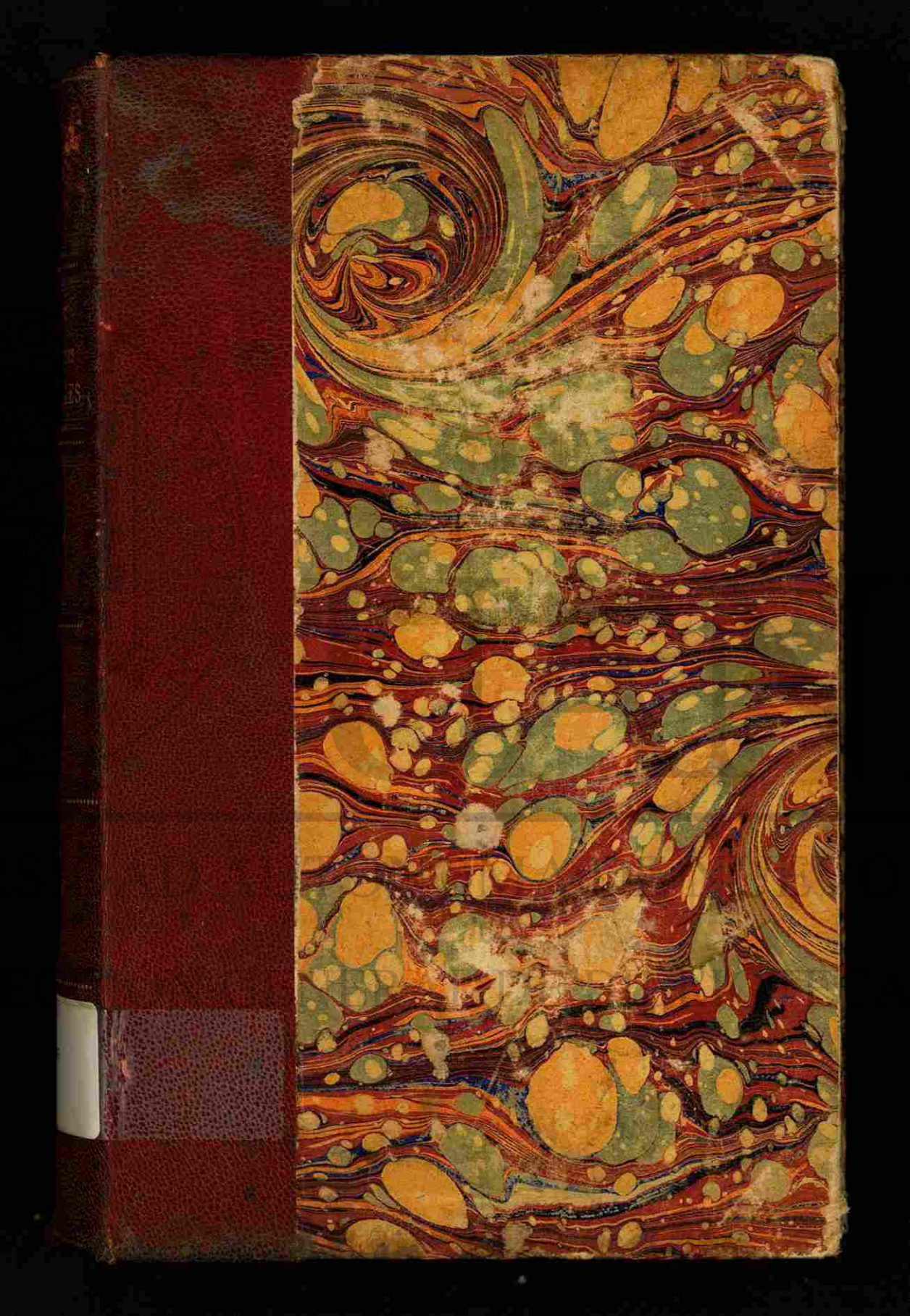


H. HUCHARD

CONSULTATIONS

MÉDICALES

RC65
H8

No. Accesión
000339

Fecha de pedido

No. de pedido

Procedencia

No. de ejs.

Fecha de recibido

Obvs.

Autor H. Huchard

Título Consultations médicales : clinique et thérapeutique

Lugar Paris

Editor J.-B Baillière

Año 1901

Vols.

Serie

Edición 2ieme ed

Precio

Costo

Dependencia

Clasif.

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
ALERE FLAMMAM VERITATIS

DU MÊME AUTEUR

Traité des Névroses, par AXENFELD et HUCHARD. 2e édition. Paris, 1883.

Traité des Maladies du Cœur et de l'Aorte. 3e édition. Paris, 1900.

11639-00. — CORBEIL, Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

H. HUCHARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

DEUXIÈME ÉDITION

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
BIBLIOTECAS
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS ®

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1901

Tous droits réservés.

MEXICO
Libreria, N. Budin Suc.
San José el Real 2
000339

RC605
H8

PRÉFACE

DEUXIÈME ÉDITION

Paris, 31 janvier 1901.

Publié à un grand nombre d'exemplaires en août 1900, ce volume était complètement épuisé la même année, moins de quatre mois plus tard.

C'est là un succès auquel je n'aurais jamais osé prétendre, dont il faut féliciter mon éditeur qui l'avait prédit, et dont j'ai plaisir à remercier le public médical qui l'a consacré.

Les bienveillants lecteurs et auditeurs m'ont montré qu'ils savaient s'intéresser, non pas seulement à ce qu'on appelle la « thérapeutique appliquée », mais surtout à la thérapeutique **expliquée**, *car la science est faite de clarté. C'est pour cette raison que cette seconde édition a été, non seulement augmentée, mais beaucoup modifiée dans un grand nombre des cinquante-trois consultations cliniques et thérapeutiques dont se compose ce volume.*

H. H.

PREMIÈRE ÉDITION

Paris, 6 juillet 1900.

Depuis longtemps, tous les vendredis dans mon service de l'hôpital Necker, et autrefois de l'hôpital Bichat, les élèves et les médecins assistent à des consultations médicales immédiatement suivies de l'exposé très simple du diagnostic, des indications thérapeutiques, du traitement. Un de nos plus actifs éditeurs, M. H. Baillière, vint me demander un jour pourquoi je ne publiais pas en volume ces causeries ou consultations cliniques « capables d'intéresser les praticiens ».

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

— « Pourquoi ?... Mais, c'est parce qu'il s'agit d'entretiens familiers, sans prétention, le plus souvent sans aucune préparation, sans ordre, au hasard des faits qui se présentent ; et, quand même ils seraient dignes de l'impression, il faudrait encore le temps de les rédiger ou de les faire rédiger ! »

— « Qu'à cela ne tienne (les éditeurs, même les mieux intentionnés, sont tenaces et sans pitié), vous n'aurez rien à faire qu'à parler, d'autres écriront pour vous. »

Alors, le choix du rédacteur s'est porté d'un commun accord sur le Dr Paul Reille, bien connu déjà par le soin qu'il a mis à publier les leçons de Brouardel. Dans ce volume (qui sera sans doute suivi d'autres du même genre, si la bienveillance des lecteurs nous y encourage), il a réuni d'abord un certain nombre de causeries ou d'articles parus depuis une dizaine d'années dans le *Journal des Praticiens* (1) dont j'ai la direction depuis près de quinze ans ; il les a classés le mieux possible, il a rédigé ensuite quelques nouvelles consultations inédites, en s'acquittant de cette tâche ingrate avec un dévouement dont j'ai plaisir à le remercier.

(1) Leçons sur les indications thérapeutiques, 1888-1889 (Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1re édit., 1889) ; sur la thérapeutique pathogénique (*Journal des Praticiens*, 1891) ; La méthode en thérapeutique (*Gazette hebdomadaire*, 1894).

En 1890 : Dyspepsie et chlorose ; Tachycardie paroxystique et son traitement ; Traitement médicamenteux de l'épilepsie ; Pseudo-méningite hystérique ; Troubles gastriques de la fièvre typhoïde ; Formes anormales de l'iodisme (*Journal des Praticiens*) ; Convalescence de la grippe, etc. (*Société médicale des hôpitaux*).

De 1892 à 1895 : Pneumonies grippales ; Congestions pulmonaires d'origine gastro-intestinale et utéro-ovarienne ; Laryngite striduleuse grave des enfants ; Goutte atonique ; Frottement péricardique ; Rein hépatique et rein gastrique ; Albuminurie gravidique ; Traitement de l'épilepsie ; Diabète et albuminurie ; Délire alcoolique (*Journal des Praticiens*) ; Neurasthénies locales ; Maladie de Stokes-Adams (*Archives de médecine*, 1892 et 1895).

De 1896 à 1898 : Dyspepsies et massage de l'estomac ; Œdème aigu du poumon ; Symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques de la péricardite ; Cœur et bicyclette ; Palpitations ; Cardiopathies et état nerveux ; Poumon et cœur des bossus ; Principes de cardiothérapie ; Endocardites infectieuses infectantes ; Anévrysme de l'aorte ; Injections gélatineuses ; Urémies et leur traitement ; Crises gastriques des diabétiques ; Hystérie locale ; Goitre exophtalmique ; Asthénie du tissu conjonctif (*Journal des Praticiens*).

De 1898 à 1900 : Principes d'hygiène alimentaire ; Cœur alcoolique ; Traitement de la cardiosclérose ; Cœur et stations hydro-minérales ; Formes atténuées de la grippe ; Diurétiques, théobromine et digitale (*Journal des Praticiens*).

Les autres consultations médicales contenues dans le volume sont inédites et datent de 1899-1900.

Tout d'abord, surgissait une première difficulté. Quel nom donner à ce recueil ? Celui de « leçons cliniques et thérapeutiques », celui de « conférences cliniques », ou encore de « causeries thérapeutiques » étaient, les deux premiers trop solennels pour un enseignement qui l'est si peu, le troisième insuffisant puisqu'il n'indique pas le but longtemps poursuivi par nous. Mieux valait conserver la désignation même de l'enseignement : Consultations Médicales.

Mais, en ouvrant le livre, quelle déception pour quelques praticiens ! Ils n'y verront pas des quantités de formules, des diagnostics tout faits, une thérapeutique comme stéréotypée et hâtivement prescrite. Ils s'étonneront d'y voir, à côté des questions de thérapeutique, d'autres questions de clinique, de diagnostic, de pronostic, d'étiologie, de pathogénie, même de séméiotique. La raison en est simple : Une consultation médicale, pour arriver à la thérapeutique physiologique et raisonnée, procède de toutes ces choses, surtout d'un bon diagnostic, et celui-ci commande celle-là. Peu de théorie, beaucoup de pratique. La pratique est ce que l'homme fait ; la théorie est seulement ce qu'il sait, et l'on pourrait appliquer à cette science les paroles du poète :

On avance toujours, on n'arrive jamais.

Je m'en tiens à ce que je disais au commencement de cette année, en prenant la présidence de la Société de thérapeutique :

« L'art de formuler n'est plus l'art de faire, en quelque sorte, des mariages contre nature entre plusieurs médicaments dont l'action physiologique est absolument opposée, ou dont les propriétés chimiques arrivent à produire, comme avec deux parties de glycérine unies à une partie d'acide chromique, ou encore avec d'autres associations inattendues, des mélanges aussi étonnants que détonants... Et peut-être arrivera-t-il un jour où l'on écrira un livre ainsi conçu : « La thérapeutique en vingt ou trente médicaments », mais avec des médicaments dont nous connaîtrons complètement toutes les propriétés physiologiques. Alors, à ce moment, on ne pourra plus dire que l'apparente abondance de nos richesses cache une réelle pauvreté, que nous n'avons que des médicaments et pas de médications. »

La thérapeutique, avec vingt ou trente médicaments, ne s'en portera pas plus mal..., ni les malades non plus ; et, vers la fin d'une carrière médicale, la plupart des praticiens ont déjà trouvé leur chemin de Damas : ils abusent moins des drogues.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Parmi ses défauts, ce recueil en a un que je ne songe pas à dissimuler : il manque d'uniformité. Il y a des articles un peu longs et quelque peu préparés, d'autres très courts et simplement improvisés ; quelques idées plusieurs fois exprimées dans ces causeries qui n'étaient pas d'abord destinées à la publicité. A propos d'une maladie, je n'ai pas cru devoir recommencer le même travail consistant à redire les mêmes choses, également redites par les livres didactiques.

Le praticien n'a que faire d'une érudition d'emprunt, d'une exhibition scientifique, de théories toujours renaissantes et sans aucune sanction pratique ; il ne veut pas se complaire dans l'œuvre fastidieuse et stérile de Pénélope édifiant aujourd'hui ce qui sera détruit demain ; il a besoin de savoir pour agir, non pour discourir. Il se désintéresse des leçons magistrales où la plus simple des questions est traitée en dix longues séances, alors qu'elle peut être épuisée en quelques heures, où du haut d'une chaire les professeurs terminent à peine en trois ou quatre années leurs cours de médecine théorique ; cours dignes d'un enseignement *supérieur* des sciences médicales, mais inutiles aux élèves comme aux praticiens, puisqu'ils ont tant de livres à lire, et que pour la clinique ou la thérapeutique ils ont un grand livre toujours ouvert, à l'hôpital ; cours d'une science consommée, d'une impeccable érudition, d'une allure très sérieuse et vraiment extraordinaire, avec cette uniformité qui a permis, paraît-il, de dire :

L'ennui naquit un jour de l'*Université*.

H. HUCHARD.

CONSULTATIONS MÉDICALES

I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE

I. Thérapeutique pathogénique. — Les dyspnées : toxi-alimentaire, urémique, cardio-hépatique, cardio-pulmonaire, cardiaque, cérébrale, d'origine pleurétique, par œdème aigu du poumon. — Médications, symptomatique, étiologique, pathogénique. — Collapsus cardiaque, embryocardie. — Maladies d'hypertension artérielle. — Fièvres des tuberculeux. — Dyspepsies : hyperchlorhydrique, hypochlorhydrique, accès pseudo-gastralgiques.
II. Thérapeutique compensatrice. — Digitale dans la pneumonie. — Définition de la thérapeutique compensatrice. Médication cardiaque de la pneumonie. « La maladie de la fonction fait la maladie de l'organe. » — Thérapeutique préventive.
III. Thérapeutique physiologique. — Physiologie de l'homme sain et du malade.
IV. Indications thérapeutiques. — Définition. — Exemples.
V. Conclusion. — Clinique et thérapeutique.

I. — Thérapeutique pathogénique.

Aux nos 4, 7, 18 de la salle Chauffard, se trouvaient trois hommes de cinquante-trois, soixante-sept, soixante-deux ans, atteints de dyspnée. Celle-ci affectait le type de la dyspnée d'effort, *de Corvisart*, du nom de l'auteur qui, le premier, l'a bien décrite.

Cette oppression était telle, qu'elle empêchait complètement le sommeil et constituait presque le phénomène prédominant des accidents morbides. Chez l'un d'eux (n° 18), à crises dyspnéiques surtout nocturnes, il y avait peu d'albumine dans les urines, un léger souffle d'insuffisance mitrale. Chez les deux autres, pas la moindre trace d'albumine, pas de souffle au cœur ni de galop, mais arythmie cardiaque très accusée, surtout chez le second malade.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Parmi ses défauts, ce recueil en a un que je ne songe pas à dissimuler : il manque d'uniformité. Il y a des articles un peu longs et quelque peu préparés, d'autres très courts et simplement improvisés ; quelques idées plusieurs fois exprimées dans ces causeries qui n'étaient pas d'abord destinées à la publicité. A propos d'une maladie, je n'ai pas cru devoir recommencer le même travail consistant à redire les mêmes choses, également redites par les livres didactiques.

Le praticien n'a que faire d'une érudition d'emprunt, d'une exhibition scientifique, de théories toujours renaissantes et sans aucune sanction pratique ; il ne veut pas se complaire dans l'œuvre fastidieuse et stérile de Pénélope édifiant aujourd'hui ce qui sera détruit demain ; il a besoin de savoir pour agir, non pour discourir. Il se désintéresse des leçons magistrales où la plus simple des questions est traitée en dix longues séances, alors qu'elle peut être épuisée en quelques heures, où du haut d'une chaire les professeurs terminent à peine en trois ou quatre années leurs cours de médecine théorique ; cours dignes d'un enseignement *supérieur* des sciences médicales, mais inutiles aux élèves comme aux praticiens, puisqu'ils ont tant de livres à lire, et que pour la clinique ou la thérapeutique ils ont un grand livre toujours ouvert, à l'hôpital ; cours d'une science consommée, d'une impeccable érudition, d'une allure très sérieuse et vraiment extraordinaire, avec cette uniformité qui a permis, paraît-il, de dire :

L'ennui naquit un jour de l'*Université*.

H. HUCHARD.

CONSULTATIONS MÉDICALES

I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE

I. Thérapeutique pathogénique. — Les dyspnées : toxi-alimentaire, urémique, cardio-hépatique, cardio-pulmonaire, cardiaque, cérébrale, d'origine pleurétique, par œdème aigu du poumon. — Médications, symptomatique, étiologique, pathogénique. — Collapsus cardiaque, embryocardie. — Maladies d'hypertension artérielle. — Fièvres des tuberculeux. — Dyspepsies : hyperchlorhydrique, hypochlorhydrique, accès pseudo-gastralgiques.
II. Thérapeutique compensatrice. — Digitale dans la pneumonie. — Définition de la thérapeutique compensatrice. Médication cardiaque de la pneumonie. « La maladie de la fonction fait la maladie de l'organe. » — Thérapeutique préventive.
III. Thérapeutique physiologique. — Physiologie de l'homme sain et du malade.
IV. Indications thérapeutiques. — Définition. — Exemples.
V. Conclusion. — Clinique et thérapeutique.

I. — Thérapeutique pathogénique.

Aux nos 4, 7, 18 de la salle Chauffard, se trouvaient trois hommes de cinquante-trois, soixante-sept, soixante-deux ans, atteints de dyspnée. Celle-ci affectait le type de la dyspnée d'effort, *de Corvisart*, du nom de l'auteur qui, le premier, l'a bien décrite.

Cette oppression était telle, qu'elle empêchait complètement le sommeil et constituait presque le phénomène prédominant des accidents morbides. Chez l'un d'eux (n° 18), à crises dyspnéiques surtout nocturnes, il y avait peu d'albumine dans les urines, un léger souffle d'insuffisance mitrale. Chez les deux autres, pas la moindre trace d'albumine, pas de souffle au cœur ni de galop, mais arythmie cardiaque très accusée, surtout chez le second malade.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tous trois sont athéromateux, et, pour des raisons inutiles à redire, le diagnostic de *cardiosclérose* a été par nous formellement admis.

Chez le premier malade (n° 4), on a vu se développer les signes d'hyposystolie avec œdème des membres inférieurs, congestion notable des deux bases pulmonaires. Celle-ci pouvait faire supposer à tort que la dyspnée était d'origine mécanique, qu'elle avait sa cause principale dans l'état hyposystolique du sujet, qu'elle était, en un mot, due à la stase sanguine siégeant à la base des deux poumons. Sans doute, cette dernière complication, légère du reste, pouvait ajouter sa note à l'élément dyspnéique, elle pouvait contribuer, dans une certaine mesure, à augmenter son intensité, à imprimer le type continu à une dyspnée d'essence paroxystique ; mais elle ne devait pas en être regardée comme la cause principale. Entre autres, une preuve : la digitale, qui, en régularisant l'action du système circulatoire, tend à faire disparaître la stase sanguine du poumon et sa conséquence habituelle, la dyspnée, n'eut aucune influence sur cette dernière.

Chez les trois malades, au moyen d'une médication, simple en apparence, du régime lacté exclusif, les troubles respiratoires ont disparu en quelques jours, et cette disparition a été complète et définitive jusqu'au moment où des erreurs et des fautes d'alimentation l'ont fait reparaître.

En effet, comme je l'ai démontré depuis l'année 1887 (1), il s'agissait ici d'une dyspnée d'origine alimentaire, *toxique* ou *ptomaïnique*, d'une dyspnée *toxi-alimentaire*, non urémique, comme tendent à le penser quelques auteurs. Dyspnée urémique bien singulière, en effet, qui ne s'accompagne jamais d'aucun symptôme urémique, qui disparaît

(1) La dyspnée cardiaque (*Rev. de clin. et de thérap.*, 1887-1888). — La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (*Soc. de thérap.*, 1889). — La dyspnée chez les cardiaques (*Sem. méd.*, 1890). — La dyspnée toxique dans les affections du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, 1892). — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux* (1re édit., Paris, 1889; 2e édit., 1893; 3e édit., 1899-1901).

invariablement sous l'influence du régime lacté et reparaît aussi invariablement dès que l'alimentation carnée est de nouveau reprise ! Car, c'est cette alimentation qui, jetant dans l'organisme une grande quantité de ptomaïnes ou de toxines incomplètement éliminées par un filtre rénal insuffisant, devient la cause de ces accidents dyspnéiques. Aussi, peut-on les faire disparaître avec une rapidité et une sûreté presque mathématiques.

Pour le bon fonctionnement de l'organisme, *il faut qu'une porte soit ouverte et que l'autre reste fermée*. Il faut que le rein soit toujours ouvert pour la facile et complète élimination des toxines ; il faut que le foie reste fermé, pour les arrêter ou les neutraliser. Le lait, dans ces cas de dyspnée toxique, agit sur le rein en provoquant par la diurèse la sortie des toxines, sur le foie dont il facilite le fonctionnement, sur l'intestin dont il favorise en partie, non pas l'antisepsie, mais l'asepsie, ce qui est préférable.

Nous sommes en présence d'un cardio-rénal, artério-scléreux encore, atteint d'insuffisance aortique avec albuminurie abondante. Il est entré dans la phase urémique, avec délire, diarrhée profuse, état dyspnéique caractérisé par la respiration de Cheyne-Stokes. Ici, la dyspnée est toxique également, mais elle appartient au genre des dyspnées urémiques. Par conséquent, la médication dirigée contre l'urémie doit avoir raison des troubles respiratoires.

J'ai laissé la diarrhée, j'ai même prescrit un purgatif énergique (25 grammes d'eau-de-vie allemande), pour provoquer une sorte de diurèse intestinale, des lavements froids pour activer les fonctions hépatiques, quelques antiseptiques intestinaux (benzonaphtol à la dose d'un gramme, trois fois par jour) pour diminuer d'autant l'intoxication intestinale, le régime lacté exclusif pour réduire au minimum l'abondance des toxines alimentaires introduites dans le tube digestif, une saignée générale pour sous-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

traire au sang le plus possible de principes toxiques.

Sous l'influence de cette médication complexe, les accidents dyspnéiques se dissipèrent assez promptement, en même temps que disparurent les complications urémiques.

Ce malade était un cardio-rénal, mais il était plus rénal que cardiaque, et c'est en rétablissant les fonctions du rein, que nous avons triomphé de la dyspnée. Celle-ci, qui présente beaucoup d'analogie avec la précédente, mais qui ne doit pas être cliniquement confondue avec elle, était réellement *urémique*.

Je vous présente un malade atteint de cardiopathie valvulaire (insuffisance et rétrécissement mitral) : encore un dyspnéique. Il est en pleine asystolie, et la dyspnée est subcontinue, avec de rares crises paroxystiques. L'œdème des membres inférieurs est peu accentué, mais il y a une congestion assez intense des deux bases pulmonaires, et ce qui frappe l'attention, c'est la congestion énorme du foie, c'est encore l'existence de battements hépatiques, indice d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Ce malade fait de l'asystolie dans son foie, et cet organe dépurateur des poisons ne remplit plus qu'incomplètement ses fonctions.

Contre l'asystolie hépatique et la dyspnée qui en était la conséquence, il fallait instituer une médication hépatique. Dans ce but, j'ai prescrit des lavements froids, l'application de ventouses scarifiées sur la région du foie, l'administration de cachets cholagogues (benzoate, salicylate de soude et poudre de rhubarbe, de chaque 20 centigrammes, deux ou trois fois par jour), et d'un cachet purgatif composé de 50 centigrammes de calomel et de résine de scammonée.

Sous l'influence de cette médication, le foie a diminué de volume, les signes de congestion pulmonaire se sont atténués, et sans même prescrire de digitale, on vit disparaître la dilatation des cavités droites du cœur dont la cause

résidait, non seulement dans la lésion valvulaire, mais aussi dans l'état congestif du foie ; on vit disparaître encore les symptômes asystoliques et avec eux l'état dyspnéique.

Ce malade était un cardio-hépatique, plus hépatique que cardiaque, et c'est en nous adressant au trouble fonctionnel de son foie que nous avons eu raison de la dyspnée. Celle-ci était d'origine cardiaque, je le veux bien, mais elle était surtout de provenance hépatique, et ainsi, indirectement, de nature toxique. En un mot, il s'agissait d'une *dyspnée cardio-hépatique*.

Voici une malade atteinte, elle aussi, de cardiopathie valvulaire. Le foie est indemne, les reins paraissent assez bien fonctionner, il n'y a pas d'albumine dans les urines ; mais l'appareil pulmonaire est le siège d'une congestion intense, avec des râles sous-crépitants jusqu'à la partie moyenne de la poitrine ; les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème assez considérable ; le cœur, où nous avons constaté un léger roulement présystolique, bat faiblement, mollement ; le choc précordial est à peine senti...

Ici, dyspnée cardio-pulmonaire par rupture de compensation de la lésion cardiaque, par asystolie, mieux appelée « asthénie cardio-vasculaire ».

C'est donc la médication anti-asystolique qui a dû faire les frais de la thérapeutique. Alors, nous avons prescrit la digitale, et suivant nos principes, avant son administration, nous avons ordonné le repos, un purgatif, le laitage pendant plusieurs jours ; puis, après avoir ainsi ouvert les voies à la digitale, c'est-à-dire après avoir favorisé la réceptivité médicamenteuse, nous avons administré le remède à dose massive en une seule fois et pendant un seul jour (50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, c'est-à-dire 1 milligramme de digitaline cristallisée).

Une diurèse abondante survint, l'œdème des membres inférieurs disparut, les battements du cœur se régularisèrent et devinrent plus forts, les symptômes congestifs du

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

poumon s'amendèrent, et avec eux cette dyspnée subcontinue, d'origine *cardio-pulmonaire*.

Vous voyez cette malade du n° 8 de la salle des femmes. Les lèvres cyanosées et bleuâtres, la face d'un rouge sombre, elle se tient sur son séant en proie à une anxiété respiratoire des plus grandes. Depuis quelques jours, elle est atteinte de cette dyspnée, et à la voir ainsi, avec un pouls petit et misérable, avec cette respiration haletante, avec ces phénomènes de cyanose et de refroidissement des extrémités, vous avez fait un pronostic grave et d'autant plus grave que je vous apprenais que chez cette malade la digitale et tous les toniques du cœur ont toujours été inefficaces. Car je la connaissais de longue date, et dans les thèses de mes élèves, de Thierry sur « la saignée dans les maladies du cœur et de l'aorte » (1887), de Courtade sur « l'emploi de la digitale » (1888), vous lirez la description des mêmes accidents. A cette époque, comme aujourd'hui, les mêmes phénomènes, plus graves encore, reconnaissaient pour cause un cœur graisseux chez une femme obèse, et comme aujourd'hui, une dilatation rapide des cavités cardiaques sous l'effort et l'accumulation du liquide sanguin. Vous lirez qu'alors plusieurs larges saignées de 400 à 500 grammes firent disparaître, et la dyspnée et la cyanose. De même, une saignée de 400 grammes produisit, cette fois encore, des effets remarquables et conjura un péril imminent. Mais aujourd'hui la scène morbide s'est compliquée d'une lésion hépatique : le foie est gros, dur, sclérosé, sujet à des augmentations de volume et à des congestions rapides qui retentissent sur les cavités droites du cœur et qui contribuent pour une grande part à produire leur dilatation.

Voyez l'action différente de la saignée dans les divers cas. Tout à l'heure, dans la dyspnée *toxique*, elle agissait par la soustraction d'un liquide sanguin plus ou moins adultéré ; ici, dans cette dyspnée cardiaque *mécanique*,

elle a agi autrement, par la soustraction du sang, dont l'accumulation dans les cavités du cœur était capable de gêner et de paralyser ses mouvements et ses contractions. La dyspnée rappelait assez bien les accidents pulmonaires formidables (gravido-cardiaques) qui surviennent chez les cardiopathes au milieu de leur grossesse et qui sont promptement réprimés par une large saignée ; elle avait son siège dans le cœur qui s'était promptement dilaté : *dyspnée cardiaque*.

Au n° 10 de la salle des hommes, voici un athéromateux, âgé d'une soixantaine d'années, avec des varices considérables des membres inférieurs, ce qui montre une fois de plus que l'altération des vaisseaux n'est pas limitée aux artères, mais qu'elle s'étend aux veines et se généralise à tout l'appareil vasculaire, ce qui prouve qu'il s'agit, non d'une artériosclérose, mais d'une angiosclérose.

Cet homme est atteint d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte (élévation de la sous-clavière droite, battements très accentués des artères du cou, surtout à droite). Tout à coup, d'une façon paroxystique et sans cause, un accès de dyspnée d'une violence extrême survient périodiquement tous les soirs, presque à la même heure, et ne cesse ou ne s'atténue qu'après une injection de morphine. Ici, rien en apparence pour l'expliquer : le cœur bat normalement, les poumons sont indemnes, les reins et le foie fonctionnent régulièrement ; le régime lacté est sans action, la digitale sans efficacité, la saignée contre-indiquée chez cet homme pâle et atteint d'anémie cérébrale. Qu'est-ce à dire ? Il ne s'agit pas ici d'un cardiaque, mais d'un vasculaire, et j'estime que parfois certains pseudo-asthmes aortiques sont d'origine bulbaire. Car, cette forme de dyspnée est plus rare dans les insuffisances aortiques endocardiques que dans les insuffisances d'origine endartérique, où la lésion vasculaire n'est pas seulement limitée à la crosse de l'aorte, mais peut atteindre les vaisseaux de l'encé-

phale et du bulbe. Donc, cette dyspnée est *cérébrale*, comme cérébrale la respiration de Cheyne-Stokes que l'on aurait tort de regarder toujours comme d'essence urémique.

Pour atténuer cette dyspnée, — non pour la faire disparaître toujours, — il n'y a pas de meilleur moyen que la morphine en injections sous-cutanées, et cela malgré l'assertion contraire de Traube et de Bernheim qui lui ont attribué à tort l'inconvénient de provoquer ou d'augmenter cet état dyspnéique. Dans ce fait, le pronostic est grave, puisqu'il s'agit d'une *dyspnée cérébrale*.

La démonstration de tous ces faits, je la trouve dans l'histoire d'un homme de quarante-cinq ans observé en ville. Il y a un an, ce malade, atteint d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte et insuffisance aortique artérielle, venait me consulter pour une dyspnée d'effort existant depuis quelques mois. Cette dyspnée était d'origine *toxi-alimentaire*. J'en ai eu la preuve dans sa disparition rapide par l'emploi du régime lacté absolu. Pendant six mois, la situation est restée des plus satisfaisantes ; mais ce malade se remit à fumer, à manger de la viande, à surmener son cœur et ses vaisseaux. Je constatai, il y a environ un mois, les signes d'un épanchement pleural gauche avec frottements du côté opposé, et aussi ceux d'une congestion passive des deux bases pulmonaires (*dyspnée mécanique* et *cardiaque*). Un jour, subitement, la dyspnée, qui avait pris peu à peu le caractère de Cheyne-Stokes, devient menaçante (*dyspnée cérébrale*). Puis, rapidement, en une nuit, l'épanchement avait augmenté, le pouls était devenu faible, les contractions du cœur à peine appréciables, il y avait des accès de suffocation, et le péril était imminent. Alors, je pratiquai la thoracentèse qui donna issue à 1 600 grammes d'un liquide franchement hémorragique. La thoracentèse, ici opportunément pratiquée, a contribué à faire disparaître chez ce cardio-artériel une dyspnée d'*origine pleurétique*.

Sans doute, les épanchements pleuraux de diverse nature,

surtout de nature séro-fibrineuse, sont fréquents chez les cardiaques (1) ; *ils se montrent plus souvent à droite*, comme je l'ai remarqué depuis longtemps ; mais j'ai tenu à appeler l'attention sur la fréquence relative, chez les cardio-artériels, des épanchements hémorragiques dus à la présence de néomembranes qui, par leur rupture, peuvent donner lieu rapidement à une sorte d'inondation sanguine de la plèvre. Il faut être prévenu de ces accidents pour agir rapidement, comme je l'ai fait. Mais, si cette thoracentèse hâtive a bien pu faire disparaître les accès menaçants d'oppression, elle a laissé subsister la respiration de Cheyne-Stokes, contre laquelle le régime lacté, la digitale et tous les toniques du cœur ont été également impuissants. Le malade finit par succomber, après avoir offert, dans l'espace d'un mois, plusieurs genres de dyspnée — dyspnées toxique, cardiaque, mécanique, cérébrale — pour lesquelles l'indication thérapeutique a été différente.

Dire que tous les pseudo-asthmes aortiques sont d'origine bulbaire, serait commettre une grande exagération ou une grave erreur. Car, chez les aortiques avec dilatation ou anévrysme de l'aorte, en outre des dyspnées *toxiques* ou *urémiques* par insuffisance rénale, et des dyspnées *cardiaques* par dilatation des cavités du cœur, il y a des dyspnées *mécaniques* par compression des voies aériennes, parfois des dyspnées *nerveuses* par compression ou altération consécutive des nerfs vagues, des dyspnées *organiques* par emphysème pulmonaire assez fréquent chez ces malades ; il y a encore, comme je l'ai démontré dès 1890, à la Société médicale des hôpitaux, un autre genre de dyspnée qui survient brusquement, qui peut emporter les malades en quelques jours, en quelques heures, parfois en quelques minutes, et qui est due à la production rapide,

(1) Mon élève, le Dr Robert, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude des « manifestations pleurales dans le cours des maladies du cœur » (Paris, 1897).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

parfois foudroyante, d'un *œdème suraigu du poumon*. Celui-ci s'observe également dans le cours de la néphrite interstitielle, comme Bouveret (de Lyon) en a cité des exemples : il est caractérisé par une dyspnée excessive avec menace d'asphyxie, par une expectoration albumineuse ou d'apparence saumonée, parfois abondante et analogue à celle qui est consécutive à certaines thoracentèses trop copieuses, par des râles crépitants extrêmement fins qui envahissent promptement les deux poumons.

Contre cette complication redoutable et souvent méconnue, la thérapeutique n'est pas absolument désarmée, et l'on obtient des guérisons presque inespérées par l'emploi de larges saignées.

— En citant tous ces faits, qu'ai-je voulu prouver?

Je vous ai mis en présence d'un même symptôme, la dyspnée, contre laquelle, suivant les cas, le régime lacté, la saignée, la digitale, la morphine, etc., ont agi favorablement. Ici, la dyspnée était toxique ou urémique; là, mécanique; plus loin, cardiaque, cardio-pulmonaire, cardio-hépatique, cardio-rénale; plus loin encore, elle était cérébrale.

Lorsqu'en thérapeutique, on prend un symptôme pour le combattre, on fait simplement de la médication *symptomatique*, et ce n'est pas suffisant. Lorsqu'on s'attaque à la cause pour en faire disparaître l'effet, on réussit parfois dans cette thérapeutique *étiologique*, et ce n'est pas assez. Nous avons fait plus encore : nous avons étudié un symptôme, nous en avons cherché la cause et nous en avons scruté le mode de production; nous avons établi, en un mot, la physiologie de cette cause, et ensuite nous avons institué une médication *pathogénique*; nous avons obéi à l'indication thérapeutique, c'est-à-dire à la notion de l'opportunité médicamenteuse. Nous sommes enfin arrivé à cette conclusion : il n'y a pas un médicament, mais une médication antidyspnéique.

Par la même occasion, j'ai démontré l'importance, au double point de vue du diagnostic et du traitement, de l'élément dyspnéique dans les affections cardio-aortiques, importance bien supérieure à celle des palpitations qui ne constituent pas, comme on le croit, le symptôme habituel et presque obligé des cardiopathies. Mais, si j'ai réuni dans ce rapide exposé les dyspnées aortiques et cardiaques, ce n'est pas parce que je confonds les unes et les autres. C'est même pour éviter cette regrettable confusion que j'ai cité tous ces faits. Quand je parlerai des cardiopathies artérielles, et surtout de ces cardiopathies à type valvulaire avec souffle mitral, par exemple, j'en montrerai dans lesquelles l'élément dyspnéique peut être, tour à tour, soit d'*origine cardiaque* par asystolie et doit être traité par la digitale, soit d'*origine aortique* et doit être combattu par le régime lacté exclusif.

Cette manière d'envisager la question de la dyspnée chez les cardiaques me paraît bien plus intéressante, plus féconde en résultats que celle qui consiste à imaginer, pour expliquer la dyspnée cardiaque, une sorte de « rigidité avec turgescence pulmonaire » admise par Basch (de Vienne). Cette notion très hypothétique n'a aucune portée pratique.

— Poursuivons cette étude.

Vous avez vu cette femme de vingt-trois ans, atteinte de tuberculose à la dernière période. Un matin, nous la trouvons dans son lit en état de mort apparente : le visage est pâle, livide, cyanique, couvert d'une sueur froide; les extrémités sont algides; incapable de faire un mouvement, dans un état de prostration extrême, elle respire à peine; le pouls, presque insensible, est fréquent, misérable, incomptable; les battements du cœur sont précipités, ondulants, comme s'il s'agissait de battements d'ailes d'oiseau (*flutterings* des Anglais). A l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, rapides, semblables par le timbre, séparés par deux petits silences égaux en durée; en un mot, ils réalisent l'apparence de mouvements pendulaires, du « rythme fœtal des

bruits du cœur » signalé par Stokes, que j'ai étudié et décrit sous le nom d'*embryocardie*. Rappelez-vous les trois caractères de ce syndrome : 1° accélération des battements du cœur, ou tachycardie ; 2° similitude de timbre et d'intensité des deux bruits ; 3° égalisation en durée des deux silences. Pour que le syndrome existe, la réunion simultanée de ces trois phénomènes est indispensable ; lorsque l'un d'eux est absent, il s'agit alors d'une fausse embryocardie.

Cet état embryocardique des battements du cœur n'était pas le seul symptôme observé ; il y avait encore du refroidissement des extrémités, de la cyanose, une sorte d'inertie musculaire invincible. — N'est-ce pas là le tableau symptomatique des accidents que Wunderlich d'abord, Griesinger ensuite, ont désignés sous le nom de collapsus ? On les voit subitement survenir dans le cours des maladies infectieuses, surtout de la fièvre typhoïde, à la suite des diarrhées colliquatives, des hémorragies abondantes, des perforations des séreuses, même après certaines réfrigérations provoquées dans un but thérapeutique. Mais, jusqu'ici on n'avait pas su pénétrer le mécanisme intime de ce syndrome, vraiment solennel par sa subite apparition et par le caractère de haute gravité qu'il comporte. « Le collapsus — dit Griesinger — tient essentiellement à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation, au défaut d'oxydation du sang... », et il ajoute : « en partie à des causes inconnues ».

Depuis nos recherches sur l'état de la tension artérielle dans les maladies (1885), nous connaissons cette cause. Elle ne réside pas seulement, comme le croyaient Wunderlich et Griesinger, dans la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur, ce qui ne se comprendrait pas dans tous les états de collapsus consécutifs aux perforations des séreuses, car alors cette dégénérescence cardiaque n'aurait pu se produire en quelques instants. Le collapsus, dont l'embryocardie est le phénomène prédominant et producteur, n'est pas seulement dû à l'adynamie cardiaque, mais aussi à l'affaiblissement considérable de la tension artérielle, et si cet accident est plus fréquent dans la fièvre typhoïde que dans d'autres affections, c'est parce que la dothiénentérie est une maladie d'hypotension artérielle, ce qui veut dire qu'elle est caractérisée par un abaissement plus ou moins considérable de la pression vasculaire. Donc, lorsque vous voyez survenir rapidement, ou même lentement, des accidents caractérisés par une dépression énorme des forces, par l'affaiblissement extrême et la précipitation des battements du cœur qui prennent le rythme fœtal, par la cyanose ou la pâleur livide de la face, par des congestions viscérales, par le refroidissement des extrémités coïncidant souvent avec une température centrale très basse ou très élevée (collapsus *algide* ou *hyperpyrétique*), dites-vous bien que l'indication thérapeutique consiste à augmenter l'énergie défaillante des contractions cardiaques, et surtout à relever la tension artérielle très abaissée.

Chez notre malade atteinte de tuberculose au troisième degré, le cœur était sans doute petit et atrophié, comme cela existe chez presque tous les phtisiques ; il avait été atteint subitement d'impuissance contractile ; la tension artérielle était tombée à son minimum, et c'est pour ces raisons que nous avons prescrit quatre à six injections de caféine (renfermant 20 centigrammes de caféine par injection), et autant d'injections d'ergotine et d'éther. Cette médication a été continuée pendant plusieurs jours, parce que la malade a présenté encore plusieurs crises embryocardiques, et aujourd'hui, si cette femme doit succomber dans un bref délai à son affection pulmonaire, elle a été certainement délivrée d'un péril qui menaçait ses jours d'un moment à l'autre.

Qu'avons-nous fait en pareille circonstance ?

Nous avons institué — comme tout à l'heure pour les dyspnées cardiaques — une médication pathogénique ; nous avons observé un syndrome, nous en avons découvert le

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mécanisme ; nous en avons étudié la physiologie, le mode de production. Nous avons dit : le danger est au cœur, il faut donc le conjurer par l'administration de la caféine, un excitant musculaire capable d'agir sur le myocarde ; le danger est aussi aux vaisseaux, il faut donc le combattre par l'ergot de seigle qui, avec la caféine, relève la tension artérielle abaissée et augmente la contractilité vasculaire amoindrie ; le danger est encore dans cet état de dépression profonde de tout l'organisme, et nous l'avons écarté par l'emploi répété d'injections d'éther.

Par cet exemple, j'ai démontré encore qu'en fixant la pathogénie du collapsus dans les diverses maladies, en l'attribuant à sa principale cause, l'abaissement considérable de la tension artérielle, on parvient à triompher d'accidents redoutables et promptement mortels.

— Voici d'autres affections dans lesquelles, la notion pathogénique étant différente, l'intervention thérapeutique doit être également différente.

Il existe un groupe important de maladies reliées entre elles par l'hypertension vasculaire ; je veux parler de l'artériosclérose généralisée, et en particulier des cardiopathies artérielles. Ces dernières sont remarquables par leur tendance à l'hypertension artérielle, tandis que les cardiopathies valvulaires sont caractérisées par leur tendance contraire, à l'hypotension. De là, deux indications thérapeutiques opposées : l'une consistant à diminuer la pression artérielle pour les premières cardiopathies, l'autre à l'augmenter pour les secondes.

Cette hypertension — cause et non effet de la sclérose artérielle, accident initial et précoce de cette maladie — est le plus souvent produite par l'état de spasme permanent ou intermittent des vaisseaux. Or, cette notion pathogénique de la vaso-constriction et de l'hypertension artérielle, substituée à celle de la pléthore et de l'augmentation de la masse sanguine des anciens, pose et résout l'indication capitale de la médication vaso-dilatatrice et dépressive de la tension vasculaire au début de l'artériosclérose, dans la période de *préscléroso*, et c'est en nous appuyant sur cette idée que nous avons pu instituer la médication préventive de cette maladie devenue en apparence si fréquente, probablement parce qu'elle est mieux connue.

Mais, pour que cette médication préventive de l'artériosclérose en général et des cardiopathies artérielles en particulier fût réelle, il fallait, non seulement savoir reconnaître de bonne heure cette hypertension vasculaire, mais encore en préciser les causes. Parmi ses principaux signes, il suffit, pour aujourd'hui, d'en rappeler un seul, en raison de son importance : le retentissement diastolique du second bruit aortique. Lorsque l'on constate nettement ce symptôme — et pour cela on n'a besoin que d'un peu d'habitude de l'auscultation — on peut se passer du sphygmomanomètre, dont les mesures sont le plus ordinairement infidèles et peu précises.

Quant aux causes de l'hypertension artérielle et de l'artériosclérose consécutive, elles sont acquises ou héréditaires. Parmi les premières, il faut signaler : la goutte qui, le plus souvent héréditaire, peut être parfois acquise ; le saturnisme, le tabagisme, surtout le régime alimentaire (abus de la viande). L'artériosclérose et son premier stade, l'hypertension artérielle, peuvent être directement héréditaires, et c'est ainsi que l'on trouve souvent chez les ascendants des malades des affections comme : l'hémorragie cérébrale, des anévrysmes aortiques, des cardiopathies artérielles, des néphrites interstitielles, etc. En un mot, ce qui est héréditaire, ce n'est pas la maladie d'un organe, c'est la maladie étendue au système artériel tout entier. J'ai donné à cette notion étiologique, à laquelle j'attache une grande importance pratique, le nom d'*aortisme héréditaire*.

Lorsque vous constatez ces antécédents chez les malades avec les signes d'hypertension artérielle, vous pouvez

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

donc instituer de bonne heure une médication capable d'empêcher ou de retarder le développement de l'artériosclérose et de toutes les maladies qui en dépendent. Les principes de cette médication seront exposés dans l'histoire des cardiopathies artérielles.

— Prenons maintenant un symptôme banal de la tuberculose pulmonaire, la fièvre. Contre elle, on abuse tous les jours de l'emploi du sulfate de quinine, quoique son impuissance soit démontrée dans la plupart des cas. Or, chez les phtisiques, la fièvre reconnaît des causes différentes ; elle doit être, par conséquent, combattue par des médications différentes.

Au début, il s'agit bien d'une fièvre primitivement tuberculeuse, d'une sorte de fièvre *d'infection*, produite par la germination bacillaire. Or, l'agent curateur de cette fièvre initiale est l'antipyrine à petites doses (50 centigrammes à 1 gramme), et lorsque j'introduisis ce médicament dans la thérapeutique française, dès 1884, j'avais fait la remarque — confirmée depuis par la plupart des auteurs — que « l'antipyrine constitue le moyen le plus puissant, et jusqu'ici le seul moyen d'abaisser efficacement la température des tuberculeux ». Mais il est évident que l'on peut joindre encore à cette médication antipyrinique, avec quelques chances de succès, l'emploi du sulfate de quinine.

A une période plus avancée, les tubercules déterminent autour d'eux des poussées congestives ou inflammatoires qui provoquent ainsi une fièvre *d'inflammation*. Je demande alors ce que peut faire la quinine dans ces cas ? Bien peu de chose. L'état fébrile étant produit par l'inflammation pérituberculeuse, c'est cette dernière qu'il faut d'abord combattre par une médication appropriée, et c'est pourquoi l'emploi des révulsifs, du tartre stibié à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour, suivant la méthode de Fonssagrives qui l'employait à trop haute dose (0,20 centigr. par jour), ou plutôt de l'ipéca, qui est un anticongestif pulmonaire, comme l'a prouvé Pécholier, peut parvenir à modérer cette fièvre.

Plus tard, à la troisième période, celle des cavernes, il s'agit d'une fièvre de *résorption* des produits tuberculeux, et l'emploi des antiseptiques, de l'acide salicylique (à la dose de 1 à 2 grammes par jour), d'inhalations médicamenteuses, peut contribuer à modifier cet état fébrile, mieux encore que le sulfate de quinine. Dans ce cas, l'indication thérapeutique consisterait surtout à faire l'antisepsie des excavations tuberculeuses. Malheureusement, la chose reste malaisée. Cependant — en dehors de certaines inhalations médicamenteuses par les vapeurs de créosote et d'eucalyptol — on devrait encore chercher à obtenir à cette période l'antisepsie interne de ces cavernes. Mais nos moyens d'action sont bien limités à ce sujet. J'ai recours, avec quelque succès, à l'aristol (à la dose de 3 à 4 pilules de 10 centigr. par jour), médicament qui, jusqu'ici, n'avait trouvé son emploi que pour l'usage externe.

— La thérapeutique pathogénique n'est pas seulement applicable aux maladies du cœur et des vaisseaux, ou du poumon. Je n'ai cité que celles-là jusqu'alors, parce que nous en avons un grand nombre d'exemples sous les yeux. Mais, pour toutes les maladies, la même tactique médicamenteuse doit être suivie, comme on va le voir.

Une femme, âgée de trente-cinq ans, nous est arrivée avec des douleurs très vives au creux de l'estomac, douleurs survenant quelques heures après les repas ou parfois pendant la nuit, et se terminant assez souvent par des vomissements alimentaires. Chez cette malade, nerveuse et impressionnable, on aurait autrefois formulé le diagnostic très simple de gastralgie, et on n'aurait pas manqué d'administrer des sédatifs, des opiacés, qui auraient pu la calmer, mais qui ne l'auraient certes pas guérie.

En considérant les caractères des douleurs épigastriques

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

survenant parfois pendant la nuit et quelques heures après les repas, je pensai qu'il s'agissait d'une dyspepsie hyperchlorhydrique, et j'administrai les alcalins à haute dose. L'insuccès complet de la médication me prouva bientôt que je m'étais trompé, et en m'appuyant sur certains symptômes qu'on ne rencontre pas habituellement dans cette forme de dyspepsie, principalement sur l'existence de vomissements alimentaires, j'émis ensuite l'idée qu'il s'agissait d'hyperacidité gastrique par *hypochlorhydrie* et par fermentations stomacales. L'examen du suc gastrique démontra, en effet, la diminution de l'acide chlorhydrique et la présence d'acide lactique en quantité anormale. L'administration de l'acide chlorhydrique fit alors disparaître tous les accidents, les douleurs avec les vomissements, et la malade, complètement guérie en quelques jours, a quitté l'hôpital.

Je vous présente un homme de trente-deux ans atteint depuis plusieurs mois d'une « gastralgie » très intense. Il s'agit d'accès *pseudo-gastralgiques* provoqués par un état permanent d'hyperchlorhydrie, comme l'examen chimique du suc gastrique l'a démontré, et caractérisés par des douleurs épigastriques survenant surtout à l'état de vacuité de l'estomac, trois à quatre heures après les repas et surtout pendant la nuit. Ici, la sensation de la faim et de la soif est augmentée, l'ingestion de quelques aliments et même d'un peu de liquide réussit à calmer les souffrances, la viande est très bien supportée, tandis que les matières amylacées et les légumes restent d'une digestion lente et difficile ; il y a le matin quelques vomituritions acides.

Il n'en fallait pas davantage pour confirmer le diagnostic de *pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique*, et pour indiquer le traitement par le régime lacté mixte et l'emploi des alcalins à haute dose (15 à 20 grammes de bicarbonate de soude par jour, ou encore une cuillerée à café, trois à six fois par jour, d'une poudre composée de bicarbonate de

soude, de magnésie et de phosphate neutre de soude à parties égales). Après quinze jours de cette médication, le malade sortit de l'hôpital tout à fait guéri.

— Les exemples cliniques que j'ai fait passer sous les yeux ont eu pour but de démontrer que l'on ne peut faire de bonne thérapeutique, si l'on ne fait de bonne pathogénie ou séméiologie.

Afin que la démonstration soit complète, il faut prouver maintenant qu'avec une mauvaise pathogénie on ne peut faire que de la mauvaise thérapeutique. Pour cela, on pourrait remonter jusqu'aux premiers âges de la médecine ; car, cette thérapeutique pathogénique est un mot nouveau, mais une vieille chose, et les anciens en faisaient tous les jours — comme M. Jourdain, de la prose, — sans le savoir.

Souvenez-vous, à ce sujet, comme je le disais dans mes leçons de 1886 sur les « indications thérapeutiques » : de Thémison, avec sa théorie du *strictum* et du *laxum* ; de la doctrine de l'*incitabilité* de Brown, avec cette notion de voir toujours des maladies asthéniques et de les combattre par les excitants et l'alcool ; de celle de Broussais, ce Brown retourné, qui, avec l'*irritation* et l'*abirritation*, voyait partout la gastrite ou l'inflammation, et se livrait, au nom d'un principe, à des orgies sanguinaires ; de la pratique de Bouillaud, qui ordonnait des saignées coup sur coup dans une affection essentiellement anémiante, le rhumatisme ; de Beau, qui, rappelant l'erreur d'un médecin de la Renaissance, de Benedetti (*morborum fere omnium causa est stomachi infirmitas*), faisait dépendre de la dyspepsie un grand nombre de maladies, depuis les affections cutanées, le rhumatisme noueux jusqu'au tubercule, à la scrofule et même au cancer. Rappelez-vous encore le système de Valsalva, qui, partant d'une idée pathogénique, vraie en apparence, saignait les anévrysmatiques et prescrivait une alimentation restreinte et insuffisante, jusqu'à produire chez

les malheureux patients une impossibilité complète du mouvement !

Chaque époque médicale et chaque chef d'école se sont ainsi crus être les dépositaires de la vérité ; mais celle-ci a été trop souvent l'erreur de demain, tant il est vrai — comme le disait un grand penseur du siècle dernier — que « la vérité est dans les choses, et non toujours dans l'esprit qui les juge ».

Une mauvaise pathogénie peut engendrer, à travers les âges, des médications inutiles ou nuisibles parce qu'elles sont irrationnelles. Prenons pour exemple l'angine de poitrine. Comme je l'ai dit depuis près de vingt ans, sa thérapeutique, en visant toujours la douleur et rien que la douleur, a fait fausse route ; elle n'a pas été mieux inspirée lorsqu'elle s'est adressée uniquement à la notion diathésique. C'est ainsi — disais-je encore, dans mon livre sur les affections du cœur et des vaisseaux — qu'on la voit s'épuiser en vains efforts et préconiser les moyens les plus disparates : « la chaleur, les liqueurs spiritueuses, le vin, les cordiaux et l'opium avec Heberden ; les saignées, les purgatifs et les cautères avec Parry et Percival ; la gomme gayac et la gentiane avec Bergius et Butter ; le gayac encore, l'antimoine, l'arnica, les martiaux, le musc, le castoreum, la ciguë, les vésicatoires à demeure avec Elsner ; la médication contre l'obésité avec Fothergill ; les préparations arsenicales avec Alexander et Cahen ; le sulfate de zinc associé à l'opium avec Perkins ; le nitrate d'argent avec Cappe, Harder et Bastide ; l'association de la laitue vireuse et de la digitale avec Schlesinger ; le sulfate de quinine, les drastiques et l'abstinence des boissons avec Piorry ; l'association de l'opium au tartre émétique, le camphre avec Schœffer ; la teinture antimoniale de Theden avec Johnstone ; le musc avec Récamier ; le soufre avec Munck ; l'opium et la jusquiame avec Reeder ; l'aimantation et l'électricité avec Laënnec ; la limonade phosphorique avec Baumes ; la poudre de valériane, l'extrait de douce-amère, les inhalations d'oxygène avec Jurine et Reid ; les médicaments antinévralgiques avec Desportes ; la belladone avec Batten ; le cyanure de potassium et l'acide prussique avec Elliotson ; l'aconit, le colchique, le gayac et les eaux sulfureuses dans les angines goutteuses avec Lartigue ; la lithine avec Hayden ; le bicarbonate de soude, les bromures et la belladone avec Bretonneau et Trousseau ; la révulsion locale et les moyens anesthésiques ; les bromures, les divers toniques du cœur, la médication anti-urémique avec quelques auteurs contemporains (1) ».

Ainsi, depuis un siècle, près de quarante médications diverses ont été proposées contre l'angine de poitrine, ce qui n'est pas étonnant, puisque la notion pathogénique de la douleur a reçu tant d'explications différentes.

Quelle est donc l'indication à remplir contre cette maladie si dramatique et si grave ?

Consiste-t-elle à combattre uniquement la douleur dont « l'intensité et la durée constituent le principal danger », d'après Balfour ; la douleur, ce « fait dominateur de l'angor pectoris », suivant l'opinion erronée de Peter, quand nous savons, au contraire, que les crises les plus longues et les plus aiguës ne sont pas les plus graves, et que les angineux vrais succombent souvent à une syncope brutale, sans aucune manifestation douloureuse ? D'autre part, les affections artérielles ne sont-elles pas essentiellement douloureuses, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un état névralgique ou névritique absolument hypothétique ? Voyez cette cardiaque au n° 1 de la salle des femmes. Elle vient d'être atteinte d'une embolie de l'artère poplitée gauche, elle est menacée d'une gangrène du membre inférieur, et ses douleurs atteignent une acuité supérieure à celle des névralgies les plus violentes. Donc, vous n'êtes pas fondés à nier l'origine artérielle de l'angine de poitrine, en vous basant uniquement sur l'extrême vivacité de ses douleurs.

Ce qui crée le danger dans cette dernière maladie, ce n'est

(1) Voy. les *Leçons de thérapeutique et de clinique médicales* (*Maladies du cœur et des vaisseaux*), par H. Huchard, Paris, 1889, p. 660, et *Traité des maladies du cœur*, 2e édit., 1893 ; 3e édit., 1899-1901.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pas, ce n'est presque jamais la douleur, c'est la syncope, c'est l'ischémie cardiaque; et ce qui prépare et consomme cette dernière, c'est la lésion vasculaire, c'est encore le spasme des vaisseaux coronaires, c'est enfin l'état de constriction et d'hypertension artérielles. Pour ces raisons, je condamne absolument l'emploi de la cocaïne et des inhalations de chloroforme qui peuvent exposer à la syncope, de l'ergot de seigle et parfois de la digitale et même du strophantus, capables de surélever la tension artérielle en exagérant encore l'état spasmodique des vaisseaux. C'est pour cela, et pour d'autres causes encore, que les bromures dont on abuse, le chloral, le sulfonal, la paraldéhyde, l'antipyrine, la belladone, l'électricité, la médication anti-urémique, sont des moyens irrationnels.

En nous appuyant sur la nature artérielle de l'angine de poitrine et sur la pathogénie exacte de la douleur, nous sommes arrivé à établir la thérapeutique de cette maladie si grave, par l'emploi de la médication iodurée, autrefois recommandée par Bouillaud contre les affections aortiques et artérielles. Elle agit sur les parois artérielles qu'elle modifie et sur l'hypertension vasculaire qu'elle diminue, fait démontré par nos recherches expérimentales. Quant à la douleur, elle cède bien mieux à l'usage des médicaments qui, comme le nitrite d'amyle et la trinitrine, dilatent les vaisseaux et atténuent leur tension, qu'à celui de toutes les substances narcotiques ou analgésiques.

Ainsi donc, la notion pathogénique exacte de la maladie angineuse et de sa douleur a pu aboutir, entre nos mains, à une médication rationnelle de ce syndrome, et réduire la mortalité d'une affection regardée jusqu'alors comme absolument incurable.

II. — Thérapeutique compensatrice.

J'ai montré trois symptômes : la dyspnée chez des cardiaques, la fièvre chez les tuberculeux, les douleurs gastriques chez deux dyspeptiques. Nous ne les avons traités ni par la digitale, ni toujours par la quinine, ni par la morphine, mais par des moyens divers en rapport avec la notion pathogénique. Ces exemples choisis à dessein m'amènent à indiquer la méthode qui a été adoptée pour instituer ces diverses médications.

En thérapeutique, prendre un symptôme pour le combattre, c'est faire seulement de la médication *symptomatique*, et lorsque dans une maladie nous combattons l'insomnie par les hypnotiques, la constipation par les laxatifs, la diarrhée par les astringents, la dyspnée des asthmatiques ou des cardiaques par la morphine, nous ne faisons pas autre chose; nous pouvons supprimer pour quelque temps un symptôme, mais nous n'en écartons pas la cause, et souvent alors notre thérapeutique n'obéit qu'à l'empirisme le plus élémentaire.

Il ne suffit pas de constater un symptôme et de le combattre, on ne doit pas seulement chercher la cause (thérapeutique *étiologique*), il faut encore étudier le mode de production de cette cause, sa physiologie en quelque sorte. C'est ainsi que nous avons fait de la médication *pathogénique* chez nos scléreux et nos dyspeptiques : thérapeutique de l'avenir, dont a voulu s'inspirer une de mes leçons de l'hôpital Bichat (1).

Malheureusement, la thérapeutique pathogénique qui nous permet, suivant les cas, de combattre la dyspnée, dans les maladies du cœur, tantôt par la digitale, tantôt par le régime lacté qui nous enseigne la guérison des douleurs gastriques par les alcalins ou par l'acide chlorhydrique, cette thérapeutique n'est pas applicable à tous les cas, comme deux exemples vont le démontrer.

— Vous avez vu ces deux malades, couchés l'un au n° 12, l'autre au n° 27 de la salle Chauffard. Tous deux, ils étaient

(1) Leçons de l'hôpital Bichat sur la thérapeutique pathogénique (*Rev. de clin. et de thérap.*, 1891).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pas, ce n'est presque jamais la douleur, c'est la syncope, c'est l'ischémie cardiaque; et ce qui prépare et consomme cette dernière, c'est la lésion vasculaire, c'est encore le spasme des vaisseaux coronaires, c'est enfin l'état de constriction et d'hypertension artérielles. Pour ces raisons, je condamne absolument l'emploi de la cocaïne et des inhalations de chloroforme qui peuvent exposer à la syncope, de l'ergot de seigle et parfois de la digitale et même du strophantus, capables de surélever la tension artérielle en exagérant encore l'état spasmodique des vaisseaux. C'est pour cela, et pour d'autres causes encore, que les bromures dont on abuse, le chloral, le sulfonal, la paraldéhyde, l'antipyrine, la belladone, l'électricité, la médication anti-urémique, sont des moyens irrationnels.

En nous appuyant sur la nature artérielle de l'angine de poitrine et sur la pathogénie exacte de la douleur, nous sommes arrivé à établir la thérapeutique de cette maladie si grave, par l'emploi de la médication iodurée, autrefois recommandée par Bouillaud contre les affections aortiques et artérielles. Elle agit sur les parois artérielles qu'elle modifie et sur l'hypertension vasculaire qu'elle diminue, fait démontré par nos recherches expérimentales. Quant à la douleur, elle cède bien mieux à l'usage des médicaments qui, comme le nitrite d'amyle et la trinitrine, dilatent les vaisseaux et atténuent leur tension, qu'à celui de toutes les substances narcotiques ou analgésiques.

Ainsi donc, la notion pathogénique exacte de la maladie angineuse et de sa douleur a pu aboutir, entre nos mains, à une médication rationnelle de ce syndrome, et réduire la mortalité d'une affection regardée jusqu'alors comme absolument incurable.

II. — Thérapeutique compensatrice.

J'ai montré trois symptômes : la dyspnée chez des cardiaques, la fièvre chez les tuberculeux, les douleurs gastriques chez deux dyspeptiques. Nous ne les avons traités ni par la digitale, ni toujours par la quinine, ni par la morphine, mais par des moyens divers en rapport avec la notion pathogénique. Ces exemples choisis à dessein m'amènent à indiquer la méthode qui a été adoptée pour instituer ces diverses médications.

En thérapeutique, prendre un symptôme pour le combattre, c'est faire seulement de la médication *symptomatique*, et lorsque dans une maladie nous combattons l'insomnie par les hypnotiques, la constipation par les laxatifs, la diarrhée par les astringents, la dyspnée des asthmatiques ou des cardiaques par la morphine, nous ne faisons pas autre chose; nous pouvons supprimer pour quelque temps un symptôme, mais nous n'en écartons pas la cause, et souvent alors notre thérapeutique n'obéit qu'à l'empirisme le plus élémentaire.

Il ne suffit pas de constater un symptôme et de le combattre, on ne doit pas seulement chercher la cause (thérapeutique *étiologique*), il faut encore étudier le mode de production de cette cause, sa physiologie en quelque sorte. C'est ainsi que nous avons fait de la médication *pathogénique* chez nos scléreux et nos dyspeptiques : thérapeutique de l'avenir, dont a voulu s'inspirer une de mes leçons de l'hôpital Bichat (1).

Malheureusement, la thérapeutique pathogénique qui nous permet, suivant les cas, de combattre la dyspnée, dans les maladies du cœur, tantôt par la digitale, tantôt par le régime lacté qui nous enseigne la guérison des douleurs gastriques par les alcalins ou par l'acide chlorhydrique, cette thérapeutique n'est pas applicable à tous les cas, comme deux exemples vont le démontrer.

— Vous avez vu ces deux malades, couchés l'un au n° 12, l'autre au n° 27 de la salle Chauffard. Tous deux, ils étaient

(1) Leçons de l'hôpital Bichat sur la thérapeutique pathogénique (*Rev. de clin. et de thérap.*, 1891).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

atteints d'une pneumonie extrêmement grave, et chez le premier les lésions très étendues existaient des deux côtés. Température très élevée (à 39°,8 et 40°,7), langue sèche et fuligineuse, prostration considérable des forces, tout contribuait à assombrir le pronostic. Chez ces deux malades, les battements du cœur étaient accélérés, le choc précordial semblait assez fort et vigoureux, la fibre cardiaque ne paraissait pas atteinte, et cependant, dès le début, nous avons prescrit pendant un jour une dose massive de digitaline cristallisée (1 milligramme), pour la renouveler quelques jours après. Nos malades ont guéri, un peu contre toute attente.

Sans doute, vous aurez des revers, et nous ne publions pas que des succès ; mais, comme nous ne pouvons rien, absolument rien contre le processus pneumonique et contre le microbe, comme nous n'en sommes plus à recommander les expectorants, le kermès, l'antimoine, le tartre stibié qui ont pour effet d'affaiblir le malade, ni la saignée à outrance qui déprime les forces, ni les vésicatoires dont la principale indication consiste à n'être jamais indiqués dans les maladies infectieuses, nous sommes bien obligés de faire autre chose.

Or, dans le cours d'une pneumonie, il est un organe qui est appelé à soutenir la lutte contre l'énorme embarras circulatoire du poumon ; cet organe, c'est le cœur. Ce qui m'a fait dire : *la maladie est au poumon, le danger au cœur.*

Sans doute, la pneumonie étant une maladie infectieuse et par conséquent générale, on peut dire que le danger est partout, dans l'organisme tout entier. De là donc à prescrire les bains froids dans la pneumonie comme dans toute maladie infectieuse, il n'y a qu'un pas, et ce pas a déjà été franchi depuis longtemps. Aussi, nous baignons sans crainte nos pneumoniques, parce que les bains froids remplissent un grand nombre d'indications dans la pneumonie comme dans la fièvre typhoïde, parce qu'ils activent la diurèse, parce qu'ils

abaissent la température, parce qu'ils refrènent l'excitation nerveuse, parce qu'ils tonifient l'organisme, parce qu'ils élèvent la tension artérielle et soutiennent le cœur, enfin, parce qu'en augmentant la production des leucocytes, ils favorisent sans doute le travail utile de la phagocytose, comme un auteur américain, Billings, paraît l'avoir démontré.

Mais cela ne veut pas dire que les médications systématiques doivent nous faire méconnaître les dangers des complications souvent inhérentes aux maladies. Or, dans la pneumonie, qu'arrive-t-il le plus souvent ? Le cœur, impassible dès les premiers jours, ne tarde pas à précipiter et à accentuer ses battements ; la systole est vigoureuse, le pouls parfois vibrant, et l'on s'appuie souvent, sur ces caractères comme je le disais naguère (1), pour croire inutile toute intervention cardiaque. On ne s'aperçoit pas que le cœur se contracte violemment pour lutter et parce qu'il lutte, et que, bientôt épuisé, il se relèvera mal ; on ne s'aperçoit pas que cette force apparente de l'organe est déjà un indice, une cause prochaine de sa faiblesse. En effet, après cette période d'excitation, le myocarde faiblit, et c'est à ce moment seulement que l'on songe à donner de la digitale, quand elle ne peut plus rien sur un organe dont la contractilité est presque épuisée, et quand elle est devenue incapable de favoriser cette diurèse bienfaisante pour la dépuration de l'organisme. Voilà les raisons pour lesquelles la digitale doit être prescrite de bonne heure, au début même de la pneumonie, comme Duclos (de Tours) semble l'avoir compris dès 1856 (2) ; non pas pour combattre le processus fébrile, comme le pensaient Traube et Hirtz (de Strasbourg), non pas pour « juguler » la maladie, comme Pétresco (de Bucarest) l'affirme, mais pour donner au cœur une force de réserve dont il aura besoin pour lutter.

C'est là une thérapeutique à laquelle je donne le nom de

(1) Traitement de la pneumonie grippale (*Soc. de thérap.*, 1892).
(2) Duclos, *Digitale dans la pneumonie aiguë*, 1856.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

compensatrice et que je formule ainsi : Quand un organe est malade, il faut faire agir les organes sains et compensateurs. Je m'explique.

Vous êtes en présence d'un ictère grave. Les accidents deviennent de plus en plus sérieux, l'adynamie est profonde, les hémorragies menaçantes, le péril imminent, quand se produit une forte crise urinaire qui sauve le patient. Que nous enseigne la clinique dans ce cas? Elle nous montre que ce n'est pas du côté du foie, c'est-à-dire du côté de l'organe malade et désormais impuissant, que l'on peut et que l'on doit agir, mais surtout du côté de son organe compensateur, du filtre rénal qui sert à éliminer toutes les toxines que la cellule hépatique profondément altérée ne peut plus ni neutraliser ni détruire. Vous exécutez ainsi, en thérapeutique, une sorte de mouvement tournant, et les mouvements tournants assurent parfois la victoire.

Ainsi, dans une maladie d'organe plus ou moins altéré, songez à son organe compensateur : au rein pour le cœur et réciproquement; au rein pour le foie; au cœur pour les maladies aiguës du poumon.

Cette médication cardiaque de la pneumonie soulève, je le sais, quelques objections et surtout celle-ci : « Pourquoi s'adresser au cœur, puisqu'il n'est pas malade? » Je réponds que, s'il était profondément lésé, j'aurais moins d'action sur lui.

— La thérapeutique *compensatrice* s'inspire d'un principe de pathologie générale qu'il importe d'exposer.

Il est temps de s'affranchir de cette doctrine tyrannique qui, faisant dépendre toujours la maladie de la lésion, a paralysé pendant de trop longues années notre action thérapeutique. J'aime à rappeler que depuis 1884 je cherche à faire prévaloir cette idée : Les lésions de l'artériosclérose sont précédées par une phase de troubles fonctionnels consistant dans un état plus ou moins accusé d'hypertension vasculaire. A cette période de présclérose, les lésions

n'existent pas encore, et la thérapeutique, réellement efficace alors, a pour but de combattre cette sorte de surmenage artériel. Je sais bien que l'on m'a objecté — sans me fournir jamais aucune preuve — que l'hypertension artérielle est déjà l'indice et l'œuvre de lésions vasculaires encore latentes. Nous vivons toujours dans un temps où l'on ne peut pas concevoir une maladie sans lésion, et cette objection que l'on m'oppose sans cesse est bien naturelle, puisqu'elle traduit un état habituel d'opinion, et qu'il est toujours difficile ou périlleux de remonter un courant.

Mais je pense, avec Grasset (de Montpellier), qu'il n'est pas possible de définir la maladie par la lésion, et que « le microbe n'est pas plus la maladie infectieuse que le froid et le traumatisme ne sont la maladie *a frigore* ou la maladie chirurgicale ». Le principe de la maladie n'est pas dans le microbe, puisque celui-ci peut produire des affections différentes, puisqu'il reste longtemps inerte comme le pneumocoque dans la cavité buccale, et qu'il n'est doué de propriétés pathogènes qu'avec le « consentement, la connivence, la complicité » de l'organisme. Donc, en thérapeutique, les substances bactéricides sont insuffisantes; il faut songer à modérer l'état « bactéricole » de l'organisme, suivant l'expression de Grasset, à accroître sa résistance, à modifier le terrain, à rendre infécond le milieu de culture. Vieille médecine, direz-vous? Mais, cela prouve la vérité de cette profonde parole d'Hufeland : « Les systèmes sont périssables; l'art, éternel. » Ce qui ne change pas, ce qui est « éternel », c'est la clinique.

Je suis de ceux qui estiment avec A. Robin, que « si la fonction fait l'organe, c'est la maladie de la fonction qui fait la lésion de l'organe ». Le fait a été démontré au sujet de ces albuminuries phosphaturiques, qui commencent par un trouble de nutrition pour aboutir à une lésion brightique. Je crois encore, que « si l'on veut prévenir la lésion, si souvent incurable, c'est la *maladie fonctionnelle* qu'il faut d'abord chercher à reconnaître, parce qu'elle est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

encore justiciable de la thérapeutique ». Les exemples ne manquent pas.

La notion de l'hypertension artérielle nous donne la thérapeutique *préventive* de l'artériosclérose, et c'est pendant la phase dynamique de cette hypertension qu'il convient surtout d'agir, non à la période des lésions souvent incurables.

En nous appuyant sur la pathogénie de certains ulcères de l'estomac, nous avons appris que le traitement de l'hyperchlorhydrie par les alcalins à haute dose est capable d'empêcher le développement de certaines ectasies gastriques et de l'ulcus rotundum.

En résumé, avant d'être une lésion de la muqueuse gastrique, l'ulcère de l'estomac commence parfois par un trouble sécrétoire ; avant d'être une lésion du système artériel, l'artério sclérose a débuté par l'hypertension vasculaire, par de simples troubles de l'innervation vaso-motrice ; avant d'être une lésion brightique, l'albuminurie phosphaturique a été un trouble de la nutrition. Dans ces trois cas, la maladie de la fonction a précédé et produit la maladie de l'organe.

Cette doctrine, dont je suis depuis longtemps un partisan convaincu, qui n'attend pas les lésions pour les combattre ensuite avec l'insuccès que l'on sait, mais qui cherche à les prévenir en s'appuyant sur la médication pathogénique, cette doctrine devient la base de la thérapeutique *préventive*. Mais, il ne faut pas oublier que les maladies fonctionnelles sont le plus souvent sous la dépendance du système nerveux, ce régulateur des actes vitaux, comme il en devient le perturbateur dans les principales manifestations pathologiques. C'est lui qu'il faudrait atteindre, quand il altère la sécrétion gastrique, lorsqu'il surexcite l'innervation vaso-motrice, lorsqu'il trouble et pervertit le fonctionnement intime de la cellule.

III. — Thérapeutique physiologique.

Nous connaissons la thérapeutique symptomatique, étiologique, pathogénique, compensatrice, préventive... Laissons l'empirisme qui a fait son temps et qui doit être toujours remplacé par la thérapeutique *physiologique*.

A ce dernier point de vue, il faut s'entendre. Cette thérapeutique consiste surtout dans l'action physiologique des médications sur l'homme malade, mais non pas toujours dans l'action physiologique des médicaments sur les animaux ou sur l'homme sain. Plusieurs exemples vont faire comprendre l'importance de cette distinction.

On a émis cette idée, que l'iodure de sodium n'a pas toutes les propriétés toxiques et physiologiques de l'iodure de potassium. A cela, je n'ai rien à dire. Depuis longtemps la clinique, sans le secours de la physiologie, nous avait mis en garde contre la toxicité des sels de potassium, et c'est pour ce motif, c'est pour ne pas intoxiquer à la longue nos malades, que nous avons substitué, avec juste raison, l'iodure de sodium à l'iodure de potassium dans le traitement de toutes les affections artérielles. L'iodure de potassium est toxique, et l'iodure de sodium l'est peu; la chose est entendue. Mais je ne sache pas qu'on doive toujours mesurer l'activité thérapeutique d'un médicament à son pouvoir toxique. A ce compte, le chlorure de potassium devrait être préféré au chlorure de sodium.

On a été jusqu'à prononcer, au nom de la physiologie, cette hérésie thérapeutique : l'iodure de sodium est un médicament presque inerte!... Or, il faut toujours répondre aux hérésies, parce qu'elles font souvent leur chemin, bien plus que les vérités scientifiques les mieux démontrées. A ce sujet, il n'est pas inutile d'élargir un peu le débat, en traitant cette question au point de vue général.

Les physiologistes ont commis une première erreur, en pensant que les iodures de sodium et de potassium agis-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sent seulement à titre d'iodures; il est plus juste de dire qu'ils agissent comme *iodiques*, c'est-à-dire par l'iode qu'ils contiennent; il n'est pas inutile de rappeler que, les premiers en France, Éloy et moi (1883), nous avons fait des expériences sur les animaux et sur l'*homme malade*. Ces expériences *physiologiques* appuyées sur les observations *cliniques* (deux choses qu'il ne faut jamais séparer) ont démontré que la principale action des iodiques et leurs meilleurs effets thérapeutiques résident dans l'abaissement de la tension artérielle. J'ajoute que, comme médicament *iodique*, l'iodure de sodium est préférable, puisqu'il renferme des quantités d'iode, non seulement égales, mais supérieures à l'iodure de potassium. C'est peut-être par les propriétés spéciales des iodiques sur la tension artérielle, que ces médicaments parviennent à agir à la longue sur les parois vasculaires dont ils modifient heureusement la structure ou même les lésions, au point de pouvoir résoudre à leur début les scléroses artérielles et guérir des anévrysmes aortiques. A ce sujet, les physiologistes ne peuvent assimiler leurs expériences éphémères, qui expliquent seulement certains phénomènes, à l'observation clinique qui peut s'exercer pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années et qui, seule, est capable de rendre compte de certaines actions thérapeutiques à longue échéance.

