

L'intoxication chronique par le tabac

par Roger WEEKERS

Chargé de cours à l'Université de Liège, Clinique ophtalmologique

Il est banal d'affirmer que l'abus du tabac est nuisible mais il est parfois difficile de préciser les symptômes imputables à l'intoxication. Certains troubles circulatoires sont particulièrement fréquents chez les grands fumeurs et sont améliorés par la suppression du tabac; mais, en règle générale, ils ne surviennent que sur un terrain prédisposé par une angiopathie préexistante. Ces symptômes ne réalisent pas, à l'état pur, le tableau clinique de l'intoxication. Il en est autrement de l'*amblyopie tabagique*, dénomination préférable à celle de *névrite nicotinique* car elle ne préjuge ni de la nature de la substance toxique, ni de l'endroit de la lésion.

Symptomatologie

L'affection survient chez les fumeurs âgés. De façon évidente, la sénescence favorise l'intoxication. Celle-ci est particulièrement fréquente au moment de la mise à la retraite ou au cours d'une captivité lorsque l'inaction et l'ennui incitent à fumer davantage.

En clientèle hospitalière, l'amblyopie tabagique se rencontre presque exclusivement chez les fumeurs de pipe. Dans un milieu plus fortuné, on la décèle occasionnellement parmi les fumeurs de cigares ou de cigarettes.

La névrite nicotinique est décrite dans toutes les parties du monde. Tous les tabacs indigènes ou exotiques peuvent en être la cause, à des degrés divers peut-être.

L'intoxication a porté pendant longtemps le nom de nicotino-alcoolique parce qu'elle survient avec une fréquence particulière chez les fumeurs alcooliques. Cete appellation est abandonnée car l'alcoolisme, comme la sénescence, ne joue qu'un rôle prédisposant et non causal. La symptomatologie de l'amblyopie tabagique peut être complète et très accusée chez des fumeurs qui ne boivent pas d'alcool. Par contre, la névrite observée chez les alcooliques non fumeurs présente des caractères très différents (Traquair).

Pendant les périodes de famine ou de mal-

nutrition, la fréquence de la névrite nicotinique augmente considérablement. Ce fait a été confirmé pendant la dernière guerre et étudié en Belgique, par L. Weekers et Joiris, Hambresin et Schepens, R. Weekers et Humblet. Sur 39.280 nouveaux malades vus, à la Clinique ophtalmologique, de janvier 1930 à juin 1940, le diagnostic d'amblyopie tabagique a été posé 31 fois, soit 0,08%. Sur 24.600 patients, examinés de juin 1940 à septembre 1945, l'affection a été reconnue 66 fois, soit 0,27%. Calculée pour la durée de toute la guerre, la fréquence de l'amblyopie tabagique est passée de 1 à 3,4. Depuis 1945, l'affection est redevenue rare, observation d'autant plus probante que nos moyens d'investigation pour déceler l'intoxication se sont perfectionnés.

La fréquence de l'amblyopie tabagique pendant la guerre doit être attribuée, en tout premier lieu, à l'insuffisance des apports caloriques; accessoirement, peut-être, à l'usage de tabacs mal préparés. Les très nombreuses amblyopies tabagiques que nous avons observées de 1940 à 1945 sont presque toutes apparues chez des sujets qui ne buvaient pas d'alcool et qui, parfois, fumaient modérément (400 à 500 gr. par mois) mais qui tous, sans exception, avaient maigri de plusieurs kilogs. La malnutrition sensibilise à la substance toxique.

Le début de l'intoxication est insidieux et ne se manifeste par aucun symptôme objectif. L'indifférence des malades est surprenante et est particulièrement accusée chez les fumeurs alcooliques.

Les altérations fonctionnelles sont surtout localisées à la portion du champ visuel comprise entre le point de fixation et la tache aveugle (scotome centro-cæcal) (fig. 1). Ce scotome empêche la lecture et tout travail de précision mais ne gêne pas l'orientation. Nous avons le souvenir d'un chauffeur de taxi atteint de névrite nicotinique avérée et qui n'avait pas interrompu son activité professionnelle.

