la protection des irradiations*. Sont au programme les points suivants :

1. Physique et principes ;
2. Santé publique ;
3. Protection des irradiations ;
4. Génétique.

Conférences. Les conférences seront d'une durée de dix minutes. Les manuscrits de quatre pages dactylographiées au plus doivent parvenir au Secrétariat du Congrès jusqu'au 31 mars, à la rigueur jusqu'au 15 avril 1962. La mise en application d'un procédé d'imprimerie photographique spécialement étudié permet aux organisateurs de mettre à la disposition des participants les rapports avant la fin du Congrès. Pour permettre cette parution rapide, les auteurs sont priés d'envoyer leurs manuscrits conformément aux indications précises qui leur parviendront en temps voulu.

Les séances de travail auront lieu à la *Stadthalle*, de Vienne.

Il est prévu de présenter des films scientifiques pendant le Congrès. On prévoit en outre l'orga-

nisation d'une exposition de préparations et d'appareils médicaux.

Le programme culturel et le programme des divertissements ainsi qu'un programme pour les dames seront publiés à une date ultérieure.

Logement : Pour les réservations de chambres, veuillez vous adresser à l'agence « Internationales Reisebüro Primus », Vienne I., Singerstrasse 2.

La parution du programme préliminaire a été prévue pour le mois de janvier. Il comprendra les bulletins d'inscription, soit pour la participation au Congrès, soit pour les conférences et les films.

Veillez vous adresser au Secrétariat du « III^e Congrès international d'hygiène et de médecine préventive », Vienne IX., Alserstrasse 4, Wiener Medizinische Akademie, pour tous les renseignements que vous désirez obtenir.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

« KRYL »

Pastilles au miel et à la menthe
Ayerst, McKenna and Harrison,
Limited, Montréal

Composition. La pastille renferme :

| | |
|--|------------|
| Bacitracine..... | 50 unités |
| *Sulfate de polymyxine B..... | 500 unités |
| Tyrosine..... | 1,0 mg |
| Sulfate de néomycine (base)... | 2,5 mg |
| « Hibitane » (bichlorhydrate de chlorhexidine)..... | 5,0 mg |
| Benzocaïne..... | 5,0 mg |
| Menthol..... | 0,8 mg |

* Brevet canadien, n° 497 471.

Indications. La plupart des infections des genives, de la bouche, du pharynx et de la région amygdalienne et douleur associée. Les pastilles Kryl sont également recommandées comme mesure prophylactique dans l'amygdalectomie, la chirurgie et l'extraction dentaire, etc.

Administration (adultes). Toutes les deux à quatre heures, laisser dissoudre lentement une pastille dans la bouche, ou suivre les instructions du médecin.

Présentation. N° 845, en emballage d'aluminium, format de poche de dix pastilles.

« PRIPSEN » en GRANULES
The Purdue Frederick Company
(Canada) Ltd.

Description. Chaque paquet individuel de 2,6 g enveloppé dans un papier laminé contient un g de phosphate de pipérazine et tous les principes actifs retirés de 225 mg de follicules du *Cassia Acutifolia* (Séné) standardisés pour équivaloir à 7,5 mg de sennosides A et B.

Indications. Pripsen est un anthelminthique pour l'éradication des oxyures en une seule dose. Solution idéale pour un seul individu ou une famille et pour une thérapeutique anthelminthique dans une institution ou pour un groupe nombreux.

Avantages. Les granules de Pripsen se sont avérés très efficaces pour l'éradication des oxyures

en une seule dose. Le Pripsen n'est pas une teinture de cyanine et il ne souille ni l'épiderme ni les vêtements. Chaque paquet individuel enveloppé dans un papier laminé renferme une dose commode. Les granules de Pripsen sont aromatisés et bien tolérés.

Posologie et mode d'emploi. Par voie buccale, au coucher. On avale les granules seuls ou les prend avec du lait, de l'eau ou des eaux gazeuses.

| | |
|----------------|-----------|
| 14 ans et plus | 4 paquets |
| 8 à 14 ans | 3 paquets |
| 3 à 8 ans | 2 paquets |
| 1 à 3 ans | 1 paquet |

Moins d'un an, suivre l'avis du médecin.

Présentation. Boîte de 12 paquets enveloppés séparément dans un papier laminé. Chaque paquet renferme 2,6 g de Pripsen en granules.

MÉQUELON

Charles E. Frosst & Co., Montréal

Composition. Chaque capsule blanche et bleue renferme 150 mg de chlorhydrate de méthqualone.

Indications. Un hypnotique non barbiturique tout à fait nouveau provoquant le sommeil dans les cas d'insomnie.

Contre-indications. Il n'y a pas de contre-indications connues à l'administration du Méquelon.

Incidences secondaires. Les effets secondaires tels que troubles gastriques, symptômes matinaux et sensation de léthargie au réveil sont peu nombreux, légers et rares lorsque l'on s'en tient à la posologie.

Posologie. Une capsule 15 minutes avant le coucher.

Présentation. Flacons de 100 et de 500 capsules.

PARSTELIN S-2

Smith, Kline & French, Montréal

Composition. Parstelin S-2 est une médication à double effet contenant de la Stélazine, un anxiolytique renommé, et du Parnate, composé mis au

point par Smith Kline & French pour le traitement de la dépression.

Parstelin S-2 renferme dix mg de Parnate et deux mg de Stelazine.

Indications. Cette préparation est efficace contre l'asthénie tensionnelle d'étiologie affective, les dépressions situationnelles, les complications

émotives de la ménopause et les troubles psychosomatiques.

Posologie. La posologie recommandée est de un comprimé le matin et un autre dans le milieu de l'après-midi.

Présentation. Parstelin S-2 est présenté en flacons de 50 et de 250 comprimés.