Les physiologistes se trompent lorsqu'ils prétendent dicter à la clinique leurs arrêts, et je crois utile de leur rappeler à ce sujet les paroles de Claude Bernard : « Il ne faut pas subordonner la pathologie à la physiologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut poser d'abord le problème médical tel qu'il est donné par l'observation de la maladie, puis chercher à fournir l'explication physiologique. Agir autrement, ce serait s'exposer à perdre de vue et à défigurer la maladie. » Claude Bernard était plus clinicien que Gubler, lorsque celui-ci disait : « L'action physiologique des médicaments étant parfaitement connue, la thérapeutique ne sera plus qu'un corollaire de la physiologie. »

On s'exposerait à l'erreur en concluant toujours par des expériences de l'animal à l'homme, et non de l'homme sain à l'homme malade. Nous savons que l'action physiologique d'un médicament est différente pour le même agent, suivant les différents animaux. Ainsi, la grenouille rousse possède d'autres réactions physiologiques que la grenouille verte, certains animaux sont absolument réfractaires à quelques poisons, comme à la belladone, par exemple, tandis que l'homme est extrêmement sensible à ce dernier médicament. Eh bien, au point de vue des réactions physiologiques et thérapeutiques, il y a autant de différence entre l'homme sain et l'homme malade qu'entre la grenouille verte et la grenouille rousse. Peut-on, dès lors, asservir toujours l'observation clinique sur les malades à l'expérimentation physiologique sur les animaux ?

Voici le sulfate de quinine. La physiologie nous apprend qu'il possède une action spéciale sur les globules blancs, qu'il diminue leur nombre et ralentit leurs mouvements amiboïdes ; bien plus, elle démontre que ce même agent a le pouvoir de diminuer le volume de la rate. Alors, au nom même de la physiologie, le médicament de la leucocythémie est tout trouvé? Pas du tout. La clinique démontre à la physiologie que le sulfate de quinine n'a aucune action thérapeutique sur cet état morbide.

Vous donnez la quinine à un homme sain ou à un fébricitant, et l'effet n'est pas le même : elle produit l'abaissement de la température dans le second cas, rien dans le premier.

Bien plus, voici deux fébricitants : l'un, typhoïdique ; l'autre, érysipélateux. La quinine abaisse la température fébrile chez le premier, elle est presque impuissante chez le second. Il est vrai que, depuis les recherches de Binz, la quinine serait douée de propriétés antiparasitaires et que, selon cette hypothèse, elle serait sans action sur le bacille de l'érysipèle, tandis qu'elle agirait spécialement sur celui de la dothiénentérie. Mais c'est là une explication dans laquelle la physiologie n'a rien à voir.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Voici encore un autre grand médicament : la digitale. Si nous nous adressons à la physiologie pour en connaître le mode d'action thérapeutique — je n'ai pas dit le mode d'action physiologique — nous sommes dans l'embarras le plus grand. D'abord, je prie les physiologistes de s'entendre et de choisir au milieu des innombrables explications qui ont été données. Traube, que l'on cite souvent, ne s'accorde pas avec lui-même, et nous sommes bien perplexes pour choisir entre les trois ou quatre modes d'action qu'il admet successivement. Quand même vous prouveriez physiologiquement que la digitale agit sur les nerfs pneumogastriques, et nullement sur le muscle cardiaque ou sur les vaisseaux, il y a une chose que, vous, physiologistes, vous ne pouvez expliquer : Pourquoi cette différence d'action de la digitale sur l'homme sain et sur l'homme malade ?

Fait encore plus concluant : Vous prescrivez la digitale à un cardiaque dans la période d'eusystolie ; vous la donnez au même cardiaque, arrivé au stade d'asystolie avec œdèmes, congestions multiples. Dans le premier cas, vous n'aurez presque pas d'action cardiaque et les urines restent à leur taux normal ; dans le second, l'action cardio-vasculaire est à son maximum, la diurèse abondante. Ainsi, chez le premier malade, la digitale n'a aucune action sur les urines ; chez le second, elle devient indirectement un des meilleurs diurétiques que nous connaissions. C'est la clinique qui nous a appris tous ces faits ; c'est elle, et non la physiologie sur des animaux sains, qui nous en donne l'explication. En effet, au point de vue clinique, quelques observateurs, et je suis du nombre, pensent que la digitale agit plutôt d'abord sur la périphérie du système circulatoire qu'à son centre. Est-ce la physiologie sur les animaux qui nous a démontré le fait et qui nous a fourni l'explication ? Non ; c'est une autre physiologie que les cliniciens ne sont pas toujours inhabiles à faire, et que les physiologistes de profession, quittant pour quelques instants leurs laboratoires, ne feraient pas mal de venir étudier à l'hôpital : la physiologie de l'*homme malade*.

On pourrait citer bien d'autres exemples, et pour revenir au point de départ, aux iodures, j'affirme, encore une fois, que la physiologie ne peut toujours expliquer l'action à longue portée de ces médicaments. Il était important de le dire, de formuler hautement cette opinion pour prévenir une sorte d'engouement toujours fatal à la médecine, et pour ne pas mériter ce reproche qui peut nous être adressé : *Les médecins changent souvent d'idées fixes.* Ils ne doivent avoir qu'une idée fixe, celle de l'observation des malades.

En résumé, la physiologie est utile, indispensable à la clinique, elle ne doit pas l'asservir. La clinique et la physiologie doivent s'appuyer réciproquement l'une sur l'autre, avec cette restriction que la seconde a toujours besoin du contrôle de la première. A ce sujet, les physiologistes qui font table rase des enseignements de la clinique, et les cliniciens qui s'en tiennent à l'empirisme, feront bien de méditer ces paroles de notre maître à tous, de Claude Bernard :

« Ceux qui veulent aujourd'hui tout expliquer en médecine par la physiologie, prouvent qu'ils ne connaissent pas la physiologie et qu'ils la croient plus avancée qu'elle n'est. Ceux qui repoussent systématiquement les explications physiologiques en médecine prouvent qu'ils ne connaissent pas le développement de la médecine scientifique et qu'ils se trompent sur son avenir. »

Voilà en quels termes s'adressait Claude Bernard aux physiologistes à outrance et aux médecins retardataires. Voilà comment les médecins peuvent placer la clinique sous la sauvegarde de notre grand physiologiste qui était plus qu'un expérimentateur... Et l'on peut terminer par cette citation un peu modifiée de Baglivi : *In medicina majorem vim facit observatio quam experientia.*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

IV. — Indications thérapeutiques.

Nous avons démontré que la thérapeutique est bonne ou mauvaise lorsque la pathogénie est exacte ou erronée. Il reste maintenant à dire ce qui advient lorsqu'un thérapeute ne s'inspire d'aucune notion pathogénique. C'est une histoire d'hier et bien connue que je vais rappeler.

Un homme s'est rencontré — un grand savant, mais seulement un clinicien ou un thérapeute de laboratoire — qui a mis en présence un tubercule et un poison découvert par lui, et dont il a d'emblée admis la vertu curative. Or, en tout cela, Koch n'avait oublié que deux choses, le malade et la maladie : le malade avec ses réactions si variées ; la maladie avec ses tendances congestives et inflammatoires, qui en font le principal danger. Et c'est ainsi qu'il a fait, sans le savoir, de l'homéopathie d'un autre genre, en proposant son poison phlogogène contre une affection qui ne devient grave et périlleuse que par les congestions et les inflammations que le tubercule allume autour de lui. Cette méthode thérapeutique était irrationnelle, et la méconnaissance de la clinique et de la pathogénie s'est terminée par la déroute thérapeutique que l'on sait.

Il y aurait donc plusieurs manières, plusieurs méthodes pour soigner les malades ? Nullement; et les exemples cités tendent à prouver simplement que le but vers lequel nos efforts doivent tendre toujours, c'est l'indication thérapeutique.

L'indication thérapeutique ! Vieux mot, chose éternellement nouvelle. « La médecine — disait Sydenham — consiste plus à connaître les véritables indications qu'à inventer de nouveaux remèdes pour les remplir. » « *Indicatio est agendi insinuatio* », avait dit Galien. Elle est la notion fondée sur l'examen de la maladie et du malade, notion d'après laquelle on déduit les diverses applications thérapeutiques. Une définition plus brève que j'ai proposée est celle-ci : « L'indication thérapeutique est la notion de l'opportunité médicamenteuse », ce qui m'a fait dire depuis longtemps, qu'en pratique médicale il faut savoir être opportuniste.

Il faut être opportuniste, ce qui prouve que les médications systématiques ont quelquefois « le tort de s'adresser toujours à la maladie en général, tout en laissant de côté les formes diverses et particulières qu'elle peut revêtir » et de faire oublier quelques indications importantes.

C'est en ces termes que je m'exprimais au sujet de la méthode de Brand, que j'ai étudiée en France (1), après Glénard et Béhier. Sans aucun doute, nous n'hésitons plus à soumettre un grand nombre de maladies infectieuses, et surtout la dothiénentérie, à l'emploi systématique des bains froids. Mais, cette pratique doit-elle nous affranchir complètement du souci des indications ? Nullement, et vous en avez vu la preuve dernièrement chez cette typhoïdique qui, dans le cours de la médication réfrigérante, a présenté des symptômes extrêmement graves d'hypotension artérielle avec embryocardie et menace de collapsus, symptômes dont le danger a été sûrement conjuré par les injections d'ergotine. De même que pour la pneumonie, la thérapeutique cardiaque dont j'ai parlé ne doit être ni systématique, ni exclusive ; elle ne doit pas faire méconnaître les périls qui peuvent surgir du côté d'autres organes. Si chez les vieillards, la pneumonie est souvent si grave, ce n'est pas seulement parce que leur appareil cardio-vasculaire est altéré, ou que la faiblesse du système nerveux réagit mal contre la force morbide, ou encore parce que leurs reins éliminent incomplètement les toxines, mais encore parce que le foie fonctionne mal.

Rappelez-vous, à ce sujet, cette femme de soixante-cinq ans, atteinte d'une pneumonie peu étendue et qui a

(1) *Union médicale*, 1874.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

succombé, non pas avec des symptômes asphyxiques ou infectieux, mais avec les accidents d'une véritable toxémie que nous avons rattachée à l'insuffisance hépatique et reconnue pendant la vie par l'expérience du sucre alimentaire. Celui-ci, en effet, est détruit par le foie normal; mais, il s'élimine en partie par les reins lorsque le fonctionnement de la cellule hépatique est entravé pour une cause quelconque. Or, chez notre malade, deux heures après l'administration de 250 grammes de sirop représentant environ 90 grammes de sucre, les urines en contenaient plus de 30 grammes. La digue hépatique était rompue, et c'est par le foie que notre malade du poumon a surtout succombé.

La connaissance des causes de la mort dans les maladies peut donc être d'une grande utilité pour les indications thérapeutiques, et à ce sujet, je n'ai besoin que de répéter ce que je disais, il y a bien longtemps, en 1871 :

« Étudier, dans les maladies, les causes de la mort et le mécanisme suivant lequel elle se produit, c'est chercher à combattre et à conjurer, après les avoir découverts, les dangers qui menacent la vie des malades (1). »

Par l'indication thérapeutique, le problème a été posé par vous : il faut maintenant le résoudre à l'aide du médicament. La seconde partie de votre tâche commence, et elle peut présenter quelques difficultés.

Je n'ai pas le loisir de montrer qu'un médicament administré à des doses diverses a une action différente, ce qui a fait dire avec juste raison que, dans un médicament il y a plusieurs médicaments. On sait que l'action cardiaque de la digitale peut être obtenue avec des doses relativement faibles, mais que son action antifébrile a besoin, pour se manifester, de doses beaucoup plus élevées. La quinine abaisse la température, et cependant elle peut

(1) Études sur les causes de la mort dans la variole (*Arch. de méd.*, 1871, et *Thèse inaugurale*. Paris, 1871).

l'élever dans certaines pneumonies grippales algides, comme on a pu le démontrer. L'arsenic à la dose de 5 à 10 milligrammes suffit comme restaurateur de la nutrition, mais il faut arriver à 2 ou 5 centigrammes pour combattre utilement les accidents rebelles du paludisme. La digitale est un puissant diurétique dans les hydropisies cardiaques ; elle agit à peine sur la diurèse dans les maladies du cœur bien compensées. La question de posologie a une grande importance, et la physiologie des médicaments varie souvent sur l'homme sain et sur l'homme malade.

V. — Conclusion.

Il importe de se résumer. Qu'ai-je voulu démontrer ?

J'ai voulu démontrer qu'en thérapeutique, il faut suivre une méthode, qu'il est nécessaire de poser nettement les indications d'un traitement, et vous ne saurez les poser que si vous connaissez bien, non seulement la maladie, mais aussi le malade. C'est dire que nous devons toujours allier la clinique et la thérapeutique, ces deux compagnes inséparables.

Il faut toujours allier la clinique et la thérapeutique, et je vais en donner la preuve par ce dernier exemple de deux cardiaques, atteints d'affection mitrale.

L'un présente à l'état complet le syndrome de l'asystolie : hypotension artérielle avec hypertension veineuse, œdèmes périphériques et congestions viscérales, affaiblissement et irrégularité des contractions cardiaques, etc. Contre ces accidents divers relevant d'une même cause, l'asthénie cardio-vasculaire, la digitale fait merveille : en quelques jours, l'équilibre entre les tensions artérielle et veineuse se rétablit, la diurèse devient abondante, les congestions passives et les œdèmes disparaissent, le cœur reprend sa force, tout rentre dans l'ordre, et le succès thérapeutique est l'œuvre d'un diagnostic exact.

Chez l'autre malade, atteint par exemple de rétrécisse-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

succombé, non pas avec des symptômes asphyxiques ou infectieux, mais avec les accidents d'une véritable toxémie que nous avons rattachée à l'insuffisance hépatique et reconnue pendant la vie par l'expérience du sucre alimentaire. Celui-ci, en effet, est détruit par le foie normal; mais, il s'élimine en partie par les reins lorsque le fonctionnement de la cellule hépatique est entravé pour une cause quelconque. Or, chez notre malade, deux heures après l'administration de 250 grammes de sirop représentant environ 90 grammes de sucre, les urines en contenaient plus de 30 grammes. La digue hépatique était rompue, et c'est par le foie que notre malade du poumon a surtout succombé.

La connaissance des causes de la mort dans les maladies peut donc être d'une grande utilité pour les indications thérapeutiques, et à ce sujet, je n'ai besoin que de répéter ce que je disais, il y a bien longtemps, en 1871 :

« Étudier, dans les maladies, les causes de la mort et le mécanisme suivant lequel elle se produit, c'est chercher à combattre et à conjurer, après les avoir découverts, les dangers qui menacent la vie des malades (1). »

Par l'indication thérapeutique, le problème a été posé par vous : il faut maintenant le résoudre à l'aide du médicament. La seconde partie de votre tâche commence, et elle peut présenter quelques difficultés.

Je n'ai pas le loisir de montrer qu'un médicament administré à des doses diverses a une action différente, ce qui a fait dire avec juste raison que, dans un médicament il y a plusieurs médicaments. On sait que l'action cardiaque de la digitale peut être obtenue avec des doses relativement faibles, mais que son action antifébrile a besoin, pour se manifester, de doses beaucoup plus élevées. La quinine abaisse la température, et cependant elle peut

(1) Études sur les causes de la mort dans la variole (*Arch. de méd.*, 1871, et *Thèse inaugurale*. Paris, 1871).

l'élever dans certaines pneumonies grippales algides, comme on a pu le démontrer. L'arsenic à la dose de 5 à 10 milligrammes suffit comme restaurateur de la nutrition, mais il faut arriver à 2 ou 5 centigrammes pour combattre utilement les accidents rebelles du paludisme. La digitale est un puissant diurétique dans les hydropisies cardiaques ; elle agit à peine sur la diurèse dans les maladies du cœur bien compensées. La question de posologie a une grande importance, et la physiologie des médicaments varie souvent sur l'homme sain et sur l'homme malade.

V. — Conclusion.

Il importe de se résumer. Qu'ai-je voulu démontrer ?

J'ai voulu démontrer qu'en thérapeutique, il faut suivre une méthode, qu'il est nécessaire de poser nettement les indications d'un traitement, et vous ne saurez les poser que si vous connaissez bien, non seulement la maladie, mais aussi le malade. C'est dire que nous devons toujours allier la clinique et la thérapeutique, ces deux compagnes inséparables.

Il faut toujours allier la clinique et la thérapeutique, et je vais en donner la preuve par ce dernier exemple de deux cardiaques, atteints d'affection mitrale.

L'un présente à l'état complet le syndrome de l'asystolie : hypotension artérielle avec hypertension veineuse, œdèmes périphériques et congestions viscérales, affaiblissement et irrégularité des contractions cardiaques, etc. Contre ces accidents divers relevant d'une même cause, l'asthénie cardio-vasculaire, la digitale fait merveille : en quelques jours, l'équilibre entre les tensions artérielle et veineuse se rétablit, la diurèse devient abondante, les congestions passives et les œdèmes disparaissent, le cœur reprend sa force, tout rentre dans l'ordre, et le succès thérapeutique est l'œuvre d'un diagnostic exact.

Chez l'autre malade, atteint par exemple de rétrécisse-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ment mitral, la maladie a toujours été bien compensée, quand tout à coup éclatent de graves accidents : tumulte irrégulier et violent des bruits cardiaques avec faiblesse du pouls, anxiété précordiale, dyspnée intense, cyanose des lèvres et des extrémités, refroidissement des membres, symptômes d'asphyxie, signes de dilatation rapide du cœur avec son phénomène souvent prémonitoire, l'allongement de la pause diastolique, ou *bradydiastolie*, dont j'ai démontré la haute signification pronostique. Ici, pas d'œdème périphérique, pas de congestions viscérales, pas de retentissement sérieux encore sur les organes, excepté sur l'appareil respiratoire où va se concentrer le drame pathologique, à ce point que, si la maladie est au cœur, on peut dire que le danger est au poumon. Vous allez prescrire la digitale, encore la digitale, et vous échouerez toujours. Pourquoi ? Parce que vous avez fait un mauvais diagnostic, parce que vous avez méconnu une complication assez fréquente des cardiopathies : la thrombose cardiaque. Contre cet accident dont on ne parle presque plus, probablement parce que les auteurs anciens en ont trop parlé, une large saignée, pratiquée opportunément, et l'administration de la strychnine peuvent être suivies du plus grand succès.

Ce succès dépend de l'exactitude du diagnostic ; mais il est aussi subordonné à l'empire et à la tyrannie des idées régnantes.

Si l'on prescrit parfois la digitale à tort et à travers, c'est parce qu'on abuse un peu de l'asystolie, c'est parce qu'on la voit où elle n'est pas, c'est aussi parce qu'on ne tient pas un compte suffisant de la thrombose cardiaque, accident trop souvent méconnu ou négligé de nos jours. Il faut revenir à cette ancienne notion, dont nos aînés avaient exagéré l'importance, il faut y revenir, en faisant la part juste entre l'asystolie et la thrombose cardiaque.

Pour terminer, un exemple à méditer :

Après la conquête de l'Algérie, de 1834 à 1840, un mal

implacable et inconnu dans sa nature ravageait ses habitants et notre armée. Un jeune médecin-major, Maillot, alors à l'hôpital de Bône, se recueille et observe ; il découvre que toutes ces maladies sont l'œuvre de la malaria, il crée le type des fièvres pseudo-continues, et il institue le premier le traitement de ces pyrexies meurtrières par le sulfate de quinine à haute dose. Succès éclatant : de 25 p. 100 la mortalité tombe à 5 p. 100, et dès la première année, dans un seul hôpital, cette médication héroïque épargne 1437 décès. Aussi peut-on dire que Maillot a reconquis l'Algérie à la France. Quel triomphe pour la clinique, alliée à la thérapeutique !

Tous ces exemples démontrent que, pour devenir de bons thérapeutes, il faut être de bons cliniciens, et pour être de bons cliniciens, il faut d'abord apprendre et connaître la pathologie. Car, ainsi que le disait, en 1865, mon regretté maître Axenfeld, dans la leçon d'ouverture de son cours à la Faculté :

« La pathologie, non vérifiée par la clinique, mène au *système*, et la clinique, non éclairée par la pathologie, conduit à la *routine*. »

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

II. — ANTAGONISME EN THÉRAPEUTIQUE

I. Antagonisme physiologique et thérapeutique.
II. Antagonisme chimique.

Il est une question utile à envisager, ne serait-ce qu'en quelques mots : l'antagonisme en thérapeutique et les associations médicamenteuses.

L'antagonisme peut être *physiologique* et *thérapeutique*, *chimique*.

I. — Antagonisme physiologique et thérapeutique.

D'après les expériences de Grossmann, la muscarine détermine l'œdème du poumon que l'atropine combat très efficacement. L'atropine deviendrait donc le médicament de l'œdème pulmonaire.

La morphine et la belladone diminuent la sécrétion urinaire ; l'antipyrine ferme le rein. Voilà des médicaments qu'il ne faut jamais prescrire en même temps que la digitale, parce qu'ils peuvent entraver son action diurétique.

Sans que je sache pourquoi, la caféine prescrite en même temps que la digitale a parfois pour effet de diminuer la diurèse au lieu de l'augmenter. Il ne faut pas toujours associer ces médicaments.

Enfin, si vous voulez relever la tension artérielle, vous ne prescrirez pas en même temps que la digitale des médicaments, comme les nitrites et la trinitrine, qui la déprime.

Défiez-vous donc des associations médicamenteuses qui peuvent contrarier l'action physiologique et thérapeutique que vous voulez obtenir, qui sont même capables de produire des mélanges bien singuliers quand ils ne sont pas dangereux.

II. — Antagonisme chimique.

Dans une potion, vous faites entrer du perchlorure de fer et du tanin, d'où formation de tannate de fer, et votre thérapeutique devient ainsi réellement celle de la bouteille à l'encre.

On ne doit jamais prescrire le tanin avec les extraits d'opium, de quinquina, de belladone, de toute plante, en un mot, renfermant des alcaloïdes. Car le tanin précipite la morphine, la quinine, l'atropine, etc.

Voici un mélange d'azotate d'argent, de chlorhydrate de cocaïne et d'eau distillée, et vous aboutissez à un précipité blanc caillebotté de chlorure d'argent.

Vous prescrivez du calomel dans un looch blanc. Résultat : looch blanc passant au noir par formation de mercure et de chlorure mercurique, et possibilité d'empoisonnement. Il en est de même de l'association du calomel et de l'eau de laurier-cerise.

Contre une sciatique, vous avez la mauvaise idée de prescrire un liniment composé d'essence de térébenthine et de teinture d'iode. Or, l'iode se mélange avec explosion dans ce véhicule. — Une mixture proposée par Burggraeve contre le lumbago (avec teinture d'iode, ammoniaque et collodion) n'est pas sans danger. — Une poudre composée d'iodol et d'oxyde jaune de mercure peut donner lieu à une véritable explosion.

Le chlorate de potasse ne doit être associé à aucune matière organique. Car ce corps, par suite de sa décomposition facile sous l'influence d'une faible élévation de température, cède son oxygène à la matière organique formée de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et quelquefois d'azote, et donne des produits d'oxydation avec dégagement de chaleur tel, que le mélange peut être projeté avec le vase qui le renferme à la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

figure de l'opérateur. Le permanganate de potasse se conduit également comme une substance très instable en présence des matières organiques (1).

Le mélange avec chlorate de potasse, oxalate de fer et bichlorure de mercure, lequel peut être prescrit dans la syphilis, donne une véritable explosion si on vient à le triturer dans un mortier.

On a prescrit l'association du charbon ou de la poudre de quinquina au chlorate de potasse pour une poudre dentifrice. Or, avant d'enlever la mâchoire de votre malade, elle a produit son effet explosif dans le mortier du malheureux pharmacien.

Deux parties de glycérine et une partie d'acide chromique forment un mélange... étonnant et détonant. Ainsi, la polypharmacie devient quelquefois la thérapeutique par les explosifs.

Voici une curieuse histoire :

Un jour une malade, femme du monde, à qui on avait pratiqué sur la poitrine un badigeonnage de teinture d'iode, veut faire disparaître rapidement cette vilaine coloration jaune pour aller en soirée. Son médecin conseille l'application de poudre d'amidon. Résultat : les épaules de Madame ont été passées au bleu, par la formation d'iodure d'amidon.

Il y a des associations médicamenteuses qui deviennent très caustiques ou toxiques. J'en citerai seulement quelques-unes.

Si vous laissez prendre du bromure de potassium immédiatement après l'ingestion de simples pastilles de chlorate de potasse, vous pouvez avoir, par suite du dégagement du brome, des effets très irritants pour l'estomac, surtout lorsque le contenu de celui-ci est très acide.

L'association de l'eau oxygénée et du bromure de potassium produit des bromates très irritants. Pour la même raison, la

(1) Lautissier, Les incompatibilités médicamenteuses ; associations médicamenteuses explosives (*Journ. des Praticiens*, 1894).

paraldéhyde ne doit pas être utilisée comme hypnotique chez un malade soumis à un traitement ioduré (mise en liberté de l'iode).

Un médecin cautérise une plaie phagédénique avec le nitrate d'argent, puis la saupoudre avec l'iodoforme. Rien de plus naturel, n'est-ce pas ? Eh bien, ce mélange met en liberté de l'acide azotique qui brûle très douloureusement le malade, et comme il se forme ensuite de l'iodure d'argent qui se décompose à la lumière, la plaie prend une coloration noirâtre, analogue à celle de la gangrène.

Dans le traitement du muguet, on est dans l'habitude de prescrire, à titre d'alcalin, le collutoire suivant : glycérine 30 grammes, borate de soude 4 grammes, bicarbonate de soude 2 grammes. Or, le mélange de glycérine et borax fournit un liquide extrêmement acide, qui décompose le bicarbonate de soude, d'où éclatement possible du flacon. Le médecin a cru prescrire un collutoire alcalin, quand il devient acide.

Il arrive quelquefois de prescrire en même temps de l'iodure de potassium à l'intérieur et du calomel en collyre sec. Or, l'iode s'éliminant par la surface conjonctivale, il peut se former à ce niveau un iodure de mercure assez caustique.

On a dit qu'il fallait à tout prix éviter de prescrire le calomel avec des boissons salées (chlorure de sodium) pour éviter la formation du bichlorure de mercure ou sublimé qui est très toxique. Or, voici la vérité à ce sujet : le calomel associé au chlorure dans l'estomac (milieu acide) est peu, ou n'est pas toxique. Cette association dans l'intestin (milieu alcalin) devient réellement toxique. Donc, il ne faut jamais associer le calomel et un chlorure dans les lavements.

Il ne faut jamais oublier que l'oxyde blanc d'antimoine (antimoine diaphorétique lavé) n'est pas toxique, même à haute dose. Mais, l'oxyde d'antimoine est légèrement soluble dans les acides de l'estomac, d'où empoisonnement possible.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Parmi bien d'autres faits, ceux que j'ai cités suffisent pour démontrer les dangers de certaines associations médicamenteuses et de la polypharmacie. Les potions composées de cinq ou six substances différentes, les vieux électuaires qui en renferment encore davantage, toute cette thérapeutique d'apothicaire sont d'un autre âge, et je conseille de n'employer à la fois qu'un seul médicament, leurs alcaloïdes ou glucosides dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue. Sans cela, vous pourriez arriver à des insuccès ou même à des désastres thérapeutiques; vous pourriez aussi vous reconnaître dans cette histoire :

Un jour, à un examen de doctorat, le professeur Bouchardat demande au candidat de lui formuler une potion contre la diarrhée. Ce dernier prescrit une véritable bouillabaisse thérapeutique : le julep gommeux traditionnel additionné de 10 grammes de sous-nitrate de bismuth, de phosphate de chaux, d'extrait de cachou et de ratanhia, de sirop de grande consoude, de laudanum, etc. « Très bien, dit l'examinateur; mais il y manque une chose très importante. » Étonnement de l'élève ! « Il y manque encore — ajoute malicieusement Bouchardat — il y manque... une hache pour couper le morceau. »

APPAREIL DIGESTIF

III. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

I. Intoxication par le régime carné. — 1° Preuves tirées de l'observation. — 2° Preuves empruntées à la science.
II. Dégénérescence de l'humanité. — 1° Rapports du régime et de la force musculaire. — 2° Rapports du régime et du travail intellectuel.
III. Influence du régime. — 1° Longévité par le régime végétarien. — 2° Influence du régime sur le moral. — 3° Influence du régime sur l'esthétique et la beauté.

I. — Intoxication par le régime carné.

« L'homme ne meurt pas ; il se tue », a dit Sénèque.

Il se tue par les excès en rapport avec les raffinements de la civilisation, par un régime alimentaire contre nature, et la moyenne de la vie humaine, qui devrait être d'un demi-siècle, s'est abaissée progressivement jusqu'à quarante et même trente-cinq ans. Au sujet du régime alimentaire, voici quelques opinions émises par les anatomistes, les physiologistes et les hygiénistes :

« L'homme paraît fait pour se nourrir principalement de fruits, de racines et d'autres parties succulentes des végétaux. » (Cuvier.)

« Si l'on considère son estomac, ses dents et son intestin, l'homme est frugivore par sa nature et son origine. » (Flourens.)

« On dirait que nous avons entrepris de nous conserver à l'encontre de toute règle de conservation. » (Michel Lévy.)

En effet, il faut se tenir les pieds chauds par l'exercice, la tête fraîche par la tempérance, et nous faisons tout le contraire.

La nourriture animale dont nous usons, dont nous abu-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Parmi bien d'autres faits, ceux que j'ai cités suffisent pour démontrer les dangers de certaines associations médicamenteuses et de la polypharmacie. Les potions composées de cinq ou six substances différentes, les vieux électuaires qui en renferment encore davantage, toute cette thérapeutique d'apothicaire sont d'un autre âge, et je conseille de n'employer à la fois qu'un seul médicament, leurs alcaloïdes ou glucosides dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue. Sans cela, vous pourriez arriver à des insuccès ou même à des désastres thérapeutiques; vous pourriez aussi vous reconnaître dans cette histoire :

Un jour, à un examen de doctorat, le professeur Bouchardat demande au candidat de lui formuler une potion contre la diarrhée. Ce dernier prescrit une véritable bouillabaisse thérapeutique : le julep gommeux traditionnel additionné de 10 grammes de sous-nitrate de bismuth, de phosphate de chaux, d'extrait de cachou et de ratanhia, de sirop de grande consoude, de laudanum, etc. « Très bien, dit l'examinateur; mais il y manque une chose très importante. » Étonnement de l'élève ! « Il y manque encore — ajoute malicieusement Bouchardat — il y manque... une hache pour couper le morceau. »

APPAREIL DIGESTIF

III. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

I. Intoxication par le régime carné. — 1° Preuves tirées de l'observation. — 2° Preuves empruntées à la science.
II. Dégénérescence de l'humanité. — 1° Rapports du régime et de la force musculaire. — 2° Rapports du régime et du travail intellectuel.
III. Influence du régime. — 1° Longévité par le régime végétarien. — 2° Influence du régime sur le moral. — 3° Influence du régime sur l'esthétique et la beauté.

I. — Intoxication par le régime carné.

« L'homme ne meurt pas ; il se tue », a dit Sénèque.

Il se tue par les excès en rapport avec les raffinements de la civilisation, par un régime alimentaire contre nature, et la moyenne de la vie humaine, qui devrait être d'un demi-siècle, s'est abaissée progressivement jusqu'à quarante et même trente-cinq ans. Au sujet du régime alimentaire, voici quelques opinions émises par les anatomistes, les physiologistes et les hygiénistes :

« L'homme paraît fait pour se nourrir principalement de fruits, de racines et d'autres parties succulentes des végétaux. » (Cuvier.)

« Si l'on considère son estomac, ses dents et son intestin, l'homme est frugivore par sa nature et son origine. » (Flourens.)

« On dirait que nous avons entrepris de nous conserver à l'encontre de toute règle de conservation. » (Michel Lévy.)

En effet, il faut se tenir les pieds chauds par l'exercice, la tête fraîche par la tempérance, et nous faisons tout le contraire.

La nourriture animale dont nous usons, dont nous abu-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sons de plus en plus, n'est pas une nourriture : c'est un empoisonnement continu. En voici deux séries de preuves : les unes, tirées de l'observation de tous les jours ; les autres, empruntées à la science pure.

1° *Preuves tirées de l'observation.* — Après un grand dîner où l'on sert des viandes de toute sorte — viandes marinées, faisandées et à peine cuites, c'est-à-dire putréfiées, — des vins et des boissons alcooliques de toute provenance, et un seul plat de légumes, comme à regret, vous avez remarqué que votre nuit est agitée, que votre réveil est lourd, et que le lendemain vos forces musculaire et cérébrale sont considérablement atténuées.

D'autres fois, dans l'usage ordinaire de la vie, vous éprouvez une *fatigue matinale* incompréhensible (fatigue physique, morale, intellectuelle), vous êtes un *neurasthénique du matin*.

Que de fois n'éprouvez-vous pas — sans cause, dites-vous — une certaine paresse physique et intellectuelle, qui vous oblige à renoncer momentanément à vos travaux et vous fait dire : « Aujourd'hui, je me sens mal à mon aise, j'ai le sang à la tête, je ne suis bon à rien. »

Or, tout effet a une cause, et si vous cherchez, vous trouverez souvent que vous n'avez pas, les jours précédents, observé strictement les règles de la tempérance.

2° *Preuves empruntées à la science.* — Un animal meurt ou est frappé de mort violente (et à titre de carnivores, nous mangeons des animaux morts, nous ne sommes que des *nécrophages*), et quelques heures ou quelques jours après, la putréfaction accomplit son œuvre ; elle produit plus ou moins rapidement des alcaloïdes organiques auxquels on a donné le nom de *ptomaïnes* et dont les effets toxiques ont été bien étudiés par Selmi en Italie, Armand Gautier en France, Brieger en Allemagne. Les effets de ces alcaloïdes sont ceux des poisons végétaux les plus violents, quelques-

uns rappelant l'action de la ciguë ou de la conicine, de la vératrine, de la nicotine, de la strychnine, de la muscarine.

Les empoisonnements *aigus* d'origine alimentaire ne se comptent plus dans la science, et je n'ai pas à m'en occuper ici ; mais il faut surtout appeler l'attention sur l'empoisonnement alimentaire *lent* et *continu*, et l'on prend à tâche d'en accentuer encore les effets en mangeant de la viande à peine cuite, presque crue (l'expérience ayant démontré que la forte cuisson supprime en partie l'action nocive des ptomaïnes), en mangeant encore de la viande plus ou moins faisandée ou marinée, du gibier dont l'action toxique est d'autant plus accentuée que l'animal a été plus surmené par la course ou par la peur. Quelques-unes des ptomaïnes de la viande et du poisson putréfiés, du fromage avancé, sont des plus dangereuses.

N'exagérons pas, cependant : ces substances toxiques se trouvent à dose infinitésimale dans nos aliments ; mais elles s'y trouvent, et cela suffit pour expliquer bien des choses.

Les erreurs et les excès d'alimentation provoquent certainement un grand nombre de maladies et contribuent puissamment à abréger la vie de l'homme. On a dit qu'avec le vin pour père, le bonne chère pour mère, et Vénus pour nourrice, on a des enfants goutteux. Mais en dehors de la goutte, du rhumatisme et du diabète, il y a encore les maladies des reins, de l'estomac, du cœur et des vaisseaux, la scrofule et parfois la phtisie pulmonaire, le rachitisme, la migraine, l'asthme, les névralgies, beaucoup de maladies de la peau, les affections des dents, les maladies nerveuses et surtout la neurasthénie qui nous envahit de jour en jour davantage. Voilà des maladies qui sont l'*œuvre de l'homme* et qu'il faut, avec les anciens, mettre en opposition avec celles qui sont l'œuvre de nos destinées, comme certaines épidémies. Encore celles-ci ne sont-elles dues, le plus souvent, qu'à notre ignorance ou à la non observance des lois de l'hygiène.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

II. — Dégénérescence de l'humanité.

L'humanité dégénère par la taille et par les muscles ; « les muscles s'en vont et la taille s'abaisse ». Voyons si l'on peut arrêter cette dégénérescence.

On peut arrêter cette dégénérescence par un changement radical dans le mode d'alimentation, et c'est surtout le *régime végétarien* qui donne les meilleurs résultats pour la *force musculaire* et pour le *travail intellectuel*.

1° *Rapports du régime et de la force musculaire.* — Le riche, et même le pauvre qui suit les mauvais exemples du riche, se nourrissent maintenant de pain blanc. Or, ce pain est d'autant moins nutritif qu'il est plus blanc; et lorsque, dans sa fabrication, on élimine le son, on le prive d'une certaine quantité de gluten et de phosphates calcaires si utiles pour le développement des os. Un grand physiologiste français de ce siècle, Magendie, a prouvé que les chiens nourris de pain de son vivent plus longtemps qu'avec le pain blanc. Celui-ci nourrit moins et constipe davantage.

On ne fait pas de la force musculaire avec de la viande, mais avec du pain et des graisses. Les grands mangeurs de viande prennent trop de principes azotés et pas assez de substances carbonées. Les bouillons, les gelées et les jus de viande pris en trop grande quantité apportent à l'organisme de la potasse et de la magnésie, substances qui lui sont inutiles. Les boissons alcooliques, loin de favoriser la digestion, agissent au contraire sur ses ferments en les rendant inertes, et il faut toujours se rappeler cet axiome en matière de régime, non pas seulement alimentaire, mais nutritif : on ne vit pas de ce qu'on ingère, mais de ce qu'on digère.

Par contre, les corps gras et le régime végétarien sont les générateurs de la force musculaire et les producteurs de la chaleur animale, ce grand moteur de la machine

humaine. Les exemples abondent, comme on va le voir.

Dans la Grèce antique, on élevait les jeunes gens destinés à la profession d'athlètes, en les soumettant dès l'enfance à un régime composé de noix, figues, fromages, pain grossier, sans vins, ni boissons alcooliques.

En France, quels sont les hommes les plus forts et les plus vigoureux ? Ce sont ceux qui, dans certaines régions (Corse, Limousin et Bretagne), font forcément usage de l'alimentation végétarienne.

Les chasseurs tyroliens mangent la graisse du bœuf, qui leur donne plus de force que s'ils mangeaient sa chair.

Le tunnel du Saint-Gothard a pu être percé grâce à la force résistante des ouvriers italiens, mangeurs de polenta.

En Angleterre, les ouvriers les plus forts viennent du nord, du Lancashire et du Yorkshire ; ils se nourrissent de pain, de pudding, de farine.

En Russie, il y a de rudes travailleurs qui peinent pendant seize heures par jour et qui ne vivent que de légumes, lait, pain noir et ail.

Les soldats polonais, qui servirent pendant les guerres de l'Empire et qui ne se nourrissaient pas autrement, étaient d'intrépides et d'infatigables marcheurs.

Les ouvriers et bateliers égyptiens mangent des melons, oignons, fèves, lentilles, dattes et maïs.

Il en est de même des porteurs d'eau et bateliers de Constantinople, des mineurs du Chili.

Aux États-Unis, le chemin de fer du Pacifique a pu être construit par des ouvriers chinois, qui ne se nourrissent que de riz.

Les habitants de l'Himalaya sont des hercules et ne vivent que de riz.

Il y a des peuplades hindoues qui se nourrissent exclusivement de riz, et qui arrivent à faire quinze à vingt lieues par jour pendant trois semaines.

Je ne prétends pas mettre l'humanité au pain et à l'eau. Je ne veux pas faire vivre, même cent cinq ans, comme le

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

saint ermite Paul, avec quelques racines et des morceaux de pain envoyés par un oiseau divin. Je veux prouver seulement que le régime végétarien *mitigé*, dans lequel on fait encore entrer du laitage, des œufs, du fromage peu avancé et un peu de viande, est la nourriture la plus saine pour le corps et pour l'esprit, en même temps qu'elle est largement suffisante.

La santé parfaite résulte de l'équilibre du budget des recettes et des dépenses.

La « ration d'entretien » nécessaire pour réparer les pertes quotidiennes que fait l'économie humaine peut être élevée, en vingt-quatre heures, à 20 grammes d'azote et 310 grammes de carbone. Or, ces deux quantités se trouvent atteintes et même surpassées dans une ration alimentaire composée de 500 grammes de gros pain, 500 grammes de lentilles ou 500 grammes de lait, ce qui équivaut à 24 grammes d'azote et 400 grammes de carbone.

Ces chiffres ne doivent pas nous étonner; j'emprunte la composition de quelques aliments aux tableaux de Payen.

	Azote.	Carbone.	Graisse.	Eau.
	—	—	—	—
Viande de boucherie	3,00	11,00	2,00	78,00
Œufs (blanc et jaune)	1,90	12,50	7,00	80,00
Lait de vache	0,66	7,00	3,70	86,50
Fromage de Brie	2,35	24,60	5,56	58,00
Fèves, haricots, lentilles, pois	4,50 à 3,75	41,00	2,80	12,00
Blé dur du Midi	3,00	40,00	2,10	12,00
Riz	1,08	43,00	0,80	13,00
Pommes de terre	0,24	10,00	0,10	74,00

2° *Rapports du régime et du travail intellectuel.* — Plutarque s'exprimait ainsi : « Le manger chair donc non seulement est contre nature aux corps, mais aussi par satiété et par réplétion, il grossit et épaissit les âmes. A travers un corps tout brouillé et aggravé de viandes étranges, il est forcé que la lueur et la clarté de l'âme viennent à se ternir. » (Traduction d'Amyot.)

Il y a dix-neuf cents ans, Plutarque avait raison, et ce

qui était de sa part une simple présomption ou le résultat de son observation, a été ensuite confirmé par les données scientifiques : *Le régime de la viande ne favorise pas le travail cérébral.*

En effet, d'après les physiologistes, c'est le phosphore contenu dans les aliments qui joue le principal rôle dans la nourriture intellectuelle. Or, la quantité d'acide phosphorique contenue dans les 100 parties d'aliments serait la suivante :

Aliments d'origine animale.

Chair de porc, de hareng et de veau	0,50
Fromage maigre	0,44
Chair de mouton, gibier, poule, pigeon, canard.	0,40
Chair de bœuf gras	0,35

Aliments d'origine végétale.

Graines de fèves, pois, seigle, froment	1,45 à 0,92.
Carottes, maïs, patates	0,69
Haricots et lentilles	0,52
Fleur de farine	0,45
Riz décortiqué	0,20

Ainsi, le régime végétarien assainit le corps et l'âme (*mens sana in corpore sano*). Il est aussi bien la nourriture des ouvriers de la terre que des ouvriers de la pensée. Contrairement à l'opinion commune, il ne surcharge pas l'estomac, puisque celui-ci est surtout préposé à la digestion de la viande et que la digestion des légumes s'opère principalement dans l'intestin.

Beaucoup de grands penseurs et d'écrivains ont été des végétariens pendant un temps plus ou moins long, et parmi eux on peut citer : presque tous les Pères de l'Église; Newton, qui mourut à quatre-vingt-cinq ans et qui, en composant son *Optique*, se nourrissait de pain, de légumes et d'eau; Fontenelle et Chevreul qui vécurent cent ans et davantage; Montyon, Bernardin de Saint-Pierre, Franklin, Voltaire, J.-J. Rousseau, Michelet.

Celui qui fait peu d'exercice doit peu manger. S'il mange trop, il est guetté par l'apoplexie, la goutte, la gravelle, le

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

diabète, l'obésité. Donc, il faut beaucoup d'exercice musculaire pour les hommes de bureau, les penseurs, les hommes d'affaires, d'autant plus qu'on digère peut-être, comme Chomel l'a dit, autant avec ses jambes qu'avec son estomac.

III. — Influence du régime.

1° *Longévité humaine par le régime végétarien.* — En dehors des saints et des Pères de l'Église, de l'apôtre Jean, de l'ermite Paul, de saint Antoine, qui moururent à quatre-vingt-dix-huit, cent cinq et cent treize ans, des Trappistes et des Chartreux qui succombent presque tous dans une vieillesse très avancée, on peut citer des exemples remarquables de longévité.

Au XVI^e^ siècle, le célèbre Cornaro, qui écrivit son histoire à quatre-vingt-six ans (1), mourut bien au delà de cent ans, après s'être soumis au régime végétarien le plus sévère, lequel lui avait été inspiré par une maladie grave.

J.-J. Rousseau parle de Patrice O'Neil, né en 1647 et mort en 1760, à cent treize ans, marié pour la septième fois : « Il s'est toujours nourri de végétaux et n'a mangé de la viande que dans quelques repas qu'il donnait à sa famille. »

J'en passe et des meilleurs.

Le régime végétarien fait vivre plus longtemps, parce qu'il n'use pas l'organisme, et aussi parce qu'il confère l'immunité pour certaines maladies, tandis que le régime contraire, comme je l'ai dit plus haut, les provoque en grand nombre. Le choléra et la fièvre jaune épargneraient les végétariens, mais cela n'est pas scientifiquement prouvé. La sclérose artérielle, un grand nombre de maladies cardiaques, d'affections rénales et hépatiques se développent sous l'influence de l'intoxication alimentaire.

2° *Influence du régime alimentaire sur le moral.* — Neuf cents ans avant Jésus-Christ, Homère nous dépeint la férocité des Cyclopes, mangeurs de chair, et la douceur des Lotophages, mangeurs de lotus.

(1) *Discorsi intorno alla vita sobria. — La sobriété. Conseils pour vivre longtemps*, trad. Ch. Meaux Saint-Marc. Paris, 1891.

J.-J. Rousseau dit que les peuples « grands mangeurs de viande sont en général plus cruels et plus féroces que les autres ». Il ajoute que tous les sauvages sont cruels et que cette cruauté leur vient bien moins de leurs mœurs que de leurs aliments.

Plus près de nous, Bertillon a constaté, par des statistiques précises, le haut degré de criminalité chez les peuples qui abusent du régime carné.

L'observation sur les animaux semble prouver dans une certaine mesure l'exactitude de cette assertion.

Les chiens de garde sont d'autant plus féroces qu'ils sont nourris avec de la viande crue.

Les cochons nourris de la même sorte deviennent méchants et féroces, et c'est là l'origine de la défense faite aux Juifs par Moïse, un grand hygiéniste, de se nourrir de la chair du porc, qui était morbigène, parce qu'alors il se nourrissait de résidus d'animaux.

3° *Influence du régime alimentaire sur l'esthétique et la beauté.* — L'abus du régime carné produit certainement des maladies cutanées. Le régime végétarien donne de la fraîcheur et de l'éclat au teint.

Les filles de Capri sont gracieuses, aimables et gaies. Elles travaillent durement et ne mangent que des fruits et des légumes.

Dans l'histoire des Incas, on raconte que les aborigènes du Chili et du Pérou étaient des hommes superbes et doux. Les femmes gardaient une fraîcheur de jeunesse jusqu'au delà de leur soixantième année, époque à laquelle elles pouvaient encore devenir mères.

Edmond About dépeint ainsi, dans un voyage sur le Nil, l'aspect des rudes travailleurs le long des rives du fleuve :

« Nous étions émerveillés de leur beauté plastique : autant d'hommes, autant de statues. Les sculpteurs euro-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

péens se plaignent de ne plus trouver de modèles ; que ne vont-ils en chercher sur le Nil? Antinoüs y garde les chèvres, l'Apollon du Belvédère, l'Achille et le Gladiateur y manœuvrent le chadouck, à raison de 40 centimes par jour. »

Et le célèbre écrivain ajoute :

« Les fellahs ne mangent que de la farine de maïs ou du sorgho, mal écrasé entre deux pierres. »

Tels sont les avantages du régime végétarien. Il date de bien loin, puisqu'il a été institué il y a plus de deux mille cinq cents ans par Pythagore, en raison de sa croyance à la métempsycose, puisqu'il a été au commencement de notre ère recommandé par Sénèque, pour éviter les « meurtres alimentaires ».

Sans doute, il n'est pas question ici de nous condamner au régime des Chartreux ou des Trappistes. Mais, au lieu de donner dans notre alimentation la prépondérance à la viande, il faut au contraire insister sur le régime végétarien.

Ceux qui ne peuvent ou ne veulent pas se soumettre à ce régime d'une façon exclusive, adopteront la ligne de conduite suivante : le matin, du laitage (chocolat ou cacao au lait, par exemple, avec un œuf); à midi, un peu de viande et beaucoup de légumes ; le soir, un potage maigre et plusieurs plats de légumes, sans viande. Pas ou peu de vin. Une tasse de café à midi.

La distribution et la composition des repas doivent être changées. Le matin, le déjeuner est ordinairement trop léger ; les repas de midi et du soir sont trop rapprochés.

Enfin, en dehors du régime alimentaire et des exercices musculaires, il faut obéir à la prescription de se lever et de se coucher de bonne heure, ce qui — d'après un dicton anglais — rend l'homme bien portant, riche et sage.

Je ne m'adresse pas, dans ces développements un peu longs et encore incomplets, à ceux qui veulent « la vie

courte et bonne », mais à ceux qui veulent vivre longtemps et sainement. Du reste, à ceux qui cherchent dans leur nourriture moins la nécessité que le plaisir de vivre, il ne serait pas difficile de démontrer qu'avec le régime végétarien on peut obtenir des mets très variés et très succulents.

Par conséquent, si l'homme veut continuer à s'empoisonner, à se tuer, au lieu de mourir, libre à lui. Mais les sages se rappelleront cette parole de Voltaire : « Régime vaut mieux que médecine. »

C'est presque la traduction libre de ce jeu de mots latin : *Modicus cibi, medicus sibi.*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
ALERE FLAMMAM VERITATIS
UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

IV. — DYSPEPSIES ET MASSAGE DE L'ESTOMAC

I. Les médicaments dans la dyspepsie. — Gastropathie médicamenteuse.
II. Effets du massage. — 1° Effets mécaniques. — 2° Effets chimiques. — 3° Effets nerveux. — 4° Autres effets salutaires du massage.
III. Technique du massage stomacal. — 1° Massage superficiel. — 2° Massage profond.
IV. Indications et contre-indications. — 1° Massage dans l'hyperpepsie. — 2° Massage dans l'hypopepsie.

I. — Les médicaments dans la dyspepsie. Gastropathie médicamenteuse.

J'ai toujours souvenance d'une malade à laquelle je donnais des soins il y a une quinzaine d'années, pour une dyspepsie très tenace, qui avait épuisé sans résultat, même avec aggravation des symptômes, toutes les drogues les plus variées, depuis les acides jusqu'aux alcalins, depuis les amers jusqu'aux agents médicamenteux réputés pour être digestifs. Voyant l'insuccès croissant de la médication, j'eus l'idée de prescrire des médicaments, mais à dose infinitésimale, pour avoir l'air d'en donner, et de baser tout le traitement sur la diététique alimentaire. L'effet ne se fit pas attendre, et après quelques mois, la malade qui, en plus de sa dyspepsie, était atteinte d'une véritable « gastropathie médicamenteuse », trop souvent l'œuvre du médecin, avait obtenu une guérison complète et définitive.

Depuis cette époque, j'ai fait mon profit de cette erreur thérapeutique — car en médecine les erreurs avouées sont toujours profitables — et j'en suis arrivé à ne prescrire des médicaments dans les maladies d'estomac que lorsqu'ils sont expressément indiqués. C'est là, du reste, une opinion partagée par tous ceux qui ont fait de ces affections une étude spéciale, et particulièrement par Leven, en France.

Ce que Tissot disait, à la fin du siècle dernier, au sujet du traitement de l'état nerveux, est applicable au traitement des dyspepsies : « On peut se montrer grand praticien sans ordonner de médicaments; le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

Ces paroles devraient être profondément gravées dans votre esprit, à vous qui allez bientôt vous trouver aux prises avec les difficultés de la pratique, et qui aurez une tendance trop naturelle à abuser des drogues. Or, rien n'est plus facile que d'en prescrire, rien n'est plus difficile que de se contenter des ordonnances empruntées à l'hygiène et au régime alimentaire, ou encore de la prescription des agents physiques.

Est-ce à dire que dans les dyspepsies, il n'y ait rien à faire? Loin de moi cette pensée, et pour le prouver, tout en laissant de côté pour le moment le régime alimentaire, l'emploi de l'électricité et de l'hydrothérapie, je vais m'occuper du *massage* dans le traitement de ces maladies.

II. — Effets du massage.

Le massage — vieux comme le monde, puisque l'histoire nous apprend qu'il était pratiqué en Chine trois mille ans avant notre ère — voilà un procédé bien à l'usage de tous les praticiens, puisqu'ils l'ont pour ainsi dire au bout des doigts.

Nous avons confié plusieurs malades de notre service à Cautru, auteur d'une thèse remarquable sur ce sujet (1), et les bons résultats de ce traitement ne se sont pas fait attendre. J'ajoute que G. Berne a publié dès 1889 (2), à mon instigation, une note sur le traitement de la consti-

(1) Traitement des dyspepsies; massage de l'estomac dans ses rapports avec le chimisme stomacal (*Thèse de Paris*, 1894).
(2) *Journal des Praticiens*, 1889.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pation par le massage, au sujet d'une malade que je lui avais adressée, et que mon ancien interne, le Dr D. Courtade, a fait de cette question et de celle de l'électricité l'objet de recherches fort instructives.

Dans deux thèses de Paris, utiles à consulter, R. Hirschberg (1889) et R. Flamm (1893), il est démontré que les effets du massage local peuvent être groupés en *mécaniques*, *chimiques* et *nerveux*.

1° *Effets mécaniques.* — Ils consistent dans l'augmentation des contractions de l'estomac et conséquemment dans la réduction de la durée du séjour alimentaire dans cet organe, ce qui est démontré par les expériences suivantes : Après un massage stomacal, Chpolianski (1) constate manifestement, à l'aide du sondage, que le séjour des aliments dans l'estomac a souvent une durée presque moitié moindre. R. Hirschberg donne 1 gramme de salol, et l'on sait qu'il faut en moyenne, à l'état normal, deux heures à deux heures et demie pour que l'on constate les premières traces d'acide salicylique dans les urines. Après le massage, elles se montrent une heure plus tôt et l'élimination totale se fait beaucoup plus rapidement, résultats confirmés quelques mois plus tard par Eccles (2).

On sait, de plus, que le massage général aboutit à des effets *circulatoires* et *nutritifs* très accusés, qu'il active la nutrition et qu'il augmente l'assimilation des substances azotées. Enfin, d'après les recherches de Pouloubinsky (3), le massage abdominal élève le chiffre de l'urée et a une action diurétique manifeste. C'est là, pour le dire en passant, un résultat qui n'est pas à dédaigner dans le traitement des cardiopathies, ainsi que je l'ai démontré avec Cautru (4).

(1) *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1886.
(2) *The Practitioner*, 1889.
(3) *Vratch*, 1889, et *Journal des Praticiens*, 1889.
(4) Massage abdominal dans les maladies du cœur. — Huchard, Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.*, 1897).

2° *Effets chimiques.* — Bien étudiés par les recherches de Cautru, qui ont porté sur l'élément glandulaire de l'estomac, ils sont les suivants :

1° Rapprochement du chimisme stomacal vers l'état normal ;

2° Rétablissement de l'équilibre dans l'ensemble du chimisme, par l'abaissement des valeurs trop élevées et par l'élévation des valeurs insuffisantes ;

3° Action sur les troubles évolutifs par l'augmentation et la régularisation de l'évolution digestive.

3° *Effets nerveux.* — Ce sont les suivants : sédation de la douleur et de l'exagération du réflexe, excitation du réflexe endormi.

4° *Autres effets salutaires du massage.* — Une médication aussi efficace doit être recommandée, quand elle excite l'appétit et prévient la stase stomacale par une évacuation alimentaire plus rapide, qu'elle empêche ainsi certaines fermentations gastriques, qu'elle réveille l'activité sécrétoire endormie de l'hypopepsie ou la modère dans l'hyperpepsie, quand elle peut à la fois être sédative de la douleur ou excitatrice de la musculature stomacale. Elle doit donc être prise en sérieuse considération, puisqu'elle peut unir en même temps la médication de l'estomac malade et de l'intestin, puisqu'elle peut agir sur le foie, sur le « foie torpide » des Anglais et même sur la sécrétion pancréatique, puisqu'elle peut activer la circulation intra-abdominale et augmenter la diurèse. Et ce n'est pas seulement dans les dyspepsies simples, avec ou sans dilatation stomacale, avec ou sans hypo ou hyperchlorhydrie, que cette médication externe produit de bons effets, c'est encore dans les dyspepsies symptomatiques des tuberculeux, des chlorotiques, des nerveux, des cardiopathes, des malades atteints de relâchement des ligaments suspenseurs des viscères.

Chez les cardiopathes, dit Cautru, « le massage abdomi-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nal combiné avec le massage général, en rétablissant heureusement la circulation, soulagerait le myocarde altéré, qui, avec moins d'efforts, ferait plus de besogne ».

D'après Federn (1), l'élévation de la pression sanguine dans l'artériosclérose n'est pas toujours la conséquence obligée de l'altération des parois artérielles, et la preuve c'est qu'elle peut cesser avec l'excitation du grand sympathique. C'est là une opinion que je défends, pour ma part, depuis de longues années, puisque j'admets que les lésions vasculaires dans l'artériosclérose sont précédées par une phase plus ou moins longue d'hypertension artérielle. Il en résulte que dans l'insuffisance cardiaque relative, il faut chercher, non pas à augmenter la force du myocarde, mais à diminuer les résistances périphériques, dont l'auteur allemand place le point de départ dans l'atonie intestinale. A part cette dernière opinion, qui me semble trop exclusive et peu compréhensible, tout cela est juste, et depuis longtemps je ne cesse de répéter qu'un des grands principes de la cardiothérapie peut être contenu dans cette phrase : *Soulager le cœur pour le fortifier.*

III. — Technique du massage stomacal.

Quelle est, dans les dyspepsies diverses, la technique du massage de l'estomac?

Il faut d'abord placer le malade sur un lit dur et abordable des deux côtés, le siège un peu élevé, les cuisses en demi-flexion sur le bassin et en légère abduction pour mettre les muscles abdominaux dans l'état de relâchement ; la bouche doit être entr'ouverte, la respiration libre, par petites aspirations, pour éviter la tension abdominale résultant du trop brusque refoulement de l'estomac et de l'intestin. Ceci fait, on procède à la délimitation exacte de l'estomac, et à l'opération du massage, qui peut être *superficiel* ou *profond*.

(1) *Société impériale et royale des médecins de Vienne*, 1894.

1° *Massage superficiel.* — Il est différent suivant le résultat que l'on veut obtenir : simple effleurement de la région gastrique, que l'on interrompt de temps en temps, pratiqué avec la pulpe des doigts ; son but est de réveiller et de tonifier l'action physiologique de l'organe (dilatation gastrique avec hypopepsie) ; frictions douces avec la face palmaire de la main, dans le but de produire une action sédative sur les douleurs gastralgiques.

Tous les auteurs recommandent de pratiquer ces manipulations de gauche à droite, c'est-à-dire du cardia vers le pylore. Cautru, au contraire, pense qu'on peut les faire indifféremment de droite à gauche ou de gauche à droite, lorsque l'on se propose, avec le massage superficiel, de calmer la douleur, d'exciter la sécrétion glandulaire, de brasser les aliments et non de les expulser.

Le massage superficiel peut se pratiquer pendant la première heure après le repas.

2° *Massage profond.* — Il ne doit jamais se faire d'emblée, et, dans les cas de dyspepsie douloureuse, il est préférable de commencer par un massage superficiel sédatif, jusqu'à ce que l'anesthésie de la région ait été obtenue.

Voici le procédé indiqué par Hirschberg :

En écartant les doigts d'une des deux mains, on place les doigts de l'autre main dans les espaces interdigitaux, ce qui forme ainsi une espèce de peigne ou de brosse ; avec cette surface, on arrive à produire, sur une grande partie de l'estomac, des pressions profondes qui doivent être dirigées de la grande courbure et de l'extrémité gauche de l'estomac vers le pylore ; après ces pressions, on procède aux « mouvements de tremble » de Georgi, en appliquant la main sur le milieu de la région gastrique que l'on comprime d'une façon légère, brusque et intermittente, et on finit la séance (d'une durée de quinze à trente minutes au plus) par le massage des intestins.

Le massage profond doit se faire deux à trois heures

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

après une nourriture liquide, quatre ou cinq heures après une nourriture solide.

IV. — Indications et contre-indications.

Je mentionnerai tout d'abord les contre-indications.

Le massage ne doit pas être employé quand on se trouve en présence de gastropathies accompagnées de processus ulcératifs (cancer, ulcère), de maladies aiguës et fébriles de l'estomac, de dyspepsies caractérisées par l'accélération de l'évolution digestive.

Voyons maintenant les indications et les procédés du massage à employer dans deux types chimiques opposés : l'hyperpepsie et l'hypopepsie.

1° *Massage dans l'hyperpepsie.* — Sans doute, dans l'*hyperpepsie*, un régime alimentaire spécial et les alcalins à haute dose ont fait leurs preuves. Mais, quoi qu'on ait dit, le massage bien compris peut devenir un utile adjuvant à ces médications, et Cautru fait remarquer avec juste raison que, s'il rend des services dans les cas où le chimisme stomacal montre un ralentissement de l'évolution digestive, il peut être nuisible dans les cas contraires (accélérations de la digestion). Pendant la première période de la digestion, souvent douloureuse, on devra recourir au massage superficiel sédatif. Plus tard, trois ou quatre heures après le repas, alors qu'on voit souvent se produire des phénomènes de stase alimentaire et de fermentations anormales, un massage plus profond sera indiqué pour exciter la musculature gastrique et expulser tous les résidus alimentaires.

2° *Massage dans l'hypopepsie.* — Dans l'*hypopepsie*, la muqueuse gastrique réagit mal au contact des aliments, la sécrétion glandulaire et les contractions musculaires sont insuffisantes, d'où le passage dans l'intestin d'aliments incomplètement digérés. Ici, le massage a pour but d'activer la digestion et de tonifier l'organe. Il doit être d'abord superficiel, sédatif lorsqu'il y a de la douleur, puis excitant et profond pour réveiller le réflexe stomacal diminué ou aboli. Il s'agit donc d'un véritable massage *digestif*, capable, non seulement d'activer le travail de la digestion, mais aussi de prévenir l'accumulation alimentaire, les fermentations et la dilatation qui en sont la suite.

Le massage *évacuateur*, adjuvant du massage digestif, trouvera donc ici son indication ; il sera profond, dirigé cette fois du cardia vers le pylore (Cautru), et on a rappelé à ce sujet que « les gros mangeurs de l'antiquité qui éprouvaient des gonflements après leurs repas avaient imaginé de se frapper l'estomac à coups de poing pour en provoquer l'évacuation ».

Tels sont les indications et les bons effets du massage dans les dyspepsies. Pour les faire connaître, j'ai puisé aux meilleures sources, je me suis inspiré des recherches d'auteurs les plus compétents et de mon expérience personnelle, qui m'ont appris l'importance incontestable de ce mode de traitement. J'engage les praticiens à y recourir le plus souvent, sans laisser de côté d'autres médications adjuvantes, parmi lesquelles il convient de citer l'emploi de l'hydrothérapie et de l'électricité. Mais, rappelons-nous, pour l'instant, cette triade thérapeutique des dyspepsies :

Beaucoup de régime alimentaire et d'hygiène ; massage local dans la plupart des cas ; peu ou pas de médicaments.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

V. — DYSPEPSIE ET CHLOROSE.

I. Exposé clinique.
II. Traitement de la dyspepsie : *a*, surveiller l'alimentation; *b*, combattre la constipation; *c*, veiller aux fonctions cutanées; *d*, dyspepsie nerveuse; *e*, dyspepsie par fermentation.
III. Traitement de la chlorose.

On sait combien est fréquente l'association de la dyspepsie et de la chlorose. La dyspepsie chlorotique peut survenir du fait même de la chlorose. Mais, d'autres fois, elle reconnaît comme causes une médication et une hygiène mal comprises. C'est contre cette dyspepsie, parfois œuvre du médecin, que je tiens à mettre en garde.

I. — Exposé clinique.

On sait depuis longtemps que, dans cette maladie, les fonctions de l'estomac sont ordinairement troublées. On avait même invoqué une sorte d'adynamie du tube digestif (d'après Hoffmann et Hamilton), pour expliquer la pathogénie de la chlorose, ou encore la dyspepsie d'après Beau, et Luton est allé jusqu'à dire qu'il s'agissait d'une anémie secondaire, due à des hémorragies gastriques et intestinales.

La question des rapports de la dyspepsie et de la chlorose n'est plus doctrinale ; elle est devenue clinique, ce qui vaut mieux ; elle se résout par la thérapeutique, ce qui est plus profitable pour le malade. Depuis longtemps, je suis d'avis qu'on abuse des drogues et des ferrugineux dans le traitement de la chlorose, et qu'avant toute médication on doit d'abord rétablir les fonctions digestives parfois très troublées. Trousseau avait remarqué que, chez certains chlorotiques, le fer est « refusé » par l'estomac, et que sous

son influence « la gastralgie augmente, que la dyspepsie devient encore plus profonde ». Aussi, insistait-il avec raison sur l'utilité du régime alimentaire.

La forme dyspeptique de la chlorose et l'importance de son traitement ne sont plus à discuter. Sans doute, on peut entrer parfois dans la chlorose par la dyspepsie ; mais « on entre plus souvent dans la dyspepsie par la chlorose ». Il en résulte comme dit Hayem, « qu'il faut préparer la chlorotique à la médication qui lui convient, en la soignant pendant un certain temps, *comme si elle était purement et simplement atteinte de dyspepsie* ».

Ce qui le prouve, c'est que cette dyspepsie est souvent indépendante de l'état anémique, et que ce n'est pas toujours dans l'anémie la plus profonde que les troubles digestifs sont le plus accusés.

Cependant, ceux-ci sont fréquents et multiples. Ils atteignent l'appétit qui est diminué, presque aboli ou perverti (anorexie, appétence pour la viande et pour les aliments épicés ou vinaigrés, pica ou malacia) ; ils se traduisent par des douleurs stomacales, une véritable hyperesthésie de la muqueuse (gastralgie) ; ils sont caractérisés par la lenteur quelquefois extrême des digestions, par une sensation de poids, de plénitude, de tension épigastrique, par quelques nausées et même des vomissements alimentaires, par des éructations gazeuses, parfois par des fermentations anormales, reconnaissables à la présence d'acides gras, et dues, le plus souvent, à la dilatation de l'estomac. Celle-ci serait très fréquente ; d'après certains auteurs, elle existerait même dans les quatre cinquièmes des cas. Mais il y a ici une cause d'erreur utile à signaler, et parfois chez les jeunes filles ou chez les jeunes femmes la trop forte constriction du corset amène une dislocation verticale de l'estomac, telle qu'on peut obtenir la sensation de clapotage au-dessous de l'ombilic. L'estomac est abaissé, non dilaté.

Voilà — pour le dire en passant — une de ces *fausses*

dilatations de l'estomac qui font souvent commettre des erreurs de diagnostic et de traitement.

De même, il y a dans la chlorose des gastralgies qui sont dues à l'état nerveux du sujet et non à l'anémie, et il y en a d'autres qui ont une origine réflexe. C'est ainsi qu'on a pu obtenir la guérison de ces dernières par la contention d'un rein mobile.

Enfin, le chimisme stomacal est profondément troublé. Sur 87 cas observés, il était normal seulement 7 fois; l'hyperchlorhydrie a été notée 48 fois et l'hypochlorhydrie 32 fois. Dans la moitié des cas, on observa des fermentations anormales.

L'hyperchlorhydrie que l'on rencontre assez fréquemment dans la chlorose explique, dans une certaine mesure, les rapports de causalité qu'on a signalés entre la chlorose et l'ulcère de l'estomac.

Cependant les auteurs sont peut-être allés trop avant dans cette voie, et quand on a dit que l'ulcère de l'estomac, conséquence fréquente ou habituelle de l'hyperchlorhydrie, s'observe fréquemment chez les chlorotiques, on a commis une erreur clinique, parce qu'on a pris l'effet pour la cause, parce qu'on a confondu la chlorose avec l'anémie, laquelle est symptomatique de l'*ulcus rotundum*, enfin parce que l'on a souvent confondu les hématémèses hystériques ou supplémentaires du flux menstruel avec les gastrorragies de l'ulcère simple de l'estomac.

Mais il ne faut pas s'y tromper, il existe chez les chlorotiques de *fausses hyperchlorhydries*, des *hyperacidités* gastriques, qui sont sous la dépendance des fermentations gastriques dont je parlais il n'y a qu'un instant; elles s'accompagnent de la production d'acides organiques, occasionnant une hyperacidité, que le clinicien ne doit pas confondre avec l'hyperchlorhydrie par sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique.

Cette erreur a été souvent commise. D'après les caractères cliniques de la dyspepsie des chlorotiques, surtout d'après

ceux fournis par l'inappétence pour les acides, l'indigestibilité de la viande et des œufs et la digestion facile des matières amylacées, cette dyspepsie doit être classée dans le type hypochlorhydrique. Du reste, ce fait a été établi par les recherches de Ritter, Hirsch, Hüfler, et ensuite par celles de Hayem, qui dit : « Dans la chlorose, l'acidité totale du suc gastrique est presque nulle et les réactions de l'acide chlorhydrique font presque défaut. »

II. — Traitement de la dyspepsie.

Bien des chloroses sont rebelles à tout traitement, même à la médication ferrugineuse, par la faute du médecin qui applique cette médication d'une façon défectueuse. A toute chlorotique on prescrit du fer. Le résultat ne répondant pas à l'attente, on y ajoute une alimentation intensive, des viandes rôties ou grillées, des œufs, des vins généreux, du vin de quinquina. La chlorose ne cédant pas, on a recours ensuite aux préparations arsenicales, aux bains de mer, aux promenades, aux voyages, aux exercices du corps. C'est peine perdue, et la maladie s'aggrave toujours.

Mais, direz-vous, nous avons donné du fer, ce spécifique de la chlorose; tantôt des préparations insolubles, tantôt des préparations solubles, et à une dose qui n'a jamais dépassé 30 à 40 centigrammes par jour.

Cela est juste ; mais il ne suffit pas de connaître le médicament qui convient à une maladie, il faut savoir s'en servir, et un bon outil entre les mains d'un ouvrier inhabile à le manier n'est toujours qu'un mauvais outil. Cela est vrai pour tous les médicaments, et la digitale bien administrée produit des résultats merveilleux, tandis qu'elle échoue souvent, si son action n'a pas été favorisée tout d'abord par une sorte de médication préparatoire, consistant en repos, régime lacté, purgatifs. C'est là toujours la même question de *réceptivité médicamenteuse* dont le praticien ne doit jamais s'affranchir.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Il en est ainsi pour l'emploi des ferrugineux dans le traitement de la chlorose, et lorsque celle-ci présente la forme dyspeptique, il faut bien se garder de prescrire d'emblée les ferrugineux. « On introduit alors du plomb dans l'estomac », disais-je déjà en 1890, et si je reviens encore sur cette question, c'est qu'elle est éminemment pratique, qu'elle se présente chaque jour, pour ainsi dire, à l'observation.

Le plus souvent, lorsque le fer ne réussit pas dans la chlorose, c'est parce qu'on l'administre trop tôt, à trop haute dose, et dans les cas où les phénomènes gastriques sont prédominants.

Donc, la première indication thérapeutique, en présence d'un cas de chlorose dyspeptique, est de soigner la dyspepsie, d'autant plus que celle-ci paraît souvent indépendante de l'état anémique du sujet, qu'avec une hypoglobulie très accusée il y a une dyspepsie légère, et qu'une dyspepsie très sérieuse peut correspondre à une chlorose peu intense.

Que sera le traitement?

a. Tout d'abord, occupons-nous de l'alimentation.

Il faut supprimer le vin pur en excès, et surtout les vins de quinquina dont on abuse, les bières fortes, les boissons alcooliques ; ne permettre l'usage de la viande qu'avec modération ; au besoin, la supprimer complètement jusqu'au rétablissement des fonctions digestives. Interdire les dîners en ville, les soirées, les exercices prolongés, les longues promenades.

Vous prescrirez une alimentation composée, pour les boissons : de lait, et si le lait est mal supporté, d'eau pure, additionnée ou non, aux repas, d'une cuillerée à café d'eau-de-vie, ou de thé léger. Ne pas oublier les boissons chaudes, théiformes, ayant pour propriété d'augmenter la sécrétion du suc gastrique.

L'alimentation solide sera composée de laitage, de potages au lait, de quelques œufs, de purées de légumes, de

poissons à chair maigre, de pain grillé, de quelques viandes grillées ou rôties, de fruits cuits.

Permettre seulement quelques promenades au grand air, au soleil, de façon à éviter toutes les fatigues.

Avant le repas, prescrire les alcalins à faible dose, qui augmentent la sécrétion du suc gastrique. Par exemple :

Bicarbonate de soude		
Phosphate neutre de soude	aa	10 grammes.

Pour 60 cachets. Un cachet vingt minutes avant chaque repas.

Immédiatement après le repas, s'il y a lieu, faire prendre une faible dose d'acide chlorhydrique ; je dis « faible dose », car on doit se souvenir que l'acide chlorhydrique médicamenteux n'agit pas par substitution à l'acide chlorhydrique stomacal, mais simplement par sa présence.

Acide chlorhydrique pur	0gr,50.
Curaçao (ou sirop d'écorces d'oranges amères)	50 grammes.
Eau distillée	450 —

Un verre à madère immédiatement après le repas.

Dans certains cas, on pourra remplacer avec avantage dans cette formule l'acide chlorhydrique par l'*acide lactique* en solution très diluée, à la dose de 1 ou 2 grammes.

Les *lavages d'estomac* avec de l'eau pure, ou additionnée de 1 gramme d'acide salicylique pour 1000, sont indiqués toutes les fois qu'il y a des fermentations gastriques.

b. La constipation doit être combattue, et Duclos (de Tours) y attache tellement d'importance qu'il a insisté sur l'origine intestinale et toxique de la chlorose (1).

Voici quelques formules :

1° Réglisse pulvérisée		60 grammes.
Séné		
Soufre lavé	aa	30 —
Fenouil pulvérisé		
Sucre		180 —

(Poudre de réglisse composée) : une à deux cuillerées à café.

(1) *Journal des Praticiens*, 1887.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2° Fleurs de soufre ..... } ãã 5 grammes.
Magnésie calcinée lourde ..... }

Pour dix cachets. Un cachet tous les jours.

3° Salicylate de magnésie ..... } ãã 2gr,50
Benzoate de soude ..... }
Poudre de rhubarbe ..... 5 grammes.
Poudre de noix vomique 0gr,50

Pour dix cachets. Un cachet deux ou trois fois par semaine.

4° Sel de Seignette ..... 100 grammes
(Tartrate double de soude et de potasse.)

Une cuillerée à dessert ou à soupe dans un demi-verre d'eau.

5° Poudre de cascara sagrada ..... 3 grammes.

Pour dix cachets. Un cachet tous les soirs.

Dans la seconde prescription, le soufre répondrait à une double indication, s'il est vrai, comme le pensent Schutz et Strübing (1), que dans certaines chloroses aggravées par l'usage des préparations martiales, il faut incriminer l'insuffisance du soufre dans les tissus vivants.

Dans la troisième prescription, le salicylate de magnésie et le benzoate de soude agissent à titre de cholagogues, ce qui n'est pas inutile dans la chlorose, laquelle serait souvent, d'après André (de Toulouse) accompagnée d'un état de torpeur hépatique (2).

c. On doit veiller aux fonctions cutanées par l'emploi de frictions sèches sur les membres ou de frictions excitantes avec le liniment de Rosen, composé de :

Beurre de muscade ..... } ãã 5 grammes.
Essence de girofle ..... }
Alcoolat de genièvre ..... 90 —

ou avec les liniments suivants :

1° Teinture de benjoin ..... 10 grammes.
Alcoolat de Fioraventi ..... 20 —
— de lavande ..... 40 —
Alcool camphré ..... 80 —

(1) *Wien. med. Blatter*, 1887.
(2) *Journal des Praticiens*, 1887.