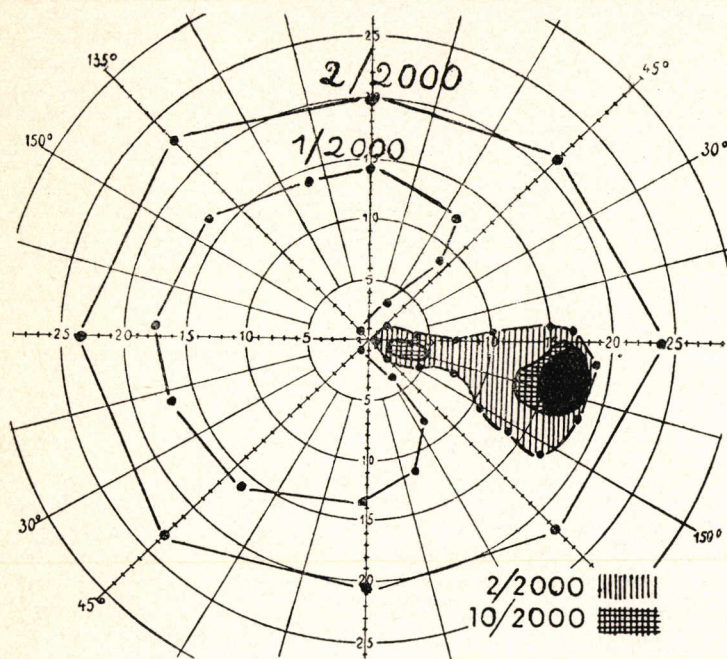
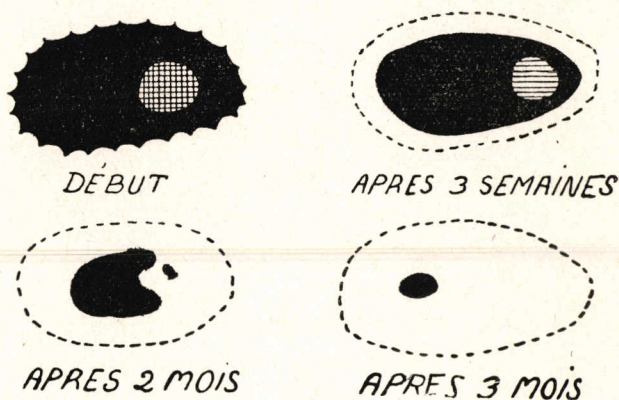


FIG. 1.

Névrite nicotinique à la période d'état. Scotome centro-cæcal contenant deux noyaux de densité élevée, l'un paracentral, l'autre juxtacæcal.

FIG. 2. (d'après L. WEEKERS)

Scotomes positifs, provoqués à différents stades de la guérison d'une amblyopie tabagique.



Le scotome est considérablement plus étendu pour les tests rouges que pour les bleus. Cette dyschromatopsie acquise, dont l'importance diagnostique est grande, est parfois décrite spontanément par le patient.

Dans certaines conditions d'éclairage, le scotome peut être perçu par le sujet sous la forme d'une tache noire paracentrale (scotome positif décrit par L. Weekers, fig. 2).

Dans toute la région altérée du champ visuel, le fusionnement d'éclaircissements brefs et successifs est considérablement altéré (chute

de la fréquence critique de fusion, décrite par R. Weekers et Roussel, fig. 3).

De façon constante, l'affection est bilatérale et les scotomes sont symétriques aux deux yeux.

Bien que les caractères du scotome de l'amblyopie tabagique soient presque pathognomoniques, les erreurs de diagnostic sont assez fréquentes dans la pratique courante. L'affection est souvent méconnue et la chute de vision est attribuée, à tort, à la presbytie, à une cataracte débutante, à une altération

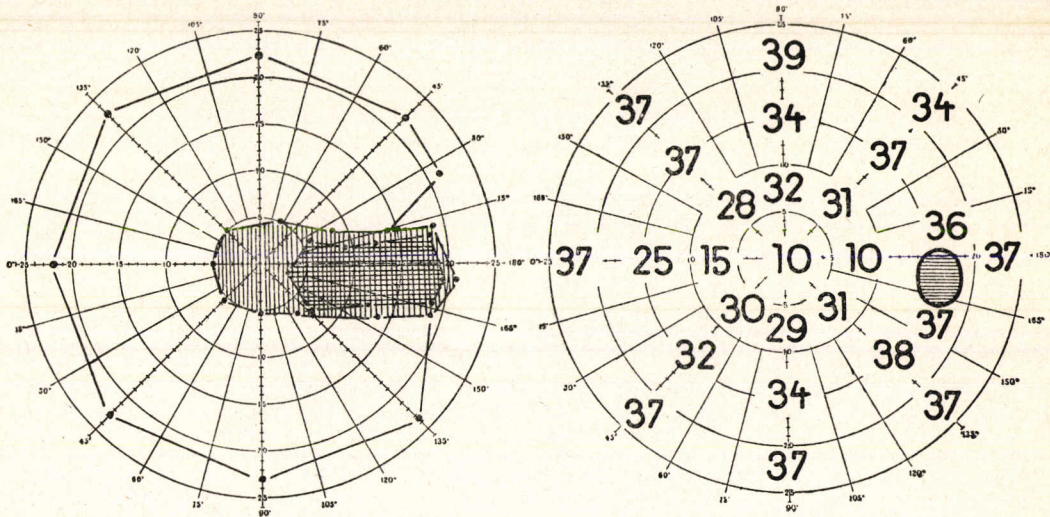


FIG. 3.