2° Eau de Cologne ..... } 150 grammes.
Alcoolat de lavande ..... }
Essence de térébenthine ..... 30 —

3° Alcoolat de genièvre ..... 120 grammes.
Alcoolat de lavande ..... 60 —
Essence de térébenthine ..... 30 —
Thymol ..... } ãã 0gr,50.
Menthol ..... }

d. Dans certains cas, ces divers moyens peuvent encore échouer. C'est parce qu'on ne s'est pas adressé à la cause principale de l'hypochlorhydrie, c'est-à-dire au système nerveux, qui tient dans sa dépendance les principales sécrétions.

Marfan a dit avec juste raison que « le facteur étiologique le plus constant dans l'hyperchlorhydrie, c'est l'existence d'une disposition névropathique, le plus souvent héréditaire, très rarement acquise ». Or, la même opinion peut être émise pour le phénomène contraire, c'est-à-dire pour l'hypochlorhydrie. Celle-ci est souvent dominée, non seulement par l'adultération sanguine, mais aussi et surtout par un état morbide du système nerveux (neurasthénie, névropathies diverses, etc.). Dans ces conditions, on fera bien, avant de commencer le traitement local de l'hypochlorhydrie des chlorotiques, d'instituer un traitement général visant le système nerveux.

Pour remplir cette indication, il faut prescrire, en plus des frictions excitantes sur la peau dont il a été question plus haut, des douches tièdes ou froides, le séjour à la campagne, le climat des montagnes (600 à 1 000 mètres).

e. Dans les dyspepsies par fermentation, que l'on peut appeler des dyspepsies pseudo-hypochlorhydriques des chlorotiques, il faudra proscrire de l'alimentation toutes les substances capables de produire un travail de fermentation : les fécules, le sucre, le lait, les corps gras. Le lavage d'estomac et l'emploi de l'acide chlorhydrique sont indiqués.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Traitement de la chlorose.

Après deux ou quatre semaines de traitement antidyspeptique, on peut, d'ordinaire, commencer les préparations ferrugineuses. Mais on doit se souvenir que dans les états hyperpeptiques, le fer exagère la dyspepsie, et que, si dans l'hypopepsie le fer est bien toléré, on peut affirmer qu'il est inerte et n'agit pas ; car, en raison de la trop petite quantité d'acide chlorhydrique sécrété, il passe dans l'intestin à l'état insoluble et ne peut s'assimiler. Dans ce cas, il est nécessaire d'associer l'acide chlorhydrique aux préparations ferrugineuses, celles-ci étant prescrites au commencement du repas, et la solution acidulée environ une demi-heure après.

Quelle préparation ferrugineuse convient-il d'employer ? Il faut donner la préférence aux protosels de fer : protolactate, protochlorure, protoiodure, protoxalate. On commence par de faibles doses, tout d'abord 20 centigrammes en deux fois, que l'on peut augmenter, mais sans jamais dépasser 40 centigrammes, sous peine de voir survenir des phénomènes d'intolérance gastrique.

Pour terminer, une dernière recommandation. Dans les cas de chloroses dyspeptiques, même si l'état des voies digestives est revenu à l'état normal, vous aurez soin de ne pas prescrire les ferrugineux d'une manière continue ; au bout de six semaines, vous en ferez cesser l'emploi pendant une quinzaine de jours, pour les reprendre ensuite, si l'état des voies digestives le permet.

Tel doit être le traitement de la chlorose dyspeptique. Il se résume en quelques mots : Soigner les voies digestives, d'abord ; la chlorose ensuite.

APPAREIL RESPIRATOIRE

VI. — LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE DES ENFANTS

I. Exposé clinique.
II. Traitement. — Indications thérapeutiques : *a*, traitement médical (bromure à haute dose); *b*, traitement chirurgical (trachéotomie, surtout tubage du larynx).

I. — Exposé clinique.

Il est une opinion qu'il est bon de ne pas trop laisser s'accréditer, aussi bien dans le public que parmi les médecins : c'est celle qui considère la laryngite striduleuse des enfants (ainsi appelée par Bretonneau), le pseudo-croup de Guersant, ou encore laryngite sous-glottique, comme une maladie toujours bénigne.

Trousseau ayant cité des cas où cette affection nécessita la trachéotomie et même entraîna trois fois la mort, fait la déclaration suivante : « On peut mourir de la laryngite striduleuse. »

J'ai rapporté (1) les trois faits suivants, que je résume :

Le premier, observé en 1873, était relatif à une fillette de cinq ans, chez laquelle la cyanose et l'asphyxie furent telles, à la suite d'une violente attaque de faux croup, que la trachéotomie dut être pratiquée. La petite malade n'avait jamais rendu de fausses membranes, et à plusieurs reprises elle eut encore, après cette opération, des crises moins sévères de laryngite striduleuse, ce qui a confirmé par la suite le premier diagnostic.

J'ai observé le second cas avec Archambault, en 1876.

Quant au troisième fait, qui n'a pas nécessité une intervention opératoire, comme le second, il a été également

(1) *Société médico-pratique*, 1886.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Traitement de la chlorose.

Après deux ou quatre semaines de traitement antidyspeptique, on peut, d'ordinaire, commencer les préparations ferrugineuses. Mais on doit se souvenir que dans les états hyperpeptiques, le fer exagère la dyspepsie, et que, si dans l'hypopepsie le fer est bien toléré, on peut affirmer qu'il est inerte et n'agit pas ; car, en raison de la trop petite quantité d'acide chlorhydrique sécrété, il passe dans l'intestin à l'état insoluble et ne peut s'assimiler. Dans ce cas, il est nécessaire d'associer l'acide chlorhydrique aux préparations ferrugineuses, celles-ci étant prescrites au commencement du repas, et la solution acidulée environ une demi-heure après.

Quelle préparation ferrugineuse convient-il d'employer ? Il faut donner la préférence aux protosels de fer : protolactate, protochlorure, protoiodure, protoxalate. On commence par de faibles doses, tout d'abord 20 centigrammes en deux fois, que l'on peut augmenter, mais sans jamais dépasser 40 centigrammes, sous peine de voir survenir des phénomènes d'intolérance gastrique.

Pour terminer, une dernière recommandation. Dans les cas de chloroses dyspeptiques, même si l'état des voies digestives est revenu à l'état normal, vous aurez soin de ne pas prescrire les ferrugineux d'une manière continue ; au bout de six semaines, vous en ferez cesser l'emploi pendant une quinzaine de jours, pour les reprendre ensuite, si l'état des voies digestives le permet.

Tel doit être le traitement de la chlorose dyspeptique. Il se résume en quelques mots : Soigner les voies digestives, d'abord ; la chlorose ensuite.

APPAREIL RESPIRATOIRE

VI. — LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE DES ENFANTS

I. Exposé clinique.
II. Traitement. — Indications thérapeutiques : *a*, traitement médical (bromure à haute dose); *b*, traitement chirurgical (trachéotomie, surtout tubage du larynx).

I. — Exposé clinique.

Il est une opinion qu'il est bon de ne pas trop laisser s'accréditer, aussi bien dans le public que parmi les médecins : c'est celle qui considère la laryngite striduleuse des enfants (ainsi appelée par Bretonneau), le pseudo-croup de Guersant, ou encore laryngite sous-glottique, comme une maladie toujours bénigne.

Trousseau ayant cité des cas où cette affection nécessita la trachéotomie et même entraîna trois fois la mort, fait la déclaration suivante : « On peut mourir de la laryngite striduleuse. »

J'ai rapporté (1) les trois faits suivants, que je résume :

Le premier, observé en 1873, était relatif à une fillette de cinq ans, chez laquelle la cyanose et l'asphyxie furent telles, à la suite d'une violente attaque de faux croup, que la trachéotomie dut être pratiquée. La petite malade n'avait jamais rendu de fausses membranes, et à plusieurs reprises elle eut encore, après cette opération, des crises moins sévères de laryngite striduleuse, ce qui a confirmé par la suite le premier diagnostic.

J'ai observé le second cas avec Archambault, en 1876.

Quant au troisième fait, qui n'a pas nécessité une intervention opératoire, comme le second, il a été également

(1) *Société médico-pratique*, 1886.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

remarquable par l'intensité extrême des accidents, qui rendaient tous les jours la trachéotomie imminente : spasmes laryngés presque sans rémission, pendant trois jours et trois nuits consécutives, chez une fillette de quatre ans et demi, *voix presque éteinte* par instants, tirage presque permanent, dyspnée considérable, cyanose consécutive, etc.

Cadet de Gassicourt a cité quelques faits semblables.

Bagot (de Saint-Pol-de-Léon) rapporte deux cas mortels, dans lesquels la mort eût été évitée, si les parents ne s'étaient pas énergiquement opposés à l'opération (1).

Enfin, Touchard (2) réunit tous ces faits intéressants au point de vue pratique, et il les divise ainsi :

1° Cas nécessitant la trachéotomie, avec guérison ;

2° Cas de mort, parce que la trachéotomie n'a pas été faite ;

3° Cas très graves, où l'on a pu éviter la trachéotomie ;

4° Cas bénins, où le tirage a existé, mais avec une intensité moindre des symptômes.

Ses observations sont au nombre de 31, sans compter celles de Trousseau, de Cadet de Gassicourt, et les miennes.

Je ne discute pas sur la question de savoir si cette affection résulte de tuméfactions passagères et rapides de la muqueuse glottique, d'une sorte « d'enchifrènement de la glotte (Bretonneau), si elle est due à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de la glotte (Niemeyer), ou si elle est plutôt localisée dans la portion sous-glottique du larynx (laryngite sous-glottique de Masséi, Landgraf et Moldenhauer).

Cette laryngite striduleuse survenant le plus souvent *a frigore* chez les enfants, à la suite d'une simple angine superficielle, au début d'une grippe légère, s'observe assez souvent, avec ses caractères graves, dans la rougeole, à trois périodes différentes de la maladie, au début, au moment de l'éruption, pendant la convalescence. Celle du début avait

(1) *Journal des Praticiens*, 1892.

(2) Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup (*Thèse de Paris*, 1893).

été signalée dès 1812 par Campagnac dans sa thèse inaugurale, et Rilliet et Barthez ont écrit que « la laryngite de la rougeole prend souvent les caractères de la laryngite spasmodique ». D'autre part, Trousseau a cité des exemples d'enfants présentant tous les symptômes d'un faux croup, grave en apparence, au début de cette maladie. Enfin, dernièrement, Sevestre et Bonnus (1), étudiant les « laryngites suffocantes au début de la rougeole », ont signalé, au début de cette maladie et même avant toute manifestation cutanée, des accidents laryngés graves, caractérisés par des accès de laryngite striduleuse, parfois par une dyspnée paroxystique avec tirage persistant dans l'intervalle des accès. Dans quelques cas, ces accidents ont été assez sérieux pour faire craindre la mort par asphyxie.

Il existe donc une forme grave de laryngite striduleuse, et quand celle-ci se prolonge, quand elle procède par accès nombreux et répétés, un double traitement d'urgence — médical d'abord, chirurgical ensuite — s'impose.

II. — Traitement.

La laryngite striduleuse est composée de deux éléments : une *inflammation* catarrhale, un *spasme* du larynx. Or, ce qui constitue le danger dans les cas graves, ce n'est pas l'inflammation, qui peut être légère ou intense sans augmenter la gravité, *c'est le spasme*. Donc, c'est contre lui qu'il faut lutter.

a. *Traitement médical*. — D'abord, avant le traitement chirurgical, un traitement médical hâtif s'impose. Quel est-il?

Les vomitifs dont on abuse dans ces cas, l'éponge et les fameuses compresses d'eau très chaude sous le menton et au-devant du cou, indiquées par Graves, le traditionnel sinapisme sur les membres inférieurs, les potions à l'éther sont des moyens infidèles et insuffisants.

(1) *Arch. de méd. des enfants*, 1899.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Dans la dernière de mes observations, je n'ai pas hésité à prescrire pendant huit jours, chez une fillette de quatre ans et demi, le bromure de potassium à *haute dose*, à 4 et même 5 grammes par jour. Sans doute, les auteurs parlent d'une façon un peu banale de cette médication; mais, ce qui importe ici, *c'est la dose élevée* du médicament qu'il faut d'emblée prescrire, sans crainte d'accidents toxiques, si l'on veut arriver promptement et sûrement à la sédation des réflexes glottiques.

J'ai encore vu un enfant de vingt et un mois, qui fut pris pendant la nuit d'un accès très sérieux de faux croup, et la guérison rapide a été certainement due au bromure, dont j'ai élevé progressivement la dose jusqu'à 1 gramme et même 1gr,50. Mais, il faut bien se rappeler que cette médication doit être suivie pendant cinq à huit jours au moins, l'expérience clinique ayant démontré que les accès de faux croup se répètent pendant plusieurs nuits de suite.

Tel est le traitement médical de la laryngite striduleuse, bénigne ou grave.

b. *Traitement chirurgical d'urgence.* — Il ne faut y avoir recours qu'à la dernière extrémité, lorsqu'on a épuisé tous les moyens médicaux, lorsque l'asphyxie est menaçante. Alors, comme le dit Trousseau, il devient une nécessité et un devoir. Ce traitement chirurgical se compose de deux moyens, sur lesquels je n'insiste pas : la trachéotomie, et de préférence le tubage du larynx. A une époque où le tubage laryngé n'était pas connu, j'ai pratiqué une trachéotomie pour un cas très grave de faux croup, et je suis convaincu d'avoir sauvé la vie de l'enfant. Trousseau rapporte, de son côté, que par la trachéotomie Ad. Richard a rendu à sa mère un enfant qui mourait suffoqué par la laryngite striduleuse. Mais le plus souvent, ne l'oublions pas, l'opération peut être évitée par l'emploi hâtif du bromure de potassium à haute dose, c'est-à-dire à dose suffisante pour supprimer le réflexe laryngé.

VII. — PNEUMONIES GRIPPALES

I. Indications thérapeutiques. — Cœur, système nerveux, rein.
II. Traitement. — 1° Danger au cœur et au rein. — 2° Danger au système nerveux. — 3° Antisepsie buccale. — 4° Antisepsie intestinale.

I. — Indications thérapeutiques.

Je dis : « les pneumonies grippales » ; car, les pneumopathies de l'influenza sont de diverses sortes, depuis la simple congestion jusqu'aux congestions hémoptoïques, aux pneumonies suppuratives, aux pneumonies ou congestions pulmonaires à forme bronchoplégique ou cardioplégique.

Admettons d'abord ceci : Nous ne pouvons rien contre le processus pneumonique, avec sa marche cyclique, marquée à l'avance ; il n'existe ni un médicament ni une médication antipneumonique.

En second lieu, dans toute pneumonie, il y a un organe important qui doit subir le contre-coup de l'affection pulmonaire, qui aura plus tard à lutter contre les obstacles circulatoires. C'est le cœur ; ce qui m'a fait dire : dans la pneumonie, *la maladie est au poumon, le danger au cœur*.

En troisième lieu, dans les pneumonies à forme typhoïde, et surtout dans les pneumonies ou congestions pulmonaires grippales, il y a encore l'atteinte profonde portée au système nerveux, les pneumogastriques sont comme coupés, d'où les menaces continuelles d'une sorte d'état parésique des bronches (bronchoplégie) ou du cœur (cardioplégie), ce qui m'a fait ajouter : *le danger est aussi au système nerveux*.

Chez les vieillards, la fibre cardiaque, souvent lésée d'une façon latente, fait presque toujours sentir l'insuffisance de sa contractilité à l'occasion d'une grippe broncho-pulmonaire,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et la maladie est d'autant plus grave que l'élimination des toxines microbiennes se fait incomplètement par suite de l'insuffisance de la dépuration rénale, ce qui me fait enfin affirmer : *le danger est au cœur et au rein*.

Dans toute pneumonie infectieuse, il ne faut donc pas voir seulement le poumon malade, il faut voir tout l'organisme atteint, il faut encore porter son attention sur deux organes presque toujours altérés ou troublés dans leurs fonctions : le foie et les reins. D'où les indications thérapeutiques.

Vu l'impuissance des moyens thérapeutiques, ce n'est pas au poumon qu'il faut s'adresser, et nous n'en sommes plus à recommander les expectorants, le kermès, l'antimoine, le tartre stibié, ni la saignée, qui ont pour effet d'affaiblir le cœur et de déprimer la force nerveuse, ni les vésicatoires dont la principale indication consiste à n'être jamais indiqués dans les maladies infectieuses. Si l'on ne peut presque rien sur le poumon malade, il faut s'adresser aux organes sains, en vertu de cette thérapeutique que j'ai appelée *compensatrice* et qui peut être ainsi formulée : quand un organe est malade, il faut faire agir les organes sains et compensateurs (1).

Quel est ici l'organe compensateur, celui qui devra soutenir la lutte engagée par l'organisme contre l'infection ? C'est souvent le cœur.

II. — Traitement.

1° *Danger au cœur et au rein*. — Il faut soutenir de bonne heure le cœur, il faut le soutenir et le fortifier dans la lutte qu'il aura bientôt à subir, et cela par la digitale.

D'ordinaire, on attend que le cœur donne des signes de faiblesse. C'est une faute. Il faut agir *dès le début de l'affection* et d'une façon presque systématique, même et surtout quand les contractions cardiaques se font avec

(1) Voy. p. 22.

énergie. Car il lutte déjà, et cette force apparente est souvent un indice et une cause de faiblesse ultérieure. Le premier jour d'une pneumonie, le malade doit être mis au *régime lacté* qui favorise la fonction rénale et ouvre la voie à la digitale. Dès le second jour, je prescris en une fois 30, 40 ou 50 gouttes de *digitaline cristallisée* au millième de Nativelle (cette dernière dose correspondant à 1 milligramme de digitaline cristallisée, à environ 4 milligrammes de digitaline amorphe).

Cette dose est considérable, dira-t-on? Mais je ne la prescris que pendant un jour, et aux autres préparations de digitale on doit préférer la digitaline cristallisée, d'un emploi plus sûr, plus fidèle. S'il y a lieu, c'est-à-dire si le médicament n'a pas produit tout l'effet attendu, on y revient deux ou trois jours plus tard, cette fois à une moindre dose (20 à 30 gouttes environ).

La digitaline remplit deux indications : tout d'abord, elle fortifie le cœur ; en second lieu, par la diurèse qu'elle produit, elle élimine toutes les toxines que la maladie infectieuse a déjà accumulées dans l'organisme. En la prescrivant ainsi, je n'ai pas pour objectif l'état fébrile, contre lequel la *quinine* (bromhydrate) à la dose de 1 gramme à 1gr,50 (donnée en trois fois à une heure d'intervalle le matin pendant deux ou trois jours) agit plus sûrement. Mais, autant que possible, les deux médicaments ne doivent pas être prescrits en même temps.

Pour activer l'action diurétique de la digitale, le plus souvent peu marquée en l'absence d'hydropisies cardiaques à résorber, il convient toujours de prescrire du *lait* en abondance ; enfin, si la diurèse est réellement insuffisante, il faut remplacer la digitale par la *théobromine* aux doses de 1gr,50 à 3 grammes par cachets de 50 centigrammes.

2° *Danger au système nerveux*. — On répond à cette indication par la *potion de Todd*, dont il ne faut pas abuser, par l'emploi d'un mélange à parties égales de tein-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ture de *kola* et de *coca* (une à trois cuillerées à café dans du lait), ou encore par les injections d'*éther*, de *caféine*, d'huile *camphrée*, de *solution chlorurée*; enfin, dans les cas rebelles, par les préparations de sulfate de strychnine à l'intérieur (2 à 3 granules de 1 milligramme), et mieux par des injections de strychnine, d'après cette formule :

Eau distillée.....	10 grammes.
Sulfate de strychnine.....	1 centigr.

Injecter deux à quatre demi-seringues par jour.

Les *bains froids* et les enveloppements froids trouvent également leur indication. Mais chez les enfants et les vieillards, chez les nerveux, les *bains chauds* répétés (36° ou 37°) sont préférables.

3° *Antisepsie intestinale.* — Dans les maladies infectieuses, le foie est souvent atteint, sa cellule profondément altérée ne remplit plus qu'imparfaitement ses fonctions d'arrêt et de neutralisation des poisons, et ceux-ci ont alors de la tendance à pénétrer et à s'accumuler dans le liquide sanguin. C'est là un autre danger résultant de « l'insuffisance hépatique ». Ces toxines, s'éliminant par le rein, peuvent irriter ce dernier organe et troubler ainsi ses fonctions d'élimination. La prescription du *laitage* s'adresse en même temps au foie et au rein, puisqu'il contient du sucre, capable de se transformer en glycogène, puisqu'il est diurétique, qu'il diminue la toxicité urinaire, et qu'il est pauvre en sels de potasse, parfois toxiques pour l'économie. Pour ces raisons, il faut, pendant quelques jours, supprimer de l'alimentation les bouillons et potages gras, et les viandes riches en potasse; pratiquer l'antisepsie intestinale par tous les moyens dont nous disposons, surtout par le *benzo-naphtol*, à la dose de cinq ou six cachets de 50 centigrammes, en raison de son innocuité, de ses propriétés légèrement diurétiques. Mais l'antisepsie intestinale par les drogues est bien problématique, et l'alimentation lactée joue également un rôle important, en réduisant au minimum l'introduction des toxines alimentaires.

4° *Antisepsie buccale.* — Elle s'obtient au moyen de lavages ou de gargarismes avec la liqueur de Van Swieten étendue d'eau, de l'eau oxygénée, ou l'une des solutions suivantes :

1° Phénol cristallisé.....	5 grammes.
Eucalyptol.....	1 gramme.
Menthol.....	0gr,50
Thymol.....	0gr,10
Alcool à 90°.....	100 grammes.
Teinture de cochenille. Q. S. pour colorer.	

F. s. a. Usage externe. Une cuillerée dans un verre d'eau.

Une demi-cuillerée à café de cette solution dans un verre d'eau tiède.

2° Phénol cristallisé.....	5 grammes.
Eucalyptol.....	1 gramme.
Salol.....	2 grammes.
Menthol.....	0gr,25
Thymol.....	0gr,10
Alcool à 90°.....	100 grammes.
Teinture de cochenille. Q. S. pour colorer.	

F. s. a. Usage externe (même dose).

Même mode d'emploi.

3° Chloral.....	12 grammes.
Essence de menthe.....	2 —
Alcool à 90°.....	100 —

F. s. a. Usage externe (même dose).

Même mode d'emploi.

4° Chloroforme.....	5 grammes.
Phénol cristallisé.....	5 —
Eucalyptol.....	X gouttes.
Eau de Botot.....	100 grammes.

F. s. a. Usage externe (même dose).

Même mode d'emploi.

Le *savonnage* des dents et des gencives, avec des savons au menthol et au thymol, surtout en temps d'épidémie, et aussi pendant le cours des pneumopathies grippales, est à recommander.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

VIII. — CONGESTION PULMONAIRE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

I. Exposé clinique. — Phase gastro-intestinale; phase pulmonaire.
II. Pathogénie. — 1° Recherches bactériologiques. — 2° Congestions pulmonaires dans les gastro-entérites, les hernies, la chlorose, chez les arthritiques.
III. Indications thérapeutiques; traitement. — Inefficacité et inutilité de la médication symptomatique; bons effets de la médication pathogénique. — Congestions pulmonaires des arthritiques.

I. — Exposé clinique.

Il s'agit d'un homme dans la force de l'âge, toujours bien portant jusqu'à il y a un mois, époque à laquelle il fut pris d'un embarras gastrique, accompagné d'un léger mouvement fébrile vespéral; la température ne dépassait pas 38°,4 le soir.

Malgré le traitement institué, la langue reste blanche et saburrale, la constipation très accusée; un purgatif provoque des garde-robes très fétides, et quatre jours après le début de la maladie, la fièvre cesse.

Au bout de six jours, sans cause, alors que le malade était resté au lit et ne s'était exposé à aucun refroidissement, il est pris d'une toux incessante, sans aucune expectoration; la fièvre fait de nouveau son apparition, et pendant quatre jours la température se maintient, le soir, entre 38°,3 et 38°,4.

Je constate un foyer de râles sous-crépitants au-dessous du sommet gauche, ce qui m'amène à observer très attentivement le malade au point de vue bacillaire, en raison de quelques antécédents familiaux suspects. Bientôt, ces râles disparaissent et je note, quatre jours plus tard, l'existence d'une légère submatité au niveau de la base gauche, contre la colonne vertébrale, où l'auscultation permet d'entendre

nettement des bouffées de râles crépitants et sous-crépitants fins, sans souffle ni respiration soufflante, cela sur une largeur égale à la main.

En présence d'un fait de ce genre, deux questions étaient à résoudre :

1° A quelle maladie avions-nous affaire, et quelle était la signification pathogénique exacte de cette congestion pulmonaire ?

2° La pathogénie et le diagnostic étant établis, quel traitement instituer ?

Tout d'abord, je ferai remarquer les deux phases bien nettes de cette maladie : en premier lieu, une *phase gastro-intestinale*; en second lieu, une *phase pulmonaire*.

Autrefois, on aurait simplement dit que la congestion pulmonaire était d'origine réflexe, explication trop facile, dont on a abusé et qui ne répond pas à la réalité des faits. Aujourd'hui, dans un cas semblable, nous devons nous adresser à la clinique bactériologique qui nous rendra compte de la pathogénie exacte de tous les accidents et nous dictera notre conduite thérapeutique.

II. — Pathogénie.

L'historique de cette question démontrera en même temps la nature et la pathogénie de la maladie.

En 1887, Sevestre a insisté sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale chez les enfants (1). Il s'agit d'enfants en bas âge, atteints de troubles intestinaux, le plus souvent de diarrhée fétide, suivis bientôt de symptômes pulmonaires, caractérisés surtout par des « bouffées de congestion plus ou moins intense ». La fièvre, qui avait fait défaut au moment de la diarrhée, coïncidait généralement avec l'apparition des

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1887 et 1892.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

symptômes pulmonaires, et beaucoup de malades succombaient, après avoir présenté souvent pendant la vie des phénomènes typhoïdes, des éruptions cutanées, de l'albuminurie et une série d'accidents manifestement infectieux.

Plus tard (1891), Macé et Simon (1) ont publié des observations analogues, et ils ont trouvé le *Bacterium coli* dans les garde-robes d'un enfant mort plus tard de broncho-pneumonie. Malheureusement, le microorganisme ne fut pas recherché dans les noyaux pulmonaires. Mais cette lacune fut bientôt comblée par Sevestre, qui, dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, Renard (2), démontra dans quelques cas la présence du microorganisme intestinal dans le poumon congestionné ou hépatisé.

D'autre part, Lesage (3) avait prouvé, par ses recherches bactériologiques, que les lésions pulmonaires au cours des entérites infantiles sont, le plus souvent, dues à l'infection intestinale produite par le même agent que l'entérite elle-même, et dans plusieurs cas le *colibacille* virulent fut seul trouvé par Macaigne en l'absence de tout autre microorganisme (4). Chantemesse et Widal (5) avaient aussi rencontré le *Bacterium coli* dans plusieurs broncho-pneumonies. Enfin, Gilbert et Girode, dans certains cas d'hépatisation pulmonaire survenue au cours du choléra nostras, ont constaté au poumon le microbe producteur de l'infection intestinale.

Pour terminer cet exposé historique, je rappellerai les congestions pulmonaires, pouvant devenir parfois cause d'une mort rapide, que Verneuil, dès 1869, avait signalées au cours de l'étranglement herniaire ou après son opération ; il leur attribuait une origine réflexe, et cette idée avait été propagée dans les thèses de ses élèves : Carret (1869),

(1) *Journal des Praticiens*, 1891.
(2) La broncho-pneumonie d'origine intestinale chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1894).
(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1893.
(4) Étude sur le *Bacterium coli commune* (*Thèse de Paris*, 1892).
(5) *Gaz. hebd.*, 1891.

Ledoux (1873), Mullois (1886). Ce dernier avait encore signalé la congestion rénale parmi les accidents de l'étranglement herniaire.

La théorie réflexe, malgré les expériences de Roux (de Montpellier) destinées à l'étayer (1), est souvent en défaut, et cette congestion pulmonaire d'origine intestinale rentre dans la catégorie des faits que j'ai d'abord signalés. Elle est produite par le microorganisme intestinal, qui, franchissant la muqueuse, peut aller infecter un organe plus ou moins éloigné. Ce fait a été prouvé par Clado (2), qui a constaté le même bacille, probablement le *Bacterium coli*, dans l'intestin hernié et dans le foyer pulmonaire, par une observation de Fischer et Lévy (3), qui ont trouvé, dans un foyer de broncho-pneumonie survenue chez un individu porteur d'une hernie étranglée, le colibacille à l'état isolé.

Sans doute, il est rare de trouver le bacille intestinal seul ; le plus souvent, il est associé à d'autres microorganismes (pneumocoque, pneumobacille, staphylocoque), mais sa présence, même à l'état d'association, dans les foyers pulmonaires prouve son origine intestinale.

En un mot, l'action réflexe n'est pas niable ; mais, elle est incapable, à elle seule, de déterminer des congestions, des apoplexies pulmonaires, ou même des pneumonies ou des broncho-pneumonies ; elle a déterminé des troubles vasculaires qui sont parfois promptement suivis de l'infection microbienne. C'est sans doute à cette pathogénie qu'il faut attribuer certaines congestions pulmonaires de la base des poumons que Duclos (de Tours) a signalées dans la chlorose avec constipation opiniâtre et avec auto-intoxication intestinale (4). Reste à savoir maintenant pourquoi l'action réflexe avec la toxi-infection se porte plutôt sur le poumon que sur d'autres organes. Il est probable, d'après Charrin, que ce fait est dû à la présence de poisons intestinaux assez semblables

(1) *Thèse de Montpellier*, 1886.
(2) *Congrès de chirurgie*, 1889.
(3) *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1891.
(4) *Journal des Praticiens*, 1887.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

à la muscarine, dont l'action congestive et vaso-dilatatrice sur le poumon est bien connue.

Quant au malade dont j'ai parlé tout à l'heure, on peut sans doute me reprocher l'absence d'examen bactériologique; mais le succès de la thérapeutique mise en œuvre suffit au point de vue pratique. Il prouve, comme on va le voir, que cette congestion pulmonaire était indubitablement d'origine gastro-intestinale et que, pour la combattre avec quelques chances de succès, il fallait s'adresser à l'organe primitivement atteint.

III. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Mon malade avait eu de l'embarras gastrique et de la congestion pulmonaire. Au moment de l'apparition de la congestion pulmonaire, l'état gastrique semblait redevenu normal; aussi, employa-t-on la médication usitée dans les cas de congestion pulmonaire simple. Eh bien, l'administration de ventouses sèches, l'application d'un vésicatoire, la prescription de poudres expectorantes (cachets de 0^{gr},25 de poudre de Dower et de scille), furent suivies du plus complet insuccès, parce que la thérapeutique était seulement symptomatique et qu'elle ne s'appuyait pas sur la pathogénie. Même sort eût été réservé à l'oxyde blanc d'antimoine, au kermès minéral, à toutes ces drogues inutiles et même nuisibles, dont on abuse trop souvent dans les maladies des organes respiratoires.

Alors, en présence de ces insuccès, me rappelant que l'intestin peut être la source d'accidents pulmonaires, et m'appuyant sur la marche de la maladie, je pensai que la principale indication consistait à pratiquer l'antisepsie du tube digestif.

Comme les troubles gastro-intestinaux persistaient, il était indiqué de prescrire un purgatif, mais lequel? L'huile de ricin, les sels de magnésie ou de soude n'ajoutent aucune propriété antiseptique à leur action purgative ; aussi donnai-je la préférence au *calomel* qui constitue un

purgatif antiseptique. Je prescrivis quatre cachets de 0^{gr},25 de calomel et de résine de scammonée.

Comment pratiquer d'une façon rationnelle l'*antisepsie intestinale*? J'insiste particulièrement sur ce point; car on abuse de cette médication, de deux manières différentes : par excès ou par défaut. Je m'explique : on abuse par excès, et cela est fréquent, quand l'antisepsie intestinale est inutile; on abuse par défaut, lorsqu'elle est réellement indiquée. A ce dernier point de vue, je vois prescrire journellement 0^{gr},50, 1 gramme à 1^{gr},50 de naphtol. Ce sont là des doses absolument insuffisantes, ne pouvant donner que des résultats illusoires. Il faut, pour obtenir l'effet attendu de l'antisepsie intestinale, atteindre d'emblée la dose quotidienne de 4, 5 et 10 grammes et même plus de benzo-naphtol, auquel je donne toujours la préférence. C'est à cette médication que je m'adressai pour mon malade, me contentant de cinq cachets de 1 gramme de benzo-naphtol par jour et y ajoutant deux cuillerées de charbon pulvérisé.

L'*alimentation lactée*, qui réduit considérablement les toxines intestinales, doit toujours être prescrite.

Sous l'influence de cette médication, je constatai, avec la disparition des troubles gastro-intestinaux, la disparition non moins rapide de la congestion pulmonaire, ce que n'avaient pu faire ni les révulsifs ni les expectorants. Chez les enfants, qui succombaient le plus souvent à cette forme infectieuse de congestion pulmonaire dont l'origine intestinale avait été jusqu'alors inconnue ou méconnue, la guérison a été obtenue, dit Sevestre, grâce à un traitement spécial (calomel et antiseptiques intestinaux).

Ces faits prouvent une fois de plus, qu'en thérapeutique il faut s'élever jusqu'à la pathogénie des accidents pour les traiter complètement. Comme chez les enfants, il existe chez l'adulte des broncho-pneumonies et des congestions pulmonaires qui sont sous la dépendance de l'état gastro-intestinal, et dans ce cas, c'est du côté du tube digestif qu'il

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

faut diriger les efforts de la médication pour triompher sûrement d'accidents à distance.

Cette thérapeutique pathogénique trouve encore son application dans les congestions pulmonaires d'*origine herniaire*, et il est indiqué, dans ces cas, de faire préventivement, autant que cela est possible, de l'antisepsie intestinale.

Quant aux congestions pulmonaires, toujours si rebelles, *des arthritiques*, j'ai des raisons de croire que, là encore, l'antisepsie intestinale pourra rendre les plus grands services. Les arthritiques sont le plus souvent de gros mangeurs, sujets aux fermentations intestinales, fréquemment atteints de dilatation gastrique, et c'est du côté de l'estomac et de l'intestin qu'il faut chercher la cause véritable de la fréquence assez grande des manifestations broncho-pulmonaires chez ces malades. Alors, contre ces congestions pulmonaires à répétition et parfois si tenaces des arthritiques, la vieille médecine a fait son temps; les vésicatoires sont inutiles et même nuisibles, puisqu'ils ouvrent la porte aux infections, comme les brûlures capables de produire des hypérémies pulmonaires; tous les expectorants n'ont plus leur raison d'être. Ce n'est pas l'appareil respiratoire que la thérapeutique doit directement viser, ce sont les fonctions des organes digestifs qu'il faut surveiller. Mais, ne soyons pas exclusifs, surtout lorsque la congestion pulmonaire d'origine intestinale est un fait accompli. Le mal vient de l'intestin; c'est entendu, et notre thérapeutique vient de s'inspirer de cette pathogénie. La congestion pulmonaire est microbienne, et malheureusement nous sommes encore désarmés pour agir directement sur les infections. Mais, entre le poumon et l'intestin il y a le phénomène réflexe, le trouble vasculaire consécutif, l'action vaso-dilatatrice. Nous ne sommes plus désarmés pour briser, interrompre le chaînon pathologique, et les *sels de quinine*, en raison de leurs propriétés vaso-constrictives et de leur action sur le système nerveux, sont indiqués, soit à haute dose (1^{gr},50 en trois fois par jour), soit à dose modérée (0,50 à 0,60 centigr.).

IX. — CONGESTION PULMONAIRE D'ORIGINE UTÉRO-OVARIENNE

I. Exposé clinique. — Deux cas de congestion pulmonaire chronique chez des malades atteintes de polype utérin. Quelques faits connexes.
II. Indication thérapeutique; traitement.

I. — Exposé clinique.

Il y a quelques années, j'eus l'occasion d'examiner une femme de quarante-cinq ans, venant me consulter pour une toux rebelle, avec expectoration gommeuse assez abondante. Je constatai de suite l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire, large comme la main, situé à la partie moyenne de l'aisselle gauche, avec gros râles sous-crépitants, humides et abondants. A la percussion, il n'y avait qu'une simple diminution de la sonorité, mais sans matité réelle; jamais il n'y avait eu de fièvre.

Cette malade me rappela que, cinq ans auparavant, elle m'avait consulté pour la même affection, et que j'avais, à cette époque, avec d'autres confrères, constaté les mêmes signes. Je croyais alors à une de ces congestions pulmonaires arthritiques tenaces, sur lesquelles Collin (de Saint-Honoré) a judicieusement insisté et dont j'ai moi-même rapporté des exemples (1).

Elle revint encore deux fois jusqu'au mois de décembre, époque à laquelle je l'envoyai passer l'hiver dans le Midi. Elle m'apprit qu'elle avait de fréquentes ménorragies, suivies d'une leucorrhée assez abondante, et que les signes pulmonaires paraissaient toujours prendre une acuité nouvelle au moment des époques menstruelles. Je l'adressai aussitôt

(1) *Congrès de Rouen pour l'avanc. des sciences*, 1883.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

à l'un de nos accoucheurs les plus distingués, qui constata l'existence d'un polype pédiculé de la cavité cervicale de l'utérus, « polype gros comme une prune ».

Dès lors, mon diagnostic était fait, et le traitement tout indiqué : il s'agissait très probablement d'une de ces congestions pleuro-pulmonaires réflexes, d'origine utéro-ovarienne, sur lesquelles plusieurs gynécologistes ont appelé l'attention. Si le diagnostic était exact, l'ablation de la petite tumeur devait amener la disparition de la congestion pulmonaire d'origine utérine.

La malade passa l'hiver tant bien que mal dans le midi de la France. Le médecin qui lui donna ses soins, frappé de l'aspect « vénitien » (femme à cheveux roux) qu'elle présentait et qui est parfois, sinon l'indice d'une affection tuberculeuse, au moins un signe de prédisposition aux affections de cette nature, examina plusieurs fois l'expectoration au point de vue bactériologique, et, n'ayant jamais constaté le moindre bacille de Koch, me la renvoya au mois de mars, conservant mon premier diagnostic erroné : congestion pulmonaire *arthritique*.

Dès son retour à Paris, je revis la malade. Les phénomènes stéthoscopiques n'avaient pas changé, et c'est alors que fut pratiquée très facilement et très rapidement l'ablation du petit polype. L'effet curatif de l'opération, confirmant mon diagnostic de congestion pulmonaire réflexe, ne se fit pas attendre : les ménorragies et la leucorrhée cessèrent, mais ce qui a été surtout remarquable, ce fut la disparition progressive et assez rapide — sans aucun autre traitement — de ce foyer de congestion pulmonaire qui persistait invariablement depuis plus de cinq ans.

Ce fait intéressant m'en rappelle un autre, à peu près semblable, que j'ai observé il y a une douzaine d'années. Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, devenue considérablement anémique, presque exsangue à la suite de ménorragies extrêmement abondantes qui duraient depuis plus de dix ans.

Depuis cinq ans environ, il existait une congestion pulmonaire fixe, avec léger épanchement pleural à droite. Les consultations médicales avaient succédé aux consultations, en France comme à l'étranger, et l'on n'avait jamais pu constater le moindre corps fibreux ou polype dont on pressentait la présence.

Sachant qu'il existe des polypes intra-utérins à apparition intermittente, et que cette apparition se fait souvent pendant les règles, à la faveur de la béance relative du col utérin et surtout de la poussée sanguine, je voulus examiner la malade pendant la période menstruelle, et je constatai l'existence indéniable de deux petites masses polypeuses, grosses comme deux cerises, et légèrement engagées dans l'ouverture du col. Trois jours après, quand je voulus montrer la chose à Tarnier, appelé en consultation, les petites tumeurs étaient remontées dans la cavité et avaient totalement disparu. Il fut alors décidé qu'on reverrait la malade dès le second jour de sa prochaine époque, ce qui eut lieu. Tarnier put alors sentir nettement le corps du délit et procéder à son ablation immédiate, d'où la disparition subséquente des ménorragies et de la congestion pulmonaire.

Rappelons-nous bien ce fait et n'oublions jamais de pratiquer le toucher vaginal *pendant la période menstruelle*, pour constater la présence de tumeurs polypeuses ou autres à apparition intermittente.

Comme épilogue de l'histoire — et quoique ce fait ne soit pas absolument d'ordre scientifique — je raconterai que, non seulement cette malade fut guérie pour toujours de sa congestion pulmonaire, mais aussi qu'à ses ménorragies abondantes avait bientôt succédé une aménorrhée absolue, et qu'elle était revenue se plaindre de ce nouvel accident. Je n'eus pas de peine à reconnaître un commencement de grossesse, datant de trois mois. Grand émoi, et surtout grand étonnement de la malade qui ne pouvait croire, malgré mes affirmations répétées, à une grossesse,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

à « son âge », alors qu'elle « n'avait jamais été enceinte depuis douze ans ». Je lui expliquai de mon mieux qu'il « fallait qu'une porte fût ouverte ou fermée » et que le polype avait fermé la porte pendant douze ans. — « Oh ! alors, reprit-elle, rendez-moi mon polype !... » — Malheureusement, il n'était plus temps.

II. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Ces congestions pulmonaires d'*ordre réflexe*, par paralysie vaso-motrice, s'observent encore dans la lithiase biliaire à la base du poumon droit, comme Gueneau de Mussy l'a démontré, dans certaines affections nerveuses, dans l'hystérie, la paralysie générale, les hémiplégies, du côté opposé à la lésion cérébrale. Mais elles sont beaucoup moins nombreuses qu'on le croyait autrefois et je viens de démontrer que bien des congestions appelées autrefois « réflexes » doivent rentrer dans le cadre des congestions pulmonaires d'*origine microbienne*, les microbes de l'intestin à l'état normal ou à l'état pathologique devant particulièrement être incriminés.

Parmi les accidents respiratoires (toux dite « nerveuse », laryngite striduleuse, spasme de la glotte) pouvant survenir sous l'influence de la dentition chez les enfants, il en est quelques-uns (bronchite d'après West et Marfan, broncho-pneumonie, d'après Barthez, congestion pulmonaire) pour lesquels l'action réflexe seule ne peut réellement être invoquée. Sans aucun doute, les auteurs anciens et les préjugés vulgaires ont pu exagérer la fréquence de ces accidents. Mais, la vérité est entre ceux qui affirment toujours, et ceux qui nient sans cesse. Comme le dit H. Meunier dans son excellente thèse inaugurale (1896), la dentition, en mettant en jeu l'exquise sensibilité réflexe de l'enfant, peut favoriser sur l'appareil broncho-pulmonaire l'éclosion d'infections variées, généralement bénignes, dont la cause déterminante réside

dans la diminution de l'innervation défensive de la muqueuse bronchique. Alors, pour modérer l'exaltation de l'action réflexe, le bromure de potassium est indiqué.

Quoi qu'il en soit, que la congestion pulmonaire soit d'origine microbienne ou d'origine purement réflexe, la médication locale ne donnera que des insuccès. C'est à nous, praticiens, d'en rechercher la pathogénie, de découvrir plus ou moins loin l'organe provocateur de la lésion. Une fois découvert, l'action thérapeutique porte sur lui et non pas sur la lésion secondaire, qui n'est qu'un effet. Cherchons toujours la cause, supprimons-la, et l'effet disparaîtra parfois rapidement.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

X. — ŒDÈME AIGU DU POUMON

I. Historique.
II. Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles.
III. Formes cliniques; diagnostic. — 1° Forme foudroyante. — 2° Formes suraiguë et aiguë. — 3° Observations.
IV. Mécanisme et pathogénie. — 1° Rôle de l'hypertension pulmonaire. — 2° Rôle du système nerveux. — 3° Rôle de l'élément toxique.
V. Indications thérapeutiques; traitement. — 1° Moyens d'action sur le ventricule droit. — 2° Moyens d'action sur le système nerveux. — 3° Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème. — Traitement de choix : la saignée.

Il me semble utile d'appeler l'attention sur un accident qui n'est pas absolument rare dans les affections du cœur et des reins. Il emprunte la plus grande partie de son intérêt à la soudaineté souvent brutale de son apparition, aux allures impétueuses de sa marche, à son extrême gravité dans beaucoup de cas, et surtout à la possibilité d'une thérapeutique active et favorable, quand on sait reconnaître de bonne heure cette complication redoutable et qu'on ne la confond pas avec d'autres états morbides : je veux parler de l'*œdème aigu et suraigu du poumon*.

I. — Historique.

Dès 1819, Laënnec consacre quelques lignes à un œdème pulmonaire aigu qui peut suivre une péripneumonie grave, à un « œdème idiopathique » du poumon, qui emporterait quelquefois dans une « orthopnée suffocante » les enfants après une rougeole; mais, il se hâte d'ajouter qu'il n'a pas eu l'occasion de vérifier cette conjecture.

C'est Andral (1) qui a insisté davantage sur ces faits, et,

(1) Annotations à la 4e édition de l'*Auscultation médicale* de Laënnec, et *Clin. médicale*, 1834.

en 1837, il dit qu'à côté de l'œdème *chronique* ou *passif* du poumon, il y a lieu de décrire un œdème *aigu* ou *actif*, caractérisé par de rapides allures, comparables à celles de l'œdème de la glotte. Il distingue deux formes, que la clinique doit conserver : une forme *aiguë*, et une forme *suraiguë* à début brusque, avec orthopnée extrême et terminaison presque foudroyante. Déjà, trois ans auparavant, en 1834, Andral avait rapporté quatre observations se rattachant à des maladies différentes : bronchite chronique, pneumonie, épanchement pleural, « anévrysme » du cœur. Il disait déjà qu'il s'agit « d'une transsudation mécanique d'une partie du sérum du sang », d'une sorte de mouvement fluxionnaire, inconnu dans son mode de production et sa cause prochaine, mais que « l'on ne saurait confondre avec l'inflammation ». Il ajoutait qu'une prompte asphyxie peut être le résultat de la rapidité avec laquelle le liquide s'accumule dans les voies aériennes.

Après Andral, qui avait si bien observé, le silence se fait sur cette question pendant de longues années : à part Legendre, qui, en 1846, publie un mémoire sur « l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon à la suite de la scarlatine », Devay et Souin de la Savinierre qui, dans leurs thèses inaugurales (1855 et 1873), rapportent quelques faits semblables dans le cours du mal de Bright.

Il faut arriver jusqu'en 1879 pour trouver quelques observations éparses : l'une d'elles, que j'ai publiée à cette époque; trois faits rapportés en 1881 par de la Harpe (de Genève), qui, tout en ignorant l'interprétation pathogénique de l'accident, parle d'une malade morte en quelques heures, chez laquelle il semblait, dit-il, « qu'une écume bouillonnante, épaisse, remplît les voies respiratoires », et après la mort on vit sortir par les narines et la bouche une écume d'un blanc pur, semblable à des œufs battus en mousse. Il cite encore l'exemple d'un malade, qui eut dix ou quinze crises analogues, sans y succomber, et qui, pendant chacune de ces crises, prenait l'aspect d'un moribond, suffoqué par

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

un liquide écumeux dont les voies aériennes étaient brusquement remplies.

Il y a encore : quatre faits de Lund (de Christiania), publiés sous le titre de « mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide », relatifs à des malades que l'on trouva morts le matin dans leur lit et chez lesquels on constatait, à l'autopsie, l'existence d'un œdème très intense des deux poumons ; deux faits de Bouveret (1) qui, dans un mémoire fort intéressant, appelait de nouveau l'attention sur « l'œdème pulmonaire brightique suraigu, avec expectoration albumineuse » ; enfin, la même année, à un mois de distance, huit observations que je publiais (2) sur « l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte ».

Dans quelques-unes de ses leçons cliniques parues en 1897, un auteur (3) rapporte les faits d'œdème aigu du poumon qui lui sont personnels depuis l'année 1894, et il ne mentionne, sur ce sujet, que ma communication à l'Académie de médecine en 1896 ; de sorte que, pour le lecteur, mes recherches et observations seraient postérieures aux siennes, et l'erreur a déjà été commise... Dans l'intérêt de l'exactitude historique, je rappelle que mes premières observations remontent à 1890, qu'elles sont venues après celles d'Andral, de Legendre, etc., l'histoire clinique de l'œdème aigu du poumon ne datant pas d'aujourd'hui, comme je l'ai démontré.

Tel est le bilan des faits connus ou publiés jusqu'à ce jour (4).

(1) *Rev. de médecine*, 1890.
(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.
(3) Dieulafoy, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897.
(4) Il convient encore d'ajouter : une observation de J. Renaut (de Lyon) dans la thèse de son élève Honnorat (*Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque*, Lyon, 1887), où se trouve un chapitre sur « l'œdème pulmonaire aigu congestif », remarquable par la description des lésions constatées à l'autopsie.

II. — Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles.

Jusqu'ici, il n'était pas question des rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les affections aortiques ou cardiopathies artérielles. On ne trouve cette relation que vaguement exprimée par Andral : « Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, dit-il, les petites bronches viennent à exhaler en très grande quantité un liquide incolore, mucoso-séreux, qui, s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie un surcroît de dyspnée et les deux variétés de râles bronchiques humides. » Pour lui, cet œdème à siège plutôt bronchique que pulmonaire n'était autre chose qu'une « forme de sécrétion de la membrane muqueuse des bronches ».

Un malade, dont j'ai publié naguère l'observation (1), était atteint d'aortite subaiguë d'origine goutteuse, avec crises angineuses, et il a fini par succomber à plusieurs accès de violente dyspnée, coïncidant avec des poussées subites d'œdème pulmonaire, caractérisées par des râles crépitants fins, nombreux, mobiles, par une sputation séro-sanguinolente, écumeuse et très abondante.

Tel était le premier exemple d'un œdème aigu du poumon, survenant par le fait d'une aortite, et d'autres observations, dont le nombre augmente chaque jour — tant il est vrai qu'en médecine on trouve souvent ce que l'on cherche attentivement — m'ont démontré que c'est là, que c'est surtout dans les rapports unissant les affections aortiques et péri-aortiques avec la production de l'œdème pulmonaire aigu, que réside l'intérêt du problème clinique, au double point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques. Avant d'aborder ces deux questions, il me semble utile de tracer en quelques mots la physionomie clinique de ce syndrome.

(1) Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire avec paralysie consécutive du pneumogastrique (*Union médicale*, 1879).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Formes cliniques ; diagnostic.

I. — Il existe trois formes cliniques : les deux premières *suraiguë* ou *foudroyante*, et *aiguë*, avec expectoration caractéristique ; la troisième d'*emblée bronchoplégique*, sans expectoration.

1° *Forme foudroyante.* — Dans cette première forme, réellement *foudroyante*, dont je n'ai observé que deux cas, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes, comme le fait suivant relaté par de la Harpe : Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit ; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant ; quelques instants après, il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

2° *Formes suraiguë et aiguë.* — Dans les formes *suraiguë* et *aiguë*, beaucoup plus fréquemment observées, on constate les phénomènes suivants :

Tout à coup, ou rapidement, dyspnée intense et progressive, angoisse respiratoire extrême, qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie ; toux quinteuse, incessante, qui ne laisse aucun repos ; véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines et très serrées envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent de la base au sommet ; puis, expectoration parfois extrêmement abondante (jusqu'à 1 ou 2 litres en quelques heures), aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans les cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Souvent, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse.

Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité, ou tout au moins de la diminution de sonorité. Il n'en est rien, et j'ai presque toujours constaté un symptôme de percussion *paradoxale* en quelque sorte, caractérisée par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un *emphysème aigu*, qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de ce violent orage, la température n'est pas élevée, elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39 et même 40 degrés. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement, la face et les lèvres sont violacées, quelquefois d'une pâleur livide, faisant croire à l'imminence d'une syncope. Promptement, s'installe un râle trachéal particulier, sorte de bouillonnement bronchique, couvrant les bruits bronchio-alvéolaires.

Enfin, le malade meurt rapidement, au milieu des symptômes asphyxiques les plus intenses.

Mais la mort n'est pas la terminaison constante et fatale de l'œdème pulmonaire aigu et même suraigu ; le malade peut résister à plusieurs de ces fluxions œdémateuses, souvent *récidivantes* à des intervalles variables ; il peut guérir, surtout si une thérapeutique active et prompte est intervenue.

Pendant le cours de cet œdème pulmonaire, il est un fait très important que j'ai presque toujours constaté. On sait que le pouls des malades atteints d'affection aortique ou de cardiopathie artérielle garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance au doigt assez grande et très appréciable au sphygmomanomètre, qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, parfois dès le début, le plus souvent dans le cours ou

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

à la fin de la crise, on constate une *chute considérable de la tension artérielle*, ce qui rend compte de l'*asystolie aiguë* survenant parfois assez brusquement, et de la rapidité avec laquelle se montre l'œdème des membres inférieurs. C'est ainsi que chez un malade observé avec le professeur Hardy et dont j'ai rapporté l'histoire (1), j'ai vu survenir, dans l'espace d'une nuit, en quelques heures, un état asystolique des plus prononcés, avec œdème très accusé des membres inférieurs, tout cela succédant à une violente poussée œdémateuse du poumon.

Cette constatation clinique permet ainsi d'assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu : la première, caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle ; la seconde, caractérisée au contraire par l'asystolie aiguë, une expectoration rare et devenue même impossible en raison de l'*état bronchoplégique*, et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension pulmonaire.

C'est là ce qui explique pourquoi certains malades arrivent brusquement et d'emblée à la seconde période sans passer par la première ; c'est ce qui explique pourquoi il existe des cas promptement mortels d'œdèmes aigus du poumon presque latents, au moins au point de vue de l'absence complète d'expectoration. Car ce serait une erreur de croire que celle-ci est un phénomène nécessaire et pour ainsi dire pathognomonique de la fluxion œdémateuse. L'exemple suivant, que je choisis entre plusieurs, va le démontrer.

A la fin de l'année 1896, je voyais, avec un de mes confrères, une femme de cinquante ans, de souche goutteuse et rhumatismale, atteinte depuis trois ans d'une aortite subaiguë avec dilatation de l'aorte des plus nettes, et traces impondérables d'albumine dans les urines. Le 20, le 23 et le 28 septembre, elle éprouva, à la campagne où elle était

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1890.

alors, de violents accès d'oppression, auxquels elle faillit succomber et au sujet desquels on formula le diagnostic d'accès de congestion pulmonaire d'origine goutteuse. Le 14 novembre, je la vois pour la première fois et je la soumets au régime lacté absolu, pensant qu'il pouvait s'agir de cette dyspnée *toxi-alimentaire*, d'ordinaire si promptement et si sûrement réprimée par un changement radical dans l'alimentation des malades. Nous n'avions raison qu'en partie, et à part une réelle amélioration survenue dans l'état dyspnéique sous l'influence de ce régime, j'ai vu évoluer un jour, sous mes yeux, un accès d'orthopnée formidable, avec des râles crépitants très fins, nombreux, naissant pour ainsi dire sous mon oreille et envahissant en quelques minutes presque tout le poumon gauche, de la base au sommet ; anxiété extrême, mouvements respiratoires précipités, sorte de râle trachéal ou de bouillonnement bronchique, pas d'expectoration ; pouls petit, rapide et misérable, extrémités froides, face pâle et blême, faisant croire à tort à une menace de syncope ou à un état syncopal.

Sous l'influence d'applications répétées de ventouses sèches dont on couvre littéralement la poitrine, l'abdomen et les membres, l'orage se calme après une demi-heure, et tout disparaît sans la moindre expectoration.

La malade eut encore quatre crises à peu près semblables, et le 6 janvier de 1897, après avoir effrayé pendant la journée son entourage par une « pâleur extraordinaire », elle fut prise, à 8 heures du soir, d'une crise foudroyante à laquelle elle succomba en quinze minutes au plus, avec tous les symptômes d'une véritable *asphyxie blanche* et l'expulsion, au moment de la mort, par la bouche et par le nez, d'un liquide mousseux abondant, d'*apparence saumonée*. A la fin de novembre, le diagnostic d'œdème aigu du poumon avec aortite et périaortite avait encore été absolument confirmé par un de mes collègues, qui, avec moi, avait écarté l'idée d'une angine de poitrine, à laquelle un autre de mes collègues avait pensé tout d'abord.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On peut objecter qu'ici, en l'absence de l'expectoration caractéristique, la preuve anatomique fait défaut. Voici un fait qui donnera la réponse.

Un homme de soixante ans que j'avais déjà reçu à plusieurs reprises dans mon service pour des accès d'oppression nocturne et une dyspnée d'effort, symptomatiques d'une sclérose cardio-aortique, entre à l'hôpital. La veille, il avait été pris subitement d'un accès d'orthopnée d'une violence inouïe, et en vingt-quatre heures il succombait littéralement asphyxié. L'expectoration était peu abondante, elle s'était même rapidement supprimée, et nous avions pu constater l'existence d'une quantité considérable de râles crépitants fins, qui avaient envahi, comme un flot montant, les deux poumons de la base au sommet.

A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'une dilatation de l'aorte due à l'aortite chronique ; les reins étaient sains. Les poumons d'un gris pâle, d'une consistance molle et peu élastique, étaient volumineux et comme turgides, avec les empreintes costales très accusées ; nulle part, on ne trouvait de congestion, excepté aux bases. Mais à la coupe, on constatait une véritable *inondation œdémateuse* du parenchyme, et un liquide spumeux, de coloration saumonée, sortait en quantité considérable (environ 1 litre), comme un ruissellement de sérosité, lorsqu'on pressait, même légèrement, le poumon entre les doigts. Quelques portions du parenchyme pulmonaire avaient une tendance à tomber au fond de l'eau, parce qu'elles étaient complètement infiltrées par un véritable *œdème massif*, qui avait rompu les cloisons alvéolaires.

Dira-t-on, avec Eichhorst, qu'il s'agit parfois d'un *œdème agonique*, se produisant dans tous les cas où, le ventricule gauche ayant suspendu son travail, le ventricule droit continue encore pendant quelque temps ses contractions désordonnées ? Nullement, et pour plusieurs raisons : d'abord, l'œdème agonique n'est pas total, il est partiel et envahit surtout les parties déclives ; il n'arrive jamais à produire,

comme l'œdème aigu, ni la rupture des cloisons alvéolaires, ni le détachement de l'endothélium ; il n'est jamais associé à la congestion active du poumon. Ensuite, le phénomène de l'hémisystolie, que les auteurs allemands s'obstinent à admettre, est en complète contradiction avec les enseignements anatomiques et physiologiques qui affirment, avec preuves à l'appui, la complète synergie des deux cœurs. Enfin, lorsqu'on attribue tous ces accidents à l'agonie elle-même, il est certain qu'on prend l'effet pour la cause, et en supposant que cette opinion fût toujours exacte, il resterait encore à savoir pourquoi certaines agonies, et pas toutes, s'accompagnent d'œdème pulmonaire.

II. — Il me semble inutile d'établir le diagnostic d'une poussée d'œdème aigu du poumon avec un accès d'asthme, de dyspnée toxi-alimentaire, de dyspnée urémique, de sténocardie, avec les accidents gravido-cardiaques caractérisés surtout par la congestion pulmonaire, avec l'embolie pulmonaire, avec ce que l'on a improprement appelé le « pseudo-asthme cardiaque », le « pseudo-asthme aortique »... Nous en parlerons plus loin. Je crois cependant qu'il y a lieu de faire une distinction entre la congestion aiguë du poumon telle qu'on l'observe dans le rhumatisme articulaire aigu [et dont la thèse trop oubliée de Houdé, en 1861, donne de beaux exemples, et l'œdème aigu du poumon qui est, à proprement parler, un œdème aigu associé à un élément congestif indiscutable, d'où le nom d'*hémo-œdème* qui lui conviendrait. La preuve que ces deux éléments congestifs et œdémateux sont associés, nous est fournie par l'anatomie pathologique d'abord et par la clinique ensuite. « Souvent, comme je l'ai répété dans trois mémoires consécutifs, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. » Voilà ce qui distingue l'œdème aigu, ou plutôt l'hémo-œdème aigu du poumon, de la congestion pulmonaire sur-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

aiguë du rhumatisme, et d'autres états morbides où il n'y a que de la fluxion sanguine, et de l'expectoration albumineuse après thoracentèse où la fluxion œdémateuse est prédominante, le plus souvent sans association de congestion pulmonaire.

IV. — Mécanisme et pathogénie.

Le mécanisme de cet accident, d'abord connu et étudié en France, a été l'objet de diverses théories à l'étranger : hypérémie artérielle intense, pour Niemeyer ; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche, d'après Welch (de New-York) et Cohnheim ; rupture de l'équilibre entre la force des deux ventricules, d'après Fraentzel ; sorte de spasme du ventricule gauche, pour Grossmann. Quant à Bouveret, il pense que cette énorme fluxion œdémateuse des poumons, qui débute et cesse brusquement, « procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire ». Sans doute ; mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes ? C'est ce qu'on ne dit pas, et c'est ce qu'on n'explique point.

Or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle artérielle, dans cette forme de rétrécissement mitral des artério-scléreux dont j'ai donné la description clinique (1), il y a toujours, entre ces diverses maladies et l'œdème pulmonaire aigu, un intermédiaire obligé : c'est l'aortite, c'est surtout la *périaortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par Ranvier, qui a démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes, et cela par des expériences très concluantes. Il lie la veine fémorale chez le chien, mais l'œdème du membre inférieur se produit surtout après la section du sciatique, qui supprime

(1) *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.

également les nerfs vasculaires contenus dans ce tronc nerveux. Donc, à la stase veineuse s'ajoute la paralysie des muscles vasculaires pour produire rapidement l'œdème.

Ce n'est pas tout. L'œdème aigu du poumon est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique, et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Contre celle-ci, le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue ; mais, sa force vient-elle à faiblir subitement, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De la sorte, ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit.

La filiation pathogénique est donc celle-ci : *troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite ; augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation ; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit.*

Il s'agit d'un affaiblissement considérable et subit du ventricule *droit*, et non pas de celui du ventricule gauche, ce qui aboutirait à l'asystolie. Et ce n'est pas le tableau de l'asystolie que nous avons sous les yeux.

1° *Rôle de l'hypertension pulmonaire.* — Ce qui prouve que l'hypertension pulmonaire joue un rôle des plus importants, c'est ce qui arrive à la suite des thoracentèses où l'écoulement du liquide a été trop rapide et sa soustraction trop abondante. L'expectoration albumineuse qui survient alors doit être, — comme le dit Pinault dans sa thèse, dès 1859 — « attribuée à l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire, et surtout à l'afflux considérable du sang qui fait que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes, pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités, quelquefois très considérables, de sérosité ». Après certaines thoracenthèses, il se produit donc une véritable poussée séreuse et

sanguine du poumon, et je ne puis m'empêcher de faire remarquer que, dans beaucoup d'observations de la thèse de Terrillon (1874), où cette complication est notée, il y avait des lésions cardio-aortiques importantes. Celles-ci ont certainement dû favoriser la production de la congestion œdémateuse du poumon avec expectoration albumineuse après la thoracentèse, et cela en agissant sur les nerfs pneumogastriques, dont la section expérimentale donne lieu à la congestion et à l'œdème pulmonaires.

2° *Rôle du système nerveux.* — Ce qui prouve que le système nerveux joue un rôle dans la production de cet accident, ce sont les symptômes qui l'accompagnent parfois et qui montrent l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumogastrique. L'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements en même temps qu'apparaît la fluxion congestive et œdémateuse du poumon. C'est là ce qui constitue — comme je le disais dès 1879 au sujet d'une observation — le *trépied morbide du pneumogastrique*. Le nerf vague divague. Mais il ne faut pas oublier que le grand sympathique joue le rôle prépondérant dans la vaso-motricité du poumon, et que, d'après la plupart des physiologistes, les pneumogastriques ne contiennent pas ou contiennent peu de fibres vasculo-motrices pulmonaires.

Andral parle d'un malade atteint d'une affection du cœur méconnue, qui succomba en quelques heures à une dyspnée extrême et à l'autopsie duquel on trouva une altération des nerfs diaphragmatiques et pneumogastriques par compression ganglionnaire.

Ce qui prouve encore le rôle du système nerveux, c'est le fait suivant dont Jaccoud a donné la relation en 1884.

Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, un jeune homme de vingt-sept ans est atteint brutalement, comme il suit : il s'affaisse, frappé de pâleur soudaine, avec dyspnée extrêmement intense abaissement

considérable de la température, cyanose livide succédant à la pâleur, et il succombe en un quart d'heure. A l'autopsie, on trouve une congestion énorme, « colossale », des poumons, comme on n'en voit jamais, et Jaccoud la rapporte judicieusement à un réflexe d'origine intestinale, dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vaso-moteurs du poumon, au lieu de se porter sur le bulbe pour produire la mort par syncope, d'après la pathogénie invoquée par Dieulafoy. Jaccoud dit qu'il s'agit d'un véritable « *coup de sang pulmonaire* ». N'est-ce pas le même mécanisme qui doit agir pour produire l'œdème aigu, véritable *apoplexie séreuse* du poumon, comme auraient dit les anciens (1) ?

Ce qui démontre enfin cette influence nerveuse, c'est l'existence fréquente de la péri-aortite ou d'une péricardite de la base dans ces cas.

Un homme de cinquante-deux ans entre, le 14 août 1896, à l'hôpital Necker, pour des troubles respiratoires datant de dix jours (toux incessante, oppression continue, expectoration abondante). La face est pâle, les paupières un peu bouffies, les urines abondantes renferment quelques traces d'albumine ; il n'y a pas de bruit de galop. Au sommet droit, on constate un foyer de râles crépitants très fins, qui peuvent faire penser un instant à l'existence d'une tuberculose concomitante ; mais l'examen des crachats est négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine

(1) Nous ne parlons pas des faits d'œdèmes aigus *primitifs* du poumon admis par quelques auteurs, sans lésion préalable de l'aorte ou des reins. Ces observations sont sujettes à contestation. Telles sont celles de J. Tyrrell-Edye [Ueber paroxysmales Lungenœdem (*Diss. inaug. de Zurich*, 1889)], de Hermann Muller [Ueber paroxysmales angio-neurotisches Lungenœdem (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1891)]. D'un autre côté, l'observation de L. Lévi et Hanot (*Arch. de méd.*, 1895), relative à un cas de congestion œdémateuse du poumon chez un jeune homme de vingt et un ans, hystérique, manque de contrôle anatomique. Néanmoins, les congestions pulmonaires hystériques sont connues depuis longtemps, mais elles ont des rapports très éloignés avec l'œdème aigu du poumon, tel qu'il doit être compris et décrit.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

(75 centigrammes par litre). A la fin du mois de septembre, sans qu'on puisse connaître la cause de cette aggravation, l'albumine monte au chiffre de 5 grammes par litre, et, le 21 octobre, après quelques accidents urémiques (vomissements et diarrhée, état semi-comateux), on voit survenir tout à coup une dyspnée considérable, coïncidant avec l'existence d'une véritable pluie de râles crépitants très nombreux dans presque toute l'étendue des poumons, sans aucune expectoration ; le cœur est très accéléré avec embryocardie, l'estomac considérablement distendu, et nous constatons un double frottement péricardique à la base de la région précordiale. L'orthopnée devient extrême, la face d'une pâleur cadavéreuse, et le malade meurt asphyxié dans la nuit avec une température de 35°,6.

A l'autopsie, reins petits, granuleux et pesant 120 grammes à eux deux; 100 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique, lésions d'une péricardite récente de la base ; quelques adhérences pleurales droites sans épanchement; poumons sans infarctus, mais infiltrés de sérosité en telle abondance qu'il s'écoule de leur parenchyme, par la simple compression des doigts, plus d'un litre d'un liquide séro-sanguinolent ayant une apparence saumonée.

Voici maintenant un peintre en bâtiments, âgé de quarante-cinq ans, saturnin, entré à l'hôpital Necker, présentant une double lésion aortique (rétrécissement et insuffisance avec dilatation de l'aorte). Pas la moindre trace d'albumine. Rien à signaler pendant trois semaines, sauf l'existence de frottements péricardiques. Tout à coup, le malade est pris d'une dyspnée considérable avec toux incessante, expectoration mousseuse, rosée et très abondante, râles nombreux dans la poitrine. Sous l'influence d'une saignée de 350 grammes, de ventouses sèches répétées sur le thorax et les membres, d'injections sous-cutanées d'huile camphrée, l'orage se calme, pour éclater de nouveau plus violent le

lendemain et déterminer la mort en vingt minutes, sans expectoration.

A l'autopsie, reins peu altérés; symphyse cardiaque presque généralisée avec quelques adhérences pleurales ; aorte très dilatée et athéromateuse, avec anévrysme cylindroïde de sa portion ascendante, insuffisance et rétrécissement aortiques, hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose du myocarde ; poumons turgides avec empreintes costales et laissant écouler, sous la coupe et par la pression des doigts, plus d'un litre et demi de sérosité d'un blanc rosé.

Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les faits observés au nombre d'une quarantaine, et même ceux dans lesquels la péricardite a été constatée. J'ai voulu seulement prouver que l'altération rénale n'est pas suffisante pour expliquer la production si rapide de cet œdème aigu ; car s'il en était ainsi, si même l'urémie seule était capable d'en rendre compte, on ne comprendrait pas pourquoi cet accident ne surviendrait pas dans tous les cas.

3° *Rôle de l'élément toxique.* — Nous avons insisté sur l'élément *mécanique* (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément *nerveux*, favorisé souvent par la péri-aortite et par la péricardite de la base.

Il faut ajouter l'élément *toxique*, qui certainement joue un rôle, en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire « en instance d'œdème », selon la judicieuse expression de J. Renaut (de Lyon), et cet élément toxique n'est peut-être autre qu'une substance vaso-dilatatrice trouvée par quelques auteurs dans les urines de certains urémiques.

Voilà une pathogénie certainement très complexe, et cela très heureusement, ajouterai-je ; car, la réunion nécessaire de tous ces éléments pathogéniques explique et assure l'infréquence relative de l'accident dans les néphrites.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Quelques auteurs ont prétendu, ont même proclamé encore au dernier Congrès international de médecine (août 1900), que la lésion rénale est capable, à elle seule, de produire l'œdème aigu du poumon. J'ai déjà réfuté cette singulière théorie, et au risque de me répéter, je me contenterai de reproduire cette réponse que j'ai faite au Congrès :

En nous appuyant sur l'observation clinique d'abord, sur l'observation expérimentale ensuite, nous avons et maintenons une opinion très différente, et nous affirmons que le « brightisme », à l'importance exclusive duquel Bright lui-même n'avait pas songé, est une conception très insuffisante pour expliquer la pathogénie d'un grand nombre d'accidents. Il n'est pas possible, je le répète, que seule la lésion rénale, le « brightisme », puisse produire l'œdème aigu du poumon, puisque celui-ci survient dans une forme de mal de Bright (rein scléreux) où les œdèmes sont relativement rares et peu accentués, et qu'il ne survient presque jamais dans une forme de mal de Bright (néphrite épithéliale) où les œdèmes sont fréquents et même généralisés. Dans une discussion, on ne parvient jamais à se convaincre par des paroles. Les vérités scientifiques ne se proclament pas, elles se démontrent. Je n'ai pas convaincu quelques partisans du brightisme à outrance, du brightisme universel ; ils ne me convaincront pas davantage. Ce sont les *faits* cliniques et expérimentaux qui nous donnent raison pour le présent comme pour l'avenir. La clinique et l'expérimentation se rencontrent dans la même affirmation. On ne peut pas demander davantage.

En effet, des expériences ont été faites, quatre années après la conception pathogénique que nous avions donnée de l'œdème aigu du poumon, et ces expériences ont contribué à confirmer une fois de plus les conclusions très nettement établies par la clinique. « L'hypothèse expérimentale — a dit Cl. Bernard — n'est que l'idée scientifique préconçue ou anticipée. » Pour cette fois (et peut-être pour d'autres fois), l'opinion de notre grand physiologiste ne s'est pas réalisée. Ici, c'est l'observation clinique qui a été l'idée scientifique

« anticipée » ; et lorsque Teissier (de Lyon), ignorant sans doute avant ses expériences cette pathogénie déjà fixée par la clinique, est venu affirmer de nouveau à ce Congrès, que pour le mécanisme de tout œdème aigu du poumon, « on retrouve partout et toujours la même trilogie de conditions génératrices, à savoir la *toxi-infection*, les *accidents nerveux*, et les *troubles mécaniques* », nous avons été heureux de faire remarquer qu'il est arrivé par l'expérimentation à une conclusion absolument semblable, exprimée autrefois en termes presque identiques par l'observation clinique. Il a eu le mérite de confirmer et de redire très exactement ce qui avait été dit avant lui (1).

V. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Les indications thérapeutiques s'inspirent des trois faits suivants que l'étude pathogénique nous a enseignés :

1° Énorme hypertension pulmonaire, affaiblissement subit ou rapide de l'organe compensateur, du ventricule droit vaincu par cette hypertension (élément *mécanique*) ;

2° Troubles de l'innervation cardio-pulmonaire (élément *nerveux*) ;

3° Imperméabilité rénale très fréquente, avec intoxication consécutive de l'organisme (élément *toxique*).

1° *Moyens d'action sur le ventricule droit.* — Que pouvons-nous *directement*, sur le ventricule droit ? Rien ou presque rien, et la digitale n'aurait pas le temps d'agir dans une affection qui procède si brusquement. Or, la meilleure manière de fortifier le cœur, c'est d'abord de diminuer son travail. Pour remplir cette dernière indication, une médication d'urgence s'impose aussitôt : une large *saignée* générale de 300 à 400 grammes, avec des saignées locales (ventouses scarifiées sur la paroi thoracique, sur la

(1) *Congrès international de médecine de Paris* (août 1900). — *Journal des Praticiens*, 3 nov. 1900.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

région du foie et sur les reins, avec application répétée de ventouses sèches dont on couvre le thorax, le tronc et les membres). Du même coup, vous soulagez, vous soutenez le cœur droit dans sa lutte, et vous abaissez la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire. J'ai vu des malades revenir pour ainsi dire à la vie, sous l'influence d'une large saignée faite en temps opportun.

Pour combattre le collapsus cardiaque, je recommande les injections de *caféine*, de *solution chlorurée*, surtout celles d'*huile camphrée* qui remplacent avantageusement les injections d'éther et que je voudrais voir plus souvent employées d'après la formule suivante :

Huile d'olive stérilisée.....	40 grammes.
Camphre.....	10 —

Injecter trois ou quatre seringues de Pravaz par jour. Ces injections, qui produisent presque les mêmes effets que les injections d'éther, ne sont pas douloureuses.

2° *Moyens d'action sur le système nerveux.* — Pour combattre les troubles d'innervation cardio-pulmonaire, et surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme, qui apparaît le plus souvent à la seconde phase de la crise œdémateuse et est l'une des causes les plus puissantes de la terminaison fatale, on peut avoir recours aux préparations de *strychnine*, surtout en injections hypodermiques. Car il faut agir résolument et rapidement, et l'une des conditions principales du succès de la thérapeutique est de savoir surpasser le mal en vitesse.

Dans la première observation que j'ai rapportée en 1879, l'*électrisation du nerf vague* par les courants continus (que l'on devra toujours faire avec prudence) a produit pendant plusieurs jours d'assez bons effets. C'est là une indication à laquelle on peut songer dans les cas graves et à répétition. Mais, pour prévenir ces troubles d'innervation, il faut combattre la péri-aortite par des *cautérisations ponctuées* à la région sterno-costale, et aussi par l'application de cautères et de ventouses scarifiées à ce niveau.

3° *Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème.* — *a.* Pour combattre l'élément toxique, il convient d'agir sur l'organe dont la brusque insuffisance a permis sa rétention dans l'organisme, sur le rein. Quoique la médication diurétique par le *lait*, par la *théobromine* à la dose de 2 à 3 grammes, n'ait pas une action immédiate, il convient de la prescrire hâtivement en y ajoutant, si possible, de grands *lavages intestinaux*, répétés plusieurs fois, avec 1 à 2 litres d'eau salée. Ici, la digitale est contre-indiquée, parce qu'elle agit trop lentement et qu'elle est seulement diurétique d'une façon occasionnelle dans les hydropisies cardiaques.

b. Pour combattre l'œdème pulmonaire, pour en prévenir le retour, la médication complexe que nous venons d'étudier est presque toujours suffisante. Cependant, en Allemagne, on a tendance à employer l'*atropine*, en s'appuyant sur les expériences de Grossmann, qui ont établi une sorte d'antagonisme entre cette substance et la muscarine, laquelle détermine promptement chez les animaux la production d'un œdème pulmonaire efficacement combattu, paraît-il, par l'atropine.

Malheureusement, ce ne sont là que des idées théoriques, et l'antagonisme physiologique n'a jamais été synonyme d'antagonisme thérapeutique. J'ai répété autrefois à l'hôpital Bichat ces expériences sur les animaux, et cela avec un succès très relatif; j'ai prescrit l'atropine à des malades atteints d'œdème aigu du poumon, et je suis arrivé à des résultats presque négatifs, même défavorables, puisque j'arrivais à supprimer ou à diminuer les urines, dans une maladie où la diurèse s'abaisse si rapidement et doit être maintenue à son taux normal.

Ne fondons pas trop d'espérances sur ces *apparents* antagonismes thérapeutiques, et si, par exemple, la morphine et l'atropine ont une action très différente sur la pupille, n'oublions pas que toutes deux se rencontrent dans la production de quelques accidents identiques, avec une action presque semblable sur l'excrétion urinaire qu'elles

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

diminuent. Donc, l'atropine est contre-indiquée dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, et il en est de même de la morphine ; *inutile*, parce qu'elle ne peut rien contre l'état cardioplégique et contre l'œdème pulmonaire, *dangereuse*, parce qu'elle contribue à accentuer les phénomènes de parésie broncho-pulmonaire, et qu'elle entrave la diurèse. Car, je le répète, le maintien de la diurèse par le régime lacté exclusif, par la théobromine à la dose de 1gr,50 à 3 grammes par jour, est une indication thérapeutique des plus importantes contre une complication redoutable, provoquée souvent par l'intoxication de l'organisme.

C'est pour cela que les vésicatoires sont absolument contre-indiqués, car ils pourraient contribuer pour leur part à augmenter l'insuffisance rénale.

L'œdème aigu du poumon survient le plus souvent chez des artérioscléreux, des aortiques, des cardio-artériels, c'est-à-dire chez des malades auxquels on prescrit — parfois avec abus, il faut bien le dire — la médication iodurée. Or, celle-ci est capable à elle seule de déterminer des œdèmes, et j'ai cité autrefois l'exemple d'un œdème pulmonaire qui est survenu rapidement, après l'administration quotidienne de 2 grammes d'iodure de potassium chez un malade atteint d'anévrysme aortique. Ici, la médication devenait la complice de la maladie.

Par conséquent, dans toutes les affections que je viens d'énumérer, lorsqu'on voit survenir des poussées œdémateuses aiguës ou subaiguës dans un point de la poitrine, ce sont là autant d'avertissements pour instituer une thérapeutique prompte et énergique, et pour cesser immédiatement les médications contraires.

Traitement de choix, la saignée. Diagnostic. — En résumé, il s'agit d'une complication redoutable que l'on peut prévoir et prévenir dans certains cas, d'un accident intéressant par sa soudaineté, par les erreurs de diagnostic qu'il fait commettre. Car on le confond trop souvent avec :

Une syncope, surtout lorsqu'il s'agit de la forme foudroyante avec asphyxie blanche ;

Un accès de sténocardie, surtout lorsque les malades sont en même temps angineux, par le fait de leur lésion aortique ;

Un simple accès d'asthme, quand la dyspnée dite aortique, devenant paroxystique, prend le masque pseudo-asthmatique ;

La dyspnée toxi-alimentaire, la dyspnée urémique *sine materia*, la congestion pulmonaire ;

Une attaque d'asystolie aiguë.

Erreurs graves, puisque, si l'on croit à une syncope, si l'on croit à un accès angineux, si l'on croit à une crise asthmatique, l'idée ne viendra pas de pratiquer immédiatement une saignée générale et copieuse, capable de sauver un malade d'une mort presque certaine.

Il n'y a pas de syncope, puisque le cœur continue à battre et qu'il bat follement.

Il n'y a pas d'angine de poitrine, puisque le malade est surtout dyspnéique, et l'angine de poitrine est plutôt un accident d'endo-aortite, tandis que l'œdème aigu du poumon est souvent la conséquence de la péri-aortite ; la sténocardie n'est pas une « dyspnée douloureuse », la sténocardie à forme asphyxiante, admise par quelques auteurs, n'existe pas, ou, si elle existe, c'est parce que les aortiques peuvent avoir à la fois de l'angine de poitrine par coronarite, de la dyspnée toxi-alimentaire par insuffisance rénale, des poussées œdémateuses aiguës du poumon par péri-aortite.

Il n'y a pas de congestion pulmonaire, ou, s'il en existe, l'élément congestif est simplement surajouté à la poussée œdémateuse ; la dyspnée simplement urémique n'évolue pas avec cette soudaineté, et l'asystolie aiguë, quand elle survient, n'est qu'un phénomène secondaire.

Si j'insiste sur ce diagnostic, c'est parce que la thérapeutique et la guérison lui sont entièrement subordonnées ; c'est parce qu'il y a souvent des aortites et des néphrites

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

latentes, qui peuvent entrer brutalement en scène par un œdème aigu du poumon; c'est parce que, chez un goutteux par exemple, on peut avoir une tendance à rattacher cet accident à la goutte seule, à une sorte de manifestation métastatique, et que la thérapeutique peut ainsi errer dans une fausse voie. Or, souvent (je ne dirai pas toujours) chez les goutteux présentant brusquement ces phénomènes jusqu'alors inexpliqués ou mal expliqués de poussées congestives ou œdémateuses, cherchez et vous trouverez une aortite ne se manifestant souvent que par le seul retentissement clangoreux du second bruit à droite du sternum, ou encore une de ces néphrites artérielles évoluant silencieusement, sans hydropisies, avec quelques traces d'albumine qui peuvent même faire défaut. Chez ces malades, le traitement de la goutte ne fait rien; le traitement de la cause fait tout.

Si j'insiste enfin sur ces faits, c'est parce qu'il s'agit d'un de ces accidents au sujet desquels l'issue favorable dépend souvent de la promptitude de l'action thérapeutique. L'inondation œdémateuse, dans la forme suraiguë, détruit tout sur son passage: les cloisons intralobulaires se rompent, quelques lambeaux de l'endothélium se détachent, les cavités alvéolaires se remplissent d'une gelée légèrement violette, le parenchyme pulmonaire est exsangue, et « ses fragments tombent au fond de l'eau comme des balles » (Renaut), enfin les capillaires sont comprimés d'une façon presque complète. C'est là une double dyspnée, par défaut d'air et par défaut de sang, et le danger est de tous les instants, parce que l'œdème aigu peut conduire et équivaloir, par ses conséquences, à la suppression de l'alvéole pulmonaire.

Dans le cours des cardiopathies artérielles, on voit survenir parfois comme un *œdème aigu de la plèvre*, un hydrothorax remarquable par la rapidité de sa production et par l'abondance inopinée de l'épanchement; il offre quelques points de comparaison avec l'hémo-œdème aigu du poumon, sorte d'hydrothorax interne. Mais, l'hydrothorax externe ou

pleural *comprime* le poumon, l'hydrothorax interne le *supprime*.

Dans ces cas si graves, en apparence comme en réalité, une décision prompte, énergique, urgente, s'impose : il faut ouvrir aussitôt largement la veine, sans crainte de la syncope et malgré l'aspect blafard du malade; car ce n'est pas la syncope qui le menace, c'est l'asphyxie, comme dans certains accidents gravido-cardiaques.

Voilà un pas de plus vers la réhabilitation de la saignée.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XI. — POUMON ET CŒUR DES BOSSUS

I. Observation.
II. Anatomie pathologique.
III. Clinique ; physiologie pathologique.
IV. Indications thérapeutiques ; traitement.

I. — Observation.

Je mets sous les yeux les pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'une malade, au sujet de laquelle on peut tirer des considérations très pratiques sur le poumon des bossus, et secondairement sur le cœur.

Restée quelques jours seulement à l'hôpital, cette femme, dont le thorax était considérablement déformé par une cyphoscoliose des plus prononcées, était asphyxiante, cyanosée, avec peu d'œdème périphérique. L'urine renfermait une petite quantité d'albumine ; le cœur présentait un bruit de galop, et l'état était des plus graves en raison de la dyspnée et de l'asphyxie croissantes. On dut lui faire une saignée, mais celle-ci n'eut pas même le temps d'agir, et la mort survint rapidement.

A l'autopsie, nous avons constaté les lésions suivantes :

Le cœur était volumineux, ce qui était bien en rapport avec la lésion des reins atteints de néphrite interstitielle ; l'aorte était athéromateuse, les poumons emphysémateux, atélectasiés, congestionnés ; toutefois, nous n'avons pas trouvé la lésion très caractéristique que l'on rencontre habituellement chez les bossus et qui consiste dans une atrophie pulmonaire considérable, atrophie qui peut faire tomber le poids du poumon, de 450 grammes environ à l'état normal, à un poids inférieur à 250 grammes. J'ai vu ainsi un malade chez lequel le poumon gauche, blotti à la partie supérieure du thorax, n'avait plus que le volume du poing. A vrai dire,

il n'existait plus. Dans sa thèse. Sottas (1) rapporte que, dans un cas, les poumons avaient le volume de ceux d'un enfant de six ans.

Ici, l'état hypertrophique du ventricule gauche n'était nullement sous la dépendance de la déformation dorso-thoracique, puisque le plus souvent dans ces cas le cœur gauche conserve son volume et même s'atrophie ; mais elle était liée à une complication incidente, qui avait été reconnue pendant la vie : la néphrite interstitielle par artériosclérose.

II. — Anatomie pathologique.

Les déviations vertébro-costales et les gibbosités les plus considérables ont une influence différente sur les poumons et sur le cœur. Elles compriment les poumons, d'où leur atrophie, l'emphysème, l'atélectasie dont ils sont atteints ; elles n'exercent aucune compression sur le cœur et les vaisseaux qui sont seulement déplacés. Donc, toute l'action défavorable se porte sur les poumons, d'où des troubles importants et primitifs dans les fonctions respiratoires. Ce fait n'avait pas échappé à l'observation de Cruveilhier qui, dans son *Anatomie pathologique*, s'exprime ainsi : « Dans le rachitisme de la colonne vertébrale, la disposition du cœur est curieuse. Il lutte efficacement contre tous les obstacles, contre toutes les causes de compression, il se conserve toujours une place suffisante, en sorte que les déformations de la cage thoracique portent plutôt sur la portion pulmonaire que sur la portion cardiaque. »

Le cœur n'est donc pas comprimé, il change peu de place, il se porte un peu plus en avant, immédiatement derrière le sternum, ce qui explique l'augmentation de sa matité, l'apparence d'une impulsion cardiaque plus forte, les bruits étant plus rapprochés de l'oreille. Dans une observation de Morgagni et de Santorini, le cœur avait été refoulé en haut

(1) Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation (*Thèse de Paris*, 1865).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et « sa base n'était que très peu éloignée de la gorge, par sa partie la plus élevée ».

Mais, les troubles de la circulation ne sont jamais imputables aux déviations de l'organe; ils sont toujours consécutifs aux lésions pulmonaires, et dans une observation de Corvisart où la déformation rachidienne était telle qu'elle avait déterminé une inflexion de l'aorte au niveau de la sixième vertèbre dorsale, les cavités et les parois du cœur gauche paraissaient en bon état. Le ventricule gauche conserve, en effet, le plus ordinairement son volume, il est même souvent atrophié, et quand il est exceptionnellement hypertrophié, c'est en raison d'une complication indépendante de la déformation thoracique, soit de l'artériosclérose, soit d'une néphrite interstitielle, comme nous l'avons vu pour notre malade.

Parfois, en l'absence d'anévrysme aortique concomitant, on observe une inégalité des deux pouls radiaux, et cette particularité peut être due à l'inflexion d'une des artères sous-clavières.

III. — Clinique; physiologie pathologique.

Chez les gibbeux, la compression s'exerçant sur les poumons détermine leur atrophie parfois considérable, toutes les lésions de l'emphysème, et surtout celles de l'atélectasie pulmonaire au plus haut degré. C'est même ce qui explique, en partie, au niveau de la gibbosité l'existence d'une matité telle qu'on a cru parfois à un épanchement pleural et qu'on a pratiqué à tort une thoracentèse. Sous l'influence de ces lésions, la circulation pulmonaire est considérablement entravée, d'où dilatation rapide et souvent considérable des cavités droites du cœur, développement très accusé du système veineux avec veines bleuâtres très apparentes sur toute la surface du corps, d'où hémorroïdes, hémorragies nasales répétées et souvent rebelles indiquées dès 1828 par Delpech dans son *Traité de*

l'orthomorphie, et la stase veineuse expliquerait même, d'après Jules Guérin, une certaine prédominance du tissu adipeux dont quelques gibbeux sont quelquefois atteints. Nous arrivons donc à cette conclusion formelle :

Chez les gibbeux, « la lésion fonctionnelle primordiale, celle qui est la cause de toutes les autres, c'est l'altération de la fonction respiratoire », et la dyspnée résulte de deux causes : la réduction du volume des poumons et le défaut d'ampliation du thorax (1).

Il ne faut pas perdre de vue que dans l'emphysème, le poumon est hypertrophié anatomiquement et atrophié physiologiquement. Il en est de même d'ailleurs pour beaucoup d'hypertrophies : par exemple, pour la cirrhose hypertrophique, dans laquelle il y a hypertrophie du tissu conjonctif et atrophie de la cellule hépatique ; pour certaines hypertrophies du cœur, telles que celles qu'on rencontre dans la cardiosclérose, affection dans laquelle on constate une hypertrophie du tissu interstitiel et une atrophie de la fibre musculaire ; enfin pour le goitre simple, dans lequel il y a hypertrophie du stroma conjonctif et atrophie glandulaire. Il ressort de ces constatations anatomo-pathologiques, que l'hypertrophie d'un organe n'est nullement liée à une exagération fonctionnelle de cet organe ; le plus souvent, c'est le contraire qui est exact.

Ces conditions anatomiques spéciales, jointes aux entraves apportées à l'expansion thoracique, occasionnent chez les bossus une dyspnée d'une forme particulière, une *polypnée* considérable, avec respiration presque toujours exclusivement diaphragmatique ; et si l'on examine le malade à ce point de vue, on est frappé par le contraste que l'on observe entre l'immobilité presque absolue des côtes et la projection en avant des viscères abdominaux.

La difficulté de l'expansion thoracique est encore une cause de dyspnée chez les gibbeux, et j'ai observé plusieurs

(1) De Vésian, *Thèse de Paris*, 1884.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

faits où cette expansion était absolument nulle d'un côté, du sommet à la base. D'autres fois, elle est plus localisée et elle est surtout constatée à la partie supérieure. Chez un malade de Marfan (1), l'habitude extérieure était celle des gibbeux : face tuméfiée et bleuâtre, lèvres gonflées et violettes, conjonctives rouges et injectées, peau à marbrures cyanotiques au niveau des coudes et des genoux, refroidissement des extrémités. Mais, ce qu'il y avait de remarquable, c'était le mode respiratoire : au moment de l'inspiration, toute la partie supérieure du thorax restait immobile; les dernières côtes se soulevaient légèrement, et au niveau d'un cercle sous-mamelonnaire il se produisait une sorte de rétraction, et l'abdomen se soulevait en masse. Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, on constate une obscurité du son et du bruit pulmonaires. On comprend encore que le malade cherche à suppléer, par l'accélération des mouvements thoraciques, à l'insuffisance de la respiration. Les gibbeux sont donc à la fois des *polypnéiques* et des *dyspnéiques*, à respiration presque exclusivement diaphragmatique. Donc, il n'y a pas, à proprement parler, « un cœur des bossus », mais le *poumon des bossus*. Ils meurent par le poumon, ils ne meurent pas par le cœur, ou seulement lorsque celui-ci est atteint secondairement. Les anciens avaient donc raison — et Sauvages en particulier en 1768 — de décrire un *asthma a gibbo*, mieux appelé encore « dyspnée thoracique » par Cullen.

IV. — Indications thérapeutiques; traitement.

La difficulté dans la respiration ne tarde pas à amener la stase du sang dans la petite circulation, la turgescence de la face, la dilatation du système veineux; aussi, l'*asphyxie précède-t-elle l'asystolie,* tandis que chez les cardiaques vrais, c'est l'asystolie qui précède l'asphyxie. Le rapport est donc renversé.

(1) *Archives de médecine*, 1884.

Cette constatation n'est pas sans importance au point de vue du traitement qui n'est malheureusement que palliatif, une fois que les accidents sont déclarés. Toutefois, il peut être utilement prophylactique, en ce sens que, chez un sujet atteint de gibbosité, il faut écarter autant que possible toutes les causes capables de diminuer le champ respiratoire déjà si restreint : éviter et soigner les bronchites qui, survenant dans ces conditions, prennent très rapidement un haut caractère de gravité; craindre encore les variations de température, habiter un climat tempéré, observer un repos relatif. La grippe, toutes les maladies aiguës de l'appareil pulmonaire sont à redouter, parce qu'elles ont aussi un retentissement rapide sur le cœur droit, et nullement parce qu'elles peuvent se terminer par la tuberculose, comme on l'a cru et dit à tort. Car, fait remarquable, les gibbeux deviennent assez rarement tuberculeux, et cela probablement en raison de la congestion habituelle de leurs poumons, ce qui constitue pour eux un état bactéricide.

Dès que l'asphyxie s'est produite, il faut recourir rapidement à la *saignée*, qui est le seul moyen capable, par une déplétion rapide du système veineux, d'amener un soulagement d'une durée plus ou moins longue. A ce sujet, on comprend difficilement les raisons pour lesquelles Sottas, n'admettant que les saignées locales (ventouses et sangsues), a déclaré que « la saignée est dangereuse » chez ces malades. Les bons résultats que j'en ai obtenus dans des cas qui paraissaient presque désespérés, plaident éloquemment contre cette imprudente affirmation. Ce qui est inutile, ce qui même peut être dangereux, c'est l'emploi intempestif de la *digitale* qu'on voit prescrire sans raison contre l'état asphyxique des gibbeux. Elle n'est indiquée que lorsque se sont déclarés des phénomènes franchement asystoliques, avec œdèmes, hydropisies, congestions viscérales.

Dans les maladies, la thérapeutique — hygiénique comme

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

médicamenteuse — a toujours une indication principale à remplir, un organe à ménager. Chez les gibbeux, je le répète, le cœur souffre en dernier lieu, et c'est au poumon qu'est le danger. Avec une hygiène bien comprise, on peut encore les faire vivre, et cette hygiène doit être suivie sans relâche pendant la *période de tolérance* qui peut avoir la durée de la vie, comme on le voit chez quelques sujets; car tous ne deviennent pas fatalement des pulmonaires et des cardiaques consécutifs.

A la *période pulmonaire et asphyxique*, la déplétion du système veineux s'impose par tous les moyens connus, et surtout par la *saignée* locale et générale.

Ce n'est qu'à la période *cardiaque*, caractérisée par le syndrome asystolique (congestions viscérales, œdème périphérique), que la *digitale* et les médicaments cardiotoniques sont indiqués. Mais il ne faut pas oublier que, dans la période asphyxique, les émissions sanguines constituent la médication préventive de l'asystolie. Il faut encore se rappeler que beaucoup de gibbeux meurent dans la période pulmonaire et asphyxique, sans atteindre le stade asystolique.

APPAREIL CIRCULATOIRE

XII. — FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

I. Caractères cliniques. — 1° Auscultation. — 2° Timbre et intensité. — 3° Siège du frottement. — 4° Temps pendant lequel apparaît le frottement. — 5° Bruits de galop. — 6° Variations du frottement : *a*, variations dues à la position du malade; *b*, variations dues à la pression; *c*, variations dues à l'état du myocarde; *d*, variations dues aux mouvements respiratoires; *e*, variations dues au traitement.

II. Pathogénie : physiologie pathologique. — 1° Causes des frottements. — 2° Frottements sans péricardite. — 3° Condition de production des frottements. — 4° Asynchronisme des frottements péricardiques.

Le malade couché au n° 6 de la salle Chauffard est atteint d'une néphrite interstitielle; il présente un frottement péricardique des plus nets qui avait, au début, été pris à tort pour un bruit de galop. Je saisis cette occasion pour vous entretenir d'un fait de séméiologie cardiaque des plus intéressants pour le praticien. Ici, il ne sera nullement question de thérapeutique, mais les études cliniques de séméiologie rentrent absolument dans le cadre des « Consultations médicales ».

Le frottement péricardique avait été entrevu d'abord par Laënnec, qui avait entendu dans la région du cœur « un bruit semblable au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier ». C'était bien le bruit de cuir neuf, que Colin décrivit plus tard, en 1824; mais Laënnec n'y avait pas attaché tout d'abord l'importance qu'il méritait, puisqu'il ajoutait ces mots :

« J'ai cru pendant quelque temps que ce bruit pouvait être un signe de péricardite, mais je me suis convaincu depuis qu'il n'en était rien. J'ai quelquefois — ajoutait-il

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

médicamenteuse — a toujours une indication principale à remplir, un organe à ménager. Chez les gibbeux, je le répète, le cœur souffre en dernier lieu, et c'est au poumon qu'est le danger. Avec une hygiène bien comprise, on peut encore les faire vivre, et cette hygiène doit être suivie sans relâche pendant la *période de tolérance* qui peut avoir la durée de la vie, comme on le voit chez quelques sujets; car tous ne deviennent pas fatalement des pulmonaires et des cardiaques consécutifs.

A la *période pulmonaire et asphyxique*, la déplétion du système veineux s'impose par tous les moyens connus, et surtout par la *saignée* locale et générale.

Ce n'est qu'à la période *cardiaque*, caractérisée par le syndrome asystolique (congestions viscérales, œdème périphérique), que la *digitale* et les médicaments cardiotoniques sont indiqués. Mais il ne faut pas oublier que, dans la période asphyxique, les émissions sanguines constituent la médication préventive de l'asystolie. Il faut encore se rappeler que beaucoup de gibbeux meurent dans la période pulmonaire et asphyxique, sans atteindre le stade asystolique.

APPAREIL CIRCULATOIRE

XII. — FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

I. Caractères cliniques. — 1° Auscultation. — 2° Timbre et intensité. — 3° Siège du frottement. — 4° Temps pendant lequel apparaît le frottement. — 5° Bruits de galop. — 6° Variations du frottement : *a*, variations dues à la position du malade; *b*, variations dues à la pression; *c*, variations dues à l'état du myocarde; *d*, variations dues aux mouvements respiratoires; *e*, variations dues au traitement.

II. Pathogénie : physiologie pathologique. — 1° Causes des frottements. — 2° Frottements sans péricardite. — 3° Condition de production des frottements. — 4° Asynchronisme des frottements péricardiques.

Le malade couché au n° 6 de la salle Chauffard est atteint d'une néphrite interstitielle; il présente un frottement péricardique des plus nets qui avait, au début, été pris à tort pour un bruit de galop. Je saisis cette occasion pour vous entretenir d'un fait de séméiologie cardiaque des plus intéressants pour le praticien. Ici, il ne sera nullement question de thérapeutique, mais les études cliniques de séméiologie rentrent absolument dans le cadre des « Consultations médicales ».

Le frottement péricardique avait été entrevu d'abord par Laënnec, qui avait entendu dans la région du cœur « un bruit semblable au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier ». C'était bien le bruit de cuir neuf, que Colin décrivit plus tard, en 1824; mais Laënnec n'y avait pas attaché tout d'abord l'importance qu'il méritait, puisqu'il ajoutait ces mots :

« J'ai cru pendant quelque temps que ce bruit pouvait être un signe de péricardite, mais je me suis convaincu depuis qu'il n'en était rien. J'ai quelquefois — ajoutait-il

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

encore — deviné des péricardites. J'en ai deviné moi-même, car je ne crois pas qu'on puisse employer le mot *reconnaître*, quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de reconnaître juste... Je dois avouer que l'auscultation médiate ne donne pas beaucoup de signes plus sûrs de la péricardite que l'étude des symptômes généraux et locaux. »

Il appartenait à Bouillaud de démontrer que ce diagnostic est le plus souvent facile, en ce qui concerne surtout la péricardite sèche.

I. — Caractères cliniques.

1° *Auscultation.* — Un premier caractère du frottement, c'est d'être *superficiel*; il semble, en effet, se passer sous l'oreille de l'observateur, et lorsque celle-ci appuie plus fortement sur la paroi précordiale, le frottement augmente le plus souvent d'intensité.

En second lieu, ce frottement ne se propage pas le long des vaisseaux comme les souffles, *il meurt sur place*, de sorte qu'il n'est plus possible de le constater dans un point très rapproché de celui où se trouve son maximum d'intensité. On comprend donc très bien que, dans ces conditions, lorsqu'il s'agit d'une péricardite sèche généralisée, le frottement donne exactement la forme et les dimensions du triangle péricardique.

2° *Timbre et intensité.* — Au point de vue du *timbre* et de l'*intensité*, le frottement péricardique est doux ou rude.

Le premier, qui se montre au début de la péricardite ou encore à la période de résorption de l'épanchement auquel on donne alors le nom de *frottement de retour*, offre des sensations différentes : de froissement de neige ou d'amidon, de neige gelée qu'on écrase sous les pas, de bruit semblable à celui qu'on détermine en passant brusquement la main sur du gros drap, de taffetas, de papier de soie, de

billet de banque et de parchemin mouillé, ou encore de frou-frou, de léger grattement, semblable à celui que produirait la pointe de l'ongle passant légèrement sur du papier; d'autres fois, il présente l'apparence d'un bruit de décollement, ou d'une crépitation à saccades répétées.

Le frottement rude succède généralement au frottement doux à une période plus avancée de la péricardite; cependant il peut se montrer d'emblée dès le début. Il se présente sous les aspects différents : de craquements assez rudes, de raclement, de bruit de râpe, de scie, d'étrille ou de frottement des corroyeurs (Bouillaud, Legroux), de cuir neuf (Colin), de bruit semblable au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier (Laënnec). Parfois, mais seulement lorsque la péricardite est d'ancienne date avec adhérences, on peut entendre un bruit de piaulement. Dans un cas rapporté par Graves, les deux bruits de frottement étaient de tonalité différente : le premier était un bruit de scie, et le second comme musical, semblable au bruit produit par le frottement du doigt mouillé sur du verre; en vingt-quatre heures, il fut remplacé par celui de cuir neuf. Ce dernier est assez rare, quoique Colin l'ait regardé comme pathognomonique de la péricardite sèche.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'à la base et même à la partie moyenne du cœur, un frottement péricardique peut prendre un timbre métallique, lorsqu'il est en rapport avec une caverne pulmonaire, une cavité remplie d'air, un pneumothorax, etc.

Le frottement péricardique ressemble au bruit produit par l'expiration gutturale et aphone de *Krr*, et on a fait remarquer, judicieusement, qu'en faisant varier l'intensité et le nombre des *r*, on arrive à obtenir toutes les variétés d'intensité et de frottement. Il n'en est pas de même du souffle endocardique, que l'on peut reproduire par l'émission aphone de la diphtongue *ou*.

Le plus souvent, le frottement existe *aux deux temps* de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la révolution cardiaque, ordinairement il est plus fort au moment de la systole (frottement double ou de va-et-vient). Lorsqu'il est unique, il existe encore le plus ordinairement pendant la période systolique; d'autres fois, il se montre seulement pendant la diastole, et dans ce cas, surtout lorsqu'il a un timbre doux et qu'il existe à la base, il peut en imposer pour un souffle d'insuffisance aortique.

Chez les enfants, le frottement péricardique est ordinairement plus doux que chez l'adulte, et comme la locomotion cardiaque est plus rapide qu'à un âge plus avancé, l'oreille a souvent, d'après H. Roger, la sensation d'un souffle ou d'un double souffle.

Enfin, Gerhardt et Traube auraient observé des frottements triples, qu'ils expliquent par des contractions du cœur en plusieurs temps. C'est là une erreur, et il est probable qu'ils ont eu affaire au bruit de galop péricardique dont je parlerai.

3° *Siège du frottement.* — Le *siège* du frottement est variable. Cependant, son maximum d'intensité et sa plus grande fréquence se trouvent au niveau du bord gauche du sternum, vers le troisième ou quatrième cartilage costal gauche, d'autres fois à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, par conséquent au niveau de l'artère pulmonaire et du ventricule droit, qui présentent un contact plus considérable et prolongé avec la paroi. Au contraire, au niveau de l'aorte et de la veine cave supérieure, points où les deux feuillets de la séreuse ont moins de mobilité, la péricardite reste souvent latente et le frottement y est peu accentué. A côté de ces foyers maxima de la base et de la partie moyenne du cœur, on note encore un foyer inférieur au niveau de la pointe, beaucoup moins fréquent, et bien moins accentué en raison du contact moins prolongé de la pointe avec la paroi.

Cependant, il est bon d'être prévenu que la péricardite sèche peut, dans certains cas, rester limitée à la pointe, où

elle donne lieu à une sensation particulière de *bruit de clapet*, comme j'en ai observé deux cas, ou encore à celle de décollement, de *lapement*, enfin à une lenteur insolite de retrait de la pointe après le choc systolique. Il semble, comme on l'a dit, que l'organe arrivant au contact de la paroi y adhère un instant et qu'il s'en détache plus lentement qu'à l'état normal. Il s'agit là bien plutôt d'une sensation tactile que d'une sensation auditive. Celle-ci peut cependant, d'après Guéneau de Mussy, se manifester sous forme de bruit de décollement qui, succédant à la systole, ressemble au bruit qu'on produit en décollant brusquement les deux paumes des mains légèrement humides et préalablement appliquées l'une contre l'autre.

D'autres fois, le frottement péricardique, au lieu d'être limité à la base, à la partie moyenne ou à la pointe, est généralisé à toute la région précordiale.

4° *Temps pendant lequel apparaît le frottement.* — Il est important à étudier. Les frottements sont brefs ou prolongés; nous avons dit encore qu'ils apparaissent pendant les périodes systolique ou diastolique. Mais, un de leurs caractères les plus importants est leur *asynchronisme* avec les deux temps de la révolution cardiaque. Ils ne coïncident pas exactement avec les bruits du cœur, ils les précèdent ou les suivent, et comme avait dit Gubler « ils se trouvent toujours à cheval sur les bruits cardiaques ». Sibson a dit encore qu'ils sont *à côté* des bruits valvulaires et qu'ils ne commencent pas par un accent, comme les souffles.

D'après quelques auteurs, la comparaison de Gubler serait défectueuse; car, pour qu'un frottement fût à cheval sur un bruit, il faudrait qu'il commençât avant ce bruit pour finir après lui, ce qui arrive rarement. Il résulte de cet asynchronisme, que le frottement peut être, suivant les cas, présystolique, mésosystolique ou mésodiastolique, et lorsque la main appliquée sur la paroi précordiale peut sentir ce frottement, elle constate que celui-ci tantôt précède,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tantôt suit le choc systolique de la pointe. En un mot, les frottements péricardiques sont *autour* des bruits systoliques ou diastoliques, ils sont *péri*systoliques ou *péri*-diastoliques.

5° *Bruits de galop.* — Dans le cas où le frottement est nettement présystolique, il peut donner lieu à une *sensation de galop*. Or, dans la péricardite, il existe deux sortes de bruits de galop : l'un, *faux*, qui résulte d'un frottement présystolique surajouté aux deux bruits normaux du cœur ; l'autre, *vrai*, toujours constitué par un choc diastolique ou présystolique surajouté aux deux bruits normaux du cœur. Pour Potain, son mécanisme se rapproche de celui du galop de la néphrite interstitielle, tout en différant sur un point, l'état du muscle cardiaque. Voici l'explication un peu obscure qu'il en donne :

« Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité ; par suite, il laisse le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire, jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement sa paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique et c'est lui qui constitue la première partie du galop, les deux bruits normaux qui suivent constituant les deux autres (1). »

Ce vrai bruit de galop, auquel on peut donner le nom de *myocardique*, par opposition au faux bruit de galop *péricardique*, se rapprocherait ainsi par son mécanisme de celui que l'on constate parfois dans les myocardites aiguës survenant au cours de certaines maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde en particulier ; il peut précéder l'apparition du frottement, il se constate à la partie moyenne du cœur, et présente tous les caractères, moins l'intensité, de celui que l'on observe dans la néphrite interstitielle. Il s'en distingue cependant par l'absence d'hypertrophie cardiaque

(1) *Revue de médecine*, 1887.

— abaissement de la pointe du cœur, intensité du choc précordial, — par l'absence de l'hypertension artérielle, du retentissement diastolique de l'aorte et des symptômes rénaux.

Lorsque la péricardite se manifeste dans le cours d'une néphrite interstitielle, on peut entendre un bruit de galop d'origine *rénale*, et c'est sans doute à ces cas que quelques auteurs ont eu affaire, lorsqu'ils ont décrit à tort des « frottements triples », ou lorsqu'ils ont donné une explication si obscure du galop péricardique.

Quant au faux bruit de galop qui résulte, je le rappelle, d'un frottement présystolique surajouté aux deux bruits normaux du cœur, il est contemporain du frottement puisqu'il provient lui-même d'un frottement placé exactement avant la systole et finissant avant elle ; il s'entend à la base plutôt qu'à la partie moyenne, quoiqu'il puisse tout aussi bien être constaté à ce niveau ; il a un timbre un peu différent, celui d'un frottement sec et non d'un choc.

Ce sont là des distinctions cliniques sans doute un peu subtiles, et elles sont difficiles à établir au lit du malade. Beaucoup de cliniciens s'y sont trompés, et il semble que le bruit de galop péricardique, vrai ou faux, ait été méconnu par Gerhardt qui avait signalé des frottements triples dus, d'après lui, aux contractions des cavités du cœur en plusieurs temps, et par Traube pour qui le premier bruit correspondait à la systole auriculaire et les deux autres, plus longs, à la systole et à la diastole ventriculaires.

6° *Variations du frottement.* — Je disais tout à l'heure qu'un des caractères du frottement péricardique est son extrême *variabilité*, considérée au point de vue de son existence et de son intensité. A ce point de vue, *il peut manquer à certaines révolutions cardiaques*, on le voit apparaître et disparaître d'un jour à l'autre, et cela en l'absence même d'épanchement.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XIII. — SYMPTÔMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES ET PSEUDO-AORTIQUES DE LA PÉRICARDITE

I. Exposé clinique.
II. Symptômes pseudo-pleurétiques.
III. Symptômes pseudo-aortiques.

I. — Exposé clinique.

Voici une jeune fille de seize ans, entrée à l'hôpital il y a quelques jours pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire. Son observation présente un grand intérêt clinique.

A l'âge de douze ans, elle a eu une première attaque de rhumatisme articulaire généralisé, et il semble bien que ce soit de cette époque que date la double lésion aortique : rétrécissement et surtout insuffisance.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une nouvelle attaque de rhumatisme polyarticulaire qui céda assez rapidement après dix jours de traitement, par l'administration quotidienne de 5 à 6 grammes de salicylate de soude. Cependant, nous avons pu constater que si les douleurs avaient disparu rapidement, il n'en était pas de même de la fièvre qui, bien que relativement moins intense que dans le rhumatisme polyarticulaire, puisqu'elle ne dépassait pas 38°,5, persistait toujours, malgré la reprise de la médication salicylique. En présence de ces symptômes, j'ai annoncé que nous allions très probablement assister à l'évolution d'un rhumatisme viscéral.

C'est là, en effet, une loi clinique dont l'importance pratique sera souvent vérifiée : « Quand, sous l'influence de la médication salicylique, les douleurs persistent à un faible degré ou disparaissent avec la continuation du mouvement

fébrile, cherchez et vous trouverez bientôt un rhumatisme viscéral ».

Ces prévisions se sont réalisées, et trois jours après, nous constations l'existence d'une péricardite, sèche d'abord et légèrement liquide ensuite, suivie, après six jours, des signes d'un épanchement pleural gauche d'abondance modérée : 1 litre environ.

II. — Symptômes pseudo-pleurétiques.

Le diagnostic « pleurésie » est bientôt fait, et cependant chez cette malade il s'agissait de savoir si nous n'avions pas affaire à des accidents *pseudo*-pleurétiques, symptomatiques d'une péricardite. Je m'explique.

Autrefois, Friedreich avait dit que, dans les cas de dilatation considérable du péricarde, la compression du poumon en arrière peut donner lieu à une matité plus ou moins accusée à la partie postérieure de la région thoracique, et en même temps à la diminution ou à la suppression du murmure vésiculaire, symptômes qui peuvent « faire croire à la présence d'une pleurésie gauche ». Pins (de Vienne), en 1889, a insisté sur ce « nouveau signe » de la péricardite. Il a été suivi dans cette étude, en France, par Perret et Devic, par Marfan, et par nous (1).

Voici en quoi consiste ce phénomène clinique :

Dans les péricardites avec épanchement, la compression que celui-ci occasionne sur la partie postérieure du poumon peut produire presque tous les symptômes d'un épanchement pleural : matité, diminution des vibrations thoraciques, diminution et même disparition du murmure vésiculaire, quelquefois égophonie, etc. Ces symptômes, spéciaux, surtout aux épanchements *moyens* du péricarde, se produisent principalement chez les individus *jeunes*,

(1) Pins, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1889, n° 38, et *Journal des Praticiens*, 1889. — Perret et Devic, *Province médicale*, 1880. — Marfan, *Bull. méd.*, 1893.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dont les parois thoraciques présentent un peu plus d'élasticité, ou encore chez les malades de corpulence grêle, à thorax étroit et aplati d'avant en arrière, ou à parois thoraciques peu épaisses. Dans ces cas, si l'on pratique une ponction exploratrice de la poitrine, on ne retire pas de liquide. C'est déjà là une indication ; voici un moyen bien simple de confirmer le diagnostic de *pseudo*-pleurésie.

Quand le malade est dans la position verticale et surtout horizontale, les phénomènes de compression broncho-pulmonaire sont naturellement à leur maximum, ainsi que les symptômes pseudo-pleurétiques. Mais, si vous faites placer le malade sur les coudes et sur les genoux, dans la « position génu-pectorale », alors disparaissent tous les phénomènes de compression pulmonaire et, avec eux, tous les symptômes pseudo-pleurétiques.

Nous avons, chez notre jeune malade, pratiqué une ponction exploratrice et nous avons retiré du liquide; nous l'avons fait placer dans la position génu-pectorale, et les symptômes pseudo-pleurétiques n'ont pas varié, ce qui démontrait, par deux fois, que nous étions bien en présence d'un véritable épanchement pleural. Sans doute, dans ces conditions, l'observation de notre malade n'a plus autant d'intérêt ; mais j'ai voulu en profiter pour appeler l'attention sur un symptôme encore mal connu de la péricardite avec épanchement. Et ce symptôme nouveau devient encore plus intéressant s'il est vrai, comme l'affirme Marfan sur la foi d'une autopsie, que la péricardite *sèche* des enfants peut également s'accompagner de signes pseudo-pleurétiques dus à l'atélectasie pulmonaire.

III. — Symptômes pseudo-aortiques.

Notre malade a présenté encore d'autres symptômes qui auraient pu faire croire, à tort, à l'aggravation de la lésion aortique ; je veux parler des battements artériels du cou et des battements de toutes les artères, sous l'influence de la

péricardite. Ceux-ci existaient déjà par le fait de l'insuffisance aortique ; mais ils ont considérablement augmenté dès l'apparition de la péricardite de la base, à ce point que les petites artérioles des extrémités venaient fortement frapper le doigt. Alors, quelques médecins en ont conclu que l'insuffisance aortique avait subi une aggravation nouvelle, par le fait de la seconde attaque de rhumatisme polyarticulaire. Cela est possible, ai-je dit ; mais il est également possible que ces battements artériels soient dus à la seule péricardite. Car, il y a longtemps, Stokes a insisté sur l'exagération des battements des artères cervicales sous l'influence de la péricardite de la base, et ce fait a une importance que nous allons comprendre.

Souvent en effet, quand on voit pour la première fois un malade atteint de péricardite rhumatismale avec double frottement à la base, on peut croire, à tort, à l'existence d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques, et cela surtout lorsque l'on constate ces battements artériels avec pouls vibrant, caractéristique de la maladie de Vieussens (1). L'erreur est possible, et je sais des cas où elle a été commise. Il suffit d'être mis en garde contre cette erreur de diagnostic pour pouvoir l'éviter, et chez notre malade, j'ai démontré, par la diminution des symptômes artériels coïncidant avec la disparition de la péricardite, que c'était à cette dernière, et non à l'aggravation de la lésion aortique, qu'il fallait rapporter l'accentuation des symptômes observés.

(1) « *Maladie de Vieussens* », et non « de Corrigan », puisque j'ai démontré (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1894) que Vieussens a découvert l'insuffisance aortique plus d'un siècle avant Corrigan.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XIV. — CŒUR ET BICYCLETTE

I. Contre-indications de l'usage de la bicyclette chez les cardiaques : toutes les affections du cœur, artérielles ou valvulaires; affections de l'aorte, angine de poitrine, imperméabilité nasale, âge, etc.
II. Relation de quelques accidents : morts subites dues à l'usage de la bicyclette.
III. Conclusions : 1° La bicyclette doit être absolument proscrite. — 2° La bicyclette doit être surveillée. — 3° La bicyclette peut être conseillée.

« *Faute d'exercitation corporelle est cause unique de peu de santé et briefveté de la vie.* »

Telle est la pensée qu'on peut lire dans les œuvres de François Rabelais et qu'il prête à un « grand médicin », Othoman Vadare.

Cela est vrai. Mais, n'y a-t-il pas, comme pour toute thérapeutique hygiénique, une sorte de posologie de la médication? N'y a-t-il pas des contre-indications, et l'exercice de la bicyclette peut-il être permis ou défendu à tous les cardiaques, et dans quelle mesure ?

I. — Contre-indications de la bicyclette chez les cardiaques.

Dans le chapitre du *Traité de thérapeutique appliquée*, « hygiène du cardiaque », j'ai voulu formuler quelques règles à ce sujet, et l'on me permettra de rappeler tout ce passage, malgré sa longueur :

« Dans ces derniers temps, on a beaucoup médit de la bicyclette; on a signalé des morts subites arrivées à des cardiopathes, des intermittences du cœur et des dilatations cardiaques chez des individus auparavant bien portants. Une mort subite survenant pendant un exercice musculaire

quelconque, à un *angineux* ou encore à un *aortique*, n'a rien de surprenant, et à ces malades comme aux *cardio-artériels* atteints de *dyspnée toxique*, le cyclisme doit être formellement défendu. Cette défense, quoiqu'elle vise alors des accidents beaucoup moins graves, est également applicable aux *cardio-valvulaires*, surtout lorsqu'ils auront déjà présenté quelques troubles de compensation. Quant aux *intermittences*, aux *faux pas du cœur* observés parfois à la suite des courses vélocipédiques même modérées, on les voit survenir surtout chez les dyspeptiques, ou chez ceux qui, n'étant atteints d'aucune affection gastrique, vont à bicyclette immédiatement après le repas, ou encore chez d'autres qui fument sur leur machine. Il y a ainsi deux prescriptions qu'il convient de faire, et c'est peut-être à l'une de ces causes, à la première sans doute, qu'est dû le fait (qui m'a été communiqué par un de mes collègues) de faux pas du cœur survenant après des courses vélocipédiques. Du reste, j'ai ausculté le malade et je n'ai trouvé aucune trace d'affection cardiaque.

« Chez un individu indemne de toute affection de ce genre, l'usage modéré de la bicyclette est incapable de nuire aux fonctions du cœur, et celui-ci ne parvient à être forcé que chez ceux qui se livrent à de véritables tours de force vélocipédiques. Du reste, le poumon ne souffre aucunement de cet exercice musculaire, comme J. Lucas-Championnière l'a bien établi; il acquiert même une plus grande capacité respiratoire. Aussi, chez certains cardiaques jeunes, dont le myocarde et les artères ont gardé leur intégrité, chez les *mitraux* atteints plutôt d'une simple lésion que d'une maladie de cœur, nous ne serions pas éloigné de croire que la bicyclette, loin d'être nuisible, pourrait devenir un instrument de thérapeutique médicale; mais à la condition de doser cet exercice comme un médicament, de l'arrêter toujours à la fatigue, de défendre des vitesses trop grandes (pas plus de 10 à 12 kilomètres par heure) et les montées sur de trop fortes pentes; à la condition encore

de prémunir les malades par des vêtements spéciaux contre toute cause de refroidissement. Mon collègue Toupet m'a cité l'observation d'un malade d'une trentaine d'années, atteint d'une insuffisance mitrale bien compensée, chez lequel l'exercice méthodique de la bicyclette a heureusement facilité l'action de monter sans essoufflement, ce qui était impossible auparavant. Voilà donc à l'étude une question intéressante, et le traitement d'Œrtel se ferait d'une façon agréable et utile par le cyclisme ! Mais de nouvelles observations sont nécessaires pour nous faire sortir d'une très prudente réserve sur ce sujet.

« En tout cas, on aurait tort de faire plus longtemps de l'exercice de la bicyclette un épouvantail pour toutes les maladies du cœur, même lorsqu'elles sont bien compensées. »

Depuis que ces lignes ont été écrites, je ne me suis pas départi de cette « prudente réserve », quoiqu'en Angleterre Sansom ait proposé la bicyclette pour remplacer la cure de terrains d'Œrtel, quoique Fletchew Little l'ait indiquée comme moyen de traitement de la dilatation cardiaque (1), quoiqu'en France Émile Martin (2) ait vu dans la dégénérescence graisseuse du cœur la principale indication de l'exercice vélocipédique.

Lorsque l'exercice est modéré, chez des sujets jeunes et indemnes de toute affection des voies circulatoires, je pense, avec J. Lucas-Championnière, qu'il est capable d'une action favorable sur la circulation qu'il excite et sur le cœur qu'il fortifie. Mais, comme le dit notre collègue, cette action mérite d'autant plus d'appeler toute l'attention de l'hygiéniste, que, le sujet n'étant point arrêté par les malaises de la fatigue générale, peut ne pas avoir conscience de son extrême hypotension artérielle et du surmenage cardiaque, et il faut prêter attention à la rapidité du pouls, aux battements du cœur, surtout à l'essoufflement (3).

(1) *Soc. de méd. de Londres*, 1895.
(2) *Thèse inaug. de Bordeaux*, 1897.
(3) *Congrès d'hygiène de Paris*, 1900.

Lorsque cet exercice est exagéré, il peut faire naître des affections cardiaques, comme la dilatation permanente du cœur, ainsi que Herchell (1) en a fourni des exemples, et même une insuffisance auriculo-ventriculaire définitive d'après Getchell (2); il abaisse la tension artérielle, d'où tachycardie et cardiectasie aiguë, celle-ci d'origine mécanique et toxique à la fois (augmentation d'excrétion d'urée et d'acide urique, accumulation des produits de désintégration cellulaire, d'où albuminurie); il peut même donner lieu assez brusquement à une insuffisance aortique par rupture valvulaire, comme Launois en a cité un cas en 1896, à la Société médicale des hôpitaux. Il s'agissait d'un malade, alors indemne de toute affection cardiaque ou aortique, qui, après un trajet de 1452 kilomètres en sept jours, de Paris à Madrid, présenta tous les signes d'une insuffisance aortique. Et l'on ne compte pas encore les myocardites par intoxication de surmenage qui lentement se développent ou s'accentuent, surtout chez les vieillards ou les artérioscléreux encore latents, dont le myocarde est insuffisamment nourri par des artères coronaires lésées ou rétrécies (3).

Un auteur anglais, Ward Richardson (4), indique un moyen, bien simple, trop simple, de répondre à la question de savoir si un cardiopathe peut aller à bicyclette : « Le mieux, dit-il, est de laisser au malade lui-même la responsabilité de trancher la question. » Eh bien, s'il est un cas où l'on ne doit pas prendre conseil du malade, c'est bien celui-là. Car,

(1) *The Lancet*, 1895.
(2) *Transact. of the Amer. Climat. Assoc.*, 1899.
(3) On peut conclure, de ce qui se passe à la suite d'une course prolongée et rapide, au cyclisme exagéré. D'après Williams et Arnold (de Boston), après une course de 8 kilomètres, la température tombe de 37°,3 à 36°,6, le pouls monte de 70 à 100, la tension artérielle peut rester un peu haute, des traces d'albumine apparaissent. Après une course de 40 kilomètres, la température s'abaisse jusqu'à 35°,2 (contrairement à l'opinion commune), la tension artérielle devient très faible, le pouls fréquent, apparition d'albumine avec nombreux cylindres dans les urines, perte de près de 5 kilogrammes du poids chez un coureur (*Transactions of the Americ. climatological Association*, 1899).
(4) *Soc. de méd. de Londres*, 1895.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sur sa machine qui « ne demande qu'à marcher », le cycliste devient incapable de doser l'exercice, il ne sait plus distinguer l'usage de l'abus, en vertu d'un *état cérébral* bien particulier indiqué par Ph. Tissié (1), et qui tend à « provoquer une régression du moi conscient vers le moi inconscient, de la volition intellectuelle vers l'aboulie automatique ». Legendre a fait judicieusement remarquer que « la bicyclette n'est pas un sport comme les autres ; elle s'en distingue par cette anomalie, que la fatigue, la tachycardie et les autres inconvénients sont comme dissimulés à l'individu qui s'y livre, trompé qu'il est par la facilité avec laquelle cet exercice est accompli... C'est une sorte d'inhibition du cerveau, d'automatisme, comme dit Tissié, par suite duquel la conscience de certaines sensations physiques s'engourdit, de même que la pensée s'obnubile ; cette sorte d'anesthésie, comparable, de très loin sans doute, à celle du hachisch, est même un des charmes de la course rapide à bicyclette, elle explique que beaucoup de gens lui demandent et en obtiennent l'oubli momentané des inquiétudes et des chagrins... (2) ».

Il résulte de cet état cérébral, que vous aurez beau recommander, avec L.-H. Petit, de ne jamais dépasser la vitesse de 18 kilomètres à l'heure et de ne jamais faire plus de 50 kilomètres par jour, il arrivera souvent au bicycliste d'être entraîné, *sans le savoir*, à transgresser ces sages et prudentes prescriptions. D'un autre côté, les chiffres n'ont pas une valeur absolue, et tel bicycliste qui s'astreint sagement à ne faire que 45 kilomètres en un jour, peut tomber malade pendant plusieurs mois. Comme le fait remarquer Faisans, le nombre des kilomètres à parcourir n'est qu'un des côtés de la question, et il y a encore à considérer la nature du terrain, la qualité de l'instrument et la qualité de l'homme ; d'où il résulte qu'on ne sait pas où commence et où finit la modération, et que « pour la

(1) *Revue scientifique*, 20 octobre 1894.
(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 juin 1897.

bicyclette, plus que pour les autres sports, il est beaucoup plus facile de s'abstenir que de se modérer ».

Puisque ce genre de sport peut élever rapidement les pulsations de 70 à 100, 130 et même 200 par minute, puisqu'il exagère d'abord la pression sanguine pour l'abaisser ensuite dans des proportions considérables, puisqu'il porte son action sur le cœur droit dont il détermine assez rapidement la dilatation ainsi que celle du ventricule gauche, puisque son abus si facile donne lieu à des accidents de surmenage (fièvre, albuminurie, myocardite), *on doit le défendre à presque tous les cardiaques*, sans exception, même lorsqu'il s'agit d'une affection latente et bien compensée. La preuve, c'est qu'on a vu des rétrécissements mitraux, latents jusque-là, entrer dans la période de décompensation, du jour où les malades ont fait usage et abus de la bicyclette. D'après Ward Richardson, la contre-indication viendrait plutôt de l'état des artères que de celui du cœur, les dégénérescences vasculaires constituant un danger plus grand que la faiblesse cardiaque. Je ne partage nullement cet avis ; le cœur est faible par ses artères malades comme par son muscle, et les cardiopathies artérielles comme les cardiopathies valvulaires sont autant de contre-indications formelles.

Une autre contre-indication, indiquée par Legendre, est relative à l'*imperméabilité nasale*, qu'elle soit due à une déviation de la cloison, à une rhinite hypertrophique, ou à des végétations adénoïdes. Ces malades respirent surtout par la bouche, et il en résulte qu'ils ne peuvent aller à une allure assez vive sans éprouver de l'essoufflement rapide et de la tachycardie. La respiration nasale est indispensable aux bicyclistes, et lorsqu'elle est entravée pour une cause ou pour une autre chez les cardiopathes, il y a ainsi deux raisons pour défendre l'usage, même modéré, de la bicyclette.

Quoique Ward Richardson ait cité l'exemple d'un octogénaire qui s'est livré pendant assez longtemps et sans aucun

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

accident à l'exercice modéré de la bicyclette, et qu'il ait pu en une journée faire un trajet de 80 kilomètres (ce qui n'est pas précisément de la modération), je suis d'avis que, *passé un certain âge* (soixante ans par exemple), le médecin consulté doit se montrer sévère à ce sujet, surtout lorsqu'il constate la moindre lésion du cœur, des vaisseaux ou des reins. A ce point de vue, les personnes âgées, celles notamment qui ont dépassé la soixantaine, se montrent bien imprudentes...

II. — Relation de quelques accidents.

Depuis la première communication de M. L.-H. Petit à l'Académie de médecine en 1894, sept ou huit morts subites survenues à bicyclette ont été signalées. Pour ma part, je crois cet accident beaucoup plus rare qu'on le pense généralement, et je n'ai connaissance que d'un seul fait mortel, qui m'a été incomplètement rapporté au sujet d'un de mes malades atteint d'angine de poitrine coronarienne. Mais un accès angineux étant provoqué par un effort quelconque, on conçoit parfaitement qu'il puisse se produire même pendant un exercice vélocipédique très modéré, surtout lorsque le malade marche à une allure rapide, contre le vent, après le repas, lorsqu'il gravit une montée un peu forte. J'ai vu chez un homme de cinquante ans une aortite absolument latente jusque-là se révéler pour la première fois à bicyclette, sous forme d'accès angineux, auxquels il n'a d'ailleurs pas succombé.

Les considérations dans lesquelles je viens d'entrer, et qui sont appuyées sur mon expérience personnelle et celle de différents auteurs, permettront de résoudre plus facilement une des questions les plus délicates de la pratique médicale. Elles montrent au moins qu'il ne faut pas s'appuyer toujours sur la latence de certaines affections aortiques pour permettre ou ne pas déconseiller l'usage de la bicyclette dans ces cas, et en outre du fait que j'ai observé et que j'ai cité, je veux encore, à l'appui, remettre en mémoire l'observation suivante que Rendu rapportait à la Société médicale des hôpitaux (4 juin 1897) :

« Un de ses confrères et amis, doué d'une excellente santé et n'ayant jamais fait de maladie sérieuse, usait de la bicyclette sans excès pendant les vacances. Il y a deux ans, en montant une rampe un peu forte, il éprouva des accidents graves, caractérisés par des tendances syncopales, une anxiété épigastrique excessive, une douleur rétrosternale persistante avec irradiations cervico-brachiales, en un mot avec les signes classiques d'une aortite aiguë. Bientôt, on constata de la dilatation de l'aorte, et le malade conserva longtemps une facilité extrême d'essoufflement et de douleur rétrosternale par l'action de monter rapidement les étages. Sous l'influence d'un traitement prolongé par l'iodure de potassium à petites doses, tous ces symptômes, avec la dilatation aortique, ont fini par disparaître depuis quinze mois, et la bicyclette a été naturellement abandonnée. »

Sans doute, dans ce cas, comme l'auteur l'a fait remarquer, on ne peut pas dire que la bicyclette a été capable de créer de toutes pièces une affection de l'aorte, mais elle l'a certainement fait évoluer rapidement, alors qu'elle était à l'état latent.

J'ai dit encore que pour les personnes âgées, le simple usage de la bicyclette est toujours un abus. J'ajoute que celle-ci doit être encore défendue à ceux qui ne parviennent jamais à « s'entraîner ». En voici deux exemples que j'emprunte à L.-H. Petit :

« Un homme de soixante-huit ans, prenant une leçon de bicyclette dans un vélodrome, descend de sa machine, se sentant mal à l'aise après trois tours de piste, et il s'affaisse sur le sol. »

« Un autre homme du même âge, « aussi maladroit au

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

« bout de trois semaines qu'au premier jour », et s'essoufflant sur sa machine, finit par mourir presque subitement comme le précédent malade. »

Voilà des accidents qui donnent à réfléchir, et, quoiqu'on puisse encore en discuter la fréquence, je ne vois jamais sans effroi des gens de cet âge se livrer imprudemment, comme des jeunes gens qu'ils veulent toujours être, aux exercices vélocipédiques, sans frein ni mesure.

Cependant, malgré les exemples que je viens de citer, il ne faudrait pas conclure que je sois systématiquement l'ennemi de la bicyclette ; au contraire, je pense que ce genre sportif peut être très utile hygiéniquement dans un grand nombre de circonstances, mais toutes les bonnes médications ont leurs contre-indications, et celles de la bicyclette, sport de plus en plus répandu, méritent d'être très nettement formulées.

III. — Conclusions.

1° La bicyclette doit être absolument proscrite, *même avec modération* : dans toutes les *cardiopathies artérielles* et *l'aortite*, même lorsqu'elles sont presque latentes, la *dilatation* ou l'*anévrysme de l'aorte*, chez les malades atteints de *dyspnée toxi-alimentaire*, d'*angine de poitrine* coronarienne ou simplement nerveuse, de *cardiosclérose* ou de *néphrosclérose* même au début, de *tachycardie essentielle paroxystique*, de *pouls lent permanent* avec attaques syncopales, de *cardiopathies valvulaires* ayant déjà franchi la période d'hyposystolie, de *dilatation du cœur droit* consécutive à la dyspepsie ou à une affection des voies digestives, dans l'*âge sénile*, à toutes les périodes de la *tuberculose pulmonaire*.

2° La bicyclette doit être surveillée dans les *affections valvulaires bien compensées*, et surtout lorsque les malades présentent des signes d'imperméabilité nasale. Parmi les

maladies valvulaires, le *rétrécissement* mitral, affection dyspnéisante par excellence, offre le plus souvent une contre-indication à l'usage de la bicyclette. Les *intermittences* et les *faux pas du cœur* ne sont pas une contre-indication, puisque ces altérations du rythme cardiaque sont souvent indépendantes d'une lésion quelconque de l'organe ; mais il faut faire une exception pour la *forme arythmique* de la cardiosclérose.

3° La bicyclette pourra être conseillée utilement aux *névropathes*, aux *anémiques* ou aux *chlorotiques*, aux sujets atteints de *goutte* ou d'*obésité*, de *diathèse urique*, de *varices* profondes des membres inférieurs, aux *dyspeptiques*, à la condition toutefois que les troubles gastriques n'aient eu aucun retentissement sur le cœur droit.

Enfin, la question du traitement de certaines affections du cœur par les exercices vélocipédiques, même bien dosés et modérés, doit être réservée, et à ce point de vue je répète ce que je disais naguère : « De nouvelles observations sont nécessaires pour nous faire sortir d'une très prudente réserve à ce sujet. »

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XV. — PALPITATIONS

I. Palpitations et tachycardie. — Causes d'erreur. Quelques conséquences des palpitations.

II. Traitement des palpitations. — 1° Palpitations non traitées par les médicaments cardiaques : *a*, palpitations toxiques ; *b*, palpitations dépendant de l'appareil digestif. — 2° Palpitations traitées par la digitale et les médicaments cardiaques. — 3° Palpitations traitées par les médicaments vasculaires.

I. — Palpitations et tachycardie.

Les palpitations sont des battements cardiaques plus ou moins exagérés, plus ou moins précipités, et douloureusement ou péniblement ressentis par le malade.

Laënnec a donné une définition presque semblable, quoique plus longue : « Le mot *palpitation* de cœur, dans le langage médical usuel, peut être défini un battement du cœur sensible et incommode pour le malade, plus fréquent que dans l'état naturel, et quelquefois inégal sous les rapports de fréquence et de développement. » Il ajoutait qu'alors le malade *sent* battre son cœur, ce qui n'existe pas à l'état normal, et qu'il peut aussi *l'entendre* battre, surtout quand il est couché.

Sénac, qui, au milieu du XVIII[e] siècle, a consacré plus de cinquante pages à l'étude des palpitations (1), avait dit que celles-ci « ne sont que des battements plus forts et plus précipités » ; puis, faisant remarquer que dans la fièvre, les mouvements du cœur ne sont pas sensibles quoique plus vifs, il ajoute qu'ils méritent ce nom, « lorsqu'ils se font sentir vivement ». Enfin, on peut se demander si les « tremblements du cœur » qu'il avait soin de distinguer des palpitations n'étaient pas autre chose que de la tachycardie. « On peut entendre par les tremblements du cœur, disait-il, ou une contraction extrêmement faible et fréquente, ou un battement ordinaire, rapide, faible, irrégulier. ».

(1) *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1749.

Pendant longtemps, on a confondu et quelques auteurs confondent encore la *tachycardie* avec la *palpitation*. Laënnec, qui a donné une assez bonne définition de cette dernière, paraît avoir commis cette erreur, puisqu'il en reconnaissait plusieurs espèces, dont les unes sont caractérisées par une « augmentation de fréquence et de force à la fois des battements du cœur », et d'autres consistent « uniquement » dans leur augmentation de fréquence. A l'appui, il cite une palpitation qui a duré pendant huit jours chez une femme de soixante-dix ans et qui pourrait bien être un exemple de tachycardie : « le pouls, extrêmement petit et faible, battait constamment pendant tout ce temps, de 160 à 180 fois par minute ». Or, il faut savoir qu'on peut avoir de la tachycardie sans palpitation, et de la palpitation sans tachycardie. Les tachycardiques peuvent ne pas sentir battre douloureusement leur cœur, tandis qu'au moment d'une palpitation le malade le sent battre.

Autre erreur, encore souvent commise.

Dans certains cas, l'impulsion cardiaque se fait sur une large surface, la main appliquée sur la région précordiale paraît plus ou moins fortement soulevée, et l'on pourrait conclure à l'existence de palpitations que les malades n'éprouvent pas. Rappelons-nous, en effet, que celles-ci constituent un phénomène plus subjectif qu'objectif, comme nous allons le voir. Le ventricule droit est plus directement en rapport avec la paroi précordiale que le ventricule gauche, et il soulève en masse cette paroi lorsqu'il a subi une dilatation plus ou moins considérable, comme dans certaines affections mitrales, comme à la suite de troubles hépatiques ou d'affections gastro-intestinales. Dans ces conditions, les

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

palpitations peuvent survenir, mais elles ne sont pas constituées par l'étendue ni la force des contractions ventriculaires. Il en est ainsi pour la symphyse péricardique, et même parfois, d'après Traube, pour certaines hypertrophies du ventricule gauche d'origine rénale, lesquelles seraient longtemps latentes et ne s'accompagneraient « jamais » de palpitations. Remplaçons le mot « jamais » par celui de « souvent », et nous serons davantage dans la vérité. D'autre part, il est rare de voir l'hypertrophie cardiaque, d'origine rénale, donner lieu à des palpitations qui constitueraient pour les malades, comme le dit Lecorché, « surtout la nuit une véritable torture ».

Troisième cause d'erreur.

Chez les anémiques, les chlorotiques, les névropathes, les palpitations peuvent être *fausses*, et au moment où les malades s'en plaignent, on constate que le cœur bat d'une façon normale et modérée. En pareil cas, cherchez un point douloureux à la région précordiale, et vous le trouverez. Le cœur alors, venant battre à chacune de ses révolutions contre une paroi hyperesthésiée ou douloureuse, donne la fausse sensation d'une palpitation. Un moyen bien simple de supprimer celle-ci, c'est de supprimer la douleur au moyen du *stypage* ou d'une *pulvérisation de chlorure de méthyle*.

Les intermittences cardiaques, surtout celles qui sont ressenties par les malades (car il y en a d'inconscientes), se traduisent souvent par deux sensations : une sensation d'angoisse, et ensuite de palpitation. On croit ainsi certains malades atteints d'angine de poitrine ou de cardiopathie. Or, les intermittences vraies, surtout celles qui sont dues à l'absence complète, sensible au cœur et au pouls, d'une contraction cardiaque, donnent instantanément la sensation d'une véritable angoisse très fugitive, qu'il faut bien se garder de confondre avec celle de la sténocardie;

et comme la systole suivante est ordinairement plus forte que celles qui l'ont précédée, ainsi que le montrent les tracés sphygmographiques, les malades traduisent cette seconde sensation par l'expression d'un mouvement de « déclenchement du cœur », ou encore de palpitation en « coup de boutoir ». Mais, ici, il ne s'agit pas d'une palpitation, au vrai sens du mot.

On a parlé de palpitations « pré-agoniques ». Le mot est-il juste? Non ; d'abord parce qu'aux approches de la mort, la sensibilité est trop émoussée pour que les malades aient conscience de la force des battements cardiaques ; ensuite, parce que ceux-ci se passent souvent dans l'oreillette, l'*ultimum moriens*. D'une autre part, il est certain qu'à côté des palpitations ventriculaires se placent les palpitations *auriculaires*, et le fait se montre dans certains cas de rétrécissement tricuspidien ou mitral avec énorme dilatation de l'oreillette droite ou gauche. Le plus souvent, ces pulsations auriculaires sont surtout objectives, mais quelquefois elles sont réellement ressenties par les malades. Stokes a rapporté un cas remarquable de dilatation considérable de l'oreillette droite formant à droite du sternum une matité considérable que l'on aurait pu attribuer à la présence d'un anévrysme, d'autant plus que l'on percevait à son niveau « une pulsation diastolique profonde et très distincte ».

Telles sont les cinq principales causes d'erreurs.

Puisque les palpitations sont constituées par des battements cardiaques plus forts, plus précipités, et douloureusement ressentis, elles s'accompagnent d'une certaine angoisse ou anxiété précordiale, parfois même d'une vague sensation de dyspnée. Gendrin avait noté, dans les palpitations très violentes et prolongées, l'existence d'une douleur gravative dans l'hypocondre droit, douleur qu'il expliquait de la façon suivante : pendant les palpitations,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

les veines des parties latérales du cou subissent une distension notable par suite de la rapidité insolite avec laquelle le sang est ramené au cœur; cette stase sanguine serait alors l'image de celle qui se passe dans le cerveau, le poumon et le foie, d'où la céphalalgie, la dyspnée et la douleur de l'hypocondre droit que les malades accusent lorsqu'ils sont en proie à des palpitations très énergiques.

Celles-ci pourraient encore, d'après le même auteur, produire, en l'absence de péricardite, un bruit de frottement sous l'apparence d'un bruit sec et superficiel, se limitant à la durée de la systole et de la diastole. Mais, ce fait est très contestable, et il en est de même d'une sorte d'insuffisance ou de sténose fonctionnelle de l'orifice mitral, produites par un trouble passager dans la contractilité des piliers musculaires et donnant lieu à un souffle systolique, léger et transitoire de la pointe. Il est probable que celui-ci appartient le plus souvent à la catégorie des souffles cardio-pulmonaires ou extracardiaques.

Enfin, on a prétendu autrefois, et quelques auteurs admettent encore, que les palpitations peuvent aboutir à l'hypertrophie du cœur par surmenage de l'organe. C'est là une erreur, et l'on prend ainsi l'effet pour la cause. Ce sont les maladies du myocarde qui provoquent les palpitations, et non celles-ci qui produisent l'hypertrophie ventriculaire.

II. — Traitement des palpitations.

Autrefois, Bamberger considérait les palpitations, suivant qu'elles proviennent du nerf vague, du grand sympathique, du cerveau ou de la moelle; classification qui avait la prétention d'être physiologique, mais qui ne répondait aucunement aux besoins de la clinique.

On les a encore divisées en essentielles ou inorganiques, et en symptomatiques.

Enfin, on a établi une classification d'après leurs causes principales : nerveuses, réflexes, toxiques, cardio-vasculaires.

Ces classifications, qui ont leur raison d'être au double point de vue de la physiologie et de la séméiologie, ne répondent pas aux indications de la thérapeutique, et comme celles-ci nous intéressent particulièrement, nous étudierons les palpitations : traitées ou non traitées par les médicaments cardiaques.

1° Palpitations non traitées par les médicaments cardiaques. — Gendrin a écrit cette phrase : « Les palpitations surviennent comme symptôme de la plupart des maladies du cœur. » Or, c'est là une très grande erreur, qui a fait et fait encore commettre bien des fautes thérapeutiques, puisqu'elle conduit à l'abus de la digitale et des médicaments cardiaques. C'est le contraire qui est vrai, et lorsqu'un malade vient se plaindre de palpitations *et rien que de cela*, on peut établir, le plus souvent, qu'il n'y a pas de maladie de cœur. Cette notion clinique, sur l'importance de laquelle on ne saurait trop insister, a été indiquée autrefois : par Sénac (1749), qui disait « qu'il n'y a point dans le corps de partie qui ne puisse causer des palpitations » et qui en recherchait la cause dans les maladies du poumon, de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus; par Laënnec, disant que les palpitations sans lésion organique « sont souvent plus incommodes que les autres »; par Stokes, qui avait vu chez les hystériques « les palpitations acquérir le plus haut degré de violence et la force du cœur dépasser de beaucoup celle qui s'observe dans les maladies organiques ou inflammatoires ».

Dès lors, le *traitement de la cause* fait tous les frais de la médication.

a. *Palpitations toxiques.* — Lorsque les palpitations sont d'origine *toxique* ou *médicamenteuse* (abus du thé, du café, du tabac, de la digitale, du sulfate de quinine dont Stokes a publié un cas, etc.), la *suppression de la cause provocatrice* fait disparaître l'effet d'une manière assez

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rapide, à moins que ces substances aient déterminé un état dyspeptique plus ou moins accusé.

On a prétendu que les ferrugineux pouvaient, par eux-mêmes, produire des palpitations. Le fait est incontestable; mais le fer n'aboutit d'ordinaire à ce résultat que dans les cas, comme dans la chlorose dyspeptique, où, par suite de son administration intempestive, il a produit ou accentue une gastropathie médicamenteuse. Par conséquent, les *préparations ferrugineuses* guérissent les palpitations des chlorotiques ou des anémiques à fonctionnement gastrique presque normal, elles peuvent les augmenter et même les provoquer chez d'autres chlorotiques ou anémiques atteints de troubles dyspeptiques plus ou moins accusés. On ne saurait trop insister sur ce fait, et répéter qu'*il faut soigner la maladie stomacale d'abord, sans se préoccuper de l'état plus ou moins chlorotique ou anémique du sujet*. Cela, nous l'avons déjà établi au sujet de la chlorose dyspeptique (p. 62).

b. *Palpitations dépendant de l'appareil digestif*. — Les *maladies de l'estomac et de l'intestin* sont souvent la cause de palpitations, et celles-ci sont d'autant plus rebelles que ces affections sont souvent latentes ou méconnues. Ainsi, il y a des gastropathies dans lesquelles les symptômes cardiaques sont si prédominants, qu'ils font croire longtemps à une affection du cœur. J'ai observé deux faits où les palpitations existant depuis plusieurs années ont soudainement disparu chez des malades atteints et opérés d'appendicite. On conçoit que, dans ces cas, la *médication digitalique* ne puisse pas produire d'effet utile.

Sénac rappelle le fait d'un malade qui n'avait des palpitations d'origine gastrique que pendant la nuit. Or, les palpitations nocturnes, regardées à tort comme d'essence toujours nerveuse ou arthritique, doivent être attribuées très souvent à la dyspepsie hyperchlorhydrique, et surtout à la variété de dyspepsie liée à l'hypersécrétion continue du suc

gastrique. Les malades, pour une raison facile à comprendre, souffrent surtout quelques heures après les repas et pendant la nuit; de là, par action réflexe et surtout toxique, une cause de palpitations ou de troubles fonctionnels du cœur. Dans ces cas, le traitement doit être dirigé contre l'hyperpepsie au moyen du *régime alimentaire* et des *alcalins* à haute dose.

Si l'estomac, plus ou moins troublé dans son fonctionnement, peut ainsi retentir sur un cœur sain, à plus forte raison peut-il aussi agir sur un cœur malade, et c'est là un fait très important en thérapeutique. Un cardiopathe, mitral par exemple, présente au milieu du syndrome asystolique des palpitations promptement réprimées par la *digitale*; puis, celle-ci devient inactive et même nuisible jusqu'à produire ou augmenter ces palpitations, lorsque ces dernières sont entretenues par un chimisme stomacal défectueux. Dans ce cas, *il faut supprimer la digitale, et recourir promptement au traitement de la cause, c'est-à-dire de l'état dyspeptique*. En un mot, dans les diverses cardiopathies, ce ne sont pas toujours les médicaments cardiaques, les toniques ou sédatifs du cœur qui font les frais de la médication, et il faut savoir aussi s'adresser aux diverses causes des troubles fonctionnels de l'organe.

Or, ces causes sont multiples : dyspepsie stomacale, affections de l'intestin, du foie, des voies biliaires, de l'utérus, du poumon, ectopie rénale, etc., de sorte que l'on pourrait presque dire que, de toutes les affections des organes, ce sont celles du cœur qui donnent lieu le moins souvent peut-être à des palpitations, et Sénac, je le répète, a eu raison de dire : « Il n'y a point dans le corps de partie qui ne puisse causer des palpitations. »

2° Palpitations traitées par la digitale et les médicaments cardiaques. — Ici, une simple énumération suffit, et parmi les causes cardiaques des palpitations pouvant être améliorées par la digitale ou par ses succédanés, il faut citer : l'aortite aiguë au début, l'endocardite et la péricar-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dite aiguës, les adhérences du péricarde, certaines affections valvulaires (rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale), etc.

Dans ces cas, la *digitale prescrite à petite dose* (10 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième tous les jours pendant cinq à six jours) réussit à calmer les symptômes d'éréthisme cardiaque. Il en est de même du *strophantus* (2 à 4 granules d'extrait de *strophantus* à 1 milligramme, pendant six à huit jours). D'autres fois, les *bromures* sont également indiqués, ainsi que le *bromhydrate de quinine*, en raison de l'action sédative que les sels de quinine exercent sur le cœur. On se trouve bien parfois de l'association de la digitale et du *bromhydrate de quinine*, comme dans cette formule :

Bromhydrate de quinine.....		4 grammes.
Poudre de digitale.....	aā	2 —
Extrait de Convallaria maialis.....		

Pour 40 pilules : deux à quatre par jour.

Cependant, les préparations de *quinine* à haute dose (1 gr. à 1gr,50 en 2 ou 3 cachets) conviennent dans le cas d'insuffisance aortique à laquelle j'ai donné le nom de pulsatile » et caractérisée par des battements artériels très violents. Mais, comme dans les battements aortiques de l'épigastre, il s'agit là de palpitations artérielles et non de palpitations cardiaques.

Chez les artérioscléreux dyspeptiques, comme dans le rétrécissement mitral des artério scléreux compliqué de dyspepsie, les palpitations prennent parfois une intensité extrême, parce que le cœur gauche et le cœur droit ont à lutter contre les deux hypertensions, artérielle et pulmonaire, créées par la maladie artérielle d'une part, par l'état dyspeptique d'autre part. Le traitement de ces palpitations par double hypertension s'inspire de ces deux indications ; il sera exposé plus tard.

3° PALPITATIONS TRAITÉES PAR LES MÉDICAMENTS VASCULAIRES. —

Existe-t-il des palpitations directement goutteuses ou rhumatismales ? Scudamore l'établissait pour la goutte, et quelques auteurs ont été jusqu'à admettre l'influence toxique sur le cœur de l'acide urique en excès. Cette explication n'est pas prouvée, l'acide urique agissant plutôt sur les vaisseaux, à titre de substance vaso-constrictive. Mais, les goutteux ont bien d'autres causes pour éprouver des palpitations : état gastrique ou nerveux, anémie, etc. Quant aux palpitations rhumatismales par action du rhumatisme sur les nerfs du cœur ou sur le myocarde, elles sont très contestables. En tous cas, le *traitement antigoutteux ou antirhumatismal* est sans action sur ces palpitations.

Il existe (chez les nerveux, les anémiques, les chlorotiques, les uricémiques, les goutteux) des palpitations *par vaso-constriction périphérique* (1), cette vaso-constriction pouvant être purement nerveuse chez les uns, d'origine toxique chez les autres, et dans ce dernier cas, l'excès d'acide urique doit être incriminé. Alors, il faut s'adresser plutôt à la médication vaso-dilatatrice : *massage* et *frictions* des extrémités, solution de *trinitrine* au centième (3 gouttes répétées trois à six fois par jour dans un peu d'eau sucrée), *tétranitrate d'érythrol* (que j'emploie sous le nom de *tétranitrol*) en comprimés de 1 centigramme trois à six fois par jour, *alimentation lacto-végétarienne*, etc. D'autre part, lorsque l'acide urique est coupable, il faut ajouter l'emploi de ses médicaments réducteurs : *pipérazine*, et surtout *lycétol* en cachets de 50 centigrammes deux à trois fois par jour.

Cette question du traitement des palpitations est loin d'être épuisée. Nous y reviendrons plus tard.

(1) *Journal des Praticiens*, 1897, n° 10, et *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. XI, 1897.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XVI. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ET SON TRAITEMENT

I. Exposé clinique. — Quelques mots sur la pathogénie et l'étiologie.
II. Pathogénie; étiologie. — Origine bulbaire. Paralysie du pneumogastrique à sa terminaison. Origine thyroïdienne. Ses rapports avec le goitre exophtalmique. Hérédité directe et indirecte.
III. Traitement. — Indications thérapeutiques.

I. — Exposé clinique.

Voici une maladie presque nouvelle, bien connue depuis seulement dix ans, quoiqu'elle ait été décrite pour la première fois, d'après Herringham (1), par Payne Cotton en 1867. Cette maladie est caractérisée par des accès de tachycardie qui surviennent de temps en temps d'une façon paroxystique, et qui sont marqués par une accélération parfois extrême des battements cardiaques pouvant atteindre 150, 200 et même 300 par minute. L'accès survient tout à coup, le plus souvent sans cause, et disparaît avec la même rapidité. Souvent, la violence des battements cardiaques contraste avec la faiblesse des pulsations artérielles. Cette affection est « essentielle », en ce sens qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une affection organique des valvules ou du muscle cardiaques ou encore de la maladie d'un organe plus ou moins éloigné, et qu'elle doit être attribuée à une perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur; elle est « paroxystique » et se distingue ainsi des tachycardies permanentes, que l'on observe dans différentes affections. Cette maladie n'est pas sans gravité, puisque Bouveret (2), qui cite deux observations personnelles, a noté la mort subite parmi ses terminaisons. Cependant, la guérison est

(1) *Edinburgh med. Journal*, 1897.
(2) *Revue de médecine*, 1889.

souvent constatée, comme j'ai pu m'en convaincre par l'observation d'une soixantaine de cas.

La durée des paroxysmes est variable; elle peut n'être que de quelques minutes, quelques heures, quelques jours (accès *courts*). Lorsqu'elle dépasse cinq ou six jours, et à plus forte raison lorsqu'elle atteint quelques semaines (accès *longs*), la dilatation du cœur est à craindre avec l'asystolie aiguë, et la maladie devient grave. La mort survient alors lentement par asystolie, ou brusquement par syncope.

La durée de la maladie est également variable, et j'ai en observation des malades qui en sont atteints depuis quinze, vingt et même trente ans.

II. — Pathogénie; étiologie.

La nature exacte de cette affection n'est pas encore élucidée, et quelques auteurs sont partagés sur la question de savoir s'il s'agit d'une paralysie transitoire du pneumogastrique, ou d'une excitation des nerfs accélérateurs du sympathique. Il est certain que cette dernière cause serait incapable de produire une tachycardie aussi prononcée, seule possible avec une vago-parésie.

Les cas nombreux que j'ai déjà vus, et dont l'un, datant de 1889, est relatif à une femme que j'ai eu l'occasion d'observer avec le Dr Droin (d'Auxerre), m'ont amené d'abord à supposer l'existence d'un état paralytique du centre bulbaire. Dans la grippe, qui affecte si profondément le système nerveux, on observe d'une façon permanente ou paroxystique, surtout après la convalescence, les symptômes de la paralysie du nerf vague, symptômes parmi lesquels on peut distinguer une sorte de tachycardie.

Ce qui rend difficile l'interprétation pathogénique de la maladie, c'est la rareté des autopsies. On en compte une dizaine dans la science, et elles sont presque toutes négatives, c'est-à-dire qu'on n'a pas constaté de lésions. Sans

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

doute, la *théorie bulbaire* peut être discutée et acceptée; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a là un état parétique du nerf vague. Reste à savoir s'il s'agit d'une névrite tronculaire, d'une lésion nucléaire, d'une névrose bulbo-spinale. Mais, on ne connaît pas de lésions destructives ou compressives du bulbe ayant produit ce syndrome tachycardique ; les tumeurs et la névrite du pneumogastrique déterminent sans doute la tachycardie, mais modérément et non pas sous forme paroxystique. D'après Herringham, s'il y a lésion du nerf vague, c'est plutôt au niveau des terminaisons intramyocardiques de ce nerf qu'il faut les rechercher. La cause originelle du mal siégerait donc parfois au cœur lui-même, aux filets terminaux du nerf vague, et c'est ce qui expliquerait sa production possible dans l'aortite subaiguë avec péri-aortite, comme j'en ai vu deux cas. Les faits de Buckland après une rougeole, ceux que j'ai observés, comme Faisans, après la grippe, ne vont pas à l'encontre de cette opinion, les toxines microbiennes affectant volontiers les terminaisons nerveuses et les fibres musculaires.

Il est une autre opinion que je serais très disposé à admettre, si j'en juge d'après les rapports qui existent entre le goitre exophtalmique et la tachycardie, non seulement permanente, mais paroxystique. Dans un grand nombre de goitres exophtalmiques, j'ai constaté nettement l'existence de cette tachycardie paroxystique, et il n'est pas un clinicien qui n'ait fait la même remarque. Par conséquent, il nous semble que l'*origine thyroïdienne* peut être invoquée, même en l'absence de la maladie de Parry-Graves, d'autant plus que dans ces cas on observe fréquemment des crises d'amaigrissement en rapport avec l'hyperthyroïdation. Dans ces conditions, la présence d'une petite quantité d'albumine et de sucre que j'ai signalée au moment des crises tachycardiques n'aurait plus la signification d'une lésion ou d'un trouble bulbaire. Quoi qu'il en soit, rappelons-nous que, même en l'absence d'une hypertrophie de la glande thyroïde, il existe

toute une classe de tachycardies d'origine thyroïdienne.

L'*étiologie* est obscure : traumatisme (un cas de Le Dentu), choc moral et émotions ; maladies infectieuses ; surmenage physique et moral; hérédité directe [deux cas dans la même famille d'après Faisans, J. Trumpp qui a vu le frère et la sœur atteints de la même affection (1), d'après moi-même qui ai observé deux faits du même genre chez le père et l'un des fils]; hérédité indirecte, comme je l'ai vu trois fois chez une mère basedowienne dont l'un des enfants était atteint de tachycardie paroxystique et *vice versa*, faits en faveur de la théorie thyroïdienne. Dans un cas de tachycardie paroxystique observé par Buckland, le père avait succombé à une paralysie générale et la mère était morte folle. C'est, croyons-nous, chercher bien loin l'hérédité indirecte. On a voulu faire encore de cette maladie une manifestation comitiale, parce que Talamon a constaté une fois son association avec l'épilepsie, mais presque toutes les observations contredisent cette opinion. Ajoutons que c'est une maladie de l'âge adulte (de vingt à cinquante ans), exceptionnelle dans l'enfance (un cas de Herringham à six ans).

III. — Traitement.

Pendant l'accès — et c'est à ce moment là seulement que la médication a été appliquée — les malades recherchent l'immobilité, le *repos*, le décubitus dorsal de préférence au décubitus latéral droit ou gauche qui exaspère les accidents ; ils redoutent d'instinct les émotions, les mouvements un peu brusques, et il est inutile d'ajouter que pendant la période paroxystique ou dans les stades intercalaires, il faut proscrire le thé, le café, le tabac, les aliments excitants, etc. D'après Bouveret, la *digitale* n'exerce aucune action modératrice sur cette tachycardie, et cela prouverait que ce médicament n'a pas une action très accusée sur le nerf vague.

(1) *Münch. med. Woch.*, 1897.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On a été même jusqu'à dire que la digitale n'est pas un médicament directement cardiaque, dans le sens que l'on doit attacher à ce mot, et qu'elle agit plutôt indirectement sur le cœur, à la périphérie du système circulatoire. Pour ma part, j'ai obtenu parfois de bons effets avec la digitale, mais surtout dans les cas où la tachycardie se montre dans le cours d'une affection cardiaque (cardiopathies valvulaires, affections mitrales, adhérences péricardiques, myocardites), et Desplats (de Lille) a publié une observation où ce médicament a été efficace. Cependant, il faut être très circonspect dans l'emploi de la digitale qui, dans un cas cité par Farguharson (1), a été suivie de phénomènes alarmants. Mais, il est juste d'ajouter que la médication digitalique avait été suivie pendant vingt-cinq jours, ce qui est excessif.

A titre de médicament vasculaire et vaso-constricteur, le *sulfate de quinine* à la dose de 1gr,50 m'a donné trois fois de bons résultats.

Comme la tension artérielle est très abaissée, on pourrait encore, à l'exemple de Chauffard (2), avoir recours aux injections de *sérum artificiel*. Mais, les moyens médicamenteux sont souvent infidèles. Passons à d'autres.

Pour modérer la tachycardie, le traitement qui jusqu'ici aurait donné les meilleurs résultats est celui que Czermack en 1858, et Quincke en 1875, ont imaginé : il consiste dans la *compression de la région cervicale* exercée vers le trajet des carotides et surtout celui de la carotide gauche. Cette compression, pratiquée à la hauteur du cartilage thyroïde pour éviter la compression du vaisseau, agit en excitant mécaniquement le tronc du nerf pneumogastrique ; elle serait

(1) *Soc. méd. de Londres*, 1875.

(2) Dès 1887 (*Berl. klin. Woch.*), L. Rosenbuch avait recommandé l'emploi d'injections sous-cutanées de sel de cuisine (20 à 30 grammes d'une solution de chlorure sodique à 6 p. 100, puis quotidiennement 5 à 10 grammes) contre la faiblesse cardiaque. La même année, Prégaldino (*Acad. de méd. de Belgique*, 1887) vantait les bons effets de ces injections pour relever la tension artérielle des anémies aiguës.

assez promptement suivie du ralentissement des battements du cœur.

Voici encore un autre moyen qui, indiqué par Nothnagel, a été employé avec succès par Bouveret :

Le malade peut arrêter un accès et en retarder l'explosion, *lorsqu'il suspend ses mouvements respiratoires en inspiration profonde*. « Une grande inspiration exerce des tiraillements sur les filets pulmonaires du pneumogastrique. Il en résulte une forte excitation de ces filets nerveux, et il est probable que cette excitation, transmise au bulbe rachidien, y réveille l'action défaillante des centres modérateurs. »

Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut. Mais, puisque le traitement a pour but de « réveiller l'action défaillante des centres modérateurs », je me demande pourquoi on n'a pas cherché à agir directement sur ces centres nerveux, plutôt que d'une façon indirecte et par le mécanisme des actes réflexes. Il y aurait donc lieu de chercher à agir plus directement et plus près du centre bulbaire, en appliquant des *pointes de feu* au niveau de la nuque ou encore des *courants électriques* à ce niveau.

A la Société de thérapeutique, j'ai insisté (1896) sur les bons effets des pulvérisations de *chlorure de méthyle* ou *d'éther* sur le trajet de la colonne vertébrale dans l'irritation spinale et la chorée, et j'ajoutais que je les avais utilisées dans le traitement des névroses bulbaires parmi lesquelles le goitre exophtalmique tient une place prépondérante. C'est ainsi que j'ai réussi à calmer les accès de la tachycardie si fréquents et si douloureux dans cette affection, quoique l'application du froid et du sac de Chapmann rempli de glace sur le trajet du rachis ait été recommandée autrefois par Hodgkinson (1), pour accélérer le pouls.

On peut avoir recours à la *galvanisation des nerfs vagues* (courants de 2 à 4 milliampères, pôle positif à la nuque, pôle négatif entre le sterno-mastoïdien et le cartilage

(1) *Thèse de Paris*, 1864.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

thyroïde). On galvanise chaque pneumogastrique pendant quatre à cinq minutes, deux ou trois fois par jour.

Il existe certaines tachycardies essentielles, comme il y a des bradycardies dont le siège et la cause ne sont pas au cœur, mais au bulbe. Contre ces troubles fonctionnels d'origine bulbaire, la digitale et les médicaments cardiaques sont impuissants ; à maladie bulbaire, il faut opposer une médication bulbaire. Quand en 1884, le premier en France, j'ai démontré les bons effets de l'*antipyrine* contre le diabète sucré et insipide, j'ai pu affirmer l'action bulbaire de ce dernier médicament. Donc, contre les accès paroxystiques de la « tachycardie » essentielle, l'antipyrine paraît indiquée. On doit y joindre la compression du pneumogastrique gauche au cou, et les pulvérisations de chlorure de méthyle à la nuque. Cette médication répond ainsi à la double indication : agir à la fois sur les centres nerveux et le nerf pneumogastrique.

Chez un jeune homme de vingt-huit ans, atteint d'insuffisance mitrale, et qui souffrait d'accès fréquents de tachycardie paroxystique depuis trois mois (190 à 230 pulsations par minute), accès qui s'exagéraient au moment des digestions lentes et difficiles, Thomas Oliver aurait obtenu la guérison par l'emploi de *pulvérisations d'éther* sur la nuque, de teinture de *belladone* à haute dose, et de l'*électrisation* avec des courants interrompus sur le trajet des pneumogastriques.

En raison de l'origine thyroïdienne problable de la tachycardie paroxystique, j'ai prescrit deux fois l'application d'un *sac de glace à la partie antérieure du cou*, et les pulsations sont tombées assez rapidement de 150 à 90. Dans la tuberculose pulmonaire, la tachycardie a des origines diverses, mais parfois elle prend le caractère paroxystique, et elle peut être attribuée aux lésions de la glande thyroïde, dont la fréquence vient d'être démontrée par Roger et Garnier (1), et le moyen que je viens d'indiquer m'a dernièrement donné de bons résultats contre la tachycardie paroxystique d'un tuberculeux.

Le *thymus* est en état d'antagonisme fonctionnel avec la glande thyroïde, et dans toutes les tachycardies paroxystiques d'origine thyroïdienne, je me demande si l'organothérapie thymique ne serait pas alors indiquée, d'autant plus qu'elle a donné quelques succès contre le goitre exophtalmique, entre les mains de Owen (1893), Mickulicz, Cunningham, Voisin, etc. On emploie, soit le thymus frais de veau (de préférence à celui de mouton), trois doses de 10 grammes par semaine, soit les extraits.

Voilà bien des médications. La richesse n'est qu'apparente ; elle cache une pauvreté thérapeutique.

(1) *Arch. de méd.*, 1900.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XVII. — CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX

I. Cardiopathies et état nerveux. — Hémiplégie hystérique, polypnée, syncopes, palpitations; hystérie cardiaque et épilepsie cardiaque?
II. Souffles anorganiques.

La marque suprême d'un bon médecin est de connaître la tendance des maladies, disait Borsieri. De fait, on pardonne plus volontiers à un médecin une erreur de diagnostic, difficile à juger avec compétence, qu'une erreur de pronostic appréciable pour tout le monde. Plus qu'à toute autre affection peut-être, cet aphorisme est applicable aux affections du cœur, ou plus exactement à celles qui peuvent les simuler. Rappelons, à ce sujet, quelques faits montrant la réserve qu'il faut avoir dans les cas de ce genre.

I. — Cardiopathies et état nerveux.

Une femme, atteinte d'un rétrécissement mitral avec léger degré d'insuffisance aortique, présentait de temps en temps une tendance à la syncope dont elle s'effrayait beaucoup et qui s'accompagnait d'une anxiété des plus pénibles. Elle s'améliora cependant et put quitter l'hôpital, sans que cet état m'eût jamais préoccupé au point de vue du pronostic. Car, ainsi que je le répète souvent, la syncope est un symptôme cardiaque, mais non un symptôme d'affection cardiaque.

Une autre malade, atteinte d'un rétrécissement mitral, avait eu un an auparavant une attaque d'hystérie, suivie d'un état mental de forme particulière qui aurait pu faire penser facilement à des phénomènes cérébraux d'origine cardiaque. Récemment, on a constaté chez elle une légère

hémiparésie gauche avec hémianesthésie sensorielle et sensitive qui, si elle n'avait été précédée d'autres accidents hystériques, aurait pu rendre le pronostic très incertain; car on sait que l'embolie cérébrale est relativement fréquente dans le rétrécissement mitral.

J'ai été consulté par un médecin dont le fils, à la suite d'un rhumatisme, avait gardé un souffle d'insuffisance mitrale et avait présenté des syncopes à plusieurs reprises et sans cause apparente. Ces syncopes réitérées chez ce jeune sujet éveillèrent mon attention du côté de l'hystérie, et, de fait, il en présentait de nombreux stigmates; l'insuffisance mitrale existait, mais elle n'était pour rien dans les syncopes, et c'était l'hystérie qui était la cause des accidents nerveux sans importance pronostique.

Ainsi, un cardiaque avéré qui a des syncopes, des palpitations violentes, une polypnée intense, des phénomènes angineux spontanés sans les caractères véritables de la coronarite, doit être considéré avant tout comme suspect d'hystérie, et on ne peut se prononcer sur le pronostic qu'après l'avoir examiné attentivement à ce point de vue. L'hystérie peut donc se montrer dans les cardiopathies organiques, et c'est alors qu'elle peut être l'occasion d'erreurs graves de pronostic.

Ces associations de symptômes hystériques avec les cardiopathies leur donnent ainsi une fausse apparence de gravité; elles sont assez fréquentes, mais il ne s'agit pas, comme on l'a dit, d'un rapport de cause à effet entre le rétrécissement mitral et l'hystérie. Le plus souvent, il s'agit d'une association *fortuite* (1), qui a surtout de l'importance en raison des erreurs qu'elle fait commettre. Il n'y a pas, à proprement parler, « d'hystérie, d'épilepsie ou de chorée cardiaques » produites ou entretenues par une maladie du cœur, mais il y a l'hystérie, l'épilepsie, la chorée *chez* les cardiaques. Pourtant, faut-il excepter le pouls lent perma-

(1) Voy. à ce sujet la thèse de mon élève, M. Huc : *Maladies du cœur et névroses*, 1890, et *Journal des Praticiens*, 1891.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nent avec attaques épileptiformes, qui est une maladie spéciale cardio-bulbaire, et de plus quelques aortiques qui sont prédisposés, par le fait de leur affection valvulaire, à l'hystérie et surtout à la neurasthénie. En effet, certaines insuffisances aortiques tendent à créer chez quelques sujets un état de faiblesse irritable du système nerveux, et il ne s'agit plus ici d'une association fortuite, comme je le disais tout à l'heure, mais d'une relation de cause à effet.

II. — Souffles anorganiques.

A côté de ces faits, il convient de donner une place à ceux dans lesquels c'est un souffle extracardiaque qui est la cause d'une erreur de pronostic. Ces souffles, qui méritent plutôt le nom de *cardio-pulmonaires*, ont des caractères assez nets permettant de les reconnaître facilement. Toutefois, il est des cas où la distinction est extrêmement difficile. J'ai cité un exemple curieux observé chez une femme albuminurique ; le souffle, qui paraissait bien diastolique, était d'une si grande intensité qu'on put croire à une rupture valvulaire, et le diagnostic porté également dans d'autres services avait été celui d'insuffisance aortique. Cependant, cette malade étant morte brusquement d'une hémorragie cérébrale, l'autopsie montra qu'il n'existait chez elle aucune lésion valvulaire. Il s'agissait d'un souffle extracardiaque.

Néanmoins, les cas de ce genre sont exceptionnels, et les caractères de ces souffles, signalés tout d'abord par Laënnec, sont en général suffisants pour les reconnaître, quand l'attention est attirée sur ce point.

Ces bruits se produisent dans le poumon et sont déterminés par l'expulsion brusque de l'air contenu dans la lamelle pulmonaire en rapport avec le cœur, expulsion d'autant plus bruyante que le cœur se contracte avec plus de vivacité, comme chez les nerveux.

Laënnec, qui a découvert les bruits de souffle anorganiques du cœur, leur a assigné leur vraie interprétation

pathogénique, avec leur siège pulmonaire et leurs caractères cliniques, au point de n'avoir presque plus rien laissé à dire de réellement nouveau à ce sujet. C'est pourquoi il importe de reproduire l'un des passages, un peu trop oubliés, où le célèbre auteur de l'auscultation a appelé l'attention sur les souffles « constatés chez des personnes qui n'ont aucune lésion de ces organes (cœur et artères) et qui sont attaquées d'affections très diverses ».

« Chez quelques sujets — dit Laënnec — les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent au-devant du cœur et le recouvrent presque entièrement. Si l'on explore un pareil sujet au moment où il éprouve des battements du cœur un peu énergiques, la diastole du cœur, comprimant ces portions de poumon et en en exprimant l'air, altère le bruit de la respiration de manière qu'il imite plus ou moins bien celui d'un soufflet ou celui d'une râpe à bois douce. Mais, avec un peu d'habitude, il est très facile de distinguer ce bruit du bruit de soufflet donné par le cœur lui-même. Il est plus superficiel. On entend au-dessous le bruit naturel du cœur, et en recommandant au malade de retenir pendant quelques instants sa respiration, il diminue beaucoup ou cesse presque entièrement. La pression exercée par la diastole du cœur sur le poumon peut encore déterminer une crépitation dans le cas d'emphysème pulmonaire interlobulaire et souvent une variété du râle muqueux fort, analogue au *cri de cuir*, quand il y a peu de mucosité dans les bronches. »

Ainsi, Laënnec, en spécifiant que ces bruits de souffle apparaissent surtout lorsque les battements du cœur sont un peu énergiques, a par là démontré encore qu'ils sont d'autant plus fréquents que le cœur est plus irritable. C'est pour cette raison qu'on les rencontre surtout chez les nerveux, dans le goitre exophtalmique, dans certains états fébriles, la fièvre typhoïde en particulier, chez les saturnins et les tuberculeux, dans l'endocardite rhumatismale où, contrairement à l'opinion commune, ils n'indiquent en

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

aucune façon le début de l'endocardite aiguë; car l'endocardite s'annonce d'abord par des modifications de timbre et d'intensité des bruits valvulaires, qui deviennent « voilés, enroués, sourds, un peu éteints » et ressemblent, comme le disait Bouillaud, au bruit du tambour recouvert d'un crêpe.

Une des malades de notre service, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, est un exemple de ce genre. Dès le premier jour, nous avons constaté un bruit de souffle n'accompagnant pas franchement la systole, mais la suivant (*souffle post-systolique*). Endocardite, pensiez-vous ? Nullement; et j'ai dit que l'apparition d'un souffle, tout à fait au début, était la preuve qu'il ne s'agissait pas d'endocardite, mais bien d'un souffle cardio-pulmonaire. Celui-ci, provoqué par un peu d'excitation cardiaque, a disparu après quarante-huit heures, sans être accompagné de modifications dans le timbre et l'intensité des bruits valvulaires, ce qui démontrait son origine anorganique.

Ces bruits cardio-pulmonaires sont en général instables ; mais ils peuvent être aussi persistants, et cela quelquefois pendant très longtemps. Je connais un sujet qui, depuis dix ans, présente un souffle extracardiaque sans aucune modification.

Nous reviendrons sur cette question, ne serait-ce que pour prémunir les praticiens contre l'étrange abus commis sur la fréquence des souffles anorganiques. Les nier, ce serait une faute; les voir trop souvent, c'est une erreur presque aussi grave.

XVIII. — CŒUR ALCOOLIQUE

I. Myocardite alcoolique : par stéatose myocardique; par dissociation segmentaire du myocarde. Vago-névrite? Atteinte de trois organes (cœur, foie, rein) sans artériosclérose.
II. Hypertrophie pléthoro-alcoolique. Cœur de bière. Imminence de dilatation cardiaque, d'asystolie aiguë.
III. Traitement.

I. — Myocardite alcoolique.

On rencontre parfois à l'autopsie de malades parvenus à un âge peu avancé (trente à cinquante ans) des cœurs flasques, mous, plus dilatés qu'hypertrophiés, avec élargissement des orifices auriculo-ventriculaires, et lésion à peine appréciable des appareils valvulaires.

Pendant la vie, on avait constaté les principaux signes d'une insuffisance mitrale (d'origine fonctionnelle), avec souffle systolique à la pointe, se propageant à la fois en dedans vers l'appendice xiphoïde et en dehors vers la région axillaire, avec une sorte d'*hésitation arythmique* de la systole, pouvant en imposer pour un rétrécissement mitral. Mais, ce qui avait frappé l'attention, c'était l'existence d'une tachy-arythmie très accusée survenant par accès, avec abaissement plus ou moins considérable de la tension artérielle, s'accompagnant à peine d'œdème des membres inférieurs; les urines étaient devenues promptement albumineuses, et le foie, congestionné et douloureux au début, avait fini par subir assez promptement un mouvement de rétraction, avec production d'un léger épanchement abdominal.

Dans ces conditions, la mort subite s'observe quelquefois, et l'on ne trouve rien pour l'expliquer : aucune altération aortique, aucune lésion coronarienne, sauf peut-être la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

névrite alcoolique du pneumogastrique, qui n'a pas été suffisamment recherchée — car il s'agit, dans ce cas, le plus souvent d'éthyliques — et une légère dégénérescence diffuse, avec état granuleux de la fibre myocardique et dissociation segmentaire, qui a été constatée d'abord par J. Renaut (de Lyon) et son élève Mollard, puis par Aufrecht dans la « myocardite alcoolique ». L'adipose péricardiaque a été aussi assez souvent constatée.

Comme trois organes sont simultanément atteints — cœur, foie et rein, — on a une tendance à établir le diagnostic d'artériosclérose, alors qu'il s'agit d'une forme particulière de *myocardite alcoolique*, encore incomplètement étudiée au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique. J'ai observé, chez les grands buveurs, une dizaine de faits semblables, dont quatre terminés par la mort subite, et on ne peut les faire rentrer dans l'histoire clinique de la cardiosclérose ou des diverses myocardites scléreuses étudiées par les auteurs. Du reste, d'après l'opinion peut-être trop exclusive de Lancereaux et de son élève Duclos, l'alcoolisme produit plus souvent sur le système artériel, la stéatose que la sclérose. Mais cette stéatose, à la fois myocardique et coronarienne, est suffisante pour nous expliquer la fréquence de la dilatation cardiaque chez les alcooliques, alors que la sclérose vasculaire aboutit plus souvent à l'hypertrophie ventriculaire par le fait du rétrécissement du système artériel.

Cette myocardite alcoolique se rapproche beaucoup de celle qui a été signalée par Aufrecht (1), dans laquelle le début est annoncé par des troubles cardiaques; puis, la maladie suivant son cours, le foie se prend ultérieurement et cette participation est considérée comme une hypertrophie idiopathique ou une cirrhose commençante de l'organe; enfin, la lésion rénale est interprétée comme une néphrite primitive, avec participation secondaire du cœur.

(1) *Therap. Monatschriffte*, 1875.

II. — Hypertrophie pléthoro-alcoolique.

Il existe encore une forme de *cœur alcoolique* signalée dès 1860 par Bauer (1), qui a rapporté une vingtaine de cas d'hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire ni myocardique, puis par Bollinger, qui l'a constatée chez les grands buveurs de Munich et lui avait donné le nom de « cœur de bière » (*Bierherz*) ou « d'hypertrophie toxi-fonctionnelle, d'hypertrophie pléthoro-alcoolique » du cœur.

Mais Krehl, reprenant cette question, avait constaté dans ces cas des lésions scléreuses évidentes, et il est juste de rappeler à ce sujet que Corvisart avait parfaitement distingué les faits où l'induration du cœur survient « à une époque quelconque d'une dilatation préexistante », de ceux où « l'induration est la première affection qui se développe », en l'absence de toute dilatation qui ne peut alors s'effectuer.

D'après Bollinger et Bauer (1893), l'hypertrophie du cœur chez les grands buveurs de Munich, qui absorbent jusqu'à 10 ou 12 litres de bière par jour, s'explique par un véritable état de pléthore vasculaire et d'hypertension consécutive à l'ingestion d'une telle quantité de liquide, et la dilatation par la perte d'élasticité du myocarde, due à l'action de l'alcool. Il s'agit donc, comme on l'a fait observer, d'un véritable état de parésie toxique du myocarde, et ce qu'il y a d'intéressant dans ces cas, c'est la production fréquente d'une véritable asystolie aiguë, survenant chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, d'un effort, du soulèvement d'un fardeau, asystolie pouvant se terminer par la mort en dix ou quinze jours, comme on en a signalé quelques exemples.

(1) *Thèse de Giessen*, 1860.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Traitement.

En résumé, le cœur alcoolique — qu'il s'agisse d'une myocardite segmentaire, d'une stéatose du myocarde avec ou sans surcharge graisseuse, d'une « hypertrophie pléthorique alcoolique » — est un cœur surtout caractérisé par sa facile dilatation. Celle-ci survient rapidement sous l'influence de causes diverses : efforts, marches précipitées, cyclisme, surmenage. Elle peut encore être augmentée par le fait de maladies infectieuses parmi lesquelles la pneumonie occupe la première place, et c'est pour cette raison en grande partie, que la mort est fréquente dans ces cas. En France, nous observons rarement des faits analogues à ceux qui ont été signalés en Allemagne. Cependant, il m'a semblé utile de les signaler pour aider au diagnostic entre la cardiosclérose et les diverses myocardites chroniques, pour fixer les indications thérapeutiques. Celles-ci sont de quatre sortes :

1° Supprimer la cause, c'est-à-dire interdire tout excès alcoolique, et malheureusement il est souvent trop tard ;

2° Le cœur alcoolique étant très dilatable, éviter toutes les causes de surmenage ou d'excès de travail du cœur : tout effort, l'alimentation riche en toxines alimentaires, etc. ;

3° Surveiller et tonifier de bonne heure le cœur alcoolique dans le cours des maladies infectieuses, celles-ci pouvant par elles-mêmes produire la dilatation du cœur ;

4° Soutenir le cœur en imminence continuelle de dilatation et d'asystolie.

Pour remplir cette dernière indication, de petites doses de *digitale* ou de digitaline (un granule de digitaline cristallisée à un quart de milligramme pendant quatre jours, toutes les trois semaines ou tous les mois) sont ordinairement suffisantes. — On peut encore employer d'une façon continue (pendant deux mois; cesser pendant un mois, reprendre pendant deux mois, et ainsi de suite) des pilules ainsi composées :

Extrait de convallaria.....	10 grammes.
Sulfate de spartéine.....	1 gramme.

Pour cinquante pilules. Une pilule deux ou trois fois par jour.

Dans la myocardite segmentaire, J. Renaut (de Lyon) recommande beaucoup le *strophantus*, médicament qui assure, d'une façon ménagée et soutenue l'activité nutritive de la fibre myocardique, et qui a l'incontestable avantage de pouvoir être continué d'une façon presque indéfinie, pendant des mois et même des années. On peut prescrire la *strophantine* en solution aqueuse d'après cette formule :

Eau distillée.....	200 grammes.
Strophantine (de Merck).....	0gr,002

Dissolvez et filtrez. Deux cuillerées à dessert ou à soupe par jour.

Je préfère l'*extrait de strophantus*, à la dose d'un granule de 1 milligramme deux à trois fois par jour, pendant trois semaines chaque mois.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XIX. — TRAITEMENT DE LA CARDIOSCLÉROSE (1)

I. Indications thérapeutiques.
II. Traitement de la présclérose (hypertension artérielle). — 1° Résumé clinique. — 2° Hygiène et régime alimentaire. — 3° Gymnastique musculaire et massage : *a*, massage abdominal ; *b*, massage général et massage des muscles. — 4° Saignée. — 5° Médication diurétique. — 6° Purgatifs. — 7° Médications utiles et nuisibles.
III. Traitement de la deuxième période (cardio-artérielle).
IV. Traitement de la troisième période (mitro-artérielle).
V. Traitement de quelques symptômes : 1° Dyspnée toxi-alimentaire ; 2° arythmie.

I. — Indications thérapeutiques.

Dans les cardiopathies artérielles, surtout à leur début, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du système circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure. Vouloir alors tonifier le cœur par la digitale serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, s'efforçait d'exercer une forte pression sur le piston de sa machine. A ce sujet, voici les considérations par lesquelles je terminais l'étude de la cardiosclérose en 1892 (2).

Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle : il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie, la lésion des artères périphériques, atteignant rapidement leur tunique moyenne, détruit ou amoindrit de bonne heure l'élasticité dont elles sont douées,

(1) Dans ce chapitre, il y a plusieurs passages extraits de notre rapport au Congrès de Lille sur les *myocardites* (août 1899) et surtout de notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (tome I, 3e édition, 1899, O. Doin, éditeur), où le traitement de la cardiosclérose est exposé plus complètement avec tous les développements qu'il comporte.

(2) Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1892), et 3e édition du *Traité des maladies du cœur*.

et il est prouvé que « l'élasticité des artères économise le travail du cœur » (Marey). Elle n'augmente pas certainement la quantité de ce travail, mais elle l'utilise, elle ne le laisse pas perdre. Par conséquent, au début de l'artériosclérose, le cœur central, dont l'aptitude fonctionnelle a pu diminuer de moitié par suite de son insuffisance nutritive due à l'endartérite coronarienne, va être obligé de doubler son travail pour vaincre les obstacles situés à l'extrémité du système vasculaire. C'est là un cercle vicieux d'où l'on ne peut sortir qu'en agissant directement sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux. Par là, on soutient déjà, et l'on protège en quelque sorte le cœur central.

J'ai divisé l'évolution clinique et anatomo-pathologique de la cardiosclérose en trois périodes successives : *artérielle*, *cardio-artérielle*, *mitro-artérielle*. La thérapeutique doit être aussi artérielle, cardio-artérielle et mitro-artérielle. Qu'est-ce que cela veut dire?

Elle est *artérielle*, lorsque la lésion n'a envahi que les vaisseaux, sans pénétrer encore dans l'intimité des organes. C'est à ce moment qu'il faut agir, et la clinique enseigne à la thérapeutique l'indication de tous les moyens propres à combattre l'hypertension artérielle et la vaso-constriction.

Elle est *cardio-artérielle*, quand l'endartérite périphérique est devenue viscérale et qu'elle a ensuite atteint les vaisseaux du myocarde. La médication de la première période doit être continuée, en y ajoutant parfois l'emploi de la digitale et des toniques cardiaques, lorsque les premiers symptômes d'hyposystolie font leur apparition.

La médication doit être *mitro-artérielle* : elle est alors celle des affections mitrales mal compensées, puisque cette période est surtout caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur, surtout par la diminution de la tension sanguine. Dès lors, la thérapeutique modifie sa tactique ; elle doit surtout chercher à faire de la médication palliative, en s'adressant principalement aux toniques du cœur.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

En un mot, la médication répond aux indications thérapeutiques principales qui doivent s'adresser d'abord aux trois ordres de symptômes du début ou du cours de ces maladies : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques.

Combattre l'hypertension artérielle, surtout par l'hygiène et le régime alimentaire ; éviter le surmenage dans une maladie où tous les organes sont en état de méiopragie ; activer le fonctionnement des émonctoires dont l'insuffisance est une cause incessante d'intoxication pour l'organisme ; enfin soutenir le cœur central dans la lutte contre les obstacles périphériques, le fortifier dans sa défaillance et dans son affaiblissement progressif : tel est le problème thérapeutique à résoudre. Sa solution n'est pas impossible, et on ne saurait trop proclamer la curabilité des cardiopathies artérielles traitées dès leur début. C'est pour cette raison que nous nous étendrons davantage sur le traitement de la présclérose, nous bornant à insister sur quelques particularités du traitement aux deux autres périodes de la maladie.

II. — Traitement de la présclérose.

1° *Résumé clinique.* — La tension artérielle peut être définie : la pression exercée par la masse sanguine contre les parois vasculaires plus ou moins contractiles, et cette pression est mesurée par la force plus ou moins grande avec laquelle le sang s'échapperait hors du vaisseau.

Si vous ne possédez pas de sphygmomanomètre, c'est-à-dire un instrument spécial pour mesurer l'état de la tension artérielle (et du reste, les sphygmomanomètres cliniques sont souvent inutiles, parce que défectueux), par quels symptômes pourrez-vous affirmer un état d'hypertension artérielle ?

Le premier de tous, le plus important, est le *retentissement diastolique de l'aorte*, à la base du cœur et à droite du

sternum. Quand ce retentissement est *clangoreux*, comme disait Guéneau de Mussy, c'est-à-dire quand il est sonore, comme métallique et prolongé sous forme d'un écho lointain, il veut dire quelque chose de plus : aortite chronique et dilatation de l'aorte. Quand il existe au niveau de l'artère pulmonaire, à gauche du sternum, il signifie : hypertension dans la petite circulation.

Il y a encore d'autres signes : *pouls* serré, concentré, cordé, parfois tendu comme un fil de fer ; *tracé sphygmographique* (d'une importance secondaire), avec ligne d'ascension lente et oblique, sommet un peu arrondi, dicrotisme peu apparent ; *symptômes vasculaires* ou *vaso-moteurs*, (algidités locales, accès de pâleur de la face et des téguments, céphalée) ; ralentissement du pouls ou tachycardie, parfois palpitations, dyspnée d'effort, etc.

Ces divers symptômes ont une valeur très secondaire. Il y en a deux sur lesquels on doit s'arrêter : d'une part, le *retentissement diastolique de l'aorte* dont je viens de parler ; d'autre part, la *stabilité du pouls*, nouveau signe qui consiste dans le phénomène suivant :

A l'état normal, le chiffre des pulsations diminue de 6 à 8 lorsqu'on passe de la position verticale à la situation couchée. Graves, qui autrefois avait fait cette remarque, n'en avait déduit aucune conséquence pratique. Or, des observations nombreuses m'ont appris que, chez tous les hypertendus, cet écart des pulsations dans les deux positions tend à disparaître et même à être renversé. Si cet écart augmente, c'est signe d'hypotension artérielle. Exemple : Vous avez 88 pulsations dans la station verticale comme dans le décubitus horizontal, ou à plus forte raison 88 dans la première attitude et 96 ou 100 dans la seconde, et vous êtes en état d'hypertension artérielle. Vous avez 88 étant couché, et 100 ou 110 étant debout : c'est de l'hypotension.

Ces deux symptômes — *retentissement diastolique de l'aorte*, *stabilité du pouls* — suffisent, surtout le premier, pour établir le diagnostic.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2° *Hygiène et régime alimentaire.* — C'est la base du traitement, puisqu'on arrive ainsi à combattre la maladie, dans ses origines et dans ses effets.

La prescription doit être ainsi conçue : laitage dans l'alimentation, diminution de certaines boissons et surtout suppression de celles qui sont excitantes, thé, café, liqueurs, vin pur; suppression des aliments renfermant plus ou moins de ptomaïnes ou toxines, comme les poissons, les viandes faisandées et peu cuites, les conserves alimentaires, les fromages faits, la charcuterie, le gibier dont la viande est d'autant plus toxique que l'animal a été davantage surmené par la course et la chasse. Tous ces aliments doivent être défendus, parce qu'ils déterminent l'augmentation de la tension artérielle en excitant la contractilité des vaisseaux.

La réduction des boissons a une notable importance. Car, lorsque celles-ci sont prises en trop grande abondance, lorsqu'elles dépassent la quantité nécessaire aux actes nutritifs, et surtout lorsqu'elles dépassent beaucoup la quantité d'urine émise, elles ont pour résultat de produire une sorte de pléthore vasculaire, qui aboutit forcément à l'hypertension artérielle. La *quantité* des boissons, surtout de celles qui ne sont pas très diurétiques, peut donc conduire à l'hypertension artérielle et à ses conséquences. Mais l'abus que nous faisons de la viande et surtout de la viande mal cuite ou faisandée est beaucoup plus grave dans ses conséquences, parce que *les toxines alimentaires sont vaso-constrictives à un haut degré.*

Il ne faut pas s'exagérer l'importance de la réduction des boissons dans le traitement de l'hypertension artérielle, et il convient de faire une distinction entre les boissons qui sont diurétiques et celles qui ne le sont pas. Les premières sont utiles, par exemple le lait; les secondes nuisibles, parce qu'elles contribuent, en augmentant la pléthore vasculaire, à élever encore l'hypertension. Les boissons, et parmi

elles les eaux minérales diurétiques, prises dans l'intervalle des repas ou le matin à jeun, constituent un bon moyen d'éliminer les déchets de l'organisme et de réduire la quantité d'acide urique, celui-ci étant doué lui-même de propriétés vaso-constrictives. C'est pour cette raison qu'il est utile de prescrire une fois ou deux par jour, le matin à jeun ou le soir au moment du coucher, un verre d'eau (Vittel, Evian, Martigny, Contrexéville, Capvern, Aulus), additionnée d'un cachet de 50 centigrammes de *lycétol* (tartrate de diméthyl-pipérazine).

D'autre part, la *qualité* des aliments importe beaucoup plus que leur *quantité.* Les gros mangeurs de viande, et surtout de viandes faisandées, de gibier, de poissons fumés, de fromages faits, etc., sont presque tous atteints d'hypertension artérielle, parce qu'ils introduisent dans leur organisme une grande quantité de toxines alimentaires, douées d'un pouvoir vaso-constricteur considérable.

J'ai vu un homme de quarante ans, atteint d'artériosclérose par hypertension artérielle, parce qu'il faisait depuis de longues années une énorme consommation de caviar, et c'est sans doute à cette cause, comme aussi parfois à l'abus des spiritueux et des boissons alcooliques, qu'il faut attribuer la fréquence de l'artériosclérose en Russie.

Un des éléments du système thérapeutique de Valsalva et d'Albertini pour la cure des anévrysmes portait principalement sur une véritable diète alimentaire. Or, cette diète aurait dû viser principalement le régime carné (*diète des toxines alimentaires*), tout en prescrivant le laitage en abondance, surtout dans les cas spéciaux où les anévrysmes coexistent avec une lésion plus ou moins généralisée du système artériel et s'accompagnent d'hypertension. C'est surtout quand l'anévrysme est menacé de rupture, que ces prescriptions sur le régime alimentaire doivent être sévèrement observées, d'autant plus que j'ai vu souvent des tumeurs anévrysmales prendre une grande extension chaque fois que les malades mangeaient de la viande, même sans trop

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'excès. Mais, il y a lieu de faire une distinction entre les anévrysmes de l'aorte, avec ou sans hypertension artérielle, et il est évident que, dans ce dernier cas, la sévérité du régime alimentaire peut être beaucoup relâchée.

Le régime alimentaire doit être maintenu dans toute sa rigueur pour les goutteux ou pour les candidats à la goutte, pour tous les uricémiques si prédisposés aux lésions artérielles par l'hypertension.

3° *Gymnastique musculaire et massage.* — Un excellent moyen de combattre l'hypertension artérielle et ses conséquences est réalisé par la *gymnastique musculaire*, par le *massage général*, par le *massage abdominal*.

a. *Massage abdominal.* — Il répond à deux indications principales : réduire la stase circulatoire des veines mésaraïques, activer la diurèse. La « pléthore abdominale » des anciens mérite d'être réhabilitée : parce que, chez certains sujets à nutrition retardante (arthritiques, uricémiques, obèses, diabétiques gras), cette stase circulatoire est une cause puissante d'hypertension artérielle, passagère ou permanente ; parce que les « maladies par ralentissement de la nutrition » commencent par le ralentissement de cette circulation ; parce que celui-ci retient et emmagasine des toxines vaso-constrictives, ayant pour effet d'augmenter la pression sanguine. Dans ces cas, le massage abdominal semble agir sur la diurèse par le même mécanisme que la digitale, puisque l'augmentation des urines coïncide, par l'emploi de ces deux moyens, avec la vaso-dilatation et la diminution de la tension artérielle succédant promptement à un état de vaso-constriction et d'hypertension artérielle (1). Donc, l'augmentation de la diurèse est liée surtout à l'accroissement de la vitesse du sang dans les vaisseaux du

(1) Cautru, Action diurétique du massage abdominal (*Acad. de méd* 10 mai 1898). — H. Huchard, Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.* 12 juillet 1898).

rein en raison de la vaso-constriction *préalable* de ces mêmes vaisseaux, et non à l'élévation seule de la pression vasculaire, comme on le croit généralement. Il s'agit là d'une véritable *poussée* sanguine, analogue à la brusque poussée de l'eau à travers une digue rompue ; le liquide prend une vitesse d'autant plus grande que la résistance qui l'a contenu et qu'il a dû vaincre a été plus considérable.

Non seulement, les urines augmentent de quantité, mais elles sont encore heureusement modifiées dans leur composition chimique, ce qui est comme la signature de la désintoxication de l'organisme. C'est ainsi que l'on peut noter parfois, après plusieurs massages abdominaux, l'augmentation de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'urée, avec la diminution consécutive de l'acide urique. On peut se demander alors si « des produits de déchets, véritables poisons dans un organisme en souffrance et dont les émonctoires sont plus ou moins encombrés, si ces produits tels que la créatine, la créatinine ne seraient pas capables d'élever la tension artérielle. Si oui, comme ces produits de désassimilation des matières azotées s'oxydent mieux sous l'influence du massage, — ainsi que le montrent les examens d'urines, — leur transformation en urée aurait pour résultat de diminuer la vaso-constriction due aux poisons (1) ».

b. *Massage général et massage des muscles.* — Ils contribuent aussi, pour leur part, à produire d'excellents effets sur l'état d'hypertension artérielle.

Pour se convaincre de cette influence salutaire, on n'a qu'à rappeler l'action physiologique des contractions musculaires. Elles augmentent les combustions respiratoires, comme les expériences de Cl. Bernard l'ont démontré ; elles s'accompagnent d'une production et d'une consommation

(1) A. Piatot, Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques (*Thèse de Paris*, 1898).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

plus grandes d'acide carbonique et d'oxygène ; elles accélèrent la circulation périphérique; elles font passer dans le muscle en travail une quantité de sang beaucoup plus considérable, cinq fois plus qu'à l'état de repos, d'après Kaufmann, neuf fois d'après d'autres expérimentateurs ; elles dilatent les vaisseaux et diminuent la tension artérielle, d'où un effet dérivatif au profit du cœur central.

Ainsi, les contractions musculaires, en favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, soulagent le cœur, facilitent son travail sans l'augmenter, produisent les effets d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénients, et comme s'il s'agissait d'une saignée interne. Les vaisseaux sont les auxiliaires du cœur, et les muscles, par leurs contractions, sont les auxiliaires des vaisseaux.

Le massage d'un muscle ne favorise pas seulement la circulation périphérique ; il a encore pour résultat de faciliter la disparition de nombreux déchets organiques qui l'intoxiquent quelquefois à un haut degré dans les cardiopathies, condamnant les malades à un repos plus ou moins prolongé. Ainsi, Zabludowski a démontré que, chez l'homme, un repos de quinze minutes, après un travail fatigant, réussit à peine à restaurer la force musculaire, tandis que le massage, pratiqué à temps égal, double la quantité de travail que peut fournir le muscle.

Sous l'influence du massage méthodique, le pouls diminue de fréquence en même temps que la tension artérielle, fait qui paraît en désaccord avec la loi de Marey, en vertu de laquelle l'augmentation du nombre des pulsations radiales est consécutive à la diminution de la pression sanguine. Mais, il y a dans les faits auxquels nous faisons allusion, non seulement une cause mécanique, mais aussi un élément *toxique* dont on ne pouvait alors tenir compte.

4° *Saignée.* — Pour combattre l'hypertension artérielle de la présclérose, pour modérer « la violence de l'impétus du sang », comme disaient les anciens, on avait pensé

autrefois, et de nos jours quelques auteurs pensent encore à l'usage des saignées générales, plus ou moins copieuses, plus ou moins répétées. Mais, il y a un fait sur lequel presque tous les auteurs sont d'accord : c'est la constance ou la stabilité relative de la tension artérielle après des saignées ou même après la transfusion. Non seulement, ce fait s'explique par un mouvement de transsudation entre vaisseaux et tissus, par une faculté d'adaptation des vaisseaux à leur contenu, mais encore par une véritable adaptation du cœur aux vaisseaux, la systole devenant plus forte après la transfusion, et plus faible après les émissions sanguines (Johannson et Tigerstedt) (1).

D'autre part, si l'on étudie les effets de la saignée, on comprend bien qu'elle ne puisse et ne doive pas devenir la médication systématique de l'hypertension artérielle. Voici ses premiers effets : appauvrissement du sang en globules et en hémoglobine, diminution plus ou moins considérable du plasma. Pour la reconstitution des globules et de l'hémoglobine, il faut quelques semaines ou même plusieurs mois, tandis que la reproduction du plasma ne demande que quelques heures (Buntzen, 1879) ou quelques jours pour s'accomplir. C'est pour cette raison qu'après une saignée, l'abaissement de la tension artérielle est un phénomène transitoire, et même peu appréciable, parce que l'état de la tension vasculaire dépend bien moins de la masse sanguine, que des résistances périphériques dues à l'élasticité et à la contractilité artérielles.

Pour abaisser la tension artérielle d'une façon sensible et durable au moyen des émissions sanguines, il faudrait enlever chez l'homme 2 ou 3 litres de sang, ce qui serait dangereux et impraticable. D'autre part, L. Frédéricq (de Liége) fait remarquer (1884) qu'on a peut-être tort de conclure toujours des expériences faites sur les animaux à ce qui se passe chez l'homme. En effet, des expériences

(1) *Scandinavischen Arch. f. Phys.*, 1889.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pratiquées chez le lapin lui ont appris qu'une saignée peu abondante suffit pour abaisser très notablement la pression artérielle, laquelle ensuite ne se relève point, comme c'est le cas pour le chien. Les saignées abondantes diminuent la vitesse du sang, elles produisent le développement du tissu adipeux, comme après des hémorragies répétées (Dechambre et Vulpian, 1866). Les petites saignées sont suivies de la dilatation des capillaires et augmentent l'irrigation des tissus (Vinay, 1880). Ainsi, les effets de la saignée sur la tension artérielle sont variables suivant les espèces animales ; chez l'homme, surtout suivant l'état de la contractilité et de l'élasticité artérielles, beaucoup moins suivant l'abondance de la soustraction sanguine. D'autre part, si la fibrine du sang diminue à la suite d'une saignée unique, sans doute parce qu'elle est beaucoup moins abondante dans la lymphe interstitielle des tissus qui vient rapidement remplacer le plasma sanguin, cette fibrine augmente après des saignées répétées.

Pour toutes ces raisons, la saignée est et doit rester la médication d'un symptôme, d'un accident, d'une complication ; elle peut lutter avantageusement d'une façon rapide, mais non durable, contre les effets d'une hypertension artérielle exagérée, contre les menaces d'une congestion ou d'une hémorragie cérébrale. Puisqu'elle modère et arrête pendant quelques heures le courant de transsudation des parois vasculaires vers les tissus, et qu'elle favorise un courant contraire des tissus vers les vaisseaux, par suite du remplacement du plasma sanguin par la lymphe interstitielle, d'après L. Frédéricq, elle devient un moyen héroïque contre les congestions actives, l'œdème aigu du poumon, certains accidents d'origine toxique. Mais elle n est pas la médication systématique de maladies diverses (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, maladies inflammatoires ou infectieuses), ni de l'hypertension artérielle, puisque celle-ci dépend moins de la masse sanguine que de la paroi vasculaire plus ou moins contractile ou plus ou moins

résistante. Enfin, si la saignée est souvent répétée sans règle ni mesure, elle peut aboutir à la dégénérescence graisseuse du cœur, au ralentissement sanguin, à la rétraction des parois artérielles, à la diminution de la proportion de fibrine, ce qui favorise la coagulabilité du sang.

5° *Médication diurétique.* — Dans une maladie qui commence le plus souvent par l'intoxication, pour continuer et finir par l'intoxication, la médication diurétique a une grande importance, puisqu'elle a pour but et pour résultat de débarrasser l'organisme du plus grand nombre de substances toxiques ; mais il faut faire un choix parmi les agents diurétiques.

Il suffit de mentionner le *régime lacté* mixte (1 à 2 litres de lait au moins par jour, avec beaucoup de légumes et peu de viande).

A cette période, la *digitale* ne doit jamais être employée, au moins à titre de médicament diurétique, puisqu'elle n'agit dans ce sens que dans des conditions déterminées, lorsqu'il y a des œdèmes cardiaques à résorber.

La *lactose* (50 à 100 gr.) est infidèle, la diurèse qu'elle provoque n'est jamais très accusée. Il en est de même du *calomel* (0,80 centigr. en 3 fois), et j'ajoute qu'il est parfois dangereux et d'un maniement difficile. La plupart de ces réflexions s'appliquent aux *sels de potasse* (acétate ou nitrate). Depuis plusieurs années, je me sers de l'extrait de *betula alba* (6 à 8 pilules de 20 centigr. par jour), parce qu'il s'agit là d'un médicament inoffensif, ayant seulement parfois pour inconvénient de provoquer quelques coliques sèches un peu pénibles.

L'*urée*, ce « diurétique physiologique », a été recommandé dans ces derniers temps à la dose de 10 à 20 grammes dans 300 ou 500 grammes d'eau (1). Pour les uns (Senator,

(1) Dès le commencement du XIXe siècle, Ségalas avait établi que l'urée est sans action nuisible sur les animaux dans les veines desquels on l'injecte. Plus tard, Fouquier (*Journ. de méd. expér.*) l'a regardée

Bignone, Foutran), c'est un diurétique sur lequel on ne doit pas compter ; pour d'autres, il agit surtout à ce titre dans les hydropisies d'origine hépatique (Klemperer, Beckert, Dion, Sabrazès et Dion) ; enfin, il serait contre-indiqué dans tous les cas où le rein est malade, l'urée produisant une action vaso-dilatatrice sur cet organe (Cavazzani et Rebastello, 1890-1891), ou encore en raison d'une action élective sur l'épithélium rénal. Je l'ai employée parfois, depuis trois ans, aux doses progressives de 5 à 20 grammes, sans que les urines parussent beaucoup augmenter sous son influence.

Il n'en est pas de même de la *caféine*, surtout de la *théobromine*, un des plus puissants et des plus fidèles diurétiques que nous connaissions (3 à 6 cachets de 0,50 centigr.). Comme je l'ai démontré (1), elle est le médicament de choix pour tous les cas où il est nécessaire, dans l'hypertension artérielle et dans le stade de la présclérose, d'activer la sécrétion urinaire, et on la prescrira d'autant plus volontiers qu'elle n'augmente pas la tension artérielle, qu'elle n'a aucune action sur le nombre et la force des contractions cardiaques, puisqu'elle influence directement les éléments sécréteurs du rein. On l'a accusée, bien à tort, de provoquer l'apparition de l'albumine ou d'en augmenter la quantité dans les urines. Sans doute, on se servait de la *diurétine* (simple mélange de théobromine et de salicylate de soude), préparation capable d'irriter le rein dans une maladie où cet organe est si prédisposé à subir des poussées d'inflammation scléreuse. D'autre part, cette albuminurie théobromique, dont l'existence est loin d'être démontrée, pourrait peut-être apparaître lorsqu'on abuse du médicament, et dans le cours de la période prédcléreuse je prescris la théobromine à faible dose (un ou deux cachets de 0,25 à

comme un excellent diurétique (*Dictionnaire universel de matière médicale et de thérapeutique générale*, par Mérat et de Lens. Paris, 1834).

(1) *Soc. de thérapeutique*, 1895, et *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édit. Paris, 1899.

0,40 centigrammes, le matin et le soir, avec un grand verre d'eau d'Evian).

Chez les malades à nutrition retardante, et surtout chez certains arthritiques, chez les uricémiques et les goutteux, on observe souvent le phénomène des *urines alternantes*, tantôt rares et chargées d'urates, tantôt abondantes et limpides. Dans le premier cas, il y a de l'hypertension artérielle avec insuffisance urinaire qui donne lieu souvent à quelques accidents, tels que migraines, crises hémorroïdaires, congestions hépatiques avec troubles gastro-intestinaux consécutifs, attaques répétées de bronchite avec légère hypérémie pulmonaire (hémo-bronchites). On envoie ces malades aux eaux sulfureuses ou encore aux eaux arsenicales placées à de trop hautes altitudes, et les accidents augmentent d'intensité, parce qu'on ne voit pas l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale qui jouent le rôle de causes provocatrices. Or, ces bronchites répétées des goutteux et des uricémiques guérissent mieux par une médication favorisant le processus d'élimination que par le traitement climatique ou sulfureux. Il faut traiter ces bronchitiques et ces dyspnéiques par le régime alimentaire (laitage, régime végétarien mixte) et les envoyer de préférence aux eaux ayant pour résultat d'augmenter l'élimination rénale : *Evian*, *Vittel*, *Martigny*, *Contrexéville*.

Dans l'enfance et dans la jeunesse, il existe parfois, par le fait de l'hérédité goutteuse, un état plus ou moins permanent d'hypertension artérielle prégoutteuse, et pour empêcher le développement ultérieur de la maladie, il y a lieu de prescrire de bonne heure le régime alimentaire avec quelques pratiques de massage, et de veiller sans cesse à la dépuration rénale.

6° *Purgatifs*. — Les *purgatifs*, surtout les purgatifs salins, sont indiqués. Les Anglais préfèrent les purgatifs mercuriaux, sous forme de *pilules bleues* ou de *calomel*, et ils vont jusqu'à dire que ce médicament agit alors d'une

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

façon « presque spécifique ». Cela est probable, en raison de l'action de ce médicament sur les fonctions hépatiques et rénales, et l'on sait que, dans certains cas, il augmente la diurèse. Mais on abuse singulièrement du calomel et des préparations mercurielles, auxquelles on attribue exagérément des propriétés vraiment extraordinaires, et c'est ainsi qu'on peut lire dans un livre récent, qu'une « attaque d'apoplexie peut être maîtrisée par une prise de calomel »; un grain de mercure avec une dose infinitésimale d'ipéca et de rhubarbe pourrait encore combattre avantageusement l'hypertension artérielle ! Ce sont là des exagérations et des erreurs commises journellement dans certains pays où le calomel et le mercure deviennent presque des panacées pour beaucoup de maladies.

7° *Médications inutiles et nuisibles.* — Je répète qu'à la période de présclérose, l'*hygiène* et le *régime alimentaire* constituent la base du traitement, et qu'on arrive par là beaucoup plus sûrement à combattre l'hypertension dans ses causes et ses origines. Il suffit de prescrire parfois de temps en temps (par exemple pendant dix ou quinze jours par mois) trois gouttes de solution de *trinitrine* au centième, trois à cinq fois par jour. A cette période, l'iodure est absolument inutile.

D'autre part, il y a des *médicaments nuisibles* : 1° tous ceux qui peuvent encore augmenter l'état d'hypertension artérielle (seigle ergoté, belladone, atropine, digitale, caféine à haute dose, etc.); 2° les médicaments capables de porter atteinte à la dépuration urinaire (antipyrine, atropine, morphine). Les eaux sulfureuses, les eaux chlorurées trop fortes, les bains d'air comprimé, les bains carbogazeux, le séjour aux hautes altitudes sont contre-indiqués. Le tabac doit être sévèrement interdit, parce qu'il est un agent puissant de vaso-constriction (Cl. Bernard). La qualité des boissons ayant aussi une grande influence sur la production de l'hypertension artérielle et d'un état réel d'éré-

thisme cardiaque, il convient de proscrire les excès d'alcool, de boissons spiritueuses, de thé.

Si les médicaments cardiaques (digitale, strophantus, caféine, etc.) agissent comme *soutiens* du cœur en tonifiant directement le myocarde et en élevant la tension vasculaire, les médicaments artériels se comportent comme des agents de *soulagement* du cœur. Ils agissent indirectement sur l'organe central de la circulation, en favorisant son travail par l'abaissement de la tension artérielle, par la dilatation vasculaire et par la diminution consécutive des obstacles périphériques. Ils activent encore l'irrigation sanguine des parois du myocarde en produisant la dilatation des coronaires. Ils possèdent également une action spéciale sur les parois artérielles, ce qui rend compte (avec l'abaissement de la pression vasculaire) des améliorations et des guérisons des anévrysmes aortiques *non syphilitiques* au moyen de la médication iodurée.

Mais je tiens à dire qu'à cette période d'hypertension artérielle, ON ABUSE DES MÉDICAMENTS ET SURTOUT DE LA MÉDICATION IODURÉE. *Le régime alimentaire, le simple traitement hygiénique suffisent le plus souvent*, et je souligne ces mots, parce qu'il importe, au point de vue pratique, de dénoncer les abus. La médication iodurée contre l'hypertension artérielle ne présente qu'une efficacité douteuse; longtemps prolongée, elle peut aboutir à des troubles gastriques que l'on doit toujours éviter; quand elle n'est pas nuisible, elle est pour le moins inutile, et il faut surtout la réserver pour le traitement de la sclérose artérielle bien confirmée.

Il n'en est pas de même d'autres médicaments vaso-dilatateurs, d'abord plus actifs contre l'hypertension et dont l'utilité est ensuite mieux démontrée ; nous voulons parler du *nitrite d'amyle*, de la *trinitrine*, du *nitrate d'érythrite* (*tétranitrate d'érythrol*, auquel nous donnons le nom de *tétranitrol*).

L'action du *nitrite d'amyle* est rapide et fugace, ce qui le rend précieux pour le traitement de la sténocardie.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La *trinitrine* agit déjà plus lentement et plus longuement, au bout d'une demi-heure à une heure, pendant une heure, au plus. On la prescrit sous forme de solution alcoolique au centième pendant vingt jours par mois par exemple, aux doses croissantes de 4 à 10 et même 20 gouttes par jour, mais en ayant soin de diminuer la dose ou de supprimer le médicament pendant quelque temps, dès l'apparition d'une céphalalgie frontale à forme pulsatile, quelquefois intolérable. On peut encore la prescrire sous forme de « comprimés », chacun d'eux renfermant 2 ou 3 gouttes de la solution au centième.

Le *tétranitrate d'érythrol* (ou *tétranitrol*) expérimenté dans ces dernières années, surtout en Angleterre (1), agirait encore plus lentement et plus longuement que la trinitrine (pendant deux ou trois heures environ). Il est prescrit à la dose de 2 à 6 centigrammes par jour sous forme de comprimés contenant chacun 1 centigramme. Depuis trois ans, j'emploie ce médicament qui a le mérite d'abaisser la tension artérielle d'une façon plus continue et plus prolongée que la trinitrine.

III. — Traitement de la deuxième période (cardio-artérielle).

On doit continuer le régime alimentaire et le traitement hygiénique de la première période.

(1) On a cherché des médicaments vaso-dilatateurs ayant une action plus prolongée que le nitrite d'amyle ou la nitroglycérine. Le nitrite de sodium, le nitrate d'éthyle et la nitrocellulose, expérimentés par Matthew Hay, sont des médicaments infidèles et dangereux. Les éthers nitriques de la série grasse, étudiée par Leech, occasionnent de violentes céphalalgies. Le chlorhydrate d'hydroxylamine, expérimenté par Lauder-Brunton, donne lieu à des troubles gastriques sérieux qui en ont fait cesser l'emploi. Bradbury (de Cambridge) a étudié l'action des nitrates d'alcool, en particulier des nitrates d'érythrol et de mannitol (*The Lancet*, 1895). Il résulte de ses expériences que les nitrates d'érythrol et de mannitol ont une action moins marquée, mais plus prolongée que ceux de glycol ou de glycérine. L'effet vaso-dilatateur de la trinitrine est transitoire et ne persisterait que quinze à vingt minutes. Le tétranitrate d'érythrol n'agirait qu'au bout de cinquante ou soixante minutes, mais son action persisterait pendant une heure et demie.

Le traitement médicamenteux consiste surtout dans l'emploi méthodique de la *trinitrine* et des *iodures*, principalement de l'*iodure de sodium*. Mais on a beaucoup abusé de ce médicament, d'abord en l'employant à dose trop élevée, ensuite en prolongeant trop son emploi. Il suffit, le plus souvent, de l'administrer pendant dix jours par mois à la dose de 0,20 à 0,50 centigr. par jour au plus. Cette prescription de faibles quantités d'iodure est surtout applicable aux sels de potassium ; car, si à petite dose ils excitent la fonction motrice du cœur, à doses fortes et prolongées ils le fatiguent et peuvent même l'affaiblir en agissant directement sur la fibre musculaire et en produisant une sorte d'asystolie iodique. Pendant dix autres jours du mois, on fait prendre trois fois par jour trois gouttes de solution de trinitrine au centième.

A la fin de cette seconde période, alors que peuvent apparaître certains indices d'insuffisance myocardique, il faut supprimer de temps en temps cette médication et la remplacer par les cardio-toniques, la *digitale* et le *sulfate de spartéine*. Mais l'action cardio-tonique de ce dernier médicament a été beaucoup exagérée ; on doit préférer l'emploi du *convallaria maialis*, doué également de propriétés diurétiques, à la dose de 5 à 6 pilules de 0,15 centigr. d'extrait. Voici encore une bonne formule : 10 grammes d'extrait de convallaria et 1 gramme de sulfate de spartéine pour 60 pilules (3 à 6 par jour).

IV. — Traitement de la troisième période (mitro-artérielle).

La thérapeutique est alors celle des affections mitrales mal compensées, puisque la cardiosclérose est entrée dans la phase de la mitralité, dans celle de l'asystolie, comme l'indique la présence de l'œdème périphérique et des stases congestives dans les différents organes. D'autre part, il ne faut jamais oublier que l'asystolie des cardiopathes artériels

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

est presque constamment associée à des accidents toxiques, et que, par conséquent, le *régime lacté absolu* est toujours indiqué avec l'emploi des diurétiques, parmi lesquels la *théobromine* (à la dose de 1gr,50 à 2 grammes en trois ou quatre fois) occupe la première place.

La *digitale* ou plutôt la *digitaline*, qui est préférable pour des raisons connues, doit être prescrite à dose antiasystolique, c'est-à-dire à dose élevée et massive : 40 à 50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, en une ou deux fois et pendant un seul jour. A doses plus faibles ou prolongées (5 gouttes tous les jours pendant dix jours, ou 10 gouttes pendant cinq jours), la digitale agit plutôt comme sédatif et tonique du cœur, ce qui prouve une fois de plus que, suivant le mode d'emploi, dans un médicament il y a plusieurs médicaments.

V. — Traitement de quelques symptômes.

1° *Dyspnée toxi-alimentaire.* — Elle est produite par les toxines vaso-constrictives de l'alimentation, et surtout de l'alimentation carnée. Trois éléments entrent en jeu pour produire cette dyspnée : 1° Le régime alimentaire qui introduit un plus ou moins grand nombre de toxines dans l'organisme ; 2° l'insuffisance rénale qui met obstacle à l'élimination complète de ces toxines ; 3° l'insuffisance hépatique, qui, empêchant leur arrêt et leur destruction, permet la pénétration de ces poisons dans l'organisme.

Contre cette triple alliance la thérapeutique doit combattre, et le *lait* remplit toutes les indications : il introduit le minimum de toxines alimentaires dans l'organisme, il provoque leur sortie en ouvrant le rein, il favorise leur arrêt et leur destruction en fermant le foie et en assurant son fonctionnement, il réalise l'asepsie intestinale, ce qui est préférable à l'antisepsie médicamenteuse de l'intestin, dont on abuse tous les jours et qui repose seulement sur des idées théoriques. *L'abus des médicaments est à craindre*

dans cette maladie, et surtout l'abus de toutes les drogues qui, en s'éliminant par le rein, sont encore capables de l'irriter et de le fermer.

Presque tous les malades atteints de dyspnée toxi-alimentaire se plaignent également d'insomnie persistante. Alors, les hypnotiques sont inutiles et même nuisibles. Les artérioscléreux ne dorment pas ou dorment mal, parce qu'ils respirent mal, et le régime lacté exclusif, en faisant disparaître parfois très rapidement (en quelques jours) les symptômes dyspnéiques, fait en même temps disparaître l'insomnie. Ainsi, le lait devient indirectement une médication hypnotique.

En résumé, dès que cette dyspnée toxi-alimentaire apparaît, il est indiqué de soumettre le malade au régime lacté exclusif (3 litres à 3 litres et demi de lait par jour) jusqu'à sa complète disparition. Puis, à partir de ce moment, le régime alimentaire et le traitement médicamenteux seront ainsi établis pendant de longs mois : 1° régime lacté *exclusif* pendant huit jours, et durant ce régime, instituer la médication par l'iodure, lequel sera ainsi plus rapidement et plus complètement éliminé ; 2° pendant huit autres jours, et ainsi de suite, régime lacté *mitigé* (2 litres de lait, légumes, pas ou peu de viande), et durant ce régime, prescrire un à deux cachets de théobromine à 0,50 centigr. pour activer la diurèse. Lorsque, après quelques mois de ce traitement, on a réussi à vaincre presque complètement cette dyspnée, on peut soumettre les malades au régime lacté exclusif, seulement pendant dix jours par mois, par exemple de 1er au 5 et du 15 au 20.

Lorsque les phénomènes d'insuffisance myocardique avec œdèmes et congestions viscérales multiples se joignent à la dyspnée, on pourra prescrire, mais toujours immédiatement après ou pendant le régime lacté exclusif, une dose de 30 à 50 gouttes de solution de *digitaline* cristallisée au millième pendant un seul jour.

On ne saurait trop insister sur le traitement méthodique

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et continu de cette dyspnée toxi-alimentaire, parce qu'il conduit aux plus beaux succès thérapeutiques, parce que, mis en pratique dès le début, il peut, à lui seul, faire disparaître ces accidents dyspnéiques pendant un temps plus ou moins long, parfois pendant plusieurs mois, comme je l'ai établi depuis douze ans et comme mes élèves l'ont confirmé dans plusieurs thèses (1).

Sans doute, les malades sont souvent rebelles à une telle médication, arguant de l'état de faiblesse qu'ils en éprouveraient et qu'ils exagèrent beaucoup. Mais ils doivent choisir entre l'affaiblissement et l'empoisonnement, comme je ne cesse de le répéter. Il faut se soumettre à ce régime alimentaire, ou... se démettre.

Les autres dyspnées, *cardio-pulmonaires*, moins fréquentes, réclament des médications spéciales : la digitale contre la dyspnée de l'asystolie; le repos, la digitale et l'opium à faible dose contre celle de la thrombose cardiaque et des infarctus pulmonaires ; une large saignée contre celle de l'œdème aigu du poumon; la thoracentèse contre certains épanchements latents de la plèvre, fréquents surtout à droite (2).

On conçoit que nous ne puissions pas décrire d'une façon complète le traitement de la cardiosclérose et des myocardites chroniques, et nous renvoyons à nos publications antérieures sur ce sujet (1).

(1) Tournier, La dyspnée cardiaque (*Thèse de Paris*, 1892). — H. Picard, Dyspnée toxique d'origine alimentaire (*Thèse de Paris*, 1897). — A. Gayral, L'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles (*Thèse*, 1897). — G. Bohn, Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles (*Thèse de Paris*, 1898).

(2) Les épanchements pleuraux des maladies du cœur et de l'aorte sont importants à étudier, d'autant plus qu'ils sont assez souvent latents et qu'ils sont cause de la persistance de l'état asystolique. Une forme latente est celle-ci : épanchement pleural *droit*, sans réaction inflammatoire, collecté entre la partie inférieure du poumon et le diaphragme, souvent très abondant et *latent* en raison de ce siège spécial ; le murmure vésiculaire s'entend dans presque toute la poitrine, et, comme le foie est descendu, on croit simplement à une augmentation de volume de cet organe.

2° *Arythmie.* — Elle a pour caractère d'être presque toujours rebelle à la *digitale* qui fait disparaître les troubles de compensation, tout en la laissant subsister, parce que la perturbation rythmique est sous la dépendance d'une dégénération définitive du myocarde. C'est là un fait important à connaître. Car, chercher à faire disparaître quand même par la digitale cette arythmie d'origine myocardique, c'est s'exposer d'abord à ne jamais atteindre le but, c'est s'exposer ensuite à provoquer des accidents d'intoxication digitalique, si l'on persiste dans cette médication à outrance jusqu'à vouloir obtenir une régularisation parfaite du rythme cardiaque. *Il y a des arythmies myocardiques, véritables boiteries incurables du cœur, que la digitale ne parvient jamais à modifier*, et de ce nombre sont celles qu'on observe dans la cardiosclérose. On peut prescrire la digitale, mais il faut la supprimer dès qu'on s'aperçoit qu'elle n'a amené aucune modification du rythme cardiaque.

Un médicament de choix est souvent le *strophantus* sous forme d'extrait, à la dose de deux ou trois granules d'un milligramme par jour, pendant vingt jours par mois. Ce médicament peut être ainsi prescrit pendant plusieurs mois, sans crainte d'accumulation ni d'accoutumance.

(1) *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édit., 1899.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XX. — PRINCIPES DE CARDIOTHÉRAPIE

I. Considérations générales. — Guérisons fonctionnelles, guérisons anatomiques. Cardiopathies médicamenteuses.
II. Évolution des cardiopathies. — 1° Adaptation des organes à la lésion. — 2° Compensation de la lésion; condamnation du système d'Œrtel.
III. Indications générales. — Cardiopathies valvulaires, artérielles, veineuses.
IV. Indications de l'hygiène, des agents physiques ou mécaniques. — 1° Hygiène alimentaire; climat, altitude, cures de repos opposées aux cures de travail. — 2° Agents physiques et mécaniques.

I. — Considérations générales.

« Il n'y a pas de maladie chronique où, grâce à l'intervention de l'hygiène basée sur la pathogénie, grâce à l'efficacité grande d'agents médicamenteux, la médecine soit moins désarmée et plus apte à retarder, pendant de longues années, l'échéance fatale. »

Voilà ce qu'en 1896 (1) j'écrivais sur l'avenir des cardiaques, et je pourrais invoquer la grande autorité du plus illustre clinicien du siècle, qui s'est rarement trompé, de Laënnec : « On réussit à faire vivre, disait-il, pendant de longues années certains malades avec des affections du cœur plus ou moins graves. »

Cela, il faut le dire bien haut. Mais, on doit ajouter que, par l'hygiène et l'emploi des agents physiques, on arrive souvent à des résultats plus certains et plus durables que par l'usage et surtout par l'abus des drogues, « bonnes à rendre la santé malade », comme disait Montaigne.

Si la digitale est un remède souvent héroïque dans le

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, t. X.

traitement de l'asystolie et de divers troubles cardiaques, si les iodures et les médicaments agissant sur la pression vasculaire rendent d'incontestables services dans les cardiopathies artérielles et dans les maladies des vaisseaux, que ne peut-on obtenir par une hygiène bien entendue, par l'alimentation, par le choix d'un bon climat, par le massage et la gymnastique méthodiques, par les pratiques sages de balnéothérapie !

A ce dernier point de vue, il est nécessaire de mettre les choses au point, de dénoncer l'erreur de ceux qui, à la poursuite de la disparition ou de l'atténuation d'un souffle valvulaire, ont recherché la pierre philosophale de la cardiothérapie, et affirmé imprudemment des « guérisons » de maladies du cœur, en quelques semaines ou en quelques mois.

Parler ainsi, raisonner de la sorte, faire de telles promesses, affirmer que l'ingestion d'une eau quelconque, minéralisée ou non, dissout mystérieusement des exsudats valvulaires et des scléroses artérielles, c'est promettre plus qu'on ne peut tenir, c'est annoncer une chose le plus souvent impossible, c'est compromettre la meilleure des causes, c'est se rendre coupable d'une grave erreur thérapeutique, et celle-ci naît, comme presque toujours, d'une ou de plusieurs erreurs de diagnostic.

On ne doit pas confondre les guérisons apparentes et transitoires avec les guérisons réelles et permanentes, les guérisons *fonctionnelles* avec les guérisons *anatomiques*.

Fréquemment, on confond les souffles valvulaires avec les souffles précordiaux, les cardiaques vrais avec les faux cardiaques, et ceux-ci sont légion, parce qu'il règne de par le monde, chez les malades comme chez les médecins, une maladie déjà ancienne : la *cardiophobie*. On oublie que, si la syncope est un accident cardiaque, elle n'est presque jamais symptomatique d'une affection cardiaque; on n'a pas assez dit que, seules, les palpitations ne sont pas suffi-

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
DIRECCION GENERAL DE BIBLIOTECAS

santes pour asseoir le diagnostic d'une cardiopathie, et que dans nombre de cas elles ont une origine réflexe ou toxique. Et les malades que tourmentent incessamment une « douleur au cœur », quelques angoisses précordiales et des précordialgies nerveuses, assimilées à tort à l'angine de poitrine coronarienne, des intermittences ou des faux pas du cœur de nature fonctionnelle et de lointaine provenance, ont trop souvent l'esprit hanté, harcelé par la crainte d'une affection organique qui n'existe pas.

Quand toutes les causes d'erreurs seront évitées ou écartées, sans doute on proclamera moins de guérisons par une thérapeutique surannée et des remèdes souvent trompeurs (ces malades guérissant parfois d'eux-mêmes ou par la simple hygiène), mais on abusera moins des drogues, de la digitale et de tous ses succédanés; on créera aussi moins de *cardiopathies médicamenteuses*.

II. — Évolution des cardiopathies.

Il est utile d'insister sur certaines considérations générales fort importantes de cardiothérapie que j'ai développées ailleurs (1).

1° *Adaptation des organes à la lésion.* — Il est un axiome thérapeutique très bien formulé naguère par Hogdson : « Il faut imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie. » Quelles sont donc ces méthodes curatives dans les affections du cœur?

Après un rhumatisme articulaire aigu, par exemple, lorsqu'une affection valvulaire est constituée, il y a bien une *lésion* d'orifice, mais il n'y a pas encore, à proprement parler, une *maladie* du cœur. La lésion étant « bien compensée », comme on le dit dans le langage courant, la symptomatologie est réduite à la constatation d'un bruit de

(1) Indications thérapeutiques basées sur l'évolution des cardiopathies valvulaires (*Thérapeutique appliquée*, fasc. X. Paris, 1896). Voy. aussi le *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. I. Paris, 1899.

souffle; l'œdème, les congestions viscérales font défaut, et la cardiopathie reste à l'état latent. A cette période où la lésion, cependant réelle et devenue indélébile, ne produit aucune perturbation circulatoire, la thérapeutique n'a pas à intervenir, surtout avec les médicaments, et seuls, l'hygiène et le régime alimentaire doivent faire les frais du traitement. L'affection est alors à la période d'*eusystolie*. Mais cette phase n'est pas contenue tout entière dans la notion d'une systole bonne, régulière et normale; l'intégrité du myocarde n'est pas seule, comme Stokes l'a prétendu, la clef du pronostic des cardiopathies, et leur compensation ne se fait pas uniquement du côté du cœur; elle se fait, surtout pour les cardiopathies infantiles, dans tous les organes, au moyen du phénomène important de l'*adaptation*.

Les organes s'adaptent à la lésion cardiaque, et la meilleure explication qu'on puisse donner de ce fait, est de montrer ce qui se passe dans le rétrécissement mitral pur, affection probablement congénitale, restant latente jusqu'à la puberté, époque à laquelle l'adaptation vient à se rompre. Dans cette maladie, « le cœur étant réglé pour un faible travail », le système artériel tout entier finit par s'adapter à un petit cœur, parce que la fonction fait l'organe. A la faveur de la sténose auriculo-ventriculaire, il passe peu de sang dans le ventricule qui se rétracte et s'atrophie; par conséquent, peu de sang dans l'arbre aortique dont le calibre diminue et *s'adapte* à la faible quantité de sang qui le traverse : véritable état d'infantilisme mitral avec développement incomplet des organes, des muscles, de la taille, souvent avec aspect chlorotique dans le jeune âge. Le retentissement de la lésion sur le poumon et les cavités droites du cœur est ainsi pendant longtemps ajourné, ce qui explique la période plus ou moins longue de latence observée parfois dans certaines sténoses mitrales.

Le myocarde n'est pas tout, et dans les cardiopathies chroniques, l'intégrité des divers organes est au moins aussi utile. Il y a là, au point de vue prophylactique, des indica-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tions que le thérapeute ne doit jamais perdre de vue.

Pour les affections valvulaires de l'aorte, l'adaptation se fait dans le système de la grande circulation, dans tout l'arbre artériel dont l'intégrité joue un rôle important. Pour les affections mitrales, l'adaptation a son siège dans la petite circulation, et c'est la résistance pulmonaire qui est la grande régulatrice. Dans les premières, l'effort compensateur est supporté par le ventricule gauche ; dans les secondes, par l'oreillette gauche d'abord, le ventricule droit ensuite.

L'adaptation est un phénomène différent de celui de la compensation. Celle-ci se produit, par exemple, dans le rétrécissement mitral, au ventricule droit qui se dilate et s'hypertrophie pour résister à l'énorme tension de la petite circulation, ou même à l'orifice tricuspidien dont la dilatation et l'insuffisance préviennent les ruptures vasculaires du poumon. Par conséquent, dans la sténose mitrale, l'adaptation se fait dans le ventricule gauche qui se rétracte et s'atrophie, et la compensation par le ventricule droit qui se dilate et s'hypertrophie.

2° *Compensation de la lésion*. — L'adaptation de l'organisme à une lésion tend, d'une façon presque passive et par le mécanisme de la diminution fonctionnelle de tous les organes, à annihiler les effets de cette lésion. La *compensation* se fait par l'exaltation fonctionnelle de l'organe atteint; elle indique déjà un effort actif, puisqu'elle veut combattre la lésion et qu'elle lutte contre elle, d'où il résulte que les cardiopathies compensées ne sont jamais latentes, au vrai sens du mot. Donc, l'hypertrophie du cœur n'est pas constamment « providentielle », et toujours chercher à la provoquer par des systèmes thérapeutiques, un peu trop vantés dans ces derniers temps, ce n'est pas faire œuvre physiologique, d'autant plus qu'il s'agit d'un phénomène pathologique. Le cœur ne s'hypertrophie pas pour lutter, mais parce qu'il lutte : nouvelle condamnation du

traitement systématique d'Œrtel. D'autre part, un cœur peut être hypertrophié anatomiquement, et atrophié au point de vue fonctionnel. Par exemple, il faut faire une distinction entre l'hypertrophie simple du myocarde, la *myo*-hypertrophie, et l'augmentation de volume produite par l'hyperplasie conjonctive, la *scléro*-hypertrophie, qui a une tendance si naturelle à la cardiectasie. L'une retarde l'asystolie, l'autre la prépare.

Œrtel, pour l'application de sa méthode, a-t-il toujours fait une distinction entre ces deux cas, et n'a-t-il pas souvent aggravé la maladie, surtout en demandant à un cœur atteint de scléro-hypertrophie, un excès de fonctionnement qu'il était incapable de donner, en raison de son état de méiopragie?

Ce qui vient d'être dit trouve son application pour le traitement des cardiopathies artérielles, dans lesquelles le pouvoir fonctionnel de tous les organes est toujours réduit par suite de l'état de contraction et de sclérose du système vasculaire. Alors, vouloir agir directement sur le cœur central déjà profondément atteint, chercher à exciter un cœur affaibli et à doubler son fonctionnement quand il est diminué de moitié par la maladie, vouloir augmenter son travail quand il s'agit de le faciliter, c'est faire de la thérapeutique irrationnelle. Encore une fois, un des grands principes de la cardiothérapie est celui-ci : *soulager le cœur pour le fortifier*, et on le soulage en atténuant les résistances périphériques, en ouvrant toutes larges les voies d'écoulement sanguin, en *adaptant* les organes et le cœur lui-même à leur puissance fonctionnelle amoindrie. Par là, on réalise ainsi une grande loi de thérapeutique : l'art d'adapter les moyens médicamenteux à la puissance fonctionnelle des organes et de l'organisme. Par là, encore, on arrive à suivre, à « imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie ».

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Indications générales.

Prévoir et prévenir, c'est faire œuvre de clinicien et de thérapeute. Or rien n'est plus vrai pour les affections du cœur.

Depuis longtemps, nous avons dit et prouvé que toute cardiopathie artérielle, que l'artériosclérose est précédée par un long stade d'hypertension artérielle. Cette notion est généralement contestée... parce qu'elle est incontestable, parce qu'aux écrivains il suffit de quelques minutes pour la nier, et qu'il faut aux cliniciens de longues années pour en constater et en suivre patiemment l'évolution progressive. Connaître et dépister de bonne heure les signes de cette hypertension artérielle, de la présclérose, c'est déjà *prévoir* la sclérose vasculaire; c'est encore la *prévenir*, par l'hygiène, par le régime alimentaire, par la kinésithérapie, par l'emploi de toute médication capable de détendre l'énorme poussée sanguine contre les parois des vaisseaux.

En opposition avec ces *cardiopathies artérielles* (myocardites artérielles) qui commencent aux artères pour finir au cœur gauche, il y a les *cardiopathies veineuses* (myocardites veineuses, que nous étudions depuis quelques années). Ici, la maladie commence par le système veineux et surtout par le système veineux intra-abdominal, ce grand égout collecteur de l'organisme. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques, dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens mérite d'être réhabilitée. Ces veines et la veine porte charrient alors lentement les toxines dont elles sont encombrées (*vena porta*, *porta malorum*) ; le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal et non cardiaque), et, neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer jusque dans le cœur droit et

les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. Alors la maladie du cœur va être constituée autrement que par le mécanisme de l'action réflexe, et c'est ainsi que l'on voit des malades, congestifs pour la plupart, chez lesquels l'hypérémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes de la pléthore abdominale, par un gros foie, par des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite inamovibles, par un cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, par un facies rouge et tous les symptômes de congestion céphalique, souvent par l'abondance du tissu adipeux. Car, je le répète, les maladies par ralentissement de la nutrition commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse.

Quelles différences avec les cardiopathies artérielles qui commencent par les artères pour finir au cœur gauche et dans lesquelles prédomine l'ischémie des organes, avec les cardiopathies valvulaires chroniques qui commencent au cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante ! Eh bien, si pour la cardiopathie veineuse, vous avez pu *prévoir* la maladie dans ses origines, vous saurez aussi la *prévenir*, et comme ici la digitale et les médicaments cardiaques sont souvent impuissants, vous aurez dans la pratique de la kinésithérapie et du massage abdominal, aidés par le régime alimentaire et les eaux minérales, des moyens préventifs de haute valeur.

De quelque côté que l'on envisage la question des cardiopathies chroniques, qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires rhumatismales, de myocardites artérielles, ou encore de cette nouvelle classe de myocardites veineuses dont nous poursuivons l'étude, on voit que l'avenir de la thérapeutique est dans l'emploi des agents physiques, de l'hygiène et du régime alimentaire; il est encore dans la connaissance de la pathogénie, dans la recherche inces-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sante et dans l'application hâtive des moyens préventifs.

Ainsi, la thérapeutique dans les affections du cœur a changé son orientation. Elle n'est plus seulement basée sur la présence, sur l'intensité ou l'affaiblissement d'un souffle valvulaire, que recherchent encore quelques médecins, sans doute « par révérence de l'antiquaille » ; elle ne se contente pas de voir un cœur à fortifier, mais aussi un cœur à soulager ; elle ne considère pas seulement le cœur central, elle vise le cœur périphérique, et, s'il est malheureusement vrai que nous ne guérissons qu'exceptionnellement les valvulites chroniques ou les scléroses vasculaires définitivement constituées, nous pouvons au début en arrêter l'évolution progressive à la condition de nous conformer à ces principes ainsi exposés dans notre *Traité des maladies du cœur* :

« Quand un obstacle siège dans une machine, l'ouvrier, s'il ne le trouve pas dans le jeu des soupapes, dans le piston ou dans le corps de pompe, s'empresse de le chercher dans les tubes de conduite ou de canalisation. Jusqu'ici, le médecin n'avait, dans les maladies du cœur, qu'une préoccupation presque constante : la recherche des lésions orificielles et la localisation des souffles valvulaires. Or, dans les cardiopathies artérielles (auxquelles il faut adjoindre maintenant les cardiopathies veineuses), l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du courant circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure... »

Ainsi est démontrée l'importance que nous attribuons depuis longtemps déjà dans les maladies du cœur à l'emploi des agents physiques dont la thèse inaugurale de mon ancien interne Piatot (1) précise si bien les indications et la haute valeur.

Le travail entrepris sur cette question restera, parce

(1) Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques (*Thèse inaug. de Paris*, 216 pages, 1898).

qu'il ouvre une ère nouvelle et féconde dans le traitement des maladies du cœur, parce qu'il établit pour elles d'une façon scientifique les bases de la thérapeutique aux stations hydro-minérales, parce qu'il démontre l'importance de la médication par l'hygiène et les agents physiques.

IV. — Hygiène, agents physiques, mécaniques.

Appliquons ces principes sur l'évolution des cardiopathies par l'hygiène et le régime alimentaire, les agents physiques ou mécaniques.

1° *Hygiène, régime alimentaire, climat, altitude.* — Le *régime alimentaire* est la base du traitement à la fois préventif et curatif des cardiopathies artérielles. Cela, je ne cesse de le répéter, de le répéter encore, de le répéter toujours depuis quinze ans, et les thèses récentes de mes deux élèves, celle de Picard, celle de Bohn sur les « longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire », rémissions pouvant durer des mois et des années grâce au traitement, en donnent le témoignage le plus irrécusable. C'est aux cardio-artériels surtout que l'on peut appliquer cette maxime : *modicus cibi, medicus sibi.*

Le choix du *climat* et de l'*altitude* joue également un rôle qu'il serait injuste de négliger. Que de cardiopathes on voit revenir aggravés d'un long voyage, d'un imprudent séjour à de hautes altitudes dans la proximité de glaciers malfaisants, ou vers certains climats maritimes capables d'amener le surmenage du système circulatoire !

Aux « cures de terrain », ou cures de travail, dont on a fait si grand bruit et dont a tant abusé, qui permettent une hypertrophie thérapeutique du cœur pour donner souvent la cardiectasie, nous opposons les *cures de repos*, non pas que ce repos consiste dans l'immobilité absolue du sujet ; mais nous estimons qu'avec la méthode dite d'Œrtel, on augmente trop le travail du cœur central, quand nous devons au con-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

traire chercher à l'économiser, à soulager l'organe en ouvrant en quelque sorte le cœur périphérique représenté par tous les vaisseaux. Pour l'instant, nous nous bornons à ces considérations très sommaires.

2° *Agents physiques et mécaniques.* — L'action sur le cœur périphérique est surtout réalisée par le massage méthodique, par des contractions musculaires modérées qui font passer dans le muscle en mouvement cinq fois plus de sang que dans le muscle au repos. La méthode allemande veut augmenter le travail d'un cœur déjà profondément amoindri dans sa puissance fonctionnelle par l'envahissement de la sclérose ; la méthode française diminue son travail en atténuant les résistances périphériques, en ouvrant toutes larges les voies d'écoulement sanguin, et elle réalise ainsi une grande loi de la thérapeutique : *l'art d'adapter les moyens médicamenteux à la puissance fonctionnelle des organes et de l'organisme*. Elle obéit encore à l'un des premiers principes de la cardiothérapie dont j'ai parlé : *soulager le cœur pour le fortifier*.

Le massage des membres et la gymnastique musculaire ne suffisent pas, et ces moyens sont propres surtout à agir sur le cœur périphérique, artériel et veineux. Or, il y a dans la cavité abdominale une circulation veineuse abondante sur laquelle il faut encore agir de bonne heure, parce que là une stase circulatoire, favorisée d'ailleurs par des conditions anatomiques défavorables, peut avoir des conséquences d'autant plus graves qu'elle reste longtemps latente, ou méconnue. Voilà pourquoi nous insistons sur l'importance du *massage abdominal* pratiqué de bonne heure et d'une façon méthodique chez les cardiaques en imminence d'hyposystolie. Les résultats que ce massage a déjà produits sur l'augmentation de la diurèse sont des plus encourageants, comme nous l'avons montré précédemment.

Avec cet outillage thérapeutique très varié, les médecins

qui exercent aux *eaux minérales* sont puissamment armés pour obtenir une longue et utile trêve dans les accidents si nombreux et si graves qui menacent les cardiopathes en rupture imminente de compensation ; ils ont là des instruments précieux dont ils doivent savoir se servir, sous peine d'être de mauvais ouvriers avec de bons outils.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXI. — CŒUR ET STATIONS HYDRO-MINÉRALES

I. Le traitement hydro-minéral est-il curatif ? — Causes d'erreurs.
II. Conditions du traitement hydro-minéral : 1° Le malade ; 2° le médecin ; 3° la station hydro-minérale.
III. Indications et contre-indications. — Conclusions.

S'il est une question qui doit s'affranchir de l'érudition bibliographique, c'est bien celle du traitement des cardiopathies aux eaux minérales. Pourquoi ?

C'est parce que la thérapeutique marchant toujours dans l'ombre des doctrines médicales, n'est plus au temps où elle pliait sous le joug des théories inflammatoires, alors que l'état infectieux doit jouer le principal rôle; au temps où l'on croyait que les eaux alcalines sont capables de dissoudre des exsudats inflammatoires; au temps où les souffles valvulaires étaient le premier et le dernier mot du diagnostic ou du pronostic. D'autre part, nous ne vivons plus avec Bordeu qui, s'autorisant de deux ou trois cas malheureux observés aux eaux sulfureuses, écrivait cette phrase pleine de désespérance : « Je ne doute pas que l'usage de nos eaux ne rende bientôt mortelles les affections du cœur. »

Autrefois, on ne connaissait pas : les souffles extracardiaques qui disparaissent ou reparaissent spontanément ; les pseudo-angines de poitrine qui guérissent souvent, malgré la médecine et malgré les médecins; les troubles fonctionnels circulatoires d'origine gastrique, hépatique ou intestinale avec retentissement sur le cœur droit ; le groupe si complexe et si important des cardiopathies artérielles; certaines maladies valvulaires caractérisées par la diminution ou la disparition des souffles, cela sans intervention thérapeutique.

I. — Le traitement hydro-minéral est-il curatif ?

On rencontre encore des médecins qui semblent triompher en annonçant, avec la diminution d'intensité ou la disparition d'un souffle valvulaire après une cure hydro-minérale, la guérison d'une affection du cœur.

Ces médecins peuvent se tromper sept fois :

1° S'agit-il de souffles extracardiaques ?

2° On ne guérit pas une affection valvulaire passée à la chronicité, véritable « cicatrice d'une blessure ».

3° Si l'on arrive à réellement atténuer un souffle *organique*, on ne nous dit pas au prix de quel affaiblissement du myocarde.

4° Si un bruit morbide s'atténue ou disparaît, il ne faut pas oublier que cette atténuation ou cette disparition sont souvent dans les allures de la maladie.

Je ne citerai à ce sujet aucun auteur contemporain, parce qu'il convient de toujours rester dans les limites d'une discussion bienveillante. Mais, voici ce qu'on peut lire dans un mémoire de Dufraisse de Chassaigne en 1851 et dans bien d'autres travaux de ce genre : « *Après deux ou trois saisons à..., tout bruit de souffle a disparu et il n'existe plus de rétrécissement mitral !* » Si l'auteur de cette extraordinaire affirmation avait mieux connu sa pathologie cardiaque, il eût triomphé moins vite. Ainsi, parmi toutes les affections valvulaires, le rétrécissement mitral est caractérisé essentiellement par la rapide et grande variabilité des signes stéthoscopiques. La sténose mitrale qu'on dit « pure », sans insuffisance, est très riche en bruits morbides : claquement d'ouverture de la valvule, dureté du premier bruit, souffle diastolique pour quelques-uns, roulement présystolique avec de grandes variétés à la pointe, dédoublement du second bruit à la base. Un jour, tout cela peut se trouver réuni chez un malade, quand plus tard, sans intervention thérapeutique, d'une façon spontanée ou sous

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'influence du simple repos, il ne reste plus qu'un signe, le dernier : le dédoublement du second bruit, lequel peut s'atténuer au point même de passer inaperçu pour une oreille inattentive. Alors, ce que l'on prend pour une victoire thérapeutique n'est autre chose qu'une accalmie trompeuse et fréquente dans les allures habituelles de la maladie.

5° On annonce maintenant tous les jours, par les eaux minérales comme par tout autre moyen thérapeutique, la « guérison » des myocardites, et je réponds qu'on a eu affaire à des pseudo-myocardites.

Il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, j'ai appelé l'attention sur « l'abus de la myocardite ». Un malade a des intermittences cardiaques, des faux pas du cœur, de l'arythmie, de la tachycardie, et comme on ne constate aucun souffle aux orifices, on croit faire un diagnostic d'exclusion en disant : c'est une myocardite. Et alors, la maladie guérit parce qu'elle doit guérir, parce qu'il s'agit de troubles fonctionnels, liés soit à un état gastrique ou gastro-intestinal méconnu, soit à une perturbation profonde survenue dans la tension artérielle. A ce dernier point de vue, voici un exemple :

Dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1878, on lit l'observation d'un cirrhotique qui, vers la fin de la vie, présenta tout à coup des symptômes graves de l'appareil circulatoire : affaiblissement considérable de l'impulsion cardiaque contrastant parfois avec des battements faibles, tumultueux, inégaux, et pulsations avortées; pouls petit et misérable. Le Dr Rigal prononce le mot de *myocardite*. A l'autopsie, pas de myocardite, aucune lésion du muscle, des valvules ou de l'endocarde; mais thrombose presque complète des veines mésaraïques. A ce moment, on ne connaissait pas suffisamment l'importance de la tension artérielle dans les maladies, on ne pouvait même pas faire d'autre diagnostic, et c'est pour cela que j'en parle. Mais aujourd'hui, nous comprenons mieux la filiation physiologique des accidents. Une thrombose des veines mésaraïques, une thrombose de la veine porte équivaut à une hémorragie considérable et permanente, puisque, par ce fait, une grande masse sanguine se trouve immobilisée, d'où abaissement considérable de la tension vasculaire, d'où accidents cardiaques consécutifs, qui peuvent aussi prendre naissance dans la toxémie hépatique des derniers jours.

Voilà sans doute un exemple d'incurabilité d'une pseudo-myocardite; mais il y a d'autres fausses maladies du myocarde, celles-ci curables, lorsqu'on s'adresse, non au cœur, mais au système vasculaire, le *primum movens* de tant d'accidents divers. Ces accidents sont justiciables de la cure hydro-minérale; mais, en les faisant disparaître par une thérapeutique rationnelle, vous n'aurez pas guéri une myocardite.

6° Si l'on annonce encore des guérisons d'angines de poitrine, c'est parce que des erreurs de diagnostic ont été commises, et qu'il s'agit de *pseudo*-angines de poitrine. Inutile d'insister.

Si l'on annonce la guérison d'une « affection du cœur » caractérisée seulement par des intermittences, des palpitations ou de l'arythmie, on se trompe encore, parce qu'il s'agit souvent de troubles fonctionnels.

Alors, pour grossir les statistiques favorables, pour multiplier les cas, pour attribuer à quelques stations les vertus d'une eau véritablement miraculeuse, on en vint, autre part qu'en France, à inventer (non pas à découvrir) une maladie, la *dilatation du cœur*, pour laquelle la radioscopie, nouvellement née, a d'infinies complaisances. Le cœur est gros et même très gros au commencement de la cure. Impossible de le nier : les rayons X, sous certaine incidence, ont parlé! Puis, à la fin du traitement, le malade, rempli d'admiration, emporte avec lui le témoignage de sa guérison, avec une belle image radiographique lui montrant un organe considérablement réduit..., parce que,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

cette fois, son cœur avait été pris bien en face, non pas obliquement. Eh bien, j'admets encore que tout ceci soit inexact, qu'il y ait partout des médecins consciencieux, modestes et honnêtes, et j'affirme que la réduction d'une cardiectasie ne prouve rien, pour plusieurs raisons : 1° parce que le cœur est sujet à des variations considérables de volume ; 2° parce que la cardiectasie n'est pas une maladie, mais un résultat ; 3° parce que la cardiectasie n'est pas *une*, que certaines d'entre elles se réduisent par le repos, par la disparition de toutes les causes qui lui ont donné naissance, par la guérison ou l'amélioration de l'état gastro-intestinal, de troubles biliaires ou hépatiques.

7° Autrefois, on avait la prétention de guérir des affections valvulaires en s'adressant à la cause, à la diathèse qui les avait produites. Alors, la thérapeutique était très simplifiée, et le traitement hydro-minéral de cardiopathies rhumatismales ou goutteuses ressortissait aux eaux diverses affectées à la cure de ces états diathésiques.

Ce n'était là qu'une théorie. Les affections valvulaires *chroniques* sont, comme le disait Stokes, les cicatrices d'une blessure, ce sont des maladies émancipées de leurs causes, des affections *para*-rhumatismales, *para*-goutteuses, comme il y a des affections *para*-syphilitiques, ainsi appelées par Fournier (tabes, paralysie générale, anévrysmes d'origine syphilitique et non plus de *nature* syphilitique). Je m'explique.

Un malade est atteint d'une artérite cérébrale syphilitique, et le traitement spécifique est tout-puissant, parce que la lésion est à la fois d'origine et de nature syphilitiques. Puis, sous l'influence de l'artérite oblitérante, il se produit une thrombose artérielle et plus loin un foyer de ramollissement encéphalique : lésion d'origine, mais non plus de nature syphilitique, et le traitement de la cause n'aura naturellement aucun effet. Il en est de même pour un grand nombre de lésions chroniques d'origine

goutteuse ou rhumatismale, et la colchique, le salicylate de soude seront aussi inutiles et inefficaces que les eaux dites antirhumatismales ou antigoutteuses.

Dans le stade subaigu de certaines affections valvulaires du cœur, la maladie orificielle n'est pas encore constituée ; vous pouvez alors espérer la *restitutio ad integrum*, qui s'opère souvent spontanément, il faut bien le dire. En tout cas, la thérapeutique hydro-minérale *prévient*, mais ne guérit pas ; elle combat le rhumatisme, elle prévient par là de nouvelles poussées endocarditiques qui peuvent singulièrement aggraver une lésion valvulaire préexistante, et, en se plaçant sur ce terrain, je m'empresse d'affirmer, de proclamer qu'elle est douée d'une grande puissance. Mais, dire qu'elle peut réduire des exsudats inflammatoires chroniques, devenus presque cicatriciels, c'est commettre une double hérésie, clinique et thérapeutique, contre laquelle on ne saurait trop protester. Et, puisqu'on cite souvent Bordeu en science hydrologique, on me permettra d'invoquer à mon tour son témoignage :

« On peut assurer qu'en général les médecins oublient trop aisément les malheurs qui leur sont arrivés. Je ne sais quelle fatalité nous conduit toujours, malgré nous, à nous rappeler et à nous grossir le nombre des malades que nous avons guéris. »

J'ai insisté sur les principes de thérapeutique générale qui m'ont toujours guidé, qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires ou artérielles. Le tort que l'on a eu a été de chercher toujours la compensation qui est un acte pathologique, et non pas l'adaptation qui est un acte vital. Le tort a été de ne voir que le cœur central — plus entraîné qu'entraîneur, comme l'a si bien dit Lorain — et de ne pas agir suffisamment sur le cœur périphérique, représenté par tout le système vasculaire. Le tort a été de chercher toujours des guérisons organiques, cette pierre philosophale de la thérapeuque, et non pas les *guérisons fonctionnelles* que nous

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pouvons toujours obtenir. Il a été de confondre souvent les guérisons apparentes et les guérisons réelles. Le tort a été de croire qu'un mince filet d'eau minérale est capable d'obtenir des cures miraculeuses et de ne pas accorder à la médication adjuvante, qui devient ici *dominante*, l'importance qu'elle mérite pour les cures physiologiques.

Je ne sais pas où j'ai lu cette phrase, mais elle contient à la fois une injustice et une erreur : « Il y a des médecins qui *n'ont fait* qu'ajouter au traitement hydro-minéral le massage et la gymnastique médicale. » Or, ces médecins ont sagement agi, en véritables cliniciens, en bons observateurs qui ont « écouté la nature », comme Cuvier le disait autrefois. J'ajoute qu'ils ont accompli une œuvre importante, puisqu'ils ont placé la thérapeutique hydro-minérale des cardiopathies sur son véritable terrain, qu'ils l'ont élevée à la hauteur d'une thérapeutique physiologique. Un médecin qui se contenterait de faire ingurgiter quelques verres d'eau ou de prescrire quelques bains à ses malades, ressemblerait à ce général d'infanterie qui ne voudrait ni de l'artillerie, ni de la cavalerie pour combattre et vaincre l'ennemi. Or, cette médication adjuvante (et *dominante*, je le répète), si bien étudiée par mon ancien interne Piatot et encore par Toussaint, si bien mise en pratique par les médecins actuels de Bourbon-Lancy, résout avec les eaux thermales de cette station le problème de l'adaptation thérapeutique dans les affections du cœur. Donc, partout où il y a des eaux thermales à une altitude modérée, avec des médecins connaissant bien la marche des maladies du cœur, on peut et on doit installer en France des stations pour le traitement de ces affections.

II. — Conditions du traitement hydro-minéral.

Pour conclure, il faut considérer : 1° le malade ; 2° le médecin ; 3° la station hydro-minérale.

1° *Le malade.* — On peut envoyer aux eaux minérales les cardiopathies à toutes les périodes, sauf au stade aigu de l'endocardite, à la dernière période de l'asystolie, et dans tous les cas où il y a menace d'œdème aigu du poumon, où les accès angineux sont d'origine coronarienne. On a coutume de croire que la cure hydro-minérale n'est pas indiquée, parce que la maladie est bien compensée. Or, c'est surtout dans ce cas, c'est encore lorsque la lésion valvulaire est rapprochée de la dernière attaque rhumatismale (quatre à six mois après), que cette cure peut produire d'excellents effets.

L'hyposystolie n'est pas une contre-indication. L'asystolie, même à un degré très avancé, surtout lorsqu'elle ne vient pas du cœur, mais du trouble des fonctions digestives, peut être très heureusement et très rapidement modifiée par le traitement hydro-minéral qui s'adresse alors à la cause.

A ce sujet, je rappelle l'exemple d'une femme atteinte de rétrécissement mitral congénital avec épilepsie — deux malformations — et qui était tombée dans une attaque d'asystolie très accusée, sous l'influence de troubles digestifs et de coliques hépatiques ayant retenti sur le cœur droit. Je l'envoyai à Vichy, en recommandant au médecin de traiter surtout l'état gastrique, cause principale des troubles de compensation. Sous l'influence du traitement hydro-minéral, l'œdème des membres inférieurs, l'arythmie palpitante, les congestions viscérales ont complètement disparu, en même temps que disparaissaient les accidents divers de la lithiase biliaire, et cette guérison fonctionnelle s'est maintenue depuis deux années. Eh bien, il faut savoir que le rétrécissement mitral est, de toutes les affections valvulaires, celle qui s'accompagne le plus souvent de troubles plus ou moins accusés des voies digestives, et que ceux-ci, par leur retentissement fréquent sur le cœur droit, ouvrent la porte à l'asystolie. Il y a des arythmies palpitantes, des palpitations qui n'ont pas d'autre origine, à ce point que j'ai

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

coutume de dire : Examinez toujours l'estomac des malades qui accusent des palpitations ; c'est le cœur, en palpitant, qui pousse la plainte de la souffrance gastrique.

Pour les troubles fonctionnels du cœur, le traitement de la cause a donc une importance capitale, et c'est pour cela que, dans le cours des cardiopathies chroniques aggravées par un état gastrique, les eaux de Vichy, Pougues, Vals, sont pleinement indiquées.

Dans les cardiopathies artérielles, *la maladie est au cœur et le danger au rein*. La diurèse est la sauvegarde de l'organisme comme du cœur, et les eaux d'Évian, de Vittel, de Contrexéville, de Martigny conviennent assez souvent.

Pour les troubles fonctionnels du cœur dus à l'anémie, à l'état nerveux, les eaux de Luxeuil et de Néris sont indiquées.

Enfin, toutes les cardiopathies fonctionnelles ou organiques retirent d'excellents effets de Bourbon-Lancy, non pas seulement parce que ces eaux sont décongestionnantes, thermales et diurétiques, mais aussi et surtout parce que cette station est pourvue de tous les éléments de la médication adjuvante et dominante.

A l'étranger, on a fait grand bruit d'une station de bains carbo-gazeux, quand il en existe en France plus d'une demi-douzaine. On admet, avec une exagération manifeste, que ces bains aboutissent aux résultats suivants : ralentissement et augmentation d'amplitude du pouls, réduction de la cardiectasie, prolongation de la diastole, renforcement de la systole, résorption des exsudats valvulaires, guérison des angines de poitrine coronariennes! Ce sont là des miracles auxquels il ne faut pas croire, pas plus qu'à l'action trop intelligente de l'acide carbonique sur le pneumogastrique par les excitations nerveuses de la périphérie cutanée. Pour nous, les eaux thermales, comme les bains carbo-gazeux (qui demandent à être maniés avec prudence) agissent, ainsi qu'on l'a dit, « par suite de la dérivation du sang dans tout le système capillaire de la peau ». C'est même ainsi que la thérapeutique d'adaptation est obtenue.

2° *Le médecin*. — Ici, je touche à une question délicate. Il ne s'agit pas de prouver qu'une eau peut guérir toutes les maladies, il s'agit de prouver que le médecin *sait* guérir. Donc, celui-ci doit devenir, par ses études constantes, un vrai spécialiste pour les affections qu'il est appelé à traiter, et je répète cette affirmation : « Tant vaut le médecin, tant vaut l'eau minérale. » Voici un exemple à méditer :

Il y a quelques années, j'adressais à la station de..., un cardiopathe artériel atteint de dyspnée toxi-alimentaire. Le médecin ne connaissait pas cette forme de dyspnée, ni les dangers de l'alimentation carnée dans ces cas, et, trompé par l'état pseudo-anémique du sujet, ne sachant pas que cette pseudo-anémie est le résultat du spasme vasculaire engendré par les toxines alimentaires, il fit cesser le régime lacto-végétarien et le remplaça par une alimentation carnée réellement intensive. Résultat : accès de dyspnée formidables, asystolie consécutive, mort en rentrant à Paris, au milieu d'accidents urémiques.

Voici la conclusion : il est bon, il est utile de bien connaître l'action physiologique et thérapeutique des eaux, leur composition chimique ; il est peut-être plus utile, surtout lorsqu'il s'agit d'affections cardiaques, de connaître complètement les maladies qu'on est appelé à traiter. Je n'insiste pas...

3° *La station hydro-minérale*. — Pour le traitement des cardiopathies, une station hydro-minérale doit remplir certaines conditions :

1° L'eau doit être faiblement minéralisée, sous peine d'exciter et de fatiguer inutilement le cœur.

2° L'altitude doit être modérée (pas plus de 500 mètres), sous peine de forcer le travail du cœur en augmentant les résistances périphériques par l'élévation de la pression artérielle.

3° La thermalité joue un rôle prépondérant, et les bains carbo-gazeux n'ont qu'une importance secondaire, quoique

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

leur action ait été singulièrement exagérée pour la cure des cardiopathies, cela dans un but commercial qui n'a rien à voir avec la science.

4° Les eaux doivent être douées d'une action décongestive et surtout diurétique, parce que la diurèse est la sauvegarde dans la plupart des affections cardiaques, surtout dans les cardiopathies artérielles.

5° Le climat doit être tempéré, modérément chaud, à l'abri des vents, avec tendance à la stabilité barométrique, thermique et hygrométrique.

6° Le sol doit être perméable, condition qui est loin d'être remplie à certaine station de l'étranger (Nauheim), où l'eau des pluies reste longtemps stagnante, entretenant l'humidité, de sorte que les malades, arrivés cardiaques, en repartent rhumatisants, ce qui peut être une raison de succès au point de vue du nombre, les malades y revenant sans cesse pour guérir une cardiopathie rhumatismale : thérapeutique de la lance d'Achille.

7° Les stations hydro-minérales pour cardiaques doivent être pourvues de tous les éléments de la médication dite adjuvante : établissements pour massage, pour gymnastique suédoise, tables de régime, cures de raisin.

8° La durée de la cure hydro-minérale est d'au moins trente jours, parce qu'il est de règle que les malades doivent se reposer et cesser tout traitement tous les cinq ou sept jours.

9° Vie calme et tranquille, repos. Les jeux doivent être interdits et les stations à casinos, à plaisirs bruyants, ne conviennent pas aux cardiaques.

10° Pendant la cure hydro-minérale, la digitale ne doit pas être prescrite, ou elle doit l'être avec prudence.

En Allemagne, à *Nauheim*, la trop haute minéralisation des eaux est souvent dangereuse, et les bains carbo-gazeux qu'on y emploie ont une action plus que douteuse sur « la résorption des exsudats valvulaires », sur la réduction de la cardiectasie, et sur la « guérison » des affections du cœur. Ces exagérations pourraient perdre la meilleure des causes, et il faut dire hautement qu'on obtient des guérisons fonctionnelles, jamais des guérisons organiques.

En France, nous avons des bains carbo-gazeux, à *Châtel-Guyon*, *Saint-Alban*, *Royat*, *Salins-Moutiers*, où la température de l'eau est très favorable, puisqu'elle oscille, pour ces deux dernières stations, entre 35° et 37°.

Les eaux d'*Évian* sont indiquées chez les artérioscléreux, et elles produisent de bons effets en raison de la rapidité de leur absorption et de leur élimination.

Les eaux de *Bourbon-Lancy*, par leur faible minéralisation, par leur thermalité haute et variée, par leur action diurétique et décongestive, par l'installation de la médication adjuvante (massage, gymnastique musculaire, mécanothérapie, etc.), par leur altitude modérée (250 mètres), remplissent toutes les conditions pour le traitement des cardiopathies. Elles sont donc, à ce point de vue, les plus efficaces que nous connaissions.

Les eaux de *Bagnols* (de la Lozère) peuvent agir favorablement sur les endocardites chroniques d'origine rhumatismale; mais en raison de leur altitude élevée (860 mètres), elles sont contre-indiquées dans les cardiopathies artérielles et dans toutes celles qui sont caractérisées par un état plus ou moins permanent d'hypertension sanguine.

III. — Indications et contre-indications.

Ce qu'il faut chercher dans le traitement des cardiopathies au moyen des eaux minérales, ce sont les effets suivants : par leur composition chimique, une action résolutive, diurétique et parfois laxative; par leur thermalité, une action révulsive qui, sagement et prudemment dirigée, a pour résultat de favoriser la circulation centrale (1).

(1) La question du traitement des cardiopathies par les eaux miné-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Ce qu'il faut chercher dans une station hydro-minérale appliquée au traitement des cardiopathies, c'est le repos du corps et de l'esprit, parce que « le cœur physique est doublé d'un cœur moral ». Comme je l'ai souvent dit dans mes conférences cliniques et comme M. F. Toussaint l'a dernièrement exprimé en très bons termes (1), ce n'est pas dans les villes d'eaux à casinos, trop souvent villes de jeux, à bruyants plaisirs, à promenades fatigantes et à lointaines excursions, que le cardiopathe trouve le calme et la quiétude si nécessaires au rétablissement de sa santé.

Au risque d'être accusé de prétendre aux affirmations paradoxales, je pense qu'au contraire, les stations pour cardiaques doivent être des endroits « où l'on ne s'amuse guère », où l'on puisse, sans trop d'ennui, se reposer en silence. Repos du corps, repos de l'esprit, repos de la pharmacie : telle est la triple alliance qui, elle, peut donner beaucoup de paix au cœur.

Ce qu'il faut éviter, c'est l'excitation d'eaux trop minéralisées, des eaux chlorurées sodiques trop fortes, des eaux sulfureuses, des hautes altitudes.

Ce qu'il faut craindre, c'est le danger d'un traitement hydro-minéral intensif appliqué à des cardiaques trop excitables ou arrivés à la période d'asystolie très avancée (celle d'hyposystolie n'étant pas une contre-indication), et surtout à des malades dont l'affection du cœur était ignorée.

On voit, par tous ces principes, quelle grande confiance j'attache, pour ma part, au traitement hydro-minéral des cardiopathies. Je crois à l'avenir de cette thérapeutique; j'y crois fermement, parce que j'ai constaté sous son influence un grand nombre de guérisons fonctionnelles ou d'indiscu-

rales a été étudiée, avec tous les développements qu'elle mérite, dans notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (3e édition, 1899).

(1) Ce qu'on doit entendre par une station hydro-minérale pour les cardiaques (*Journ. des Praticiens*, 1898).

tables améliorations. La France possède à ce point de vue, comme à d'autres, des richesses incomparables, et deux conditions doivent être remplies pour le succès : il faut le plus possible spécialiser nos eaux, et il faut que les médecins qui exercent à ces stations se spécialisent pour les maladies qu'ils sont appelés à suivre et à traiter. C'est là le double but qu'on doit poursuivre, si l'on ne veut pas laisser perdre entre nos mains une des sources les plus fécondes de fortune, de profit et d'honneur pour notre pays.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXII. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES INFECTANTES

I. Quelques mots d'historique.
II. Faits cliniques et expérimentaux.
III. Clinique bactériologique.
IV. Indications thérapeutiques. — 1° S'adresser directement au microbe. — 2° Éliminer les toxines sécrétées par les microbes. — 3° Combattre la tendance à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. — 4° Modifier le terrain.

I. — Quelques mots d'historique.

Toutes les endocardites sont infectieuses; mais elles ne sont pas toutes infectantes. L'endocardite aiguë rhumatismale appartient aux premières, caractérisées par une infection qui reste localisée à l'endocarde. Celles dont nous avons à parler aujourd'hui sont également des endocardites infectieuses, dans lesquelles l'infection se généralise à tout l'organisme. C'est pour cela qu'elles sont désignées sous le nom d'*infectieuses infectantes* (1).

A l'endocardite « simple et inflammatoire » du rhumatisme, Bouillaud opposait déjà une seconde forme qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques.

« Sans doute — ajoute-t-il — l'endocardite inflammatoire est, comme dans la précédente, l'élément essentiel, mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté, qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simple inflammatoire, et pour les distinguer, nous lui donnerons le nom d'*endocardite typhique*, ayant bien soin de prévenir que, par cette dénomination, nous entendons uniquement distinguer une endocardite modifiée par sa coïncidence avec

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, fascicule X, 1896.

un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu, par elle-même, à des phénomènes typhoïdes. »

C'est donc Bouillaud qui, dès 1835, a découvert l'endocardite appelée plus tard *ulcéreuse* ou *septique*, et non pas Senhouse-Kirkes dont les premières observations datent de 1853.

Du reste, ces deux auteurs se sont trompés : le premier en admettant une simple « coïncidence » de l'état typhoïde avec l'endocardite, le second en le faisant dépendre uniquement du « détachement des concrétions fibrineuses dans le cœur et de leur mélange ultérieur dans le sang ». Lancereaux, dès 1862, voit et décrit de fins bâtonnets provenant du fond d'une altération valvulaire, et trois ans plus tard, Duguet et Hayem, loin de considérer la lésion de l'endocarde comme l'origine de tous les accidents généraux, la regardent comme une simple localisation d'une maladie générale.

II. — Faits cliniques et expérimentaux.

a. — Les recherches bactériologiques ont donné gain de cause à cette opinion, et en 1869, Winge (de Christiania) ayant observé une endocardite septique à la suite de l'excoriation plantaire d'un simple durillon, constatait dans le pus de cette ulcération, dans les végétations endocardiques, ainsi que dans les infarctus viscéraux consécutifs, les mêmes microorganismes disposés en chapelet; ceux-ci, nés de la plaie du pied, avaient envahi le système veineux, puis le cœur droit et gauche.

Ce qui prouve encore que l'infection sanguine précède et commande la localisation endocardique, c'est que celle-ci peut manquer dans certains cas, témoin le fait observé par Netter : un enfant succombe à des phénomènes graves de septicémie avec hémiplégie, à la suite d'une ulcération cutanée de mauvaise nature consécutive à un vésicatoire. On ne trouve à l'autopsie que des embolies microbiennes

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

des artères sylvienne et rénale, mais sans aucune lésion endocardique.

Voilà un fait déjà bien établi : l'infection microbienne du sang précédant et causant la localisation endocardique ou artérielle. L'expérimentation va dire pourquoi et comment.

b. — Les expériences de Rosenbach en 1881, confirmées ensuite pour l'endocarde par Vyssokowitch et Weichselbaum, pour les artères par Orth, démontrent que la lésion traumatique des valvules cardiaques ou de l'endothélium vasculaire ne produit ni endocardite ni artérite. Celles-ci apparaissent avec des phénomènes plus ou moins infectieux, quand l'opération est faite à l'aide d'un instrument malpropre, ou encore quand, après la section valvulaire faite aseptiquement, on injecte dans les veines des microorganismes. D'où cette conclusion, que pour produire une endocardite infectieuse, il faut deux choses : d'abord, une lésion antérieure de la valvule (endocardite chronique, quelques plaques d'athérome); ensuite, la pénétration de microorganismes dans le sang. Or, comme toute séreuse est très sensible à l'action microbienne, l'endocarde n'a besoin souvent que d'une altération très minime, à peine appréciable, pour devenir la cause d'appel ou de fixation des microorganismes, et c'est ainsi qu'on a pu dire, avec quelque raison, que l'endocardite infectieuse est toujours entée sur une lésion antérieure de la surface valvulaire.

Ce n'est sans doute pas là toute l'histoire de l'endocardite septique ; mais, c'est l'histoire qu'il nous importe de connaître au point de vue thérapeutique. Car, si l'origine de la maladie était au cœur, c'est à lui seul que nos moyens d'action devraient s'adresser, et, en cette occurrence, ils seraient bien limités. Mais, puisque l'endocardite est fonction d'infections diverses, ce sont ces dernières qu'il convient surtout de considérer, comme vont le prouver mieux encore les faits suivants.

III. — Clinique bactériologique.

Le microorganisme des végétations endocardiques peut être différent de celui qui a donné naissance à la maladie principale. Ainsi, l'endocardite de la fièvre typhoïde est rarement éberthienne, et Senger, qui l'a étudiée en 1886, a signalé le plus souvent l'existence d'un streptocoque provenant des ulcérations intestinales et des ganglions mésentériques; d'autres fois, on a constaté la présence du colibacille. Dans la scarlatine, dans la variole, il y a deux sortes d'endocardites : l'une bénigne et curable spontanément, d'origine réellement variolique ou scarlatineuse ; l'autre, grave (infectieuse infectante), produite par des microorganismes dus aux suppurations assez fréquentes dans ces maladies. De même, l'endocardite pneumonique n'est pas toujours de nature pneumococcique, Jaccoud et Weichselbaum ayant vu dans les lésions valvulaires le streptocoque pyogène, ou le bacille de Friedlaender qu'on avait pu constater dans les crachats pendant la vie.

On voit par là quel rôle important jouent les infections secondaires dans les endocardites, comme du reste dans beaucoup de maladies.

Ainsi, les notions bactériologiques dominent l'histoire pathogénique des endocardites infectieuses, et celles-ci ne constituent pas une entité morbide toujours invariable, mais un syndrome dû à divers états infectieux, à l'adultération sanguine par un grand nombre de microbes différents. Lion (1) énumère six espèces de microbes non encore rencontrés dans d'autres affections, et parmi les endocardites produites par un microbe spécifique d'une maladie déterminée, il en signale six espèces (endocardites à microbes pyogènes, à pneumocoques, à gonocoques, endocardites de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, et endocardites

(1) *Thèse de Paris*, 1890.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dont les microbes sont inconnus, comme pour le rhumatisme et les fièvres éruptives).

Voilà ce qui, avec la fréquence et la variété des infections secondaires, complique singulièrement la clinique et la thérapeutique bactériennes. Encore, n'y a-t-il pas que le microbe à considérer, mais aussi les produits sécrétés par lui, ce qui joue un grand rôle dans le traitement et le pronostic des maladies.

Il résulte de ces considérations et de ces faits, qu'il n'y a pas de formule unique et invariable de traitement pour « l'endocardite aiguë », alors qu'il y a des endocardites si diverses; et soumettre toutes ces maladies à une médication identique reviendrait à dire que toutes les angines « blanches » à fausses membranes doivent être traitées de la même façon, quand les unes renferment le bacille de Lœffler, d'autres sont à staphylocoques ou à streptocoques, d'autres enfin, beaucoup plus rares, à pneumocoques. La médication vraiment rationnelle et efficace a son refuge dans la sérothérapie, peut-être aussi dans la leucothérapie qui, en favorisant la phagocytose, préparerait les moyens de défense de l'organisme. Malheureusement, malgré les beaux succès et les grands espoirs de l'heure présente, ce n'est encore que la thérapeutique de demain. Nous en savons assez cependant, comme nous le verrons plus loin, pour instituer déjà une hygiène prophylactique et salutaire des endocardites infectieuses infectantes, et cela en nous appuyant sur les données de la bactériologie. Mais celles de la clinique reprendront toujours leurs droits, et la préoccupation légitime que nous avons de guérir les maladies ne nous fera jamais oublier le soin de traiter des malades.

La clinique bactériologique sera toujours difficile à établir en raison de la fréquence et de la multiplicité des associations microbiennes. Mais, ce qu'elle a déjà réalisé pour les pleurésies purulentes, elle pourra sans doute le faire pour les endocardites, et grâce aux recherches de Netter,

nous connaissons déjà suffisamment l'endocardite pneumonique : avec son siège souvent aortique (quoiqu'elle puisse se fixer sur l'orifice mitral et affecter le cœur droit dans une proportion plus élevée que les autres endocardites infectieuses), avec ses végétations sessiles (ce qui explique la rareté des embolies), avec sa complication assez fréquente de suppuration des méninges et quelquefois de la plèvre ou du péricarde, avec la fièvre continue et parfois interrompue par quelques rémissions, sa durée assez longue, ses chances du curabilité ou de passage à l'état chronique. Elle répond au type clinique désigné et décrit sous le nom de *forme typhoïde* de l'endocardite ulcéreuse.

L'endocardite streptococcique ou staphylococcique siège surtout à l'orifice mitral, quelquefois dans les cavités droites du cœur; elle succède à des suppurations variées, à l'état puerpéral, etc.; elle est fréquemment la source d'embolies septiques et d'infarctus suppurés, d'abcès intramyocardiques ; elle est souvent caractérisée par des accès de fièvre pseudo-intermittente. D'un pronostic très grave et presque toujours mortel, elle présente une durée plus courte sans aucune tendance à la curabilité ou à la chronicité. Elle répond le plus souvent aux types cliniques désignés et décrits sous les noms de *formes pyohémiques* ou *intermittentes* de l'endocardite ulcéreuse.

IV. — Indications thérapeutiques.

Autrefois, quand on voyait survenir dans le cours de la pneumonie une péricardite ou une endocardite par exemple, on expliquait ce fait par la propagation de l'inflammation pulmonaire au péricarde ou à l'endocarde, et puisque l'on croyait à une simple extension phlegmasique, la médication antiphlogistique et révulsive s'imposait. Alors, les saignées générales ou locales, les pointes de feu, l'application réitérée de vésicatoires devenaient une sorte de credo thérapeutique.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Aujourd'hui, cette médication doit être abandonnée en grande partie. L'inflammation est un phénomène contingent en quelque sorte, et secondaire à l'infection locale de l'endocarde. L'endocardite pneumonique n'est pas le résultat d'une propagation inflammatoire, mais d'une propagation sanguine du pneumocoque jusque vers les séreuses du cœur, et on en a déjà la preuve dans ces faits d'endocardite pneumonique sans pneumonie, c'est-à-dire sans foyer pulmonaire antérieur ; de sorte que G. Sée a eu raison d'abandonner le terme d'*endocardite* qui éveille l'idée d'un acte purement inflammatoire, pour adopter celui d'*endocardie*.

Les notions bactériologiques sur lesquelles nous avons insisté vont déjà nous servir pour instituer une médication *préventive*, malheureusement dans des limites assez restreintes, puisque les portes d'entrée des microbes pathogènes, de la localisation endocardique sont nombreuses et diverses.

Ces portes d'entrée, véritables voies de pénétration microbienne, peuvent se faire par la *peau* : furoncle, durillon, brûlures, engelures, vésicatoires, ulcération des lèvres, érosions superficielles de la peau, panaris, ouverture d'abcès, plaie d'amputation, opération d'un cancer du sein ayant abouti à la suppuration d'une veine axillaire, gangrènes cutanées, etc. Elles se font par les *muqueuses* : stomatites gangreneuses, ulcérations de l'estomac et de l'intestin, suppuration des voies biliaires, gangrène des extrémités bronchiques et bronchectasie, pneumonie et tuberculose pulmonaire, lésions de la muqueuse utérine après l'accouchement, l'avortement et les opérations pratiquées sur l'utérus, pyélite suppurée, fausses routes urétrales après un cathétérisme non aseptique, maladies de la prostate, des vésicules séminales et de la vessie, etc. D'après Lancereaux, la malaria doit être également incriminée ; mais, cette opinion est contestée par quelques cliniciens.

Il est démontré, d'autre part, que l'endocardite infectieuse

doit être entée sur une lésion préalable de l'endocarde, non pas seulement trois fois sur quatre d'après Osler, ou six fois sur dix d'après Goddhart, mais dans la presque totalité des cas, si l'on tient également compte, avec Lion, des épaississements endocardiques aussi bien dus à l'endocardite rhumatismale antérieure qu'aux lésions souvent latentes de l'artériosclérose et de l'athérome : fait clinique fort important qui confirme les résultats des recherches expérimentales que nous avons exposées.

Par conséquent, chez tous les malades porteurs d'une endocardite rhumatismale ancienne ou seulement soupçonnés d'artériosclérose valvulaire ou myocardique, il faut surveiller les plaies de la peau ou des muqueuses, redoubler de *soins antiseptiques et aseptiques* à leur égard, comme à l'égard des vésicatoires, quand on croit encore utile de les appliquer.

Ce n'est pas seulement le microbe qui fait sa virulence, c'est encore l'organisme sur lequel il évolue qui l'exalte. Aussi, une indication importante consiste à s'adresser à l'état général, à soutenir les forces souvent défaillantes du malade, à modifier, à fortifier le terrain.

Quand l'endocardite infectieuse infectante est constituée, quatre indications s'imposent.

1° *S'adresser directement au microbe* qui produit l'infection générale et endocardique, ou encore aux toxines sécrétées par lui. — Malheureusement, il s'agit là d'une médication d'avenir, dont on peut seulement entrevoir les bienfaits. L'injection du sérum antidiphtérique ne peut rien contre l'endocardite diphtérique, puisque les hématonodules qui la constituent ne renferment pas de microorganismes, et que leur nature infectieuse est encore contestée ; d'un autre côté, certaines endocardites, dans le cours ou à la fin de la diphtérie, relèvent d'intoxications secondaires. Reste l'injection du *sérum antistreptococcique* que l'on peut toujours tenter dans les maladies diverses, en se

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rappelant même que dans la pneumonie, la manifestation endocardique n'est pas due toujours au pneumocoque, mais quelquefois à une affection secondaire par le streptocoque. C'est là une thérapeutique d'attente, dont les notions bactériologiques montrent déjà l'importance. Le problème est posé, il est loin d'être résolu.

Il n'est certes pas résolu par l'emploi des antiseptiques internes, du *sulfate de quinine*, de l'*acide salicylique*, du *benzoate de soude*, du *naphtol* et de ses divers composés, qui ont pour inconvénient d'être au moins inutiles.

Il en est de même des inhalations de *carbonate de soude*, conseillées par Gerhardt, de l'emploi du *chlorhydrate d'ammoniaque*, recommandé par les Anglais. Eichhorst aurait guéri une endocardite septique aiguë par cette association médicamenteuse : chlorhydrate de quinine, 5 grammes ; sublimé, 0gr,20 ; poudre d'althéa, q. s. pour 28 pilules (une pilule trois fois par jour). C'est là un fait unique, une simple affirmation non démontrée.

On pourrait avoir recours aux préparations mercurielles, au *calomel*, d'autant plus que ce dernier médicament est doué parfois de propriétés diurétiques, ce qui répond à l'indication suivante.

2° *Éliminer les toxines sécrétées par les microbes.* — C'est là un grand principe thérapeutique pour toutes les maladies infectieuses, que les toxines soient sécrétées par les microbes ou fabriquées par l'organisme lui-même. Ainsi, l'endocardite brightique ou urémique, très rarement infectante, est produite par des toxines encore inconnues dans leur nature.

Dans tous ces cas, il est indiqué de favoriser leur élimination par le *régime lacté*, l'administration de diurétiques divers, de la *théobromine*, de la *caféine*, etc.

Il faut bien se garder de prescrire des médicaments capables de fermer le rein, comme l'antipyrine, qui a encore l'inconvénient de porter atteinte à la contractilité cardiaque,

ou encore l'acétanilide, qui peut aboutir à des accidents de cyanose, ou enfin la thalline, recommandée par Eichhorst, à la dose de 25 centigrammes toutes les heures, comme si la fièvre n'était pas la mesure de la gravité du mal au lieu d'en être la cause.

3° *Combattre la tendance à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque.* — Cette indication est remplie par la *digitale*, les injections hypodermiques de *caféine*, d'*huile camphrée*, de *spartéine*, d'*éther*, de *sérum artificiel*. Dans cette maladie, la digitale, prescrite à doses modérées, a une double action, puisque, en diminuant l'activité exagérée du cœur, elle place cet organe dans un repos relatif, et qu'elle contribue à empêcher, dans une certaine mesure, le détachement d'embolies septiques ou simplement oblitérantes.

Malheureusement, tous ces moyens ne sont que palliatifs, et la mort est la terminaison trop fréquente des endocardites infectieuses infectantes, surtout lorsqu'elles affectent la forme pyohémique.

4° *Modifier le terrain.* — Un jeune homme de dix-huit ans, très pâle, très anémié, ayant subi une croissance rapide et considérable, est atteint d'une amygdalite à staphylocoques, bientôt suivie d'une endocardite de même nature à laquelle il succombe promptement. Telle est l'histoire dans toute sa simplicité. Mais, pourquoi cette mort, pourquoi cette endocardite d'origine amygdalienne, alors que tant d'amygdalites se terminent heureusement et sans complication cardiaque ? Ainsi que Charrin le fait remarquer si judicieusement, la croissance insolite et rapide de ce sujet pâle et anémié avait abouti au résultat suivant : l'appel, vers le système osseux, de la plus grande partie des matières minérales. Or, la diminution des sels de soude et de chaux dans les tissus ou humeurs met la résistance défensive de l'organisme en déchéance et la force de son état bactéricide en complète insuffisance ; d'où la fréquence des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

infections dans l'âge prépubère et pubère (de douze à vingt ans) qui devient ainsi véritablement l'*âge critique* de l'homme. C'est dans ces conditions que s'imposerait d'une façon générale la prescription des préparations de *chaux*, de *magnésie*, d'*alcalins*, d'*acide phosphorique*, pour accroître la résistance du terrain aux multiples et diverses infections qui peuvent l'assaillir. Les injections sous-cutanées de *sérum artificiel*, même à petites doses (10 à 20 grammes de la solution de Chéron) activent la circulation et la nutrition, favorisent les échanges avec les phénomènes intimes d'osmose et d'exosmose, elles incitent les cellules, arment le système nerveux pour la lutte et la défense, elles augmentent l'élimination des toxines, elles peuvent rendre aux tissus et aux humeurs les matières minérales dont ils étaient appauvris.

Comme on le voit, il y a là peut-être quelques applications fécondes d'une nouvelle thérapeutique.

XXIII. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. Observation.
II. Cardiopathie et grossesse.
III. Inconstance des signes stéthoscopiques.
IV. Caractères cliniques : maladie dyspnéisante, hémoptoïsante et embolisante, palpitante.
V. Traitement de l'arythmie et des palpitations réflexes.

I. — Observation.

Voici une femme âgée de vingt-sept ans, d'apparence robuste, qui vient nous consulter parce qu'elle souffre d'oppression continuelle, de palpitations, et qu'elle présente quelques troubles digestifs : inappétence, éructations, lenteur de la digestion.

Les antécédents *personnels* sont bons : jamais de maladie grave, pas de rhumatisme, ni aucune manifestation arthritique. Elle affirme avoir été réglée de bonne heure, sans cependant pouvoir nous donner la date précise de son premier flux menstruel ; depuis lors, elle a toujours été menstruée d'une façon régulière, bien que ses époques aient plutôt tendance à avancer.

Mariée à vingt ans, elle a eu deux grossesses, qui se sont terminées à terme par la naissance de deux enfants vivants et bien portants. Pendant la première grossesse, aucun phénomène anormal ; pendant le cours de la seconde, il y a eu de l'oppression, une certaine gêne respiratoire en marchant ou en montant un escalier, mais à un degré très modéré, puisqu'elle ne fut jamais obligée de s'aliter ou de consulter un médecin.

Les antécédents *héréditaires* nous fournissent quelques renseignements intéressants. Son père est mort, jeune

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

infections dans l'âge prépubère et pubère (de douze à vingt ans) qui devient ainsi véritablement l'*âge critique* de l'homme. C'est dans ces conditions que s'imposerait d'une façon générale la prescription des préparations de *chaux*, de *magnésie*, d'*alcalins*, d'*acide phosphorique*, pour accroître la résistance du terrain aux multiples et diverses infections qui peuvent l'assaillir. Les injections sous-cutanées de *sérum artificiel*, même à petites doses (10 à 20 grammes de la solution de Chéron) activent la circulation et la nutrition, favorisent les échanges avec les phénomènes intimes d'osmose et d'exosmose, elles incitent les cellules, arment le système nerveux pour la lutte et la défense, elles augmentent l'élimination des toxines, elles peuvent rendre aux tissus et aux humeurs les matières minérales dont ils étaient appauvris.

Comme on le voit, il y a là peut-être quelques applications fécondes d'une nouvelle thérapeutique.

XXIII. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. Observation.
II. Cardiopathie et grossesse.
III. Inconstance des signes stéthoscopiques.
IV. Caractères cliniques : maladie dyspnéisante, hémoptoïsante et embolisante, palpitante.
V. Traitement de l'arythmie et des palpitations réflexes.

I. — Observation.

Voici une femme âgée de vingt-sept ans, d'apparence robuste, qui vient nous consulter parce qu'elle souffre d'oppression continuelle, de palpitations, et qu'elle présente quelques troubles digestifs : inappétence, éructations, lenteur de la digestion.

Les antécédents *personnels* sont bons : jamais de maladie grave, pas de rhumatisme, ni aucune manifestation arthritique. Elle affirme avoir été réglée de bonne heure, sans cependant pouvoir nous donner la date précise de son premier flux menstruel ; depuis lors, elle a toujours été menstruée d'une façon régulière, bien que ses époques aient plutôt tendance à avancer.

Mariée à vingt ans, elle a eu deux grossesses, qui se sont terminées à terme par la naissance de deux enfants vivants et bien portants. Pendant la première grossesse, aucun phénomène anormal ; pendant le cours de la seconde, il y a eu de l'oppression, une certaine gêne respiratoire en marchant ou en montant un escalier, mais à un degré très modéré, puisqu'elle ne fut jamais obligée de s'aliter ou de consulter un médecin.

Les antécédents *héréditaires* nous fournissent quelques renseignements intéressants. Son père est mort, jeune

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

encore, d'une affection aiguë du poumon, qu'elle qualifie fluxion de poitrine. Sa mère a toujours été bien portante, elle a actuellement des crises d'asthme assez violentes. Elle a eu plusieurs frères ou sœurs qui sont morts jeunes. Sa mère accoucha deux fois d'enfants à terme, mais mort-nés, et elle a eu plusieurs fausses couches dont le nombre reste indéterminé.

En résumé, cette femme ne présente, comme troubles de la santé, que deux symptômes assez vagues : une oppression continuelle, surtout quand elle se livre à des mouvements un peu rapides, et quelques troubles digestifs peu intenses.

La palpation nous fournit une donnée précise, suffisante pour établir le diagnostic, à compléter et à confirmer ultérieurement par un examen plus approfondi. En appliquant la main sur la paroi thoracique, on sent un frémissement présystolique, qui indique déjà, d'une façon presque certaine, l'existence d'un rétrécissement mitral confirmé à l'auscultation par l'existence d'un léger dédoublement du second bruit à la base et d'un faible roulement présystolique un peu au-dessus de la pointe du cœur.

Cette malade nous dit et nous répète qu'elle n'a jamais eu ni rhumatisme, ni chorée dans son enfance. Nous sommes donc en présence de l'affection cardiaque bien étudiée par Duroziez et à laquelle il a donné le nom de « rétrécissement mitral pur », maladie valvulaire, d'origine non rhumatismale, qui se rencontre presque exclusivement chez la femme et est probablement une malformation congénitale.

II. — Cardiopathies et grossesse.

L'étude clinique, outre qu'elle nous permettra de discuter, sinon de résoudre la question si controversée et encore si confuse de l'étiologie et de la pathogénie du rétrécissement mitral pur, nous offre en premier lieu un enseignement utile à retenir. Cette malade est mariée, elle a eu deux grossesses

qu'elle a conduites jusqu'au terme normal, elle est accouchée à l'heure dite pour ainsi dire, d'enfants normalement constitués, viables, vivants, bien portants. Ce fait est à noter, car il permet au clinicien de s'inscrire en faux contre l'assertion beaucoup trop absolue de Peter, qui prétendait que les malades atteintes d'un rétrécissement mitral ne pouvaient mener à bien une grossesse.

Sur cette question on a entendu les réponses de cette femme. Elle a eu deux grossesses : la première avec une marche absolument normale ; au cours de la seconde, elle remarqua qu'elle avait de l'essoufflement, une oppression un peu plus accusée que d'ordinaire, mais sans importance. A cette malade, on aurait donc eu grand tort d'appliquer la formule de Peter.

N'allons pas cependant en prendre le contre-pied. Sans doute, la formule est trop absolue, elle ne doit pas être considérée comme un axiome, mais elle présente néanmoins un certain caractère de vérité : car, il est hors de doute, tous les cliniciens ont été à même de le constater, qu'il existe des accidents gravido-cardiaques dont il est impossible de nier l'évidence et l'importance. Cependant je pense que, sous prétexte d'accidents possibles, mais qui ne doivent pas fatalement survenir, le médecin n'est pas suffisamment autorisé à formuler cette interdiction inhumaine : « Fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement. »

Les accidents gravido-cardiaques sont indéniables. Mais il est juste d'ajouter qu'ils surviennent le plus souvent chez les hyposystoliques, ou chez les malades qui confinent à l'asystolie, quelle que soit du reste la lésion qui la provoque. Dans le cas actuel, sommes-nous en droit d'interdir une nouvelle grossesse à cette malade ? Assurément non. Tout ce que nous devrons lui ordonner, c'est, si elle devient de nouveau enceinte, de garder le repos à partir du quatrième, du cinquième ou du sixième mois, époque où les accidents sont les plus fréquents.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Telle est la règle de conduite que l'on doit suivre, lorsqu'on se trouve en présence d'une femme enceinte, atteinte de sténose mitrale.

III. — Inconstance des signes stéthoscopiques.

Cette malade ne présentait à l'auscultation qu'un roulement présystolique et un léger dédoublement du second bruit à la base.

Ces deux symptômes permettent de faire le diagnostic, mais ils ne représentent pas tous les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral pur. Aussi, il faut être prévenu qu'il n'est pas de maladie valvulaire dans laquelle les signes fournis par l'auscultation soient aussi inconstants.

Aujourd'hui, on ne trouve que deux signes nets ; mais, on pourrait fort bien, dans quelques jours, et sans troubles plus accentués de la santé, constater tous les signes cliniques du rétrécissement mitral : claquement d'ouverture, roulement présystolique en bruit de râpe, souffle diastolique, dédoublement et retentissement du second bruit à gauche du sternum.

Le rétrécissement mitral est la maladie valvulaire qui offre la *variabilité la plus grande dans les signes d'auscultation*, puisque ceux-ci peuvent être réduits, chez le même malade, au seul dédoublement du second bruit à la base, ou qu'ils peuvent présenter à un autre moment tous les autres signes réunis, au nombre de quatre.

IV. — Caractères cliniques.

Pour terminer ces quelques considérations sur le rétrécissement mitral, il est utile de donner quelques indications cliniques dont l'importance pratique est grande. Souvenons-nous toujours des trois principales physionomies du rétrécissement mitral : affection *dyspnéisante*, *hémoptoïsante* et *embolisante*. Parfois, elle est encore *palpitante*.

a. — C'est une maladie *dyspnéisante*. Tous les malades

atteints de rétrécissement mitral, quelle qu'en soit l'origine, se plaignent d'essoufflement ; dès qu'ils montent un escalier, marchent quelque peu, même suivant une allure habituelle, il y a de la dyspnée.

b. — C'est une maladie *embolisante*, et les exemples abondent. Au moment où je prenais un service à l'hôpital Bichat, il y avait une malade, âgée de vingt-huit ans, qui présentait une hémiplégie droite avec contracture. D'après les renseignements fournis, cette femme n'avait aucune affection du cœur, elle n'était ni hystérique, ni syphilitique, et son hémiplégie avait été rapportée à une hémorragie cérébrale. Or, en dehors de la syphilis, de l'hystérie et du rétrécissement mitral, il n'y a pas d'autres raisons, pour une malade âgée de vingt-huit ans, d'avoir une hémiplégie. La syphilis et l'hystérie étant éliminées, j'examinai le cœur de la malade, et je trouvai tous les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral, qui avaient d'abord passé inaperçus pendant de longs mois, parce qu'ils étaient réduits au seul dédoublement du second bruit.

Autre exemple : Il y a quelques années, au cours d'une consultation où j'avais été appelé, un confrère me parla occasionnellement d'une de ses clientes dont le cas l'embarrassait. C'était une femme, âgée de vingt-quatre ans, qui présentait une hémiplégie avec contracture. Il n'y avait pas d'hystérie, pas de syphilis, et sans même la voir, je conclus à l'existence très probable d'un rétrécissement mitral qui fut immédiatement confirmé.

Donc, si vous vous trouvez appelés auprès d'une malade *jeune*, présentant de l'hémiplégie accompagnée de contracture, recherchez la syphilis, recherchez l'hystérie, mais n'oubliez jamais d'ausculter le cœur, même si la malade n'a jamais rien présenté d'anormal de ce côté, car c'est là souvent que vous trouverez la cause de l'embolie cérébrale qui a déterminé l'hémiplégie et la contracture consécutives.

c. — Les embolies se font aussi dans le territoire de la petite circulation, et c'est pour cela que la maladie est

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

hémoptoïsante, et lorsque les malades sont pâles, anémiés et chétifs, comme cela se voit assez souvent dans le rétrécissement mitral pur, on a une tendance à chercher, même parfois à admettre une tuberculose qui n'existe pas.

d. — Le rétrécissement mitral est une maladie *palpitante*. Cela est vrai, et j'ajoute qu'elle n'est pas palpitante d'une façon directe, mais le plus souvent par action réflexe, comme on va le voir.

V. — Traitement de l'arythmie et des palpitations réflexes.

Chez beaucoup de femmes atteintes de rétrécissement mitral, quelle qu'en soit l'origine, il existe des troubles digestifs, souvent peu intenses, mais suffisants pour retentir sur le cœur.

Je rappellerai, à ce sujet, l'histoire d'une malade soignée dans le service. Agée de quarante ans, elle avait un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Chez elle, l'arythmie était tellement accusée, qu'elle masquait d'une façon presque complète, ainsi que cela se présente souvent, les signes physiques de l'affection valvulaire. Or, d'ordinaire le rétrécissement mitral pur ne s'accompagne pas d'un tel affolement cardiaque, et celui-ci ne se montre que lorsqu'il existe une thrombose cardiaque ou une gastropathie agissant par action réflexe sur le cœur.

Dans ce cas, y avait-il thrombose cardiaque ? Non, et quand vous voulez savoir s'il y a thrombose cardiaque, c'est-à-dire auriculaire, examinez les genoux et les principales articulations. Lorsqu'elles présentent de temps à autre des plaques de cyanose associées au phénomène d'arythmie palpitante, vous pouvez presque sûrement diagnostiquer, sans crainte d'erreur, une thrombose cardiaque. Dans ce cas, rien de tel n'existait.

Portant alors nos recherches du côté de l'estomac, nous n'avons constaté que des troubles bien légers et vagues :

légère diminution de l'appétit, quelques renvois gazeux, un peu de lenteur de la digestion. Mais il faut toujours se rappeler que *certains malades font de la dyspepsie sans le savoir*, que les gastropathies, même les plus sérieuses, restent longtemps latentes, et que l'examen du suc gastrique est utile pour renseigner sur l'état réel des fonctions digestives.

L'examen du chimisme stomacal fut pratiqué à deux reprises différentes, et les chiffres suivants montrent l'état défectueux de la fonction gastrique :

		Liquide normal.	Liquide examiné.
Acidité totale.....	A	190	29
HCl libre.....	H	44	10
HCl combiné org.....	C	170	94
Chlorhydrie.....	H + C	214	104
Chlore total.....	T	321	260
Chlore minéral fixe.....	F	107	156
Coefficient.....	$\frac{A - H}{C}$	86	20
Coefficient.....	$\frac{T}{F}$	3	1,73

Voilà un chimisme stomacal indiquant une réelle perversion de la digestion gastrique, et cependant la malade paraissait à peine en souffrir, ou plutôt elle n'en souffrait que par son cœur, sous forme de palpitations avec arythmie.

Si l'on ajoute à cela, que l'examen des urines a permis de constater pour une quantité de 1 500 grammes en vingt-quatre heures, le chiffre de 17gr,29 d'urée et de 12gr,90 de chlorures, on comprendra que l'organisme de notre malade fournissait des chlorures en quantité suffisante, mais que son estomac, atteint apparemment dans son fonctionnement glandulaire, était incapable de les décomposer. Nous avions donc trouvé la cause de cette arythmie palpitante : *elle n'était pas au cœur, mais à l'estomac.*

a. — Trop souvent, quand l'arythmie est constatée dans le cours d'une affection du cœur, on n'en cherche ni la cause ni le mode de production. On oublie que l'arythmie n'indique pas toujours que le cœur supporte mal sa lésion.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Il la supporte mal, parce que la souffrance d'organes voisins ou éloignés retentit sur lui, mais non pas parce que le myocarde commence à s'altérer. Arythmie n'est pas synonyme d'asystolie, et ce qui le prouve, c'est que ces arythmies réflexes peuvent persister pendant longtemps, pendant des années, sans aboutir au syndrome asystolique. Mais, on fait parfois le raisonnement suivant : « La digitale régularise les battements du cœur ; l'arythmie est caractérisée par l'irrégularité de ceux-ci ; donc, la digitale et les médicaments cardio-toniques sont indiqués. » Eh bien, je dis que le raisonnement est faux, la pratique dangereuse, la thérapeutique irrationnelle.

Il en est de même pour les palpitations. On dit : « La digitale est un modérateur cardiaque, donc elle est indiquée contre les palpitations dont souffrent quelquefois les cardiopathes. »

Ce n'est pas tout encore. Le cœur faiblit, et comme la digitale est son tonique, son « quinquina », vite on y a recours.

Voilà donc un médicament bon à tout faire, et au gré de vos désirs, vous croyez qu'il va, ici régulariser, là modérer, plus loin fortifier! Ce n'est pas ainsi que les choses se passent en thérapeutique, et il faut se défier des formules de traitement toutes faites.

Dans ce cas, la digitale est absolument contre-indiquée et elle aurait les plus fâcheux effets. En aggravant le trouble des fonctions digestives, elle augmenterait les palpitations et l'arythmie qu'elle est destinée à combattre.

Nos efforts thérapeutiques doivent porter sur la cause et non sur l'effet. Il faut donc, quand on a reconnu l'existence de palpitations réflexes d'origine gastrique, instituer la médication, soit de l'hypopepsie, soit de l'hyperpepsie, et on verra souvent, sous l'influence du traitement stomacal, le cœur se régulariser. Mais, ce n'est pas la seule cause de l'arythmie dans le rétrécissement mitral. Il en existe une autre d'origine *auriculaire*, par thrombose et endocardite de la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Quand cette

arythmie s'est installée, elle persiste et résiste à presque toutes les médications.

b. — Le malade dont j'ai parlé présente des palpitations peu intenses, accompagnées d'oppression et de troubles gastriques.

Quelle sera la thérapeutique?

Je ne lui prescrirai pas d'amers, pour stimuler son appétit, car les amers donnent seulement la fausse sensation de faim. Il faut s'adresser de préférence aux *alcalins* qui, à petites doses avant le repas, excitent la sécrétion gastrique.

Phosphate neutre de soude.....	} āā 10 grammes.
Bicarbonate de soude.....	}

Pour soixante cachets. — Un cachet vingt minutes environ avant chaque principal repas.

D'autre part, je prescrirai une dose faible d'*acide chlorhydrique* à prendre après le repas.

On a beaucoup discuté sur la valeur de l'acide chlorhydrique comme médicament. On a prétendu que l'acide agissait par substitution, ce qui est erroné, car alors, la dose à prescrire devrait être très élevée, pour ainsi dire impossible. Je pense plutôt que l'acide chlorhydrique que nous introduisons dans l'estomac à la fin du repas agit simplement par sa présence, et alors il est inutile d'en donner une quantité considérable. La solution de 4 grammes p. 1000 est trop forte, et une dose moindre est suffisante.

Acide chlorhydrique.....	0gr,50
Eau distillée.....	400 grammes.
Curaçao.....	100 —

Un verre à madère à la fin de chaque principal repas.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXIV. — ÉTIOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

I. Endocardite fœtale et infantile.
II. Malformation fœtale. — 1° Origine tuberculeuse. — 2° Origine hérédo-syphilitique. — 3° Consanguinité.
III. Arrêt de développement valvulaire.
IV. Conclusions; Conséquences thérapeutiques.

Nous connaissons quelques-uns des symptômes du rétrécissement mitral pur et ses principales indications thérapeutiques.

Il n'est pas inutile, au point de vue pratique, d'aborder la question complexe, encore fort mal connue, de son étiologie. Car, bien que de nombreuses discussions aient été entreprises à ce sujet, on n'était pas arrivé jusqu'à ce jour à une solution pleinement satisfaisante. Nous allons passer en revue les deux théories de l'endocardite et de la malformation fœtale.

I. — Endocardite fœtale et infantile.

1° Certains auteurs (surtout Sansom, de Londres) ont prétendu que le rétrécissement mitral pur est dû à une endocardite fœtale.

On ne saurait l'admettre, car il semble bien invraisemblable que cette endocardite intra-utérine, dont la preuve est contestable, reste à l'état latent pendant dix, quinze, dix-huit ans, et donne naissance, au bout d'un temps aussi long, à une lésion valvulaire, *sans aucune trace* de travail inflammatoire.

2° On a encore émis l'hypothèse d'une endocardite *infantile* développée lentement et d'une façon presque latente à

la suite d'une des maladies infectieuses si fréquentes dans l'enfance (Dreyfus-Brisac). Encore une opinion insoutenable. Car, que fait-on des cas assez nombreux où on ne relève aucune maladie infectieuse dans les antécédents? Comment expliquer cette localisation spéciale, la sténose pure sans insuffisance, et comment peut-on comprendre, encore une fois, l'existence d'une endocardite antérieure qui ne laisserait sur la valvule aucune trace inflammatoire de son passage? Car, dans cette forme de sténose, la valvule mitrale présente la forme d'un entonnoir souple, à surfaces lisses, à ce point qu'elle paraîtrait même normale si l'on ne connaissait pas l'état physiologique. Autrefois, Duroziez avait déjà admis que ce rétrécissement mitral datait sans doute de la vie intra-utérine, et qu'il avait dû se produire « lentement, chroniquement, *sans inflammation*, par une force mécanique, comme si le trou de Botal s'étant fermé prématurément, l'orifice mitral ne recevant pas de sang, se fût rétréci; de même, le ventricule gauche, de même l'aorte ».

II. — Malformation fœtale.

L'anatomie pathologique, la coexistence possible de malformations d'autres organes et du squelette, l'influence familiale et héréditaire (signalée par Hirtz, Servin, Cochez) démontrent que le rétrécissement mitral pur (au même titre que certains rétrécissements tricuspidiens ou pulmonaires) est une maladie congénitale, non par endocardite, mais par malformation cardiaque, par arrêt de développement.

Tout d'abord, une difficulté et une objection doivent être écartées. Comment comprendre ce fait, en apparence paradoxal, d'une lésion congénitale, créée avant la naissance, qui ne parle, au point de vue de la symptomatologie locale, que douze ou quinze ans après? J'en ai donné dès 1892 l'explication que P. Teissier (de Paris) ne connaissait pas sans doute, puisqu'il l'a reproduite un an plus tard presque dans les mêmes termes.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

« Au moment de la puberté, le cœur achève de se développer complètement, et la valvule mitrale trop fibreuse ne peut achever de se développer comme le cœur. Avant cette époque, tant que le cœur restait petit, la valvule, petite aussi, s'y adaptait suffisamment pour que le rétrécissement auriculo-ventriculaire passât inaperçu, l'orifice étant en somme à peu près proportionné au reste de l'organe. Mais à mesure que le cœur augmente de volume, sans que la valvule le suive dans son développement, les signes stéthoscopiques du rétrécissement deviennent de plus en plus nets. Plus le cœur se développe, plus l'hypertrophie physiologique s'accroît et plus le rétrécissement mitral est accusé. La valvule mitrale est trop petite pour un cœur trop gros (1). »

La congénitalité de cette sténose mitrale est donc généralement admise. Quelle est son origine ?

1° *Origine tuberculeuse.* — Dès 1888, Tripier (de Lyon) a le premier émis l'opinion que des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose peuvent se rencontrer dans des cas divers d'affections cardiaques et surtout de rétrécissement mitral, en dehors de toute autre cause. Il ajoutait que la maladie du cœur, une fois constituée, était capable ensuite d'enrayer la marche de la tuberculose pulmonaire.

Émise en ces termes, cette opinion était acceptable, quand elle fut reproduite trois ans plus tard par Potain qui en exagéra l'importance, en la généralisant et en l'acceptant à l'exclusion de toute autre étiologie. Or, que d'objections, se pressent contre cette théorie exclusive!

« On a peine à comprendre — dit Caubet — l'infection tuberculeuse frappant avec discernement et une rigoureuse limitation le bord des valvules mitrales et faisant soudure par endocardite marginale dont les traces restent invisibles (2). » On peut ajouter qu'elles sont invisibles, pour une raison fort simple : l'inflammation n'a jamais existé. Quant à la

(1) Huchard, *Journal des Praticiens*, 2 mars 1892.
(2) *Arch. provinciales de médecine*, 1900.

« soudure » des deux valves, elle se produit si peu par le fait d'une inflammation marginale ou juxta-marginale, que, d'après les enseignements de l'embryogénie, le rétrécissement mitral pur congénital est préformé parce que les deux valves ne se sont pas désunies pendant la vie fœtale. La valvulite marginale d'origine tuberculeuse et génératrice du rétrécissement mitral pur est une simple hypothèse, une vue de l'esprit, condamnée par l'anatomie pathologique, par l'embryologie, par la clinique, ainsi que nous le verrons.

D'autre part, il est certain que parfois dans les antécédents des malades on rencontre des tuberculeux, mais il est loin d'en être toujours ainsi. La malade venue à notre consultation ne présente aucune tare tuberculeuse héréditaire ou acquise, personne ne tousse dans la famille, son père est mort rapidement d'une pneumonie.

Il resterait à démontrer pourquoi il y a si peu de sténoses mitrales pour un si grand nombre de phtisiques, pourquoi certaines tuberculoses déterminent héréditairement un rétrécissement auriculo-ventriculaire, tandis que la plupart n'arrivent pas à le produire. D'autre part, il semble extraordinaire que la bacillose, créant un rétrécissement mitral, soit arrêtée ensuite dans son évolution et même guérie par lui : lance d'Achille d'un nouveau genre. Sans doute, le fait est intéressant, l'hypothèse fort ingénieuse. Mais la plupart des auteurs n'ont jamais rencontré de cas semblables, et si on les a vus, c'est qu'il s'agissait de pures coïncidences. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la tuberculose, comme la syphilis, peut créer héréditairement des malformations cardiaques ou valvulaires, puisque la sténose mitrale congénitale n'est pas le résultat d'une inflammation dont « les traces sont invisibles », encore une fois, mais d'une malformation valvulaire, d'un arrêt de développement, ce qui sera démontré bientôt.

2° *Origine hérédo-syphilitique.* — Le rétrécissement mitral pur, congénital, est assez souvent sous la dépendance

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de l'hérédité syphilitique. Quand vous interrogerez une malade atteinte de cette affection, il vous arrivera d'apprendre que sa mère a eu un grand nombre de grossesses terminées anormalement, soit par des fausses couches, soit par l'expulsion d'enfants mort-nés, soit enfin par la naissance d'enfants vivants, mais qui ont succombé en bas âge. — La mère de notre malade a eu dix grossesses dont six se sont terminées par la naissance d'enfants mort-nés. Cette constatation est importante, car si elle ne nous démontre pas d'une façon absolue l'existence de l'infection syphilitique, elle nous indique tout au moins qu'elle a pu exister, puisque chez la femme elle se traduit par de nombreux accouchements prématurés (1) ou par la polymortalité des enfants.

Un certain nombre de faits ont été rapportés de personnes présentant un rétrécissement congénital de l'orifice mitral, et conjointement avec la malformation cardiaque, d'autres malformations assurément d'origine hérédo-syphilitique, intéressant plus particulièrement le système osseux.

Il y a quelques années, étant juge au concours du Bureau Central, j'eus à examiner une malade atteinte de rétrécissement mitral pur, dont l'examen clinique devait constituer l'une des épreuves du concours. C'était une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, réglée tardivement, n'ayant jamais eu de maladie dans son jeune âge, ne présentant aucune tare rhumatismale ou tuberculeuse, qui était entrée à l'hôpital pour des palpitations. Elle présentait tous les signes d'un rétrécissement mitral congénital. Chez cette jeune fille, certaines particularités de la structure osseuse étaient des présomptions très sérieuses en faveur d'une syphilis

(1) Les malades atteintes de rétrécissement mitral peuvent avoir de nombreux accouchements prématurés. Une femme de quarante-quatre ans, atteinte de rétrécissement mitral, avait fait dix fausses couches. Une autre femme de trente et un ans, observée par Duroziez, avait eu six enfants, dont cinq morts avant terme en naissant. Duroziez attribuait le fait au rétrécissement mitral lui-même. Il est aussi la conséquence de l'hérédo-syphilis.

ancestrale. Elle avait un bec-de-lièvre, restauré par une opération depuis une dizaine d'années ; la voûte palatine présentait la forme ogivale et une exostose médiane des plus nettes; or ces lésions sont, sinon caractéristiques, au moins fréquentes chez les hérédo-syphilitiques.

Fait curieux, dans la même salle se trouvaient à cette époque deux autres malades atteintes de rétrécissement mitral congénital, et toutes deux présentaient également des malformations pouvant au moins faire soupçonner l'hérédo-syphilis. Ces deux observations ont été publiées par Labadie-Lagrave et Deguy (1). Chez l'une d'elles on constatait l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques : l'infantilisme, la scoliose, le rétrécissement mitral, les lésions dentaires. Ce cortège symptomatique sent de bien près l'hérédo-syphilis.

Dans la récente thèse de Edmond Fournier (1898), on lit l'histoire d'une petite fille de treize ans, issue de parents syphilitiques évidents; la mère a eu douze enfants, dont neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs. Cette malade a eu des convulsions dans son jeune âge, elle présente une implantation vicieuse des dents, avec persistance des dents de lait, une surdité profonde depuis l'âge de sept ans. La taille est très petite, l'intelligence nulle. Cette dégénérée hérédo-syphilitique a un rétrécissement mitral congénital.

Une observation de Rendu est encore très concluante (2). Il s'agit d'une jeune femme, âgée de dix-neuf ans, qui vint, à plusieurs reprises, depuis 1896, réclamer les soins de mon collègue. Son apparence était celle d'une dégénérée; la taille anormalement petite ($1^m,51$), les seins et le système pileux rudimentaires, des déformations osseuses,

(1) Associations pathologiques du rétrécissement mitral et rôle de l'hérédo-syphilis dans son étiologie (*Journal des Praticiens*, 1899).

(2) Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1899).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

particulièrement du crâne et de la face (crâne natiforme, voûte palatine en ogive, dents inégales et petites), faisaient, dès l'abord, songer à la possibilité de l'hérédo-syphilis. Le cœur présentait tous les signes d'une lésion cardiaque double, rétrécissement et insuffisance mitrale, avec un certain degré d'hypertrophie cardiaque. Cette lésion mitrale paraissait bien être une malformation congénitale, au même titre que les déformations de la face et du squelette. En effet, on ne trouvait dans les antécédents de cette jeune femme aucune maladie infectieuse capable d'avoir engendré une endocardite, à part une rougeole. Or, on sait que cette affection ne retentit presque jamais sur le cœur. Elle n'avait eu ni rhumatisme, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, ni pneumonie. D'autre part, dès l'âge de huit ou dix ans elle s'était aperçue déjà qu'elle courait difficilement, qu'elle s'essoufflait vite, d'où impossibilité pour elle de porter des fardeaux un peu lourds. On avait donc des signes de probabilité qu'à l'âge de dix ans le rétrécissement mitral était déjà constitué cliniquement, et il était très probable, pour ne pas dire certain, qu'il existait anatomiquement dès les premières années de la vie. D'autre part, il est hors de doute que l'état du squelette de cette malade, les malformations portant sur le crâne, la face et les dents, ainsi que sur le cœur, constituaient une présomption de syphilis héréditaire. Enfin, il était facile de reconnaître dans l'histoire de cette famille la loi qui régit l'hérédo-syphilis : tout d'abord, chez la mère, l'avortement, ensuite l'accouchement prématuré, puis un enfant né à terme, mais malingre et débile, enfin des enfants à terme, d'autant mieux portants que la date de la conception était plus éloignée du moment de l'infection.

Voici deux autres faits de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique qu'il m'a été permis d'observer. Il s'agit de deux sœurs.

L'une Claire, âgée de vingt-six ans, d'aspect infantile,

réglée à l'âge de douze ans, présente un rétrécissement mitral pur manifeste : roulement présystolique, dédoublement du second bruit des plus nets, marqué surtout à droite du sternum. Comme étiologie, on note de légères douleurs rhumatismales à l'âge de seize ans ; ces douleurs semblent n'avoir eu qu'une acuité modérée, car elle n'est restée au lit que trois ou quatre jours et n'a eu qu'une fièvre très légère ; depuis jamais de récidive.

L'autre sœur, Henriette, présente une taille de $1^{m},46$. Elle fut réglée à l'âge de treize ans, mais sa menstruation ne fut régulière qu'à partir de quinze ans. La peau présente une coloration violette, surtout au niveau de la face et des extrémités (cyanose congénitale). A certains moments, le fond de la peau est livide, les joues, le nez, les lèvres, les doigts prennent une teinte violet foncé. Les dents sont irrégulièrement plantées, mais assez bien conformées. La voûte palatine est un peu profonde, excavée, mais non ogivale. Les mains très froides sont un peu épaisses ; les doigts ont la forme de boudins, avec hypertrophie de la dernière phalange, ongles légèrement incurvés (forme en baguettes de tambour). Il existe une scoliose dorso-lombaire, à convexité droite, et la partie supérieure du thorax du côté droit fait saillie en arrière. En avant, la partie supérieure du sternum est un peu convexe et saillante en haut et à gauche. Le cœur est de volume normal ; il n'existe aucun bruit de souffle ni à la pointe, ni à la base.

Si nous recherchons l'hérédo-syphilis dans cette famille, nous arrivons à des constatations intéressantes.

La mère, mariée en 1870, a eu douze grossesses :

1° Un enfant mort à onze mois d'une maladie indéterminée ;

2° Accouchement à terme d'un enfant mort ;

3° *Claire, atteinte de rétrécissement mitral* ;

4° Un garçon, âgé actuellement de vingt-cinq ans, bien portant ;

5° Une fausse couche de cinq mois ;

6° *Henriette, atteinte de maladie bleue* ;

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

7° Une fausse couche de sept mois;
8° Un enfant mort-né;
9° Un garçon vivant,
10° Une fille morte à vingt-huit mois de bronchite (?);
11° Une fausse couche de quatre mois;
12° Une fille, qui a actuellement neuf ans, bien portante.

Chez ces deux sœurs, les malformations congénitales doivent être rapportées à l'hérédo-syphilis, bien plutôt qu'à une légère atteinte rhumatismale chez l'une, à une chute dans un escalier chez l'autre, chute survenue à l'âge de quatre ans, et à laquelle on avait attribué l'apparition des troubles circulatoires.

En présence de ces faits, et de ceux que Jacquet, puis Barthélemy ont sommairement rapportés à la Société de dermatologie (1896), je n'hésite pas à dire que l'on a beaucoup exagéré le rôle étiologique de l'hérédité tuberculeuse dans la pathogénie du rétrécissement mitral; le plus grand nombre des affections de cette nature doivent être mis sur le compte de l'hérédité syphilitique.

Lorsque, dans votre pratique médicale, vous vous trouverez en présence d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, et que chez les ascendants vous aurez trouvé que le père est mort jeune d'une paralysie générale, de tabes, d'une affection cérébrale, que la mère a eu des fausses couches, des enfants mort-nés ou, s'ils sont nés vivants, ayant succombé en bas âge à des convulsions, pensez à la syphilis et n'hésitez pas à faire remonter l'étiologie de cette malformation congénitale à l'infection ancestrale.

Est-ce à dire que l'hérédo-syphilis ne se manifeste du côté de l'appareil circulatoire que par l'existence du rétrécissement mitral congénital? Assurément non. J'ai pu observer deux cas de rétrécissement pulmonaire d'origine nettement hérédo-syphilitique; on peut encore attribuer aux troubles de la nutrition occasionnés par cette infection

in ovo d'autres dystrophies cardiaques, telles que la non obturation du trou de Botal ou du septum interventriculaire. Car, je l'écrivais il y a peu de temps encore dans mon rapport au Congrès de Lille sur les myocardites :

« La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on le pense. Dans un certain nombre de cas où l'on a observé, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis, qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. Nous en avons vu une dizaine de cas, et le chapitre de l'hérédo-syphilis cardiaque, précoce ou tardive, doit être plus largement ouvert (1). »

3° *Consanguinité.* — L'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis sont donc capables de produire des malformations cardiaques parmi lesquelles le rétrécissement mitral pur ou congénital. La *consanguinité* intervient encore à titre de facteur étiologique, comme on le sait depuis longtemps, et j'ai observé un rétrécissement mitral congénital chez une jeune fille née de père et mère cousins germains. Le même degré de parenté était responsable d'une cyanose par communication interauriculaire chez une enfant de dix ans devenue ensuite hystérique et dont le père est tuberculeux depuis quelques années.

Toutes les preuves sont donc en faveur d'une malformation cardiaque (2). Il s'agit maintenant de démontrer que celle-ci est due à un arrêt de développement de l'appareil valvulaire pendant la vie embryonnaire.

(1) Voy. l'excellente et récente thèse de mon ancien interne Deguy : La syphilis du cœur et de l'aorte (*Thèse de Paris*, mai 1900).

(2) Combemale, rappelant notre opinion (Voy. aussi thèse de Duvivier, Lille, 1900), a cité le fait d'une femme de vingt-deux ans, atteinte de rétrécissement mitral avec aplasie aortique, infantilisme, malformations diverses (lobules de l'oreille adhérents, dents incisives petites, crénelées, irrégulières; voûte palatine en ogive). La mère a eu quinze enfants, dont neuf morts en bas âge et un mort-né (*Congrès internat. de Paris*, 1900).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Arrêt de développement valvulaire.

En s'appuyant sur les recherches embryologiques de Gegenbaur (1889) et d'Hertwig (1891), Caubet (de Toulouse) est arrivé à démontrer que le rétrécissement mitral congénital est, pendant la vie intra-utérine, le résultat d'une entrave apportée à la transformation de la valvule mitrale *provisoire* en valvule *définitive*, celle-ci étant constituée surtout par la scission des deux valves. Il en résulte donc que si, dans le rétrécissement mitral inflammatoire, la lésion est la conséquence de la soudure des deux valves, surtout vers les commissures, dans le rétrécissement congénital la lésion est de toute autre nature : il ne s'est pas produit une soudure de deux valves, bien au contraire ; il y a eu arrêt de développement de la valvule au moment où celle-ci devait être divisée en deux parties distinctes, d'où l'aspect infundibuliforme de l'orifice sténosé, au milieu des parois ventriculaires « pour ainsi dire creusées, minées par le sang (1) ». Cette absence de division a donc permis au courant sanguin d'allonger ou de refouler en entonnoir l'appareil valvulaire (sorte de diaphragme perforé) vers la cavité ventriculaire. Il en résulte que la « soudure après coup est aussi peu probable dans le rétrécissement mitral que le serait, dans la maladie de Roger (communication interventriculaire), la perforation du septum après achèvement de la cloison interventriculaire. » (Caubet.) On voit donc quelles profondes différences nous séparent de l'opinion de ceux qui admettent l'existence d'une endocardite marginale, comme point de départ de la sténose mitrale. Celle-ci, d'après ces auteurs, se formerait parce que les commissures valvulaires se sont *soudées*, et nous disons, au contraire, que la sténose se produit parce que la valvule ne s'est pas *dessoudée* pendant la vie embryonnaire.

(1) O. Hertwig, Traité d'embryologie, 2e *édition française sur la 5e édition allemande*, 1900.

A la naissance, comme nous l'avons démontré, parfois la coexistence de malformations d'autres organes ou du squelette devient le témoignage de la malformation cardiaque. A l'âge critique de la puberté, au moment même où se révèlent les signes physiques et les troubles fonctionnels de la sténose mitrale, on peut voir survenir différentes névroses, comme l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, qu'on a complaisamment rangées parmi les complications de la cardiopathie. Je répète qu'il n'y a pas d'épilepsie, ni d'hystérie cardiaque. Il ne s'agit pas ici de complications, mais d'associations morbides reliées entre elles par la même cause qui les a produites, « la loi générale des dégénérescences créant à la fois des tares organiques et des tares fonctionnelles. » (Caubet.)

IV. — Conclusions ; conséquences thérapeutiques.

a. — Les *conclusions* s'imposent :

1° Le rétrécissement mitral pur (maladie de Duroziez) n'est le résultat, ni d'une endocardite fœtale, ni d'une endocardite infantile, ni d'une « valvulite marginale », d'origine tuberculeuse.

2° L'hérédo-tuberculose, et surtout l'hérédo-syphilis, au même titre que toutes les causes de dégénérescence, peuvent produire le rétrécissement mitral congénital par *malformation cardiaque*, et celle-ci est le résultat d'un arrêt de développement de l'appareil valvulaire.

3° Dans le rétrécissement mitral congénital, certaines névroses, comme l'épilepsie et l'hystérie, ne sont pas des conséquences de la cardiopathie ; elles ne sont que des tares fonctionnelles associées à la tare organique.

4° Les faits de sténoses mitrales, héréditaires ou familiales plaident en faveur de l'origine embryonnaire de la maladie.

b. — *Conséquences thérapeutiques.* — Voilà des considérations qui ne paraissent pas rentrer directement dans le cadre « d'une consultation médicale ». Je ne partage pas cette opi-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nion : d'abord, parce que pour un praticien, il est toujours utile d'être renseigné sur une erreur, et que la notion inflammatoire du rétrécissement mitral congénital est une de ces erreurs ; ensuite, parce qu'il est important pour lui, au point de vue thérapeutique, de ne pas regarder l'épilepsie, l'hystérie et la chorée comme des complications possibles de cette cardiopathie ; enfin, parce que la prescription de certains médicaments et surtout des préparations iodurées contre une malformation congénitale, contre un défaut ou un arrêt de développement valvulaire devient un non-sens thérapeutique.

Encore une fois, les « consultations médicales » ne se composent pas de formules médicamenteuses ; elles sont aussi faites de sémiologie, de diagnostic, de pronostic, de pathogénie.

XXV. — NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES

I. Observation.
II. Quelques faits. — 1° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique. — 2° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale.
III. Caractères cliniques. — 1° Causes principales. — 2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — 3° Siège et caractères de fixité, d'intensité. — 4° Signe de probabilité.

I. — Observation.

Le malade dont je vais rapporter l'histoire m'a été récemment adressé par un médecin de Vienne. D'après les renseignements qui m'étaient fournis, ce malade souffrait depuis plusieurs années de névralgie intercostale gauche, excessivement intense et rebelle. Le diagnostic porté fut celui de neurasthénie accompagnée de palpitations et de névralgie intercostale.

A son entrée dans mon cabinet, l'aspect de ce malade me frappa : pâle, défait, amaigri, il portait un âge beaucoup plus avancé que son âge réel. Il m'apprit que le symptôme dominant de sa maladie, celui qu'il avait principalement remarqué et auquel il attribuait son état de faiblesse, était une névralgie intercostale, tenace, continue, rebelle à tout traitement ; car on avait, en Autriche, épuisé tout l'arsenal thérapeutique usité en pareil cas : antipyrine, quinine, aconitine, applications locales de divers liniments, de pointes de feu. Rien n'avait apporté le moindre soulagement, et, suivant l'expression du malade, en dépit des soins et des médicaments, « son état ne s'était nullement amélioré ; il allait de mal en pis ».

J'avais remarqué que lorsqu'il marchait, cet homme restait dans une attitude spéciale, le corps penché en avant,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nion : d'abord, parce que pour un praticien, il est toujours utile d'être renseigné sur une erreur, et que la notion inflammatoire du rétrécissement mitral congénital est une de ces erreurs ; ensuite, parce qu'il est important pour lui, au point de vue thérapeutique, de ne pas regarder l'épilepsie, l'hystérie et la chorée comme des complications possibles de cette cardiopathie ; enfin, parce que la prescription de certains médicaments et surtout des préparations iodurées contre une malformation congénitale, contre un défaut ou un arrêt de développement valvulaire devient un non-sens thérapeutique.

Encore une fois, les « consultations médicales » ne se composent pas de formules médicamenteuses ; elles sont aussi faites de sémiologie, de diagnostic, de pronostic, de pathogénie.

XXV. — NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES

I. Observation.
II. Quelques faits. — 1° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique. — 2° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale.
III. Caractères cliniques. — 1° Causes principales. — 2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — 3° Siège et caractères de fixité, d'intensité. — 4° Signe de probabilité.

I. — Observation.

Le malade dont je vais rapporter l'histoire m'a été récemment adressé par un médecin de Vienne. D'après les renseignements qui m'étaient fournis, ce malade souffrait depuis plusieurs années de névralgie intercostale gauche, excessivement intense et rebelle. Le diagnostic porté fut celui de neurasthénie accompagnée de palpitations et de névralgie intercostale.

A son entrée dans mon cabinet, l'aspect de ce malade me frappa : pâle, défait, amaigri, il portait un âge beaucoup plus avancé que son âge réel. Il m'apprit que le symptôme dominant de sa maladie, celui qu'il avait principalement remarqué et auquel il attribuait son état de faiblesse, était une névralgie intercostale, tenace, continue, rebelle à tout traitement ; car on avait, en Autriche, épuisé tout l'arsenal thérapeutique usité en pareil cas : antipyrine, quinine, aconitine, applications locales de divers liniments, de pointes de feu. Rien n'avait apporté le moindre soulagement, et, suivant l'expression du malade, en dépit des soins et des médicaments, « son état ne s'était nullement amélioré ; il allait de mal en pis ».

J'avais remarqué que lorsqu'il marchait, cet homme restait dans une attitude spéciale, le corps penché en avant,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et que, instinctivement, il prenait la position dans laquelle il ressentait le minimum de douleur. Je le fis déshabiller, de manière à pouvoir considérer son thorax à nu, pratique que je vous recommande, sur laquelle j'insiste et insisterai maintes fois, l'examen pratiqué, même à travers une chemise de toile fine, pouvant nous donner des impressions erronées et nous amener à une erreur de diagnostic, en dépit de notre savoir clinique et de nos recherches consciencieuses.

J'allais procéder à l'examen de la partie gauche du tronc, au niveau duquel siégeait cette névralgie rebelle, lorsque subitement le malade pâlit, prêt à défaillir et demanda à s'asseoir un moment.

Après quelques instants, le malade, assis, revint à son état normal et m'apprit que, depuis plusieurs années, il lui était impossible de se tenir dans la station verticale sans avoir aussitôt, au niveau du point névralgique, une exaspération douloureuse impossible à supporter. Assis, il souffrait moins, et couché, moins encore. Mais la position de choix, celle que ses longues nuits d'insomnie lui avaient enseignée comme la plus favorable, était la position couchée sur le ventre. Le malade ainsi placé dans son lit ne ressentait plus aucune douleur, et c'était dans cette situation seule qu'il pouvait prendre quelque repos.

Aussitôt, j'eus l'idée formelle que je me trouvais en présence d'un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte thoracique, situé dans la zone comprise entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme, zone où l'anévrysme peut rester pendant plusieurs années à l'état latent, n'occasionnant, comme symptôme dominant, que des douleurs particulièrement rebelles à tout traitement, et dues à la compression des nerfs intercostaux par la tumeur anévrysmale.

Lorsque le malade se fut reposé, assis, pendant quelques minutes, je le fis relever, et immédiatement il reprit la position penchée en avant dont j'ai parlé. Dans cette position, j'examinai la paroi thoracique à gauche et je ne

constatai par la vue rien d'anormal. A la palpation je sentis dans la région dorsale et jusqu'à la base de la région dans la paroi axillaire, un léger battement, très diffus, très vague, n'ayant aucun caractère spécial et ne pouvant en rien éclairer le diagnostic. La percussion ne fournit aucun renseignement.

Je demandai alors au malade, malgré la douleur que lui causait la station verticale, de se redresser complètement. Alors, le tableau des symptômes physiques changea subitement. Je vis et sentis très nettement, par la palpation, des battements expansifs. Le doute n'était plus permis : il y avait un anévrysme siégeant à l'aorte thoracique.

Le tracé sphygmographique pris vers cette région représente bien les pulsations siégeant au niveau de la tumeur et permet de juger de leur étendue.

La photographie radioscopique du thorax de ce malade vu par la partie postérieure, montre l'ombre formée par le cœur, et sur la ligne médiane débordant à gauche de l'ombre produite par la colonne vertébrale, une masse sombre, à bords mal limités, produite par la tumeur anévrysmale.

On voit comment, d'après les caractères de la douleur, j'ai été amené à faire le diagnostic d'anévrysme. Ce cas est curieux, mais il n'est pas isolé, comme on va le voir.

II. — Quelques faits.

1° *Névralgies des anévrysmes de l'aorte thoracique.* — Les névralgies rebelles peuvent se rencontrer dans tous les points où la poche anévrysmale se trouve en rapport plus ou moins direct avec un tronc ou un plexus nerveux et si, dans ces cas, la présence de la douleur n'a pas toujours éclairé le diagnostic, il n'en est pas moins vrai qu'elle a existé.

Un de mes collègues eut à soigner un malade, qui depuis cinq ou six ans souffrait de névralgies rebelles siégeant au

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

niveau de l'épaule gauche. C'était une douleur vague, mal délimitée, ayant envahi toute la région, mais ne présentant aucun point fixe. Le diagnostic porté fut celui de rhumatisme, et un traitement approprié fut institué. Au bout de plusieurs années, on vit survenir une tumeur pulsatile, présentant tous les caractères d'un anévrysme des artères sous-clavière et axillaire, et la cause de ces douleurs névralgiques rebelles se trouva subitement reconnue.

L'un de mes internes m'a rapporté dernièrement une histoire en tous points analogue, dans laquelle l'origine anévrysmatique d'une névralgie brachiale ne fut reconnue que lors de l'apparition de la tumeur anévrysmale.

Il y a quelques années, j'eus avec Charcot une consultation au sujet d'un malade présentant une névralgie rebelle du bras gauche. A cette occasion, Charcot me disait : « Je ne connais pas de névralgie plus rebelle que la névralgie brachiale. » Le diagnostic de névralgie anévrysmale ne fut pas d'abord formellement établi, et quand plus tard j'ai revu ce malade, j'ai manifestement constaté un anévrysme de la sous-clavière, à son début.

Donc, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une névralgie rebelle continue, ne présentant, sous l'influence d'aucun traitement, la moindre rémission, il y a lieu de penser à la névralgie anévrysmale, névralgie par martellement, névralgie par refoulement. Si la douleur névralgique est intercostale, cherchez au niveau de l'aorte thoracique. Si elle est brachiale, portez vos investigations du côté de l'artère sous-clavière ou axillaire. Dans la plupart des cas, vos recherches seront couronnées de succès et vous découvrirez un anévrysme siégeant, soit au niveau de l'aorte, soit au niveau de la sous-clavière ou de l'axillaire.

2° *Douleurs névralgiques des anévrysmes de l'aorte abdominale.* — Dans sa lettre sur « la douleur des lombes », Morgagni parle d'un cocher âgé d'un peu plus de trente ans, ayant eu la « maladie vénérienne » et qui, à la suite d'un

traumatisme abdominal, fut pris de souffrances si violentes des lombes et du dos qu'il fut forcé de garder le lit pendant huit mois entiers. On constata l'existence d'un énorme anévrysme, et le malade succomba.

Vesale et Baillou, puis Laënnec, ont observé ces phénomènes douloureux, et Beatty rapporte, en 1830, une observation où les douleurs étaient d'une violence extrême.

Stokes, qui a donné une très bonne description de l'anévrysme abdominal, a fait judicieusement remarquer que les douleurs sont surtout intenses lorsque la tumeur occupe un point plus élevé du vaisseau, qu'elles peuvent être parfois assez caractéristiques pour faire diagnostiquer la maladie. Il cite, avec Graves, un cas où elles diminuaient toujours par le décubitus sur le ventre et le côté droit, tandis qu'elles augmentaient beaucoup, au contraire, dans le décubitus dorsal et latéral gauche; il ajoute qu'elles ne doivent pas être attribuées exclusivement à l'érosion des vertèbres, cette dernière lésion étant le plus souvent indolente et silencieuse. Pour le médecin irlandais, on ne peut pas reconnaître (ce qui est exact) la destruction des corps vertébraux par des signes certains, et la constatation d'une douleur à la pression des apophyses épineuses n'est pas suffisante pour permettre d'affirmer l'existence de cette complication.

« Tantôt on rencontre des douleurs névralgiques épouvantables sans érosion des os ; tantôt, au contraire, cette lésion existe sans les douleurs lancinantes et sans la sensation sourde et persistante décrites par Law ; il y a donc de fortes raisons pour croire que la résorption des os se fait sans douleur. Lorsque celle-ci existe, elle semble devoir être rapportée, d'une part à un état inflammatoire du sac; de l'autre, aux effets produits par les filets nerveux avoisinants. En thèse générale, on peut dire que plus l'ouverture de l'artère est élevée, et plus il est probable que la maladie sera douloureuse. Les souffrances les plus fortes ont été observées lorsque l'anévrysme était entre les piliers du

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

diaphragme, et que l'ouverture de l'aorte siégeait un peu au-dessous du tronc cœliaque. » (Stokes.)

En un mot, les anévrysmes de l'aorte abdominale, par suite de l'énorme volume qu'ils atteignent assez souvent, déterminent des douleurs à siège variable et ayant presque toujours une grande intensité : douleurs paroxystiques ou continues, augmentant ou diminuant suivant les diverses attitudes du malade, pouvant siéger dans les régions lombaires ou lombo-dorsale, autour du corps qu'elles étreignent en ceinture avec irradiations possibles au sacrum, aux membres inférieurs, le long du sciatique, sur le trajet des uretères, du cordon spermatique et jusqu'au testicule, ce qui simule parfois des coliques néphrétiques.

III. — Caractères cliniques.

1° *Causes principales.*—La question des névralgies anévrysmales présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic, car ce sont souvent là les premiers symptômes de la maladie, les seuls sur lesquels le malade attire parfois l'attention.

Je n'irai pas aussi loin que Gendrin, qui, en 1844, prétendait que la douleur est un symptôme constant des anévrysmes ; car la latence d'un grand nombre d'entre eux donne un formel démenti à cette assertion. Mais dans un assez grand nombre de circonstances, la douleur, si on sait bien l'analyser, est un symptôme *révélateur* d'une tumeur anévrysmale, qui pendant de longs mois peut ne se manifester que par ce seul signe. Pour qu'elle se produise, par exemple, dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ou thoracique descendante comme dans ceux de la crosse, il n'est pas toujours nécessaire que la poche prenne un grand développement. Il y a de gros anévrysmes sans douleur, et il y a de petits anévrysmes, à peine apparents, accompagnés de douleurs intolérables ; elles sont liées d'abord au siège de la lésion, et lorsque la tumeur se porte en avant ou sur les côtés, elle peut comprimer les nerfs intercostaux

(très rarement les nerfs phréniques), les nerfs du plexus brachial, du plexus cervical, d'où l'apparition de douleurs plus ou moins vives sur le trajet de ces cordons nerveux. Ni l'usure des os, ni celle des corps vertébraux ne peuvent en donner l'explication, ces dernières lésions étant la plupart du temps indolentes, contrairement à l'opinion de quelques auteurs. Mais une lésion à invoquer, c'est la *médiastinite* chronique, capable de déterminer, même dans les cas rares de guérisons spontanées des anévrysmes et après elles, des douleurs remarquables par leur violence, leur persistance et leur résistance à tous les moyens thérapeutiques (1).

2° *Douleurs par refoulement, par enserrement.* — Il y a une distinction clinique à établir entre les douleurs anévrysmales par simple compression, c'est-à-dire par *refoulement*, et celles par *enserrement*. Les premières diminuent d'intensité et disparaissent souvent quand la tumeur apparaît au dehors, ou encore quand elle change de direction ; les secondes persistent même dans ces conditions. Celles-là sont de simples névralgies pouvant disparaître momentanément, dans certaines attitudes que prend le malade ; celles-ci, dues souvent à des névrites, ont un grand caractère de fixité, ne se modifiant, ni par la rétraction du sac, ni par son extension dans d'autres points, ni par les changements d'attitude du patient, ni par les médicaments antinévralgiques.

3° *Siège et caractères de fixité, d'intensité.* — Le siège des douleurs est extrêmement variable. Pour les anévrysmes de l'aorte thoracique, on peut croire, pendant de longs mois, à un simple rhumatisme de l'épaule, à une névralgie intercostale rebelle, à une névralgie thoraco-brachiale. Mais, en analysant bien les symptômes, on peut et on doit arriver souvent à dépister l'anévrysme, parce que l'on ne

(1) Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 3e édit., 1899.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tarde pas à s'apercevoir qu'il ne s'agit pas de réelles névralgies avec tous leurs sièges habituels d'élection douloureuse. Pendant de longs mois, les malades souffrent, jusqu'à l'insomnie la plus rebelle, d'une douleur *fixe* et *unique* à l'épaule ou dans la région sus-épineuse, sous les clavicules ou dans la région interscapulaire ; ou encore la douleur occupe tout un côté du thorax et la région cervicale ; elle peut être située plus profondément dans la poitrine, partant du tiers supérieur du sternum pour aboutir à la colonne vertébrale, ce qui ressemble d'assez loin à l'angine de poitrine ; elle peut encore envahir le bras, s'étendre le long du cou jusqu'à la partie latérale de la tête, comme Stokes en a fourni un exemple, et Greene a remarqué que, dans certains cas, elle se calme par la compression ; elle peut atteindre les nerfs du plexus cervical, surtout lorsque le tronc innominé est intéressé, et alors produire par action réflexe une contracture des muscles du cou d'un côté, ce qui fait croire à un simple torticolis; d'autres fois, la douleur est telle, à l'un des espaces intercostaux, qu'elle entrave la respiration, ou encore elle est bilatérale, en forme de ceinture, comme s'il s'agissait d'une affection médullaire. La douleur est souvent gravative ou contusive, rarement elle est franchement lancinante, comme dans les névralgies simples ; presque toujours fixe dans le même endroit, elle est continue et peu paroxystique.

Les diagnostics les plus erronés ont donc été portés : rhumatisme, simple névralgie, douleur musculaire ou myalgie, torticolis, ou encore simple lombago (lorsque l'aorte abdominale est intéressée), compression de la moelle..., et, un jour, l'apparition d'une tumeur pulsatile et expansive vient un peu tardivement éclairer sur la vraie nature de la maladie, ou encore la mort arrive inopinément par hémorragie foudroyante.

4° *Signe de probabilité.* — Lorsqu'on est en présence d'accidents douloureux, remarquables par leur opiniâtreté,

leur longue durée, leur intensité, quand ils demeurent inexpliqués, lorsqu'ils ont résisté à toutes les médications habituelles, enfin quand ils présentent des caractères insolites (comme *leur fixité dans un endroit déterminé, la possibilité de leur diminution par certains changements d'attitude*), alors il ne s'agit pas de véritables névralgies, comme on le croit trop souvent, on doit voir là un *signe de probabilité* en faveur de l'anévrysme, et si aucune tumeur n'est encore perceptible, l'épreuve de la radioscopie devra être tentée pour arriver au *signe de certitude.* Sans doute, cette certitude ne sera pas complète, parce qu'il s'agira encore de savoir la nature de la tumeur du médiastin. Mais, sur l'image radioscopique, on peut déjà voir les mouvements expansifs de l'anévrysme, et il faut toujours se rappeler que, de toutes les tumeurs intrathoraciques, ce sont les anévrysmes qui donnent lieu à ces sortes de douleurs très caractéristiques, parce qu'elles se font par le mécanisme d'une sorte de martèlement ininterrompu.

En résumé, lorsque se présente avec un malade des douleurs névralgiques, persistantes depuis plusieurs années, rebelles à tout traitement, souvenez-vous des divers exemples que je viens de citer ; songez aux douleurs névralgiques anévrysmales, rappelez-vous que leur fixité, leur persistance, leur intensité, et surtout leur constante exacerbation ou diminution sous l'influence d'attitudes diverses (station horizontale ou verticale, décubitus latéral droit, gauche, ou ventral), les distinguent d'une façon nette et précise des autres névralgies. Dans ces conditions, étant prévenus, vous chercherez, et sinon toujours, au moins dans un grand nombre de cas, vous parviendrez à dépister l'existence d'une tumeur anévrysmale que vous auriez pu longtemps méconnaître sans l'étude de tous ces faits. Dans les consultations médicales leur importance est grande, et c'est pour cette raison que j'ai mis une certaine insistance à les rappeler.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXVI. — ÉPANCHEMENTS PLEURAUX, ÉPANCHEMENT ABDOMINAUX DES ANÉVRYSMES

I. Épanchements pleuraux. — 1° Erreurs de diagnostic : épanchements pleuraux avec anévrysmes ; signes pseudo-pleurétiques. — 2° Importance du siège des anévrysmes. — 3° Cœur dans l'anévrysme de l'aorte.
II. Épanchements abdominaux des anévrysmes.

I. — Épanchements pleuraux.

J'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital, pendant plus de cinq ans, un malade atteint d'un énorme anévrysme de l'aorte descendante. A deux reprises, à sept mois de distance, ce malade a présenté les signes d'un léger épanchement pleural *gauche*, annoncé par une fièvre modérée et une légère douleur intercostale, épanchement qui finit par se résorber spontanément au bout d'un mois ou six semaines.

Dans ce cas, ainsi que dans quelques autres que je vais rapporter, peut-on admettre l'existence d'une simple pleurésie *a frigore* ? Cette explication me paraît sujette à caution, en raison même de la récidive, de l'absence de refroidissement, et surtout de la fréquence relative des épanchements pleuraux dans les anévrysmes aortiques. Du reste, ce malade a présenté, ces temps derniers, les signes d'un léger épanchement pleural, *à droite* cette fois. Ici, on ne pouvait invoquer, comme cela se voit parfois, l'existence concomitante d'une tuberculose pleuro-pulmonaire.

L'importance de la question n'est pas là, elle n'est pas dans la recherche de la cause ; elle réside tout entière dans la possibilité d'erreurs de diagnostic, dont il faut être

prévenu, car ces erreurs pourraient entraîner de fatales fautes de thérapeutique.

1° *Erreurs de diagnostic.* — Dans l'une de ses leçons cliniques (21 mars 1893), Potain rappelait l'histoire d'une femme atteinte d'un épanchement pleural qu'il fut sur le point de ponctionner. Cette malade mourut bientôt, on constata très peu de liquide dans la plèvre, et un énorme anévrysme de l'aorte. « Je frémis, ajoute-t-il, à la pensée que le trocart de Reybard, dont nous nous servions alors, eût pu rencontrer cette poche anévrysmale au lieu du liquide pleural. »

Je puis rapporter deux cas semblables pour lesquels la thoracentèse fut même pratiquée.

En 1871, alors que j'étais interne de Desnos à Lariboisière, on pratiqua, avec le gros trocart de Reybard, la thoracentèse sur un homme atteint d'un épanchement pleural gauche qui paraissait très abondant, si l'on en jugeait par l'étendue et l'intensité de la matité, par les troubles respiratoires et dyspnéiques. Cependant, il y avait dans ce cas un fait paradoxal en apparence : la faible déviation du cœur à droite, ce qui était peu en rapport avec l'abondance supposée du liquide. Après la ponction thoracique qui permit de retirer 1200 grammes de liquide, le malade fut pris d'une abondante expectoration albumineuse, avec phénomènes asphyxiques auxquels il succomba dans la soirée même. A l'autopsie, la cavité thoracique gauche était presque remplie par un énorme anévrysme de l'aorte thoracique le long duquel le trocart avait glissé, heureusement sans pénétrer.

Il y a trois ans, un malade de quarante-cinq ans, atteint de troubles cardiaques singuliers, caractérisés par une impulsion énergique et vibrante du cœur et par d'autres symptômes rappelant ceux d'une symphyse péricardique, présente une dyspnée assez intense, que paraît suffisamment expliquer la présence d'un épanchement pleural. Un de mes collègues, appelé en consultation, émet avec moi l'avis que la thora-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

centèse devra être pratiquée d'urgence, si les accidents dyspnéiques persistent et s'accentuent, et cela quoique l'épanchement pleural présentât alors quelques anomalies, parmi lesquelles son immobilité presque complète sous l'influence des changements de position du malade. Quelques jours après, l'oppression augmentant encore et paraissant menacer l'existence, je pratiquai la thoracentèse, avec l'aide de mon ancien interne, le Dr Weber. Quelle ne fut pas notre stupéfaction en voyant aussitôt l'aiguille de l'instrument animée de grandes oscillations, et faire ainsi office des phygmographe ! On retira seulement 850 grammes d'un liquide séreux et limpide, non sanguinolent, ce qui prouva qu'heureusement l'aiguille n'avait pas pénétré dans la poche anévrysmale. Mais, à partir de ce jour, celle-ci, qui n'était plus ni maintenue ni comprimée, en quelque sorte, par l'épanchement pleural, prit une extension considérable; des battements expansifs d'une grande violence et d'une grande étendue ébranlèrent les cavités thoracique et abdominale, cet anévrysme atteignit le volume extraordinaire d'une tête de fœtus. Le malade mourut huit mois après, et la latence de cette énorme tumeur anévrysmale s'explique sans aucun doute par sa situation première, qui ne donne lieu, ordinairement, à aucun symptôme, c'est-à-dire dans la portion de l'aorte thoracique descendante située entre l'intersection de la bronche et le diaphragme.

Observation intéressante pour plusieurs raisons : d'abord, puisqu'elle établit la latence absolue d'un gros anévrysme derrière un épanchement pleural modéré; ensuite, parce qu'elle démontre que cet épanchement avait eu pour résultat d'empêcher l'extension rapide de la poche anévrysmale; enfin, parce que le malade présentait aussi un symptôme assez rare, non signalé jusqu'ici dans ces cas, l'*érythromélalgie*, caractérisée par une véritable paralysie vaso motrice des extrémités, se manifestant sous forme de gonflement et de coloration très rouge des membres inférieurs avec quelques douleurs, surtout dans la station debout. Cet accident,

a été signalé (mais non pas dans les anévrysmes aortiques) par Duchenne (de Boulogne), puis étudié par Weir Mittchell en 1870, par Straus et par Lannois en 1880.

Dans certains cas, on croit à un épanchement pleural qui n'existe pas, et cependant presque tous les symptômes semblent réunis pour entretenir et justifier l'erreur : matité dans un côté de la poitrine, diminution des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire. Alors, lorsqu'à l'autopsie on ne trouve aucune trace du liquide dans la plèvre, on constate souvent que l'anévrysme a, par une compression presque complète d'une des bronches, favorisé au-dessous de l'obstacle l'accumulation du mucus bronchique, d'où les signes *pseudo-pleurétiques*. J'ai vu un fait de ce genre, et Desplats (de Lille) a publié autrefois, vers 1879, une observation semblable.

2° *Importance du siège des anévrysmes.* — Il ne faut pas croire que les épanchements pleuraux sont toujours causés par l'irritation inflammatoire de la poche anévrysmale se propageant à la plèvre voisine, et qu'ils sont constamment symptomatiques de *gros* anévrysmes. Ils coïncident parfois avec de *petits* anévrysmes, mais placés de telle sorte que la compression d'organes importants joue un rôle capital dans la production d'un épanchement pleural, situé alors à droite, tandis que ceux dont nous venons de parler sont à gauche pour une raison facile à comprendre.

Voici, à ce sujet, le résumé d'une observation :

Une femme de trente-cinq ans vient mourir à l'hôpital, après avoir présenté les symptômes suivants : œdème considérable des membres inférieurs, et, dans les dernières semaines de la vie, œdème très prononcé de l'avant-bras et du bras gauche (sans aucune trace d'albumine dans les urines), veines thoraciques très apparentes, noirâtres et dilatées, épanchement pleural *droit*, aucun symptôme cardiaque, ni aortique. A l'autopsie, on trouve d'abord la veine cave inférieure absolument libre; le tronc veineux brachio-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

céphalique dans lequel se jette la veine azygos complètement obstrué par un caillot, et la veine azygos elle-même considérablement dilatée. Toutes ces lésions étaient la conséquence de la compression par un petit anévrysme, gros comme une noix, siégeant au-dessus de la valvule sigmoïde de l'aorte, qui correspond, par sa situation, à la grande valve mitrale. Cette petite poche anévrysmale était en rapport avec l'oreillette gauche, le bord supérieur de la cloison interauriculaire sur lequel vient s'aboucher la veine cave supérieure, d'où stase sanguine dans ce vaisseau et ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique et veine azygos), ainsi que dans les oreillettes remplies de caillots anciens.

3° *Cœur dans l'anévrysme de l'aorte.* — Dans l'observation que je viens de rapporter, le cœur était notablement *hypertrophié*, ce qui s'expliquait par l'existence d'une artérite généralisée et d'une néphrite artérielle à son début. Or, souvent, et cela contrairement à l'opinion commune, dans les anévrysmes aortiques, même et surtout les plus volumineux, qui ne constituent qu'un accident *local* d'une paroi artérielle, le cœur est *atrophié*. Ce fait, en apparence paradoxal, sur lequel Stokes a le premier appelé l'attention, s'explique par l'existence même d'une énorme poche anévrysmale, voisine du cœur, et renfermant ainsi une grande quantité de sang que celui-ci doit contenir.

Dans d'autres cas, le cœur est au contraire très *hypertrophié* : c'est lorsque l'anévrysme aortique est l'accident local d'une maladie généralisée, de l'artériosclérose, et alors le cœur ne s'hypertrophie pas parce qu'il y a quelque part un anévrysme, mais parce que la tension artérielle reste très élevée, et qu'il existe en même temps de la néphrite interstitielle ; il s'agit, en un mot, d'un gros cœur rénal.

Ces faits ont une grande importance. Il y a de gros anévrysmes aortiques pour un cœur petit et atrophié, avec tension artérielle normale et le plus souvent abaissée; il y a de petits ou de gros anévrysmes aortiques avec cœur très

hypertrophié, tension artérielle exagérée, accidents rénaux en imminence. Dans le premier cas, maladie localisée, accident local de la paroi artérielle ; dans le second, maladie généralisée à la plus grande partie du système artériel. Or, on peut remarquer que cette dernière forme anévrysmale, dans laquelle le traitement par le régime lacté institué de bonne heure joue un grand rôle, est plus favorablement influencée par la médication iodurée, même en l'absence de toute étiologie syphilitique.

II. — Épanchements abdominaux des anévrysmes.

De même que pour les anévrysmes de l'aorte thoracique, il existe des anévrysmes de l'aorte abdominale cachés derrière un épanchement ascitique abondant, et celui-ci peut, pendant un temps, les faire méconnaître ou entraîner, si le médecin intervient chirurgicalement, une erreur thérapeutique des plus graves.

Je rapporterai, à ce propos, l'histoire fort intéressante d'un malade qui me fut adressé, il y a quelques années, par un confrère de province. Ce malade avait depuis fort longtemps des douleurs permanentes, siégeant au niveau des membres inférieurs et particulièrement à la jambe gauche. Ces souffrances furent rapportées à la diathèse arthritique, et le malade usa de quantités de liniments variés dont l'effet demeura absolument négatif, sans compter les médicaments internes.

Quelques mois avant le moment où il me fut envoyé, il présenta de l'ascite. Le diagnostic porté par le médecin fut : cirrhose hépatique avec ascite consécutive. Cependant, ce diagnostic, à cause de quelques particularités anormales, ne le satisfaisait pas complètement, et avant de pratiquer la ponction abdominale, il désira prendre notre avis.

Il y avait certainement du liquide ascitique, mais en petite quantité, et je remarquai heureusement trois phénomènes insolites : d'abord, l'immobilité relative de la masse liquide

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qui ne paraissait pas obéir aux changements de position du malade; ensuite, une tension anormale et *médiane* de la paroi abdominale; enfin, l'existence de battements très diffus, d'une expansion en masse très profonde, et un retard plus accentué que d'ordinaire des pulsations fémorales sur les contractions du cœur.

Il s'agissait donc d'un anévrysme aortique latent, qui était en partie masqué et contenu par l'épanchement ascitique. Du reste, dans la suite, les signes d'un anévrysme se sont accentués, au point de ne permettre aucun doute.

J'ai à peine besoin de dire que la paracentèse de l'abdomen ne fut pas pratiquée. Mais supposez un instant que l'examen clinique eût été incomplet et que nous eussions cru à un fait banal de cirrhose hépatique, avec ascite consécutive, comme le premier diagnostic en avait été porté !

XXVII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES

I. Injections gélatineuses : Indications et contre-indications; accidents.
II. Hygiène et régime alimentaire. Leur importance capitale.

I. — Injections gélatineuses.

Les meilleures médications doivent être employées avec méthode. On a beaucoup parlé, dans ces derniers temps, du traitement des anévrysmes à l'aide d'injections sous-cutanées gélatineuses. Or, cette médication, qui n'a pas été sans donner de bons résultats, n'est cependant pas absolument inoffensive et doit être employée avec prudence.

Je rapporterai à ce sujet deux observations : l'une due au Dr Boinet, agrégé et médecin des hôpitaux de Marseille (1); l'autre, qui m'a été communiquée par mon collègue le Dr Barth, médecin de l'hôpital Necker.

Cependant, je tiens à dire que ces deux cas, dont l'issue fut défavorable, ne sauraient, en aucune façon, porter atteinte à cette méthode thérapeutique. Bien au contraire, je pense qu'il est utile de bien les mettre en lumière, car ils serviront à montrer que parfois ces injections *agissent trop*, qu'il faut les pratiquer avec prudence et modération, et qu'il importe surtout de bien établir les bases de la technique opératoire.

La connaissance de ces faits pourra servir à cette méthode thérapeutique qui, à l'instar de toutes les bonnes et puissantes médications, peut et doit avoir son revers de médaille. On n'a jamais songé à abandonner la digitale parce qu'elle produit parfois quelques accidents; il en sera

(1) *Revue de médecine*, 10 juin 1898.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qui ne paraissait pas obéir aux changements de position du malade; ensuite, une tension anormale et *médiane* de la paroi abdominale; enfin, l'existence de battements très diffus, d'une expansion en masse très profonde, et un retard plus accentué que d'ordinaire des pulsations fémorales sur les contractions du cœur.

Il s'agissait donc d'un anévrysme aortique latent, qui était en partie masqué et contenu par l'épanchement ascitique. Du reste, dans la suite, les signes d'un anévrysme se sont accentués, au point de ne permettre aucun doute.

J'ai à peine besoin de dire que la paracentèse de l'abdomen ne fut pas pratiquée. Mais supposez un instant que l'examen clinique eût été incomplet et que nous eussions cru à un fait banal de cirrhose hépatique, avec ascite consécutive, comme le premier diagnostic en avait été porté !

XXVII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES

I. Injections gélatineuses : Indications et contre-indications; accidents.
II. Hygiène et régime alimentaire. Leur importance capitale.

I. — Injections gélatineuses.

Les meilleures médications doivent être employées avec méthode. On a beaucoup parlé, dans ces derniers temps, du traitement des anévrysmes à l'aide d'injections sous-cutanées gélatineuses. Or, cette médication, qui n'a pas été sans donner de bons résultats, n'est cependant pas absolument inoffensive et doit être employée avec prudence.

Je rapporterai à ce sujet deux observations : l'une due au Dr Boinet, agrégé et médecin des hôpitaux de Marseille (1); l'autre, qui m'a été communiquée par mon collègue le Dr Barth, médecin de l'hôpital Necker.

Cependant, je tiens à dire que ces deux cas, dont l'issue fut défavorable, ne sauraient, en aucune façon, porter atteinte à cette méthode thérapeutique. Bien au contraire, je pense qu'il est utile de bien les mettre en lumière, car ils serviront à montrer que parfois ces injections *agissent trop*, qu'il faut les pratiquer avec prudence et modération, et qu'il importe surtout de bien établir les bases de la technique opératoire.

La connaissance de ces faits pourra servir à cette méthode thérapeutique qui, à l'instar de toutes les bonnes et puissantes médications, peut et doit avoir son revers de médaille. On n'a jamais songé à abandonner la digitale parce qu'elle produit parfois quelques accidents; il en sera

(1) *Revue de médecine*, 10 juin 1898.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sans doute de même pour les injections gélatineuses qui peuvent dépasser le but, comme cela survient pour les guérisons spontanées qui sont le plus souvent obtenues au prix de l'oblitération du vaisseau, et même des branches collatérales. Mais ici, le danger est moins grand, puisque la coagulation sanguine est lente et progressive, au lieu de se faire en masse, et puisque la circulation complémentaire a le temps de s'établir.

Voici le résumé de l'observation de Boinet.

Un homme de trente-huit ans, ni paludéen, ni syphilitique, ni tuberculeux, présente, en mai 1897, un anévrysme de l'aorte ascendante et du sinus aortique. La médication iodurée à haute dose n'ayant produit aucun résultat appréciable, on se décide à pratiquer des injections sous-cutanées de gélatine, suivant la formule de Lancereaux et Paulesco. Sous cette influence, des caillots se forment dans la partie déclive de l'anévrysme et déterminent une compression et un rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire. Dans les premiers jours d'octobre de la même année, on constate l'existence de lésions tuberculeuses récentes des deux poumons. Le 28 janvier 1898, on note tous les signes de la compression de la veine cave supérieure, et trois jours plus tard, le malade meurt brusquement de syncope.

L'autopsie confirme naturellement le diagnostic de tumeur anévrysmale de la partie latérale droite et postérieure de l'aorte descendante, surtout au niveau du sinus aortique, tumeur ayant le volume d'une tête de fœtus à terme. Les deux poumons sont infiltrés de tubercules dont le développement paraît récent. La veine cave supérieure, ne contenant pas de caillot, est tellement comprimée, que sa lumière admet avec peine un stylet de trousse. Les deux troncs brachio-céphaliques veineux, accolés à la partie supérieure de l'anévrysme, sont fortement rétrécis sans aucune trace de coagulation. Le nerf récurrent et le nerf pneumogastrique droits, simplement tiraillés, se présentent avec l'intégrité

de toutes leurs fibres nerveuses. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, anthracosiques, caséeux, parsemés de tubercules.

La poche anévrysmale est divisée en deux parties : l'une sans caillot ; l'autre, ayant les dimensions d'une grosse orange, remplie de nombreuses couches de caillots fibrineux, épais et stratifiés, ayant 6 centimètres d'épaisseur, refoulant la cloison interauriculaire et faisant saillie dans la cavité de l'oreillette gauche. Plus haut, cette masse fibrineuse aplatit la paroi juxta-aortique du tronc de l'artère pulmonaire ; elle proémine dans l'intérieur de ce vaisseau, au point d'en réduire la lumière à une simple fente, admettant à peine une sonde vésicale de gros calibre.

En résumé, dit Boinet, les injections sous-cutanées de gélatine n'ont favorisé le dépôt de caillots actifs que dans la partie déclive de l'anévrysme, et ces concrétions fibrineuses, loin de jouer leur rôle providentiel habituel, ont déterminé un rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a été suivi d'une tuberculose secondaire des deux poumons.

Telle est l'observation. On lui a fait les objections suivantes : 1° il n'est pas absolument prouvé que la coagulation soit le fait de ces injections ; 2° la tuberculose pulmonaire, comme complication des anévrysmes aortiques, a été signalée depuis longtemps par Stokes, puis par Hanot, à une époque où les injections gélatineuses n'étaient point connues.

Cependant, il résulterait d'autres observations de Boinet (1), que les guérisons obtenues par les injections gélatineuses sont souvent apparentes et transitoires, et à l'appui, je puis citer le fait d'un malade que j'avais regardé moi-même comme guéri (2) à la suite de ce traitement, et chez lequel l'apparition d'une nouvelle tumeur anévrysmale à côté de la première a entraîné bientôt la terminaison fatale.

L'observation de Barth est aussi importante.

(1) *Archives provinciales de chirurgie*, 1899.
(2) *Académie de médecine*, 1898.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Une femme de quarante-neuf ans, bien constituée, entre à l'hôpital Necker, le 6 novembre 1897, avec tous les signes d'un anévrysme de la portion ascendante de la crosse aortique : tumeur pulsatile du volume d'une mandarine dans le deuxième espace intercostal droit, au niveau duquel l'oreille perçoit un double claquement isochrone aux bruits du cœur ; pas d'hypertrophie cardiaque notable, pas de bruit de souffle au cœur, pas d'inégalité entre les deux pouls ; voix enrouée, toux quinteuse, rauque, très léger cornage à l'inspiration sous la clavicule droite, dysphagie légère, douleurs névralgiformes dans l'épaule et le bras droit, sans atrophie ni paralysie. Les premiers troubles fonctionnels paraissent remonter à neuf mois environ, la tumeur a fait son apparition depuis six semaines.

Après un traitement mixte par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium, traitement bien supporté, mais qui n'a donné aucun résultat, les symptômes restant les mêmes et l'état général se maintenant bon, on se décide à essayer les injections sous-cutanées de sérum gélatiné.

L'interne du service pratique, le 28 novembre, avec toutes les précautions de l'asepsie la plus rigoureuse, une première injection de 100 centimètres cubes de sérum gélatiné à 1 p. 100, répartis en deux piqûres à la région externe des deux cuisses. A la suite de l'injection, légère réaction fébrile (ne dépassant pas 38°,8) qui se dissipe au bout de vingt-quatre heures ; un peu de rougeur et de tension douloureuse aux points de piqûre.

Les injections sont répétées régulièrement trois fois par semaine à la même dose ; elles ne provoquent d'autres troubles que quelques poussées fébriles non constantes, dont la plus intense ne dépasse pas 39 degrés. Dès la cinquième injection, les battements s'affaiblissent dans la tumeur qui paraît plus dure et moins expansible ; mais son volume reste stationnaire.

Le 21 décembre, après douze injections, les troubles fonctionnels se modifiant peu, on se décide à accroître la

teneur du sérum en gélatine. Trois nouvelles injections sont pratiquées, du 22 au 27 décembre, avec du sérum gélatiné à 1,5 p. 100 ; elles sont aussi bien tolérées que les précédentes.

Le 30 décembre, seizième injection pratiquée avec le sérum gélatiné à 2 p. 100 ; elle est beaucoup plus douloureuse et on ne peut introduire que 30 centimètres cubes par piqûre. Le lendemain, élévation brusque de la température à 40 degrés pendant vingt-quatre heures, puis retour à la normale, mais un volumineux abcès (analogue aux abcès de fixation de Fochier) se forme au niveau d'un des derniers points de piqûre.

Du 1er au 3 janvier, la malade ne présente rien de particulier. Elle tousse peu et n'accuse qu'une légère dyspnée quand elle se remue dans son lit ; mais elle est faible, déprimée, sans appétit ; elle présente un peu de cyanose du visage. La tumeur anévrysmale est ferme, dure et tendue sans battements ; elle semble avoir diminué. L'auscultation ne révèle rien d'anormal, sauf quelques râles fins aux bases ; le pouls est régulier, plutôt lent, petit et faible, mais toujours égal aux deux poignets.

Le 4 janvier, à deux heures du matin, la malade est prise brusquement de suffocation, avec angoisse, faiblesse et menace de syncope ; une injection d'éther ne la soulage que momentanément. A la visite du matin, on la trouve dans un état semi-comateux, les membres en résolution ; le pouls est faible, fréquent, presque incomptable, facies pâle, de teinte hortensia ; plaintes inarticulées ; il y a de la contracture des muscles du cou et une douleur vive de la nuque, exaspérée par les mouvements. Malgré les injections de caféine, les inhalations d'oxygène, elle succombe vers deux heures de l'après-midi aux progrès du collapsus.

A l'*autopsie*, on constate que l'anévrysme, du volume d'une tête de fœtus à terme, occupe la portion ascendante et transversale de la crosse dans toute son étendue ; la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

poche, de forme arrondie, de consistance ferme, refoule le poumon droit en dehors et pousse un prolongement entre la seconde et la troisième côte jusque sous la peau de la région pectorale; à ce niveau, elle adhère fortement aux parties voisines; elle est libre dans le reste de son étendue et fait une saillie considérable dans le cul-de-sac postérieur du péricarde. Celui-ci est distendu par une quantité considérable de sérosité ambrée, sans flocons fibrineux. Le cœur, assez chargé de graisse, est flasque et flétri, plutôt atrophié; les orifices et les valvules (celles de l'aorte notamment) n'offrent aucune lésion.

Ouvert selon son grand axe antérieur gauche, l'anévrysme présente une cavité *presque remplie de caillots stratifiés*, dont l'épaisseur atteint, en certains points, 4 centimètres; ces caillots se détachent assez facilement de la paroi anévrysmale, qui est mince et lisse, surtout au niveau du prolongement antérieur, où elle se confond avec l'aponévrose du grand pectoral. La cavité secondaire, qui formait la tumeur observée pendant la vie, ne communique avec la poche principale que par un orifice arrondi de 2 centimètres de diamètre environ, qui occupe le deuxième espace intercostal. Elle est *entièrement remplie par une masse de caillots* grisâtres, friables, sans aucune adhérence à la paroi. Des caillots analogues, mais plus résistants, tapissent la surface interne presque entière de l'aorte ascendante dilatée en forme d'ampoule; ils sont surtout abondants au niveau de l'hémisphère supérieur. Les artères de la base du cou sont petites et comme rétractées; *trois d'entre elles, le tronc brachio-céphalique* et ses branches d'une part, *la carotide gauche* de l'autre, *sont complètement oblitérées à leur origine* par des caillots qui se prolongent à 5 ou 6 centimètres dans leur cavité; ces caillots, durs et résistants dans le tronc brachio-céphalique, sont friables et manifestement récents dans la carotide gauche; seule, la sous-clavière gauche a conservé sa perméabilité. Quant à l'extrémité inférieure de la poche anévrysmale, elle se continue en entonnoir avec l'aorte thoracique qui paraît saine, sauf quelques rares plaques d'athérome.

A l'ouverture de la boîte cranienne, on découvre un œdème considérable de la pie-mère, limité à la convexité du cerveau, sans dilatation notable des veines. La coupe méthodique de l'encéphale ne révèle aucune lésion; les ventricules cérébraux sont sains, il en est de même du bulbe et du cervelet. Les poumons, sauf un tubercule enkysté, du volume d'une grosse noisette, au sommet droit, et des adhérences pleurales assez étendues du même côté, ne présentent aucune lésion qui mérite d'être notée.

Les organes abdominaux sont sains ou n'offrent que des altérations sans importance.

Cette observation semble concluante. Ce n'est pas l'avis de Lancereaux, parce que, dit-il, « les derniers phénomènes présentés par la malade ressemblent beaucoup à des *symptômes d'urémie*, et il est regrettable que l'observation de Barth ne fasse aucune mention de l'état des urines pendant les jours qui ont précédé la mort ».

Nous pourrions discuter et dire que les symptômes terminaux constatés ressemblent d'assez loin à ceux de l'urémie; mais cette discussion serait longue, oiseuse, sans espoir de sanction. Nous préférons dire immédiatement que notre collègue, consulté par nous, nous autorise à déclarer hautement qu'il n'y a pas eu d'erreur de diagnostic commise, que les urines ont été examinées tous les jours sans déceler la moindre trace d'albumine, et qu'à l'autopsie, « les reins ont été trouvés indemnes de toute lésion ». Du reste, à la fin de cette observation résumée, on peut lire cette phrase : « Les organes abdominaux sont sains ou n'offrent que des altérations sans importance. » Donc, la malade n'était pas atteinte d'affection rénale, si légère qu'elle fût, et elle n'a pas succombé à l'urémie.

Reste la dernière objection :

On peut se demander si les caillots « friables et mani-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

festement récents » trouvés à l'autopsie ne se sont pas formés pendant l'agonie ou même *post mortem*.

C'est là, sans doute, une question souvent difficile à résoudre, et il n'est pas possible de trancher nettement la difficulté par une affirmation. Mais je ne puis m'empêcher de faire remarquer que, si l'on avait trouvé les caillots moins « friables » et moins « récents », on n'aurait pas manqué de dire, avec la même apparence de raison, que ceux-ci étaient formés avant les injections gélatineuses ; de sorte que, si les caillots sont « friables ou récents », ou au contraire stratifiés et anciens, on se heurte toujours à des objections sans réponse. D'autre part, après les injections gélatineuses, est-ce que la coagulation n'est pas toujours « récente et friable », et peut-on croire que la stratification des caillots puisse s'accomplir toujours si rapidement?

En faisant quelques réserves, en disant que des précautions doivent être prises, en affirmant qu'il faut agir avec prudence, je ne puis être confondu avec ceux qui ont écrit que « l'emploi de cette méthode est plein de dangers ». C'est une exagération contre laquelle je proteste, d'autant plus vivement qu'elle peut porter le trouble dans l'esprit des malades et des médecins, et que j'ai été moi-même témoin d'un demi-succès par ce traitement. Cette médication est d'autant plus rationnelle et précieuse, qu'elle paraît — comme disait Hogdson autrefois, au sujet du traitement des anévrysmes — aider la nature dans ses méthodes curatives.

Donc, je suis partisan de la méthode des injections gélatineuses, appelées sans doute à rendre les plus grands services dans la thérapeutique des anévrysmes.

Mais nier toujours les dangers qui peuvent parfois en résulter, contester les cas malheureux, arguer d'erreurs probables de diagnostic, c'est commettre une exagération. Il n'y a que les médications très actives, très puissantes — et celle que nous examinons est du nombre — qui puissent parfois exposer à des accidents. On n'a jamais songé à

abandonner la digitale parce qu'elle produit parfois quelques accidents ; il en sera sans doute de même pour les injections gélatineuses, qui peuvent dépasser le but, comme cela survient pour les guérisons spontanées, le plus souvent obtenues au prix de l'oblitération complète du vaisseau, et même des branches collatérales.

Depuis longtemps, les auteurs anciens (1) ont signalé des guérisons spontanées des anévrysmes, et il ne se passe pas d'année où l'on n'en observe plusieurs cas. Or, les faits malheureux imputables à ces guérisons spontanées ne sont pas rares (2). En voici quelques-uns :

Un fait de Bruce (3) : anévrysme poplité, guéri spontanément et qui a donné naissance à la gangrène du pied par suite d'une coagulation trop complète dans l'intérieur et hors du sac anévrysmal ;

Une observation de Goodhart (4), relative à un homme de quarante ans, atteint de paralysie et de gangrène des membres inférieurs. A l'autopsie, anévrysme de la partie supérieure de l'aorte abdominale, oblitéré complètement, avec obstruction de l'aorte et des artères mésentériques ;

Une observation de Greenhow (5), relative à un anévrysme de l'aorte guéri spontanément avec oblitération de la carotide gauche et de la sous-clavière.

Ces trois faits — et il y en a bien d'autres — nous montrent des malades *morts guéris*, comme on le dit plaisamment. Mais alors, ce que la nature elle-même peut faire en trop, on nous accordera bien que les injections gélatineuses peuvent aussi le produire, et qu'il ne leur est pas donné d'arrêter toujours très opportunément la coagulation intra-

(1) Saviard dès 1635, dans le *Journal des savants* ; Foubert, *Mémoires de l'Académie de chirurgie* en 1735 ; J.-L. Petit, en 1765 ; Hogdson, au commencement du XIXe siècle.
(2) Bresselle, *Thèse de Paris*, 1886.
(3) *Medical Times*, 1867.
(4) *Soc. path. de Londres*, 1875.
(5) *Soc. clinique de Londres*, 1875.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

anévrysmale, juste au moment de l'oblitération du vaisseau ou de ses collatérales. Seulement ici, dans les coagulations *provoquées* par les injections gélatineuses, le péril est plus grand que dans les coagulations *spontanées*, s'accomplissant plus lentement et permettant ainsi à la circulation complémentaire de s'établir, c'est-à-dire de conjurer les dangers dus à l'extension du travail coagulateur. C'est pour cette raison, je le redis encore, qu'il faut agir avec prudence, qu'il importe d'espacer suffisamment les injections gélatineuses, sous peine de voir survenir des accidents graves et mortels, comme dans l'observation de Barth.

II. — Régime alimentaire.

Nous connaissons mieux maintenant la préparation des injections gélatineuses, si soigneusement décrite par Lancereaux et Paulesco, et leur technique opératoire, mais cela n'est pas suffisant encore, et il y a des précautions *pré*-opératoires ou *post*-opératoires qu'il serait dangereux de passer sous silence.

Sans doute, le repos complet au lit est une règle absolue pendant toute la durée du traitement; mais le *régime alimentaire* a une importance considérable. Sans doute, la coagulation intra-anévrysmale est le but vers lequel doivent tendre tous les efforts de la thérapeutique médicale, et de tout temps on a voulu la réaliser par des moyens divers. Mais, il faut chercher en même temps à écarter toutes les causes capables de retarder, d'empêcher même cette coagulation, et parmi celles-ci, il n'en est pas de plus active et de plus dangereuse en même temps, que l'hypertension artérielle dont sont atteints certains anévrysmatiques.

Un anévrysme n'est jamais si près de se rompre que lorsqu'il existe, en même temps et comme accidentellement, une néphrite interstitielle, maladie où l'hypertension artérielle est à son maximum.

En 1878, un médecin de Dantzig, Scheele, avait eu la singulière idée d'imaginer pour les anévrysmes de l'aorte descendante, souvent latents, un signe de diagnostic fondé sur l'augmentation de volume de la tumeur et sur la production ou l'exagération des douleurs à la suite de la compression des deux fémorales. Pratique déplorable; car, l'année suivante, un auteur anglais, Saundby, après une compression de dix à quinze secondes sur les artères crurales, qui aboutissait rapidement à l'augmentation de la tension aortique, a produit en moins de vingt-quatre heures la mort par rupture du sac anévrysmal, terminaison observée également dans deux faits rapportés par le médecin de Dantzig.

Voilà déjà trois exemples bien propres à démontrer la funeste influence de l'hypertension artérielle sur le développement des tumeurs anévrysmales.

On connaît la méthode de Moore, si éloquemment condamnée à la tribune académique, il y a dix ans, par Verneuil, méthode caractérisée par l'introduction et l'abandon, dans le sac anévrysmal, de fils métalliques, de catgut, de crins de cheval, plus tard de ressorts de montre, enfin de corps étrangers de diverse nature,... véritablement étrangers à la cure des anévrysmes ; car, c'est là une pratique déplorable, qui a donné lieu à bien des revers. Eh bien, en compulsant les observations, avec d'autant plus de facilité qu'on les compte presque toutes par le même nombre d'autopsies, on arrive à voir que dans la plupart des cas où ces corps étrangers ne parviennent pas à produire autour d'eux la formation de caillots, on constate l'existence de lésions artérielles plus ou moins généralisées, ou encore de lésions rénales accompagnées toujours d'hypertension vasculaire.

Donc — et les exemples pourraient être multipliés — si dans la cure des anévrysmes on doit se préoccuper du *contenu*, c'est-à-dire du sang à coaguler, on ne doit pas se désintéresser du *contenant*, c'est-à-dire de la poche elle-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

même, dont la distension suit assez exactement les progrès de l'hypertension artérielle. C'est elle que la thérapeutique doit encore viser, c'est elle qu'elle doit combattre sans relâche ni trêve, si l'on veut que les injections coagulantes et les autres méthodes curatives aient leur plein effet.

Comment y parvenir ?

Je ne vous ramènerai pas à Valsalva, avec une diète si rigoureuse, des saignées si répétées et si copieuses que le malade devait arriver à ne pouvoir lever les bras hors du lit. Cependant, on a peut-être eu tort d'abandonner les petites saignées répétées, d'autant plus que, si sous leur influence la tension vasculaire baisse très légèrement pour se relever ensuite, elle revient rarement à son chiffre primitif, comme Arloing et Vinay (de Lyon) l'ont démontré par de concluantes expériences. Réhabilitation de la saignée ? Sans doute, et la médecine — trop souvent un perpétuel recommencement — n'est pas sans connaître les nombreuses fluctuations des systèmes thérapeutiques qui naissent, meurent, et renaissent.

Je ne vous ramènerai pas à la médication diététique de Stokes, suivi en cela par Graves et Beatty, qui accordait, au contraire, aux malades, une « diète généreuse », dans le but de fournir un sang coagulable. Il raconte ingénument l'histoire d'un anévrysmatique, aggravé par un régime débilitant, auquel il a suffi d'un repas copieux « composé d'une soupe à la tortue, de poisson, de viande rôtie, de gibier, d'une bouteille de madère et de deux verres de punch à l'eau-de-vie » pour faire cesser comme par enchantement l'intensité des douleurs, la perte du sommeil, et la violence des battements anévrysmaux ! Stokes a dû être le jouet d'une forte illusion.

En Angleterre, depuis 1875, on connaît, sous le nom un peu impropre de *méthode de Tuffnell*, un traitement ainsi composé : 1° repos au lit et dans la position horizontale, afin de diminuer la fréquence du pouls et d'aider par conséquent à la coagulation du sang ; 2° diète alimentaire avec restriction des boissons, et ainsi instituée :

Déjeuner :

Pain et beurre	60	grammes.
Lait	60	—

Dîner :

Viande	90	grammes.
Pain et pommes de terre	90	—
Eau ou vin de Bordeaux	120	—

Souper :

Pain et beurre	60	grammes.
Thé	60	—

Trois choses irrationnelles dans ce régime : 1° d'après les observations anciennes de Percival (dès 1817) confirmées ensuite par Stokes et par nous-même, le *thé*, plus que le café, détermine souvent un état d'éréthisme cardiaque très préjudiciable aux malades ; 2° la *viande* doit être absolument défendue pour des raisons que nous dirons plus loin ; 3° la *diète sèche* est une thérapeutique illusoire.

En effet, tant que la diurèse se maintient à peu près égale à l'abondance des boissons, il ne survient aucun accident. Mais, lorsqu'elle est de beaucoup inférieure à la quantité de liquides ingérés, c'est alors que l'on peut craindre pour les anévrysmes les conséquences d'une sorte de pléthore vasculaire et d'une hypertension sanguine consécutive. L'abondance des boissons est moins à considérer que leur action diurétique, et les anévrysmatiques se trouvent bien, au contraire, d'un régime lacté absolu (3 litres au moins par jour), ou d'un régime lacté mitigé.

En un mot, ce qui importe, c'est moins la quantité que la *qualité* des boissons et des aliments. Ce qu'il faut craindre chez les anévrysmatiques, c'est l'hypertension artérielle. Ce

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qu'il faut proscrire absolument dans leur nourriture quotidienne, ce sont les substances riches en toxines alimentaires douées, comme nos recherches l'ont démontré depuis plus de dix ans, d'une *puissante action vaso-constrictive*. De là, un accroissement plus ou moins considérable de la tension artérielle, de là cette dyspnée toxi-alimentaire, ces accès de pâleur des téguments, cet état *pseudo*-anémique que l'on fait si bien et si rapidement disparaître en quelques jours par le régime lacté absolu. Sans doute, la diète lactée est connue dans le traitement des anévrysmes ; mais ce qui l'est moins, c'est l'influence aggravante des aliments riches en toxines vaso-constrictives.

Par conséquent, il y a lieu de proscrire : les bouillons et les potages gras, les viandes et surtout les viandes faisandées et peu cuites, les jus de viande, les poissons et surtout les poissons de mer, le gibier, les conserves alimentaires, les fromages faits, etc.

Les anévrysmatiques doivent être soumis, suivant les cas, soit au régime lacté exclusif, soit au régime lacté mitigé ou lacto-végétarien (2 litres de lait par jour par exemple, tous les légumes, les fruits, jamais de viande). Le thé, le café, les liqueurs, les bières fortes, le vin en excès, le tabac sont naturellement défendus.

Les *iodures* et les médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (*trinitrine* aux doses progressives de 6 à 12 gouttes de la solution au centième ; *tétranitrate d'érythrol* ou *tétranitrol*, qu'après les auteurs anglais j'ai expérimenté à la dose de 1 à 6 milligrammes et jusqu'à 2 ou 6 centigrammes) peuvent être utiles, mais *jamais autant que le régime alimentaire*. Par lui seul, et sans aucun médicament, j'ai pu ainsi conserver à la vie, pendant plus de six années, un malade atteint d'un gros anévrysme de l'aorte sur le point de se rompre dès le début même de l'observation et dont j'ai évité la rupture en maintenant constamment la tension artérielle au-dessous du chiffre

normal. Bien d'autres exemples du même genre pourraient être cités.

Tel est le régime alimentaire fondé principalement sur la *diète carnée*. C'est, à proprement parler, la *diète des toxines alimentaires*. Il a l'avantage de ne pas affaiblir les malades et de les nourrir suffisamment, de diminuer la pression sanguine, de modérer l'action du cœur, d'activer la diurèse et de favoriser certainement l'influence coagulante des injections gélatineuses, ou, tout au moins, de ne pas l'entraver.

UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APPAREIL RÉNAL

XXVIII. — REIN HÉPATIQUE. — REIN GASTRIQUE

I. Lésions rénales et albuminurie d'origine hépatique et gastrique.
II. Preuves expérimentales; pathogénie.
III. Indications thérapeutiques.

I. — Lésions rénales et albuminurie d'origine gastro-hépatique.

Il y a des organes qui, solidaires les uns des autres, exercent une fonction de suppléance quand l'un d'eux est profondément altéré, d'où leur lésion consécutive. Lorsque le cœur est troublé dans son fonctionnement, à la période asystolique, le rein se congestionne et présente même à la longue des lésions inflammatoires; c'est le *rein cardiaque*. Lorsque le foie, en raison de profondes lésions cellulaires, ne peut plus accomplir sa fonction d'organe dépurateur, les poisons qu'il est destiné à détruire ou à transformer passent dans les urines qui naturellement deviennent hypertoxiques, d'où irritation et lésions consécutives du rein ; c'est le *rein hépatique*, comme je l'ai appelé il y a quelques années (1).

Le rein peut aussi, quoique moins souvent et à un moindre degré, retentir sur le foie, et l'existence du *foie rénal* ou « foie brightique » a été établie par Hanot et Gaume dans ces derniers temps. La solidarité fonctionnelle des deux organes entraîne leur solidarité pathologique et thérapeutique.

Adressez-vous à l'organe provocateur d'une maladie ou

(1) *Journal des Praticiens*, 1895.

d'un symptôme, non à la lésion. La lésion est un fait accompli, un effet; cherchez la cause, et combattez-la.

C'est là un précepte qu'on ne saurait trop redire et mettre en pratique. Car, en agissant de la sorte, on fait utilement la médication que j'ai appelée *compensatrice*.

Lisez à ce sujet, dans le *Traité des maladies des reins* de Rayer (1839), le chapitre intitulé : « Néphrite albumineuse et lésions du foie ». Vous y verrez que déjà, d'après lui, ces dernières dans la néphrite albumineuse peuvent être « antérieures, concomitantes, ou secondaires ». En 1854, Becquerel et Rodier ont signalé la fréquence du mal de Bright chez les cirrhotiques.

Plus tard, en Angleterre, Murchison, après avoir établi que l'albuminurie peut être produite par un trouble hépatique en dehors de toute lésion organique des reins, a posé et résolu la question pathogénique : « Les reins et le foie sont intimement liés par leurs fonctions, le principal rôle des reins étant d'éliminer certains produits qui sont en grande partie sécrétés dans le foie. Le trouble de l'un de ces organes peut donc amener le dérangement de l'autre. » Il montre ensuite que les simples écarts de régime sont une des causes les plus fréquentes de cette albuminurie « intermittente ou rémittente ». Dans quelques cas, ajoute-t-il, l'urine du soir contient de l'albumine, souvent associée à des urates et avec une densité élevée, tandis que celle du matin est claire, peu dense, non albumineuse. Cette albuminurie n'est accompagnée d'aucun autre symptôme d'affection rénale, et il y a en même temps coexistence d'affections cutanées, de *dyspepsie* et autres signes de troubles hépatiques (1).

En un mot, l'albuminurie peut être produite par un trouble gastro-hépatique, sans lésion rénale. Begbie et Johnson (2) ont souvent rencontré des cas où l'urine n'est albumineuse qu'après les repas (*albuminurie d'indigestion*),

(1) *Edinburgh med. Journ.*, 1874.
(2) *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1876.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et nous avons dit que Murchison (1) parle d'albuminuries vespérales disparaissant le matin. De son côté, Whitla, cité par ce dernier auteur, a vu souvent l'albuminurie associée avec des troubles hépatiques disparaître complètement et d'une façon permanente, lorsque ces derniers ont été dissipés. Enfin, en France, Poucel (de Marseille) a pu dire (1884) que « parfois le mal de Bright serait au début une affection du foie, et non une maladie du rein ». H. Mollière (2) a étudié les « néphrites aiguës et chroniques par insuffisance hépatique ». D'après lui, l'action du foie sur les reins peut se produire en l'absence de trouble de la sécrétion biliaire, chez les cirrhotiques ou chez les cancéreux, alors que l'organe est presque complètement détruit. Il en résulte alors le développement d'une néphrite aiguë ou chronique, et il répète l'assertion de Poucel : « Il n'est plus douteux pour moi que certains cas de maladie de Bright ne relèvent d'une semblable origine. »

Dans sa thèse inaugurale (1895), Gouget a bien fait ressortir l'influence des maladies du foie sur les reins.

Enfin, A. Robin a dernièrement apporté sa contribution à l'étude des « albuminuries dyspeptiques » ; il a établi que, d'abord fonctionnelles et secondaires, elles peuvent devenir lésionales à la longue et aboutir à l'une des formes de la maladie de Bright. Cette albuminurie, qui oscille entre quelques centigrammes et 50 centigrammes (rarement 1 gramme ou 1gr,50), est uniquement formée de sérine ; elle coexiste fréquemment avec la phosphaturie, avec de la glycosurie passagère dans le dixième des cas, et l'albumine se rencontre surtout dans l'urine de la digestion ou après la marche (3), ce qui en ferait une variété de l'*albuminurie orthostatique*. Ajoutons que les albuminuries hépatiques et digestives rentrent dans le cadre des albuminuries curables signalées par Abeille dès 1863.

(1) *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Traduction française sur la 2e édition, 1878.
(2) *Lyon médical*, 1894.
(3) *Académie de médecine*, 1897.

Ordinairement, l'albuminurie hépatique (*albuminurie ab hæpate læso*) est peu abondante, passagère, intermittente ou paroxystique au début, permanente à la fin ; l'albumine n'est pas rétractile ; parfois, lorsque la maladie du foie s'accompagne d'ictère, on note dans les urines la présence de cylindres tantôt hyalins, tantôt granuleux, qui peuvent précéder pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois l'apparition de l'albumine. C'est ainsi que, d'après James Finlayson (1), on trouve de nombreux cylindres hyalins dans une urine non encore albumineuse et chargée d'urates. Cela prouve que dans les cas de rein hépatique, il s'agit souvent de simples lésions dégénératives localisées seulement sur les épithéliums tubulaires sans aucune participation glomérulaire, et que, par conséquent, l'albuminurie peut faire défaut pendant un temps plus ou moins long.

II. — Preuves expérimentales ; pathogénie.

Lorsque le foie devient insuffisant et lorsqu'il ne remplit plus ses fonctions, toutes les toxines qu'il ne peut plus ni modifier, ni arrêter au passage, s'éliminent par le rein, et l'on s'explique ainsi pourquoi, dans les affections intéressant plus ou moins gravement la cellule hépatique, les urines deviennent hypertoxiques (Roger et Surmont). On peut dire alors que le foie « découvre le rein », et lorsqu'on n'a pas compris la filiation des accidents ou qu'on n'y a pas assisté, lorsqu'il s'agit d'hépatites partielles, plus ou moins latentes, on peut traiter comme une maladie du rein ce qui n'est qu'une maladie du foie, au début du moins. C'est là un fait pratique très important.

L'albuminurie d'origine hépatique et l'albuminurie d'origine gastrique se confondent dans une pathogénie commune. Comme pour le rein cardiaque, il ne s'agit pas de lésions

(1) *Brit. and for med. Review*, 1876.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

rénales consécutives à la stase sanguine ; les lésions sont ici consécutives à l'élimination d'une grande quantité de toxines irritantes formées surabondamment par les troubles des fonctions gastro-intestinales, et incomplètement détruites par le foie.

La célèbre expérience de Eck (1877) doit être invoquée à l'appui de cette notion pathogénique. Cette opération, destinée sur les animaux à remédier à l'ascite entretenue par un obstacle permanent à la circulation porte, n'est autre chose que l'abouchement de la veine porte dans la veine cave, ce qui équivaut à la suppression fonctionnelle du foie. Or, lorsqu'on prend soin, comme l'a fait ensuite Stolnikow, de lier le bout supérieur de la veine porte, on fait rétrograder ainsi dans la veine cave tout le sang destiné au foie et on le soustrait à l'action de cet organe. Les animaux en expérience peuvent vivre jusqu'à vingt jours, et l'on constate à l'autopsie, d'une part une atrophie hépatique avec ou sans dégénérescence graisseuse, d'autre part une altération des reins caractérisée par la tuméfaction trouble et la transformation hyaline de leurs épithéliums. On pourrait croire que cette dernière lésion résulte de la stase sanguine et de l'hypertension vasculaire qui se produiraient dans la veine rénale consécutivement à l'opération. Une nouvelle modification de l'expérience, imaginée par Paulow et Massen, va nous démontrer qu'il n'en est rien : au lieu de lier le bout supérieur de la veine porte, ils ligaturent celui de la veine cave, ce qui doit naturellement augmenter la stase rénale dans de grandes proportions. Or, les animaux, après une survie de près d'un an, ne présentèrent aucune altération rénale, ce qui prouve bien que celle-ci est d'origine toxique et non stasique, qu'elle est due à l'irritation du rein par la considérable élimination de toxines accumulées dans le sang, à la suite de la suppression fonctionnelle du foie. Ajoutons encore qu'à la suite de cette opération, Hahn et Nencki observèrent l'existence d'une forte proportion de carbonate d'ammoniaque dans les urines. Il en résulterait que

ce produit toxique serait l'un des agents principaux de l'*urémie* hépatique. Mais, le fait n'est pas prouvé (1). Tout ce qu'il faut savoir, c'est qu'à la suite de maladies graves du foie, il se produit une élimination de substances très toxiques par le rein (leucine, tyrosine, taurine, peptones), d'où les lésions rénales consécutives. D'autre part, l'acide urique, l'acide oxalique et la xanthine qui entrent dans la composition des calculs rénaux sont encore au nombre des substances éliminées par le rein dans les affections hépatiques, et voilà le foie qui devient le générateur de la lithiase rénale, cause fréquente d'albuminurie.

Enfin, les troubles gastro-intestinaux retentissent à la longue sur l'organe hépatique qui se congestionne et finit par se scléroser, fait qui n'avait pas échappé autrefois à Portal, à Andral, puis à Poucel, à Budd, à Gaucher, et qui a été développé dans toute son ampleur dans la thèse inaugurale de Boix (1894). Pour l'albuminurie des dyspeptiques, la pathogénie est donc complexe : surproduction ou introduction exagérée de toxines dans le tube gastro-intestinal ; incomplète destruction de ces toxines par un foie altéré consécutivement aux troubles digestifs.

Si j'ai insisté sur cette pathogénie, c'est parce que la thérapeutique s'en inspire, et que la synergie physiologique entre deux ou trois organes entraîne nécessairement une sorte de synergie thérapeutique.

III. — Indications thérapeutiques.

Dans les maladies du foie, dans celles surtout qui intéressent la cellule hépatique, on sait que l'urée diminue plus ou moins dans les urines. Or, l'urée est un « diurétique physiologique ». Par conséquent, dans ces conditions, le fonctionnement rénal est troublé, la diurèse diminuée, l'éli-

(1) Von Eck, *Journal f. Kriegsmedicin*, 1877. — Stolnikow, *Pflüger's Arch.*, 1882. — Hahn, Massen, Paulow, Nencki, *Arch. de biologie de Saint-Pétersbourg*, 1893.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mination des toxines amoindrie. En un mot, dans presque toutes les affections graves du foie, *il y a une indication rénale à remplir*, celle de favoriser la diurèse et d'activer ainsi la fonction de suppléance du rein.

Dans ce cas, on doit faire un choix parmi les diurétiques, prescrire ceux qui ne peuvent pas irriter l'organe, en excluant toutes les substances capables d'augmenter son fonctionnement déjà exagéré, les médicaments (antipyrine, salicylates, iodures dont on abuse, cantharides, etc.), susceptibles de nuire ensuite au filtrage rénal. Le *régime lacté* s'adresse en même temps au foie et au rein, le *régime alimentaire lacto-végétarien* devient la base du traitement, et parmi les diurétiques, je donne encore la préférence à la *théobromine*.

Prescrivez de *grands lavages intestinaux*, cela dans le but de se rapprocher le plus possible, avec le régime lacté, de l'*asepsie* intestinale, bien plus facile à obtenir que l'antisepsie, à l'aide de médicaments dont l'action antiseptique devient de plus en plus problématique.

En un mot, dans les maladies graves du foie, le rein est la sauvegarde. Mais, quand l'albuminurie apparaît, il faut agir sur le foie par le régime lacté, sur le rein par le lait encore et par les diurétiques, enfin sur l'intestin par l'entéroclyse, dans le but de diminuer la source des toxines et de réduire au minimum le fonctionnement hépatique.

Quant au traitement de l'albuminurie *dyspeptique* ou *gastrique*, il a été ainsi formulé par A. Robin :

1° Régime lacté absolu pendant vingt-cinq à trente jours, et concurremment traitement de l'hypersthénie gastrique, puisque celle-ci coïncide souvent avec l'albuminurie.

2 Long séjour au lit et minimum de mouvement, puisqu'il est démontré que le repos contribue beaucoup par lui-même à la diminution ou même à la disparition de l'albumine.

3° Dans la seconde période de traitement, régime lacté et végétarien, avec œufs à la coque comme unique aliment

animal. Peu ou pas de traitement médicamenteux.

4° Dans la troisième période, suppression du lait ; introduction dans l'alimentation de quelques poissons (sole, merlan), de bœuf rôti ou de poulet, avec prédominance de l'alimentation végétale.

Eau de Contrexéville en boisson, pure ou avec un peu de vin blanc ou rouge.

Entre les deux premiers repas, à égale distance de l'un et de l'autre, 250 grammes d'eau de Saint-Nectaire (source Saint-Césaire ou Maurange) en deux fois, à un quart d'heure de distance.

Si l'albumine ne disparaît pas après ce traitement, indication d'une cure hydro-minérale à Saint-Nectaire, ou encore à Évian, à Contrexéville, à Vittel, à Martigny, surtout si l'urine contient un dépôt urique ou uratique.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXIX. — ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

I. Exposé clinique.
II. Pathogénie.
III. Traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici une jeune femme qui, mariée l'an dernier, devint presque aussitôt enceinte et a été atteinte d'albuminurie gravidique vers le cinquième mois de sa grossesse.

Le traitement de choix, régime lacté, immédiatement institué, fit disparaître quelques signes prémonitoires de l'éclampsie (céphalalgie sus-orbitaire persistante, diminution de l'acuité visuelle, diplopie transitoire, somnolence, paresse intellectuelle, quelques vomissements, dyspnée nerveuse, bouffissure de la face et des paupières, œdème blanc et mou des membres inférieurs à marche envahissante, quantité d'albumine rapidement croissante, etc.); mais elle est accouchée prématurément, au septième mois, d'un fœtus mort depuis trois semaines environ. Cinq mois se sont écoulés, et depuis cette époque, une albuminurie légère a persisté, quoique la santé, hormis un peu de faiblesse, soit bonne en apparence. Elle continue et continuera encore longtemps le régime lacté et les toniques; car, dès qu'elle cesse le lait, la quantité d'albumine augmente.

Un incident nouveau est survenu : elle est de nouveau enceinte. Quel traitement devra-t-elle suivre pour éviter une nouvelle fausse couche et d'autres accidents? Question importante à résoudre, puisque d'ordinaire l'albuminurie est une complication grave de la grossesse, puisqu'elle expose les malades à l'accouchement prématuré, aux accidents de l'éclampsie, à la mort du fœtus.

Quoique le sujet rentre plutôt dans le cadre de l'obstétrique, il est utile d'aborder cette question, car elle se rencontre souvent dans la pratique médicale. Pour bien comprendre la médication, il n'est pas inutile d'étudier en quelques mots la pathogénie encore si controversée, non seulement de l'albuminurie, mais aussi de l'éclampsie.

II. — Pathogénie.

La pathogénie ne s'apprend pas sans un peu d'historique.

Il y a longtemps, au XVI^e^ siècle, Fernel avait remarqué que les femmes sont parfois sujettes à l'épilepsie quand elles sont enceintes, et qu'elles en guérissent quand elles sont accouchées.

Si en 1818, Blackhall a signalé pour la première fois la présence de l'albumine dans les urines des femmes en état de gestation, il est juste de rappeler que, trois ans avant Lever (contrairement aux écrits de beaucoup d'auteurs), Rayer a, dès 1840, appelé le premier l'attention sur les rapports existant entre la grossesse et l'albuminurie, entre la grossesse et la pyélite. A cette époque, régnait donc la théorie rénale qui devait aboutir plus tard à la conception de l'éclampsie regardée comme une forme symptomatique de l'urémie; mais déjà, le désaccord se faisait sur la fréquence de cette albuminurie gravidique. Ainsi Blot, dans sa thèse inaugurale de 1849, enregistre 41 albuminuries sur 205 grossesses, soit une proportion de 20 p. 100, dont se rapproche la statistique de Petit (13 p. 100) dans sa thèse plus récente de 1876. Cette proportion tombe à un seul cas pour 136 grossesses d'après Braun (1857), à 4 p. 100 d'après Harley, à 6 p. 100 d'après Cassin (thèse de Lyon, 1880). Ces grands écarts dans les chiffres s'expliquent de la façon suivante : au début, on rangeait dans le cadre des albuminuries de la grossesse, des cas fort disparates, et c'est ainsi que Blot avait englobé dans sa statistique des faits d'albuminuries transitoires sans importance, dues au seul travail

de l'accouchement. Il importe, en effet, de faire quelques distinctions.

D'abord, l'albuminurie *gravidique* est très différente, au point de vue pathogénique, de l'albuminurie *puerpérale* qui, survenant à la suite d'un accouchement, est liée à des accidents infectieux.

L'albuminurie *stasique* que Blot a vu parfois apparaître au moment et par le fait du travail de l'accouchement, n'est pas en relation directe avec l'état gravide ; elle est transitoire comme sa cause : la compression des veines du petit bassin au moment de l'engagement du fœtus dans le canal pelvien.

L'albuminurie peut encore être transitoire, consécutive aux convulsions éclamptiques chez les femmes enceintes non albuminuriques ; alors, elle est *nerveuse*, au même titre que celle que l'on constate accidentellement après une violente attaque d'épilepsie.

Pendant la grossesse, l'albuminurie peut être le résultat d'une *néphrite a frigore* intercurrente, et Budin a signalé un fait de ce genre au septième mois de la grossesse, avec fièvre, douleurs rénales, disparition de l'albumine en quelques jours et accouchement normal.

Enfin, il faut toujours avoir soin de distinguer la *fausse albuminurie* provenant de l'examen d'une urine mélangée aux liquides de l'écoulement vaginal.

Ces diverses causes d'erreurs étant écartées, reste la discussion des théories, et celles-ci sont déjà au nombre de trois : théorie *rénale*, d'après laquelle l'albuminurie serait liée à une néphrite (Rayer, Cahen) ; théorie *hépatique*, d'après laquelle l'albuminurie serait une conséquence de l'hépato-toxémie gravidique, ou encore de l'insuffisance hépatique très fréquente pendant la grossesse ; théorie *dyscrasique*, par suite d'une altération du sang prédisposant à l'albuminurie.

Dans un livre que l'on ne cite jamais et dont la lecture est cependant fort instructive, on relève les passages suivants :

« D'après l'observation clinique, l'albuminurie de la grossesse est symptomatique de lésions de structure des reins dans la minorité des cas, et alors elle est grave. Dans la majorité, au contraire, elle n'est que le résultat d'un trouble fonctionnel lié à une disposition du sang, et sa terminaison est heureuse ; elle disparaît peu après l'accouchement, et l'hydropisie, quand il en existe, n'en persiste pas davantage (1). »

Abeille résumait ainsi très heureusement l'opinion des auteurs qui, dès 1848 (2), avaient trouvé tantôt des lésions rénales analogues au mal de Bright, tantôt aucune lésion. Plus tard, Depaul (3), sans nier la possibilité d'une néphrite ou de toute autre altération dans la grossesse compliquée d'albuminurie, pense que celle-ci est le plus souvent le résultat « d'un trouble fonctionnel », opinion partagée par les accoucheurs de l'époque, Paul Dubois, Danyau, Cazeaux, etc.

Puis, on remarque que l'éclampsie n'est pas liée fatalement à l'existence de l'albuminurie, puisque celle-ci peut faire défaut dans le dixième des cas (Simpson, Frerichs, Depaul, P. Dubois, Tarnier, etc.). Dans son *Traité des accouchements* (1889), Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie. Trois ans plus tard, au Congrès des médecins russes, Pavpertov trouve seulement 174 fois l'albumine sur 288 éclampsies. La théorie *rénale* de l'éclampsie est également en défaut ; il en est de même de la théorie *nerveuse*, certains auteurs admettant une « hyperexcitabilité du système nerveux » (Guéniot) ou une « condition éclamptogène » (von Herff), ce qui n'explique rien. Puis, vient la théorie *microbienne* avec Doléris qui, en 1883, croit trouver dans l'urine, des microbes pathogènes de l'éclampsie ; opinion partagée par Jürgens (1886), Blanc (1889), Combemale et Bué (1891). Mais, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'on avait eu affaire à un *Bacterium coli*, à d'autres bactéries intestinales, utérines

(1) J. Abeille, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées.* Paris, 1863.
(2) Devilliers et Regnaut, *Arch. de médecine*, 1848.
(3) *Acad. de méd.*, 1851.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ou vaginales, et qu'il s'agissait d'infections surajoutées (Oui et Sabrazès, 1893; Cheinisse, 1895; Bar et Guyesse, 1897).

La théorie *anatomo-toxique* mérite plus de créance. Déjà, en 1888, Rivière, puis Auvard, parlent d'une auto-intoxication complexe, d'une sorte de « grève des organes éliminateurs et en particulier du rein et du foie », d'où fréquente hypotoxicité de l'urine et hypertoxicité du sérum sanguin, d'après Tarnier et Chambrelent. Mais, comme Bar le fait remarquer (1892), ces recherches laissent entière la question de savoir si l'éclampsie est une auto ou une hétéro-intoxication.

Au lieu de lésions nerveuses et rénales qui avaient toujours été recherchées dans l'éclampsie, on trouve dans le foie des lésions vasculaires et hémorragiques dont l'extrême fréquence est démontrée par Pilliet (1888-1891), puis par Bar et Bouffe de Saint-Blaise. Quelques auteurs voient alors dans le foie le nœud de la question, ils imaginent la doctrine de « l'hépato-toxémie », de l'insuffisance rénale, alors qu'il est démontré que celle-ci n'a jamais produit l'éclampsie. Du reste, quel est le point de départ des lésions si constantes du foie et d'autres organes?

En 1893, Schmorl répond à cette question par la théorie *embolique*. Dans l'éclampsie, il existe une sorte de nécrose du parenchyme hépatique par thromboses capillaires, veineuses ou artérielles, et dans le thrombus on trouve des cellules géantes multinucléées provenant du placenta. Ces thromboses seraient dues à une altération du sang maternel par une substance coagulante d'origine placentaire. On comprend alors la raison de l'amélioration rapide et considérable que l'on observe le plus souvent après la mort du fœtus, et Lannois (1) attribue alors ce fait à « la suppression de la circulation placentaire et à la cessation de l'empoisonnement du sang maternel par les produits toxiques résultant des échanges intra-organiques du fœtus ». Mais, quand

(1) *Lyon médical*, 1897.

l'éclampsie survient *post partum*, on ne peut plus invoquer cette sorte d'intoxication placentaire et fœtale. On répond à cela, avec Pestalozza (1), que les lésions hépato-rénales d'origine toxi-placentaire survivent à l'accouchement, qu'il suffit alors d'un simple trouble gastro-intestinal pour amener une surcharge de toxines et déterminer brusquement une insuffisance complète de la glande hépatique.

Telle est, basée sur des observations et des expériences importantes, la théorie *toxi-placentaire* que nous sommes disposé à admettre. Sans doute, Bar et Guyesse nient la réalité de ces constatations, mais ils ont eu en vue seulement les lésions hépatiques et rénales, comme Cheinisse (2) le fait remarquer, tandis que d'après Schmorl, c'est dans les capillaires pulmonaires que s'arrêteraient les cellules placentaires; et ce ne serait pas l'embolie qui produirait l'éclampsie, mais surtout l'adultération du sang devenu coagulant.

Nous voilà bien loin de toutes les hypothèses destinées à expliquer l'albuminurie gravidique : compression des veines rénales par l'utérus gravide : superalbuminose sanguine de Gubler; action vaso-motrice réflexe de Fleischlen s'exerçant de l'utérus sur le rein pour déterminer une constriction des vaisseaux glomérulaires; infection sanguine par un microbe spécial d'après Doléris; compression des uretères pour Leyden et Halbertsma, etc.

Voici maintenant Lecorché et Talamon (3) qui arrivent à dire que la grossesse n'a aucune influence sur la production de l'albuminurie, que celle-ci chez les femmes enceintes est une coïncidence, « qu'il n'y a pas d'albuminurie de la grossesse, qu'il n'y a que des albuminuries dans la grossesse ». D'après eux, si on interroge avec soin les malades, on apprend qu'elles ont eu, dans les années qui ont précédé

(1) *Sett. med. dello sperimentale*, 1896-1897.
(2) *Semaine méd.*, 1898.
(3) *Traité de l'albuminurie*, 1888.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

leur grossesse, une maladie infectieuse (scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie), cause certaine de néphrite. Ils auraient pu ajouter encore, comme je l'ai vu plusieurs fois, que quelques-unes de ces malades étaient uricémiques ou graveleuses, ce qui les prédispose à l'albuminurie gravidique. Donc, la grossesse n'agit sur le foie et sur le rein qu'à titre de cause déterminante pour produire l'albuminurie, et les causes prédisposantes sont souvent nécessaires : état rénal antérieur, dû à une néphrite de maladie infectieuse, à l'uricémie, à la gravelle, etc. D'autre part, la grossesse peut également créer par elle-même deux causes prédisposantes, d'origine mécanique et dystrophique, comme Lecorché et Talamon le font judicieusement remarquer : d'origine mécanique, par les troubles d'excrétion urinaire (dysurie, rétention d'urine, cystite) fréquents dans la grossesse et capables de devenir le point de départ d'une pyélonéphrite ascendante microbienne ; d'origine dystrophique, puisqu'il est démontré que la grossesse détermine un état physiologique de fragilité hépatique et rénale, en raison de la stéatose des cellules du foie et des épithéliums du rein. Par le fait de l'état gravide, les deux organes sont ainsi de moindre résistance sous l'influence de l'intoxication fœtale, et l'on comprend ainsi l'apparition de l'albuminurie et d'accidents éclamptiques par des causes incapables de produire ces accidents à l'état normal.

Cette question de pathogénie de l'albuminurie gravidique reste encore bien obscure ; ce qui ne l'est pas, c'est le traitement.

III. — Traitement de l'albuminurie gravidique.

Dès qu'une femme enceinte présente seulement des traces d'albumine dans les urines, il faut immédiatement la soumettre au *régime lacté absolu* et *exclusif*, jusqu'après la disparition complète et définitive de l'albuminurie. Les faits cités en 1875 par Tarnier sont démonstratifs, et l'albuminurie gravidique est une de celles qui cèdent le plus facilement et le plus complètement au régime lacté, celui-ci étant encore la seule médication capable de prévenir et d'empêcher le développement des accidents éclamptiques.

Il ne faut pas toujours juger de la gravité de l'albuminurie gravidique par son abondance, et croire que les urines peu riches en albumine exposent moins aux symptômes de l'autointoxication gravidique. A ce sujet, je me souviens d'une femme qui présentait à peine 10 centigrammes d'albumine dans les urines des vingt-quatre heures, et qui eut assez promptement les indices révélateurs d'une toxémie insidieuse : céphalalgie tenace, fausses migraines, pesanteurs de tête, vertiges, obnubilation de la vue, quelques nausées et vomissements, crampes et secousses musculaires dans les membres. — « Pléthore gravidique », disait son médecin imbu des idées de Peter. « Intoxication urémique » chez une uricémique, fille de goutteuse, ajoutai-je. L'événement me donna raison, et le régime lacté fit promptement disparaître tous ces accidents imputables à une albuminurie chez une gravidique et non à une albuminurie d'origine franchement gravidique. En vain, arguerez-vous du peu de gravité apparente de ces symptômes, qui ressortissent à la petite urémie. Mais la petite urémie est souvent prémonitoire de la grande, et quand celle-ci surviendra, sans doute vous ne serez pas encore désarmés grâce à l'emploi de larges et abondantes saignées. Cependant, n'est-il pas préférable de la prévenir ?

Avec le régime lacté exclusif, aidé ou suivi du régime végétarien, quelques accoucheurs ont pour coutume de prescrire des *antiseptiques intestinaux*, ce qui est bien inutile. Pourquoi des antiseptiques intestinaux, puisque le lait se charge à merveille, et mieux que tous les antiseptiques connus et à connaître, de l'*asepsie* intestinale ? Mieux vaut employer de temps en temps, s'il en est besoin, un purgatif doux, comme le calomel.

On ordonne encore parfois les *inhalations d'oxygène* sans qu'il soit possible de comprendre réellement la valeur

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de cette médication. C'est là un traitement purement *théorique* dont la valeur pratique est loin d'être démontrée.

Dans l'albuminurie gravidique, le régime lacté *exclusif* est à la fois un traitement curatif de l'albuminurie et préventif de l'éclampsie. C'est à lui seul que l'on doit avoir recours dès que l'on constate la présence de l'albumine dans les urines, et lorsque sa quantité augmente brusquement et d'une façon assez considérable, ce fait indique souvent l'imminence de l'éclampsie. C'est alors que les *purgatifs* et surtout une *saignée* préventive sont immédiatement indiqués. Le régime lacté doit être suivi jusqu'à la disparition de l'albuminurie, non seulement dans le but de prévenir les convulsions éclamptiques, mais aussi pour écarter le danger des hémorragies *post partum* dont Blot a constaté la fréquence chez les femmes albuminuriques. La plupart des médicaments employés contre l'albuminurie sont inutiles, comme les *iodures*, le *tanin*, le *perchlorure de fer*, les *sels de strontium*, etc.

La malade dont j'ai rapporté succinctement l'histoire est devenue deux fois enceinte, et chaque fois elle a présenté de l'albuminurie gravidique.

C'est là un fait assez fréquent, et l'on voit des femmes qui ne peuvent pas faire de grossesse sans devenir à chaque fois albuminuriques. Le plus ordinairement, la cause de ces récidives nous échappe. Cependant, en cherchant bien, on en trouve parfois les raisons dans les antécédents diathésiques ou pathologiques du sujet : uricémie, goutte, lithiase biliaire, lithiase rénale.

Faites attention aux malades que l'on peut appeler les *inamovibles* en albuminurie. Par le régime lacté, vous arrivez assez facilement à faire baisser la quantité d'albumine de 3 à 4 grammes à 1 gramme, à 50 ou même à 20 centigrammes, mais, arrivée à ce point, l'albumine ne cède plus et reste. Alors, il est indiqué de prescrire, dans le cours

de la grossesse, le régime lacté exclusif, et cela d'une façon *préventive*, pour empêcher l'apparition ou l'augmentation de l'albumine. De plus, lorsqu'une femme a présenté de l'albuminurie gravidique une première fois, il est important de la surveiller de très près à ce point de vue dans les grossesses ultérieures, et de prescrire encore préventivement le régime lacté. Cette surveillance s'impose d'autant plus, que la néphrite transitoire de la grossesse, comme toutes les néphrites toxiques, toxi-infectieuses et autotoxiques, bien étudiées par Gaucher dès 1886, peut devenir chronique en « s'interstitialisant », ainsi qu'il vient encore de le démontrer (1).

Il ne faut pas oublier que l'auto-intoxication gravidique peut exister, en l'absence de toute albuminurie. Aussi, en présence d'accidents plus ou moins accusés ou atténués qui révèlent cette toxémie (céphalée, vertiges, nausées, phénomènes visuels et auditifs, dyspnée sans cause apparente), il est indiqué de prescrire immédiatement le régime lacté.

Vous ne devez pas non plus oublier que, chez la femme enceinte, à côté de l'insuffisance urinaire, il y a aussi l'insuffisance hépatique, qui peut jouer le principal rôle, d'autant plus important, d'autant plus insidieux et plus grave, que cette dernière insuffisance ne se traduit pas toujours par l'apparition de l'albumine dans les urines.

Surveiller le rein qui élimine les toxines, c'est bien ; surveiller le foie qui les arrête, qui les neutralise, qui empêche leur diffusion dans l'organisme, c'est bien encore ; c'est peut-être mieux, d'autant plus que le foie est souvent atteint chez les gravidiques. D'autre part, l'éclampsie puerpérale peut être évitée, si l'on sait prévoir à l'avance les signes prémonitoires de l'albuminurie gravidique. En clinique, prévoir, c'est souvent prévenir.

(1) E. Gaucher, *Thèse d'agrégation*, 1886 ; *Revue de médecine* et *Soc. méd. des hôp.*, 1888 ; *Revue de médecine*, 1901.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXX. — NÉPHROSCLÉROSE

I. Exposé clinique : Dyspnée toxi-alimentaire ; insomnie d'origine dyspnéique ; tachycardie toxique ; hypertension artérielle ; aortite avec ou sans artérite généralisée.
II. Néphrosclérose et deux hypertensions. — Hypertension aortique par artériosclérose ; hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Rétrécissement mitral des artérioscléreux.
III. Indications thérapeutiques ; traitement.
IV. Influence aggravante des voyages.

I. — Exposé clinique.

L'histoire clinique de cette femme est des plus intéressantes.

Agée de cinquante-deux ans, elle vint nous trouver dans notre service il y a quelques mois. L'examen de la malade à ce moment nous révéla une arthritique avérée, ayant souffert de vagues douleurs rhumatismales à plusieurs reprises ; elle nous apprit, en outre, qu'il y a une dizaine d'années elle eut quelques crises de coliques néphrétiques. Elle se plaint actuellement de dyspnée et de palpitations, et c'est pour cela qu'elle vient aujourd'hui nous consulter.

Les urines ne sont pas albumineuses, le pouls marque 136 pulsations ; il est serré, concentré, cordé. A l'auscultation du cœur, pas de bruit de galop, mais par contre, tachycardie très marquée, laquelle est souvent le phénomène précurseur du bruit de galop. En effet, quelques mois après, la malade revenait dans notre service ; on constatait à ce moment un galop cardiaque très manifeste. On la soumit au régime lacté, et chaque jour, matin et soir, elle prit un cachet de *théobromine* à 50 centigrammes.

Examinons-la et voyons son état actuel.

Elle présente de l'élévation des sous-clavières, de l'hypertension artérielle, et elle se plaint de douleurs angineuses. A l'auscultation, on perçoit un retentissement diastolique clangoreux à droite du sternum, signe indéniable de dilatation cylindroïde de l'aorte avec aortite chronique et hypertension.

Dyspnée toxi-alimentaire; insomnie d'origine dyspnéique. — L'oppression, quoique moins forte, persiste encore. N'est-ce pas là ce que l'on a appelé « asthme cardiaque », ou « asthme aortique » ? Mais, je vous demande ce que veulent dire ces mots, ce qu'ils indiquent au point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques : rien, absolument rien. Il y a *des* dyspnées *chez* les cardiaques, *chez* les aortiques, et pour les traiter sûrement, il faut en connaître la cause, le mode de production. Or, celle-ci évoluant chez une aortique est d'origine rénale ; elle est due à un commencement d'insuffisance du rein, quoique cet organe paraisse fonctionner régulièrement, quoique les urines assez abondantes ne renferment encore aucune trace d'albumine. Cela est tellement vrai, que l'on peut faire disparaître complètement la dyspnée en soumettant la malade au régime lacté absolu. Si, au contraire, elle se nourrit de viande, d'ici peu de jours la dyspnée réapparaîtra forte, intense ; la malade se plaindra de ne pouvoir dormir parce qu'elle ne pourra pas librement respirer (*insomnie d'origine dyspnéique*), et nous aurons ainsi engendré une véritable *dyspnée expérimentale alimentaire* par alimentation carnée. Cette dyspnée s'accuse par l'effort, elle est donc paroxystique ; de plus, elle présente parfois des exacerbations nocturnes.

Tachycardie toxique. — J'ai dit que la malade avait présenté de la tachycardie. L'administration de la digitale semblait donc s'imposer pour ralentir le cœur. Mais toutes les tachycardies ne sont pas justiciables de la digitale, car toutes n'ont pas une origine cardiaque. Dans le cas présent,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

nous avons affaire à une tachycardie *d'origine toxique* ; la digitale ne ferait donc qu'ajouter une intoxication à une autre, elle augmenterait la tachycardie au lieu de la diminuer. Ici encore, le régime lacté fera disparaître dyspnée et tachycardie, parce qu'elles ont une commune origine.

Le pouls présente des caractères particuliers : véritable pouls de la néphrosclérose, il est concentré, serré, *corde*, et petit, en apparence. C'est la néphrite interstitielle, qui, de toutes les affections, élève le plus la tension artérielle, et quoique le pouls dans cette maladie paraisse faible, la tension artérielle doit être forte, comme nous l'apprend le sphygmomanomètre, qui marque le chiffre de 24 au lieu de 16 ou 17. Ce pouls diffère nettement du pouls vibrant et à hautes oscillations de l'insuffisance aortique : il nous montre aussi que si la lésion est à l'aorte, la maladie est dans tout l'arbre artériel.

L'aortite palustre est plus limitée ; la lésion se cantonne sur l'aorte où elle est disséminée sous forme de plaques, laissant entre elles des intervalles où l'endartère est presque normal. Nous en avons un exemple salle Chauffard. Ce malade atteint d'aortite palustre n'a jamais présenté de phénomènes dyspnéiques, puisque la lésion aortique constitue ici toute la maladie. Au double point de vue clinique et thérapeutique, il y a donc lieu de faire une distinction entre l'aortite *avec* ou *sans* artérite généralisée.

II. — Néphrosclérose et deux hypertensions.

Si nous continuons à interroger notre malade, nous apprenons qu'elle digère mal son lait, qu'elle a été obligée de le cesser momentanément ; elle se plaint en outre de violentes *palpitations nocturnes*. Cette révélation a son importance au point de vue du traitement, et il est utile à ce sujet de rapporter brièvement l'observation d'un autre malade.

Hypertension aortique par artériosclérose ; hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Je vis le malade pour la première fois il y a trois ans. Agé de cinquante-sept ans, il présentait alors des symptômes cardiaques très nets : palpitations, dyspnée, surtout retentissement diastolique *à droite* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système aortique. Une année plus tard, on percevait un double retentissement, à droite et à gauche du sternum, avec exagération de tonalité des bruits du cœur ; le deuxième bruit surtout frappait l'oreille fortement. Cet état cardio-aortique s'accompagnait d'une dyspepsie très prononcée.

Je le revis, il y a quinze jours, et à l'auscultation je trouvai cette fois que le retentissement diastolique était plus fort *à gauche* du sternum, ce qui est un indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système de la petite circulation. Mais, mon ancien interne, le Dr Weber, qui l'avait examiné un matin, avait trouvé ce retentissement diastolique plus marqué *à droite*.

Qu'est-ce à dire ?

J'avais examiné le malade après son repas ; mon interne l'avait vu à jeun, alors que l'hypertension aortique, due à la sclérose artérielle, était prédominante. Après le repas, chez ce dyspeptique, survenaient des troubles digestifs, surtout le soir, caractérisés du côté de l'appareil cardio-pulmonaire par de violentes palpitations, un véritable affolement du cœur avec intermittences et faux pas, par une sensation d'oppression très intense, par des menaces de syncope, tous accidents créés en grande partie par l'*hypertension pulmonaire*. On pouvait croire à l'existence d'une cardiopathie grave, et cependant il n'y avait aucune trace d'affection valvulaire : pas de souffle orificiel, rien à l'aorte ni à la mitrale, pas de bruit de galop, mais seulement quelques signes d'une artériosclérose généralisée et commençante chez un malade manifestement dyspeptique. Nous avons voulu nous assurer de l'état de son chimisme stomacal.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Cet examen nous a permis de constater une hyperchlorhydrie manifeste :

$$(H + C) = 241 \text{ au lieu de } 214;$$

$$\text{Coefficient } \frac{T}{F} = 4{,}49 \text{ au lieu de } 3.$$

Que survenait-il chez ce malade artérioscléreux, en même temps atteint de dyspepsie hyperpeptique ?

Sous l'influence du travail digestif, le cœur avait à lutter doublement contre deux obstacles : le cœur gauche contre l'*hypertension et la vaso-constriction artérielle* dues à l'artériosclérose, le cœur droit contre l'*hypertension et la vaso-constriction pulmonaire* produites incidemment par les troubles profonds de la digestion stomacale.

Il est une maladie qui aboutit encore à ce résultat, je veux dire aux deux hypertensions : c'est le *rétrécissement mitral des artérioscléreux* que j'ai décrit pour la première fois au Congrès de médecine interne de Lyon en 1894 (1), et dont il est utile de rappeler les caractères cliniques avec ses conséquences thérapeutiques.

Cette maladie hybride est faite de contrastes. Hypertension pulmonaire due au rétrécissement mitral lui-même, et davantage encore, lorsque cette maladie est compliquée d'un état dyspeptique, ce qui est assez fréquent, hypertension aortique par artériosclérose généralisée. Dilatation et hypertrophie du cœur droit due à la première hypertension ; dilatation et hypertrophie du cœur gauche due à la seconde.

Ces deux affections combinées — la sténose auriculo-ventriculaire et la sténose artérielle — paraissent s'exclure et jouer le rôle d'antagonistes ; mais il ne faut pas croire que des effets contraires puissent toujours aboutir en clinique à des effets compensateurs. Loin de là, ces

(1) *Journal des Praticiens*, 1894-95.

deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer ; et dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, l'atténuation des signes physiques s'accompagne de l'aggravation des signes fonctionnels. Ainsi, le rétrécissement mitral pur est une maladie *dyspnéisante*, et la dyspnée est d'origine *mécanique*, puisqu'elle résulte en grande partie d'obstacles circulatoires dans le poumon. Par elle-même, la sclérose cardio-rénale est également une maladie dyspnéisante, et la dyspnée est d'essence *toxique* ou ptomaïnique, c'est-à-dire d'origine rénale. Dans le rétrécissement mitral artérioscléreux, ces deux dyspnées s'ajoutent, s'aggravent ; elles jettent le malade dans une anxiété respiratoire profonde. Elles sont la source d'indications thérapeutiques sur lesquelles je n'ai plus à revenir.

En tous cas, ces faits démontrent, une fois de plus, que la médication symptomatique visant toujours l'organe où se produisent les accidents doit être souvent abandonnée ; et quand on constate des palpitations, de la tachycardie ou de l'arythmie, il ne faut pas toujours s'adresser au cœur et aux médicaments cardiaques pour les combattre, mais souvent à l'estomac. Quand un malade est atteint de dyspnée, il ne faut pas toujours viser les organes respiratoires, mais le rein. Enfin, la *notion des deux hypertensions, pulmonaire et aortique*, devient très importante au point de vue thérapeutique ; elle permet de comprendre la violence de certains accidents cardio-pulmonaires avec les indications thérapeutiques qu'ils comportent.

III. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Les résultats de cette lutte, vous les voyez dans les palpitations, souvent très intenses, *survenant une heure ou deux après le repas et pendant la nuit*, dans cet affolement du cœur, dans cet état de dyspnée si accusée. Si vous faites simplement la thérapeutique des symptômes, vous en arriverez fatalement à prescrire la digitale pour calmer le cœur,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

peut-être la morphine en injections hypodermiques pour diminuer l'angoisse respiratoire. Alors, vous ne calmerez rien, et votre médication n'aura qu'un résultat, celui d'exaspérer les accidents. Mais, remontez à leur cause, élevez-vous jusqu'à leur pathogénie. *Soignez l'estomac*, et dans ce but prescrivez le *laitage* et des *alcalins* à haute dose, avec l'alimentation spéciale aux hyperchlorhydriques. *Soignez le système artériel*, et dans ce but ne prescrivez pas d'une façon banale la médication iodurée plus ou moins offensive pour les fonctions gastriques; contentez-vous de prescrire la *trinitrine* à la dose de 6 à 12 gouttes par jour en trois ou quatre fois, pour abaisser la tension artérielle. Surtout, *pas de digitale*.

Ainsi, par une médication vraiment pathogénique, vous arriverez à vaincre, d'une part l'hypertension pulmonaire, d'autre part l'hypertension aortique, et tous ces symptômes, en apparence si graves, finiront par disparaître.

N'oubliez pas que, chez les hyperchlorhydriques, le lait, qui agit déjà comme alcalin, *ne doit pas être prescrit à doses massives, mais à doses fractionnées*. Les hyperchlorhydriques, et le nôtre en particulier, digèrent trop rapidement; il en résulte, pour le lait pris en grande quantité à la fois, la formation d'un gros coagulum qui, incomplètement digéré dans ses parties centrales, agira presque à l'instar d'un corps étranger, et augmentera encore les accidents dyspeptiques. C'est pour cela qu'il faut recommander aux malades de prendre le lait par gorgées en mangeant, par quantités petites et répétées dans l'intervalle des repas.

En un mot, de ce qu'un malade se plaint de son cœur, il ne faut pas en conclure que le cœur seul est à traiter. Celui-ci pousse souvent, par les palpitations, par l'arythmie et les syncopes, le cri de la souffrance; mais la souffrance a parfois son siège dans un organe voisin ou éloigné, souvent dans l'estomac, l'organe réflexogène par excellence.

Quand les malades supportent mal le lait, je leur prescris après chaque tasse, un de ces cachets :

Benzonaphtol	15 grammes.
Charbon	10 —
Pancréatine	5 —

Pour 40 ou 50 cachets.

En résumé, lorsque vous verrez survenir des troubles cardio-pulmonaires chez les artérioscléreux, ne les mettez pas toujours entièrement sur le compte de la maladie artérielle ou aortique, mais cherchez du côté de l'estomac, et si vous constatez *à la fois* de l'hypertension aortique et de l'hypertension pulmonaire, dites-vous bien que là est le nœud du problème thérapeutique à résoudre, et agissez en conséquence.

IV. — Influence aggravante des voyages.

Depuis nombre d'années, je me suis élevé avec force contre les voyages en voiture ou en chemin de fer dans tous les cas d'albuminurie, de néphrite parenchymateuse, et surtout de néphrite interstitielle.

A ce sujet, n'oublions pas l'incident de la maladie de l'empereur de Russie, Alexandre III, atteint de néphrite conjonctive. Il partit de la Pologne à Livadia en Crimée (plusieurs jours et nuits en chemin de fer). Or, quelques jours après la fin de son long voyage, il fut pris d'accidents urémiques très graves, que nous avions prévus, auxquels il succomba rapidement, accidents déjà préparés par des symptômes indéniables d'insuffisance urinaire.

L'interprétation des faits auxquels je fais allusion n'était pas alors très connue, quoique j'eusse depuis quelques années attiré l'attention sur les dangers des longs voyages dans les cardiopathies et néphrites artérielles. Par conséquent, il n'entre dans l'observation d'aujourd'hui aucune pensée de désapprobation dans la conduite thérapeutique alors suivie. J'ai vu une douzaine de faits semblables.

Un malade atteint de néphrite interstitielle part, contre

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mon gré, pour une station hydro-minérale très éloignée de l'étranger. En arrivant, il est pris d'accidents urémiques très graves auxquels il succombe.

Un autre malade, chez lequel l'insuffisance urinaire s'était traduite par des accidents légers en apparence, entreprend un long voyage, de Paris à Naples, et en route il succombe à une urémie presque foudroyante.

La cause de ces accidents est facile à comprendre. Vous n'avez pas été sans remarquer les phénomènes d'excitation dont l'appareil génito-urinaire est presque normalement le siège chez beaucoup de sujets, soit au cours ou à la suite des voyages en chemin de fer. La cause doit en être rapportée à la trépidation du wagon, qui produit dans ces organes une congestion rapide et parfois intense. Chez les malades atteints de cardiopathie artérielle, dans laquelle l'insuffisance urinaire est la règle, et surtout chez ceux qui présentent des néphrites interstitielles, cette congestion du rein transforme une imperméabilité rénale incomplète en une imperméabilité complète, d'où phénomènes urémiques qui amènent parfois des accidents rapidement mortels.

Il résulte de ces faits, que dans tous les cas où l'on se propose d'envoyer aux stations hydro-minérales des malades atteints de néphrite interstitielle ou parenchymateuse avec symptômes, même légers, d'insuffisance urinaire, il faut au préalable les soumettre au régime lacté absolu, pour leur permettre d'accomplir leur voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique.

XXXI. — LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT

I. Hypochlorurie et achlorurie. — Pronostic. Médication chlorurée intensive.
II. Urémies associées. — Associations microbiennes. — Urémie gravidique.
III. Urémie exogène dans la sclérose cardio-rénale. — Encore la dyspnée toxi-alimentaire ; importance du régime alimentaire.
IV. Indications thérapeutiques. — 1° Régime alimentaire. — 2° Les trois lavages : *a*. lavages de l'estomac ; *b*. lavages des intestins ; *c*. lavages du sang.
V. Urémie endogène. — Auto-intoxication multiple.
VI. Intoxications alimentaires aigues. — Pseudo-asthme d'origine alimentaire. Asthme « nerveux » d'origine alimentaire.

Lorsqu'il a été démontré que l'urémie est un empoisonnement multiple et complexe, on a eu certainement en vue l'urémie constituée, l'urémie en quelque sorte ultime, dont on a fait la synthèse. Il est utile d'en faire maintenant l'analyse et de procéder au démembrement clinique des urémies. Du reste, cette œuvre a déjà été commencée, au moins au point de vue chimique, puisqu'on est parvenu à isoler sept ou huit substances toxiques ayant des propriétés diverses : convulsive, comateuse, dyspnéique, arthralgique, hypo ou hyperthermique, sialogène, myotique.

I. — Hypochlorurie et achlorurie.

Dans l'examen des urines au cours de différentes maladies, on se préoccupe beaucoup, et avec juste raison, de la présence d'éléments anormaux, tels que le sucre, l'albumine, la bile, l'urobiline, l'indican, etc., des modifications dans la quantité de l'urée, de l'acide urique, des phosphates. Mais on a eu tort de ne pas tenir un compte suffisant des *chlorures*, et dans certains cas déterminés, l'*hypochlorurie*, surtout

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mon gré, pour une station hydro-minérale très éloignée de l'étranger. En arrivant, il est pris d'accidents urémiques très graves auxquels il succombe.

Un autre malade, chez lequel l'insuffisance urinaire s'était traduite par des accidents légers en apparence, entreprend un long voyage, de Paris à Naples, et en route il succombe à une urémie presque foudroyante.

La cause de ces accidents est facile à comprendre. Vous n'avez pas été sans remarquer les phénomènes d'excitation dont l'appareil génito-urinaire est presque normalement le siège chez beaucoup de sujets, soit au cours ou à la suite des voyages en chemin de fer. La cause doit en être rapportée à la trépidation du wagon, qui produit dans ces organes une congestion rapide et parfois intense. Chez les malades atteints de cardiopathie artérielle, dans laquelle l'insuffisance urinaire est la règle, et surtout chez ceux qui présentent des néphrites interstitielles, cette congestion du rein transforme une imperméabilité rénale incomplète en une imperméabilité complète, d'où phénomènes urémiques qui amènent parfois des accidents rapidement mortels.

Il résulte de ces faits, que dans tous les cas où l'on se propose d'envoyer aux stations hydro-minérales des malades atteints de néphrite interstitielle ou parenchymateuse avec symptômes, même légers, d'insuffisance urinaire, il faut au préalable les soumettre au régime lacté absolu, pour leur permettre d'accomplir leur voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique.

XXXI. — LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT

I. Hypochlorurie et achlorurie. — Pronostic. Médication chlorurée intensive.
II. Urémies associées. — Associations microbiennes. — Urémie gravidique.
III. Urémie exogène dans la sclérose cardio-rénale. — Encore la dyspnée toxi-alimentaire ; importance du régime alimentaire.
IV. Indications thérapeutiques. — 1° Régime alimentaire. — 2° Les trois lavages : *a*. lavages de l'estomac ; *b*. lavages des intestins ; *c*. lavages du sang.
V. Urémie endogène. — Auto-intoxication multiple.
VI. Intoxications alimentaires aigues. — Pseudo-asthme d'origine alimentaire. Asthme « nerveux » d'origine alimentaire.

Lorsqu'il a été démontré que l'urémie est un empoisonnement multiple et complexe, on a eu certainement en vue l'urémie constituée, l'urémie en quelque sorte ultime, dont on a fait la synthèse. Il est utile d'en faire maintenant l'analyse et de procéder au démembrement clinique des urémies. Du reste, cette œuvre a déjà été commencée, au moins au point de vue chimique, puisqu'on est parvenu à isoler sept ou huit substances toxiques ayant des propriétés diverses : convulsive, comateuse, dyspnéique, arthralgique, hypo ou hyperthermique, sialogène, myotique.

I. — Hypochlorurie et achlorurie.

Dans l'examen des urines au cours de différentes maladies, on se préoccupe beaucoup, et avec juste raison, de la présence d'éléments anormaux, tels que le sucre, l'albumine, la bile, l'urobiline, l'indican, etc., des modifications dans la quantité de l'urée, de l'acide urique, des phosphates. Mais on a eu tort de ne pas tenir un compte suffisant des *chlorures*, et dans certains cas déterminés, l'*hypochlorurie*, surtout

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

l'*achlorurie urinaire*, est un indice de pronostic très grave.

La quantité moyenne des chlorures urinaires éliminés par vingt-quatre heures est de 10 à 13 grammes ; elle peut diminuer par l'alimentation, par la privation d'aliments salés, par le régime lacté absolu, auquel cas cette quantité descend quelquefois jusqu'à 2 ou 3 grammes. Alors, on ne peut en déduire aucune conséquence pronostique, et il en est de même des maladies aiguës, de la pneumonie, de certaines diarrhées très abondantes, dans lesquelles l'élimination des chlorures par les urines est à son minimum.

Dans des conditions spéciales, dans le diabète insipide, et surtout chez les cardiaques avec hydropisies, la digitale a pour effet, au moment de la diurèse, d'augmenter considérablement l'élimination rénale des chlorures, et c'est ainsi que j'ai vu des cas où celle-ci atteignait brusquement le chiffre de 30 à 35 grammes. Ces faits sont à rapprocher de ceux qui ont été également signalés par Neubauer et Vogel. Ils parlent d'un malade qui excréta, pendant trois jours consécutifs, 55 grammes de chlorure de sodium ; d'un autre malade chez lequel la sécrétion du chlore s'éleva en vingt-quatre heures, sous l'influence d'une décoction de digitale, de 4 à 27 grammes, et cela sans l'ingestion de la moindre quantité de chlorures.

J'ai déjà parlé de ces faits, mais ils n'ont pas une grande importance pronostique.

Il n'en est pas de même de l'*hypochlorurie urinaire* (inférieure à 1 gramme par jour) et surtout de l'*achlorurie*, lorsqu'elles surviennent en dehors des conditions que j'ai signalées (privation de chlorures dans l'alimentation, régime lacté absolu, maladies aiguës, pneumonie, diarrhées abondantes).

Dans mes leçons sur l'intoxication diabétique (1), j'ai cité une observation de mort rapide, chez un diabétique ancien, alors que les urines renfermaient seulement quelques

(1) *Journal des Praticiens*, 1893.

grammes de glucose, et 35 centigrammes de chlorures urinaires en vingt-quatre heures. — Un autre malade atteint d'une affection bulbaire (tachycardie dite essentielle paroxystique), présente brusquement un abaissement considérable dans l'élimination des chlorures urinaires (65 centigrammes par vingt-quatre heures), et, m'appuyant sur ce fait, je pense la mort imminente ; celle-ci survient quarante-huit heures après. — Un troisième malade, atteint depuis trois ans environ d'artériosclérose généralisée avec accès angineux, succombe au moment même où une grande amélioration paraît établie déjà depuis plusieurs mois. Un jour on trouve moins d'un gramme de chlorures dans les urines. Le pronostic est déclaré alors fort grave, et la mort survient effectivement dans la nuit même qui suit la consultation, alors que rien ne faisait présager une terminaison si rapide.

Ce fait du pronostic tiré de l'hypochlorurie urinaire n'est pas suffisamment connu, et cependant, en faisant des recherches à ce sujet, on en trouve la mention très explicite dans l'excellent livre de Méhu (1) :

« Une diminution considérable dans la quantité des sels minéraux, hors de toute proportion avec le poids des matières fixes, est toujours d'un pronostic très fâcheux. *L'absence du chlorure de sodium est ordinairement l'indice d'une mort prochaine.* »

Méhu cite, à l'appui, les faits suivants : Dans une urine qui laissait 28^{gr},6 de résidu sec par kilogramme, il y avait près de 19 grammes d'urée et seulement 0^{gr},77 de sels minéraux. Ni chlorure de sodium, ni phosphates. Le malade mourut dans les vingt-quatre heures.

Il rappelle encore que, chez plusieurs malades atteints d'affections organiques du foie, il n'a pas trouvé de chlorure de sodium dans l'urine des derniers moments de la vie, bien qu'il y eût encore une quantité notable des autres sels.

Voilà donc des faits importants au double point de vue du

(1) *Urine normale et pathologique*, 1880.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

pronostic et de l'indication thérapeutique. Dans les cas de maladies chroniques diverses, où les chlorures urinaires diminuent d'une façon considérable, et surtout dans ceux où ils disparaissent, la vie n'est plus possible ; l'estomac, qui a tant besoin de chlorures, cesse son fonctionnement, une cachexie rapide et galopante s'établit, et la mort est imminente. La vie n'est plus possible, parce que l'organisme a besoin de chlorures pour les phénomènes intimes d'endosmose et d'exosmose et que l'absence de ces chlorures équivaut à une inhibition des échanges, à l'immobilisation de la vie cellulaire.

De ces faits, il résulte que la *médication chlorurée intensive* s'impose : par la voie stomacale, par la voie rectale, en injections sous-cutanées. J'aurai l'occasion d'en reparler bientôt, et c'est ainsi que, deux fois, il m'a été possible de conjurer des accidents de la plus haute gravité.

II. — Urémies associées.

Il y a des urémies *associées*, ce que l'on ne dit pas assez.

Elles sont associées à des infections microbiennes, et de ce nombre sont les urémies des suppurations des organes génito-urinaires, des pyélites, ce qui imprime à l'allure de l'empoisonnement urémique une marche tout à fait particulière, ce qui donne lieu tantôt à l'hypothermie, tantôt et le plus souvent à l'hyperthermie, ce qui enfin complique les indications thérapeutiques, celles-ci devant s'adresser non seulement à l'insuffisance urinaire, mais aussi à l'affection microbienne. Il est parfaitement démontré, en effet, que l'urémie des « urinaires » n'est pas celle de la néphrite scarlatineuse, de la néphrite parenchymateuse, ou de la néphrosclérose.

Il y a encore bien des points obscurs. Pourquoi l'urémie gravidique est-elle presque toujours comateuse ou convulsive ? Pourquoi, dans ce cas, la saignée et le chloral,

la saignée surtout, sont-ils des moyens tout-puissants, tandis que dans d'autres formes urémiques ils ont une action beaucoup moindre ? Nous en avons donné les raisons, et nous savons que la toxémie gravidique est tout à fait spéciale, peu comparable à la toxémie rénale ou urémique.

Prenez un dyspnéique urémique, et par cette médication, vous obtiendrez une sédation seulement éphémère de la dyspnée. Au moyen de la saignée, vous pouvez diminuer pour un instant la quantité de quelques toxines de l'organisme, mais, l'intoxication se reproduisant sans cesse par l'alimentation, c'est à l'alimentation qu'il faut s'adresser si l'on veut tarir la source du mal. Ceci m'amène à parler de la marche, de la nature, du traitement d'une urémie, de celle que l'on observe dans la sclérose cardio-rénale.

III. — Urémie exogène dans la sclérose cardio-rénale.

Suivez avec moi un malade atteint de sclérose cardio-rénale, avec ou sans albuminurie. Vous savez que dans ce cas, lorsque l'albumine est constatée, elle est le plus souvent, au début du moins, très peu abondante : 5 à 20 centigrammes au plus par jour. Souvent, pendant un temps plus ou moins long (plusieurs mois et même pendant plusieurs années) l'albumine fait totalement défaut, quoique la perméabilité rénale soit gravement atteinte.

Il s'agit d'un *faux* valvulaire, âgé de cinquante à soixante ans, avec souffle systolique parfois intense à la pointe du cœur ; la dyspnée s'est installée depuis longtemps déjà (dyspnée d'effort, ou encore paroxystique nocturne), et l'on a trop souvent de la tendance à l'attribuer à la congestion passive des deux bases pulmonaires lorsqu'il y a en même temps quelques signes d'hyposystolie. D'autre part, en l'absence de tout symptôme asystolique, il s'agit d'un œdème pulmonaire passif, *d'origine toxique*, contre lequel doit être dirigée, non la médication antiasystolique

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

par la digitale ou les médicaments toni-cardiaques, mais seulement la médication antitoxique.

Ici, le souffle mitral n'a qu'une importance très secondaire, l'insuffisance auriculo-ventriculaire n'a que peu de valeur, le malade *étant mitral par le souffle et aortique ou artériel par la maladie.*

Il s'agit encore d'un arythmique, et la digitale dont on abuse alors ne peut rien contre cette boiterie cardiaque, désormais irrémédiable. Enfin, si la maladie semble être seulement au cœur, le danger est au rein.

Il est au rein ; car si vous soumettez le malade au régime lacté exclusif, vous verrez disparaître en quelques jours d'une façon certaine tous les symptômes dyspnéiques, que vous aviez pu attribuer d'abord à l'insuffisance du myocarde et à la congestion pulmonaire concomitante. On connaît sans doute très bien les bons effets du régime lacté aidé ou non de la théobromine, le plus sûr et le plus puissant des diurétiques ; mais, on connaît moins les mauvais effets de l'alimentation. Permettez à votre malade de manger de la viande, vous ne tardez pas à voir survenir les mêmes accidents dyspnéiques, de sorte que vous pouvez ainsi créer une véritable dyspnée expérimentale au lit du malade. Là est le danger ; il est presque exclusivement dans l'alimentation carnée, et la dyspnée mérite bien les noms de *toxique*, *ptomaïnique*, ou mieux de *toxi-alimentaire* que je lui ai donnés. A ce sujet, je ferai encore la remarque qu'en matière d'urémie, on dit bien ce qu'il faut faire au point de vue thérapeutique, mais pas assez *ce qu'il ne faut pas faire*. Et ce que l'on ne doit pas faire, c'est laisser au malade le choix de son alimentation.

On prétend que cette dyspnée alimentaire est une dyspnée « urémique ». Je le veux bien ; mais il faut ajouter qu'il s'agit d'une urémie particulière, comme élective, causée non pas par un empoisonnement multiple, complexe et endogène, mais par un poison *unique*, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou

faire réapparaître à volonté. Peut-on en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle qu'on la comprend ?

Cette dyspnée est qualifiée « d'urémique », parce qu'elle résulte, comme tous les accidents du même genre, de l'imperméabilité rénale. Sans doute, mais celle-ci ne constitue pas à elle seule l'empoisonnement urémique, et la nature des toxines à éliminer joue un rôle capital. Prenez deux malades, atteints d'un même degré d'imperméabilité rénale ; donnez à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone ou de la digitale à dose toxique. Est-ce que les deux ou trois empoisonnements seront les mêmes ? C'est là une vérité banale, mais bonne à rappeler. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la *fait*, c'est la substance toxique.

J'insiste sur cette dyspnée toxi-alimentaire, sur sa cause, ses allures cliniques, son traitement, et les livres classiques paraissent toujours l'ignorer. Cependant, un de nos collègues, qui n'avait pas parlé de ces faits dans les premières éditions de son livre, a écrit tout dernièrement (1) : « Certains brightiques sont littéralement empoisonnés dès qu'ils substituent l'alimentation carnée au régime lacté. » Puisqu'il ne donne pas de citation d'auteur, il est possible, ou qu'il a fait par lui-même une constatation que longtemps avant lui j'avais signalée et étudiée, ou qu'il a fait sienne une constatation d'autrui. Mais, au lieu de « certains brightiques », il faudrait dire *tous* les malades atteints de sclérose rénale ; car le « brightisme » n'est pas une maladie, et cette expression tend à confondre des affections tout à fait différentes, que Bright n'a jamais confondues.

Les résultats du traitement (disparition de la dyspnée par la suppression de la viande de l'alimentation ordinaire et par l'administration du régime exclusif, son appari-

(1) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*. Paris, 1897.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tion rapide et certaine dès la reprise de l'alimentation carnée), ont une précision tellement mathématique, en quelque sorte, que la sanction thérapeutique devient le plus souvent la sanction d'un diagnostic douteux, comme on va le voir par quelques exemples.

Un malade atteint de dyspnée toxi-alimentaire et de dyspnée due à des poussées œdémateuses du poumon est soumis au régime lacté exclusif ; la première dyspnée disparaît, la seconde reste, ce qui prouve déjà manifestement qu'elle n'est point de nature exclusivement toxique, et qu'elle doit être soumise à une autre médication. — Un aortique a de la dyspnée toxi-alimentaire avec des attaques d'angine de poitrine que l'on confond si souvent, trop souvent, avec la dyspnée; les symptômes respiratoires s'amendent promptement, l'angine de poitrine demeure, ce qui prouve que ce dernier syndrome n'est pas le résultat d'une intoxication et qu'il doit être traité différemment. — Un cardio-artériel asystolique est atteint d'une dyspnée complexe, l'une d'origine rénale (toxi-alimentaire), l'autre d'origine cardio-pulmonaire, par congestion passive des deux bases des poumons ; la première guérit promptement par le régime lacté, et pour faire disparaître la seconde il faut instituer la médication antiasystolique par la digitale.

Qu'on ne s'y trompe pas : cette médication par le régime alimentaire ne s'adresse pas seulement à un symptôme, la dyspnée; elle vise encore le traitement de la maladie, et en m'appuyant sur des faits extrêmement nombreux qui se comptent par centaines, j'affirme que dans les aortites, les cardiopathies artérielles et l'artériosclérose généralisée, *le régime alimentaire forme la base de la médication*, et que sans lui les iodures, dont on abuse souvent, n'ont qu'une action très limitée, même douteuse. Bien plus encore, l'alimentation ne fait pas seulement disparaître un symptôme très pénible comme la dyspnée, elle n'améliore

pas seulement la maladie artérielle, elle est capable encore de la prévenir chez les individus prédisposés. Mais, lorsque la sclérose vasculaire est installée, alors cette thérapeutique s'impose dans toute sa rigueur, et pour en bien faire comprendre l'importance absolue aux malades récalcitrants comme aux médecins incrédules, je n'hésite pas à leur dire : « Il faut se soumettre à ce régime alimentaire... ou se démettre. »

Sans doute, on se heurte souvent, pour l'application de ce traitement, à une objection que font malades et médecins, objection basée principalement sur l'affaiblissement qui peut en résulter.

D'abord, il est possible d'y remédier presque complètement, en prescrivant la *théobromine*, qui est un tonique musculaire, en ordonnant trois fois par jour un verre à bordeaux de *vieux vin* avec *eau d'Évian*, en ajoutant du *chlorure de sodium* à l'alimentation, en soumettant les malades à un repos relatif, en insistant toujours sur la quantité de lait nécessaire pour l'alimentation et la nutrition (3 à 4 litres). D'une autre part, il ne faut pas oublier que la faiblesse accusée par les malades est souvent l'effet de leur état morbide, loin d'être provoquée par la médication. En tous cas, lorsque le régime lacté absolu s'impose, il faut choisir entre l'affaiblissement (souvent théorique), et l'empoisonnement à brève échéance.

Ainsi, se trouve établie une fois de plus la distinction clinique si importante entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires*. Le danger des premières est dans l'asystolie et l'insuffisance myocardique ; le danger des secondes est dans l'intoxication et dans l'insuffisance rénale.

IV. — Indications thérapeutiques.

1° *Régime alimentaire.* — Comme cette intoxication alimentaire peut persister pendant des mois et des années, il

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

est bien entendu que l'alimentation lactée ne doit pas être continuée pendant tout ce temps dans sa rigueur absolue. Je prescris le régime lacté exclusif pendant huit jours, puis le régime lacté mitigé pendant huit autres jours, 1 litre et demi à 2 litres de lait par jour, légumes de toutes sortes, quelques fruits, peu de viande et jamais le soir. Éviter : viandes faisandées et peu cuites, viandes en excès, fromages faits, gibier, conserves alimentaires, poissons de mer, bouillons et potages gras en excès, etc.

Par l'observation clinique, je suis arrivé à démontrer que les toxines alimentaires ont une *action vaso-constrictive* des plus marquées. En effet, lorsque ces malades sont soumis à l'alimentation carnée, l'intoxication qui en résulte se manifeste par la pâleur du visage et des téguments, par un aspect des plus anémiques, par l'exagération des caractères du pouls qui devient réellement serré, concentré et *cordé*, comme disaient les anciens. Voilà « le chloro-brightisme » de quelques auteurs. Singulière chlorose qui peut disparaître *en quelques jours* par la prescription du régime lacté absolu, due au trouble fonctionnel du contenant (contracture vasculaire) et non spécialement à la lésion du contenu, c'est-à-dire du sang ! Singulière chlorose amendée et guérie par le régime lacté exclusif, et par la proscription de l'alimentation carnée ! Comme les noms ont de l'importance en médecine, puisqu'ils peuvent constituer ou perpétuer l'erreur, dites plutôt, si vous le voulez absolument, *pseudo*-chlorose brightique.

J'ai dit que cette dyspnée toxi-alimentaire est d'origine rénale; mais on doit penser que l'insuffisance hépatique joue également un rôle. En effet, Paulow et Massen (de Saint-Pétersbourg) ont reproduit sur des chiens l'opération de Eck, consistant dans l'abouchement direct de la veine porte avec la veine cave, ce qui réalise la suppression fonctionnelle du foie. Or, ils ont remarqué que dans ces conditions, les animaux ne peuvent manger de la viande sans s'exposer à des accidents nerveux et toxiques très intenses,

parmi lesquels la dyspnée tient une place importante.

Chez ce malade atteint de sclérose rénale ou cardio-rénale, il arrive un jour où la langue devient saburrale, où des fermentations gastro-intestinales se produisent, caractérisées par du météorisme abdominal, une tendance à la diarrhée fétide, etc. Ce n'est pas encore l'urémie, dans le sens que l'on attache à ce mot, et ce n'est encore que de l'intoxication gastro-intestinale. Le traitement consiste alors en quelques purgatifs, lavages de la bouche, lavages d'estomac, lavements copieux (entéroclyse), injections sous-cutanées plus ou moins abondantes (500 grammes au moins par jour), de solutions salines ou « sérum artificiel ».

2° *Les trois lavages.* — Pourquoi trois lavages?

Pour une raison très simple. S'il y a bien certainement dans l'urémie autre chose que des toxines gastro-intestinales, si nous ne connaissons pas tous les éléments toxiques qui entrent en jeu, nous savons qu'un grand nombre de ceux-ci se forment dans l'estomac, dans l'intestin, et que d'autres restent dans le sang. Sans doute, on va me répondre par l'antisepsie intestinale, que l'on croit faire avec le bétol, le naphtol, le benzonaphtol, le salol et bien d'autres drogues encore, car la liste n'est pas encore close. Eh bien, au risque de paraître paradoxal, au risque de détruire une de nos plus grandes illusions thérapeutiques, je dis, j'affirme que l'*antisepsie intestinale avec les médicaments n'existe pas*, ou qu'elle existe si peu qu'elle devient quantité négligeable. Vous voulez « antisepsier » l'intestin? Alors, donnez du lait, rien que du lait. — Le lait est mal supporté, il devient insuffisant, et mal digéré il peut devenir la source d'une véritable intoxication? Alors, pratiquez les trois lavages, et répétez-les.

a. *Lavages de l'estomac.* — C'est celui qui est accepté avec le plus de difficulté. Mais il