A : *Campimétrie*, scotome centro-cæcal (tests 5/1000 et 10.000 blancs; éclairage de l'écran 60 Lux).

B : *Mesure de la fréquence critique de fusion*, dépression dans la région centro-cæcale (fréquence de fusion exprimée en éclairages par seconde).

La fusion normale, dans les conditions de cette observation, s'opérerait à la fréquence de 37 à 39 éclairages par seconde.

maculaire, etc. D'autres erreurs plus graves ne sont pas exceptionnelles. Nous avons posé le diagnostic, confirmé par l'évolution, d'amblyopie tabagique chez un sujet traité pour arachnoïdite opto-chiasmatique et qui avait subi une intervention intracrânienne sans résultat. Un Assistant de la Clinique a décelé une intoxication par le tabac chez un officier belge libéré d'Allemagne en 1942, avec le diagnostic de tumeur hypophysaire; une périmétrie incomplète révélant des scotomes bitemporaux avait fait penser à tort à une compression chiasmatique.

Inversement, nous nous souvenons d'une atrophie bilatérale et presque complète des deux nerfs optiques due à un méningiome et considérée indûment pendant de nombreuses années comme amblyopie tabagique. *L'impérieuse nécessité d'examen périmétriques complets et minutieux est particulièrement manifeste en ce qui concerne l'intoxication par le tabac.*

Traitement

La suppression du tabac est le seul traitement rationnel de l'intoxication. Elle est suivie presque immédiatement d'une amélioration

notable des fonctions visuelles qui encourage le patient à observer une abstinence complète. Si la cure de désintoxication est entreprise en temps utile, la guérison est parfaite en quelques semaines ou quelques mois tout au plus.

Il est justifié d'enrichir les apports alimentaires surtout si ceux-ci sont faibles ou, *a fortiori*, insuffisants. Nous conseillons à nos patients, un régime abondant, riche en lait, légumes, fruits frais et pain complet.

L'addition de vitamines sous forme de médicaments est totalement inutile.

L'instillation d'un collyre appartient à la psychothérapie mais est justifiée car elle semble logique au patient.

Un auteur américain, F. D. Carroll, s'est ingénié à guérir les sujets atteints d'amblyopie tabagique sans leur supprimer le tabac, ni l'alcool. Il y est parvenu, grâce à un régime alimentaire extrêmement riche. Le fait n'est pas étonnant : un sujet abondamment nourri peut supporter des doses de tabac plus élevées que le sujet carencé. L'expérience de la dernière guerre est, de ce point de vue, particulièrement éloquent. Plusieurs des

patients que nous avons traités pendant la guerre pour amblyopie tabagique ont repris l'usage du tabac, après guérison, à la fin des hostilités, sans manifester de nouveaux symptômes oculaires. Tous ces sujets avaient augmenté de poids, parfois de 10 ou 20 kilogs; leur état de nutrition plus satisfaisant les immunisait, en partie tout au moins, contre l'intoxication.

Ces observations faites par divers auteurs et par nous-même, pour concordantes qu'elles soient, n'apportent cependant pas de solution aux nombreuses questions qui se posent et dont l'étude est rendue difficile par l'absence de toute expérimentation sur l'animal. Quel est le constituant toxique du tabac? Vraisemblablement la nicotine, bien que le fait ne soit pas formellement démontré. Pourquoi cette localisation sur le nerf optique et la rétine et, qui plus est, sur les seuls territoires centro-cœcaux? Quel mécanisme mystérieux

est cause de cette cécité presque élective, au début tout au moins, pour les tests rouges avec intégrité relative de la perception du bleu?

Comme la plupart des problèmes cliniques, l'étude de l'amblyopie tabagique est susceptible d'apporter une contribution utile à la Physiologie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CARROL, F. D. — *Arch. of Ophth.*, 1937, 18, 948.
HAMBRESIN, L., SCHEPENS, Ch. — *Bull. Soc. belge Opht.*, 1945, 82, 45.
TRAQUAIR, H. M. — *An Introduction to clinical Perimetry* H. Kimpton. 4^e Ed., London, 1942.
WEEKERS, L. — *Bull. Soc. franç. Opht.*, 1932, 45, 358 et *Arch. d'Opht.*, 1932, 49, 485.
WEEKERS, L. et JOIRIS, P. — *Le Scalpel*, 20 juillet 1942
WEEKERS, R. et ROUSSEL, F. — *Ophthalmologica*, 1947, 113, 215 et *Documenta Ophthalmologica*, 1948, 2, 130.
WEEKERS, R. et HUMBLET, M. — *Bull. Soc. belge Opht.*, 1945, 82, 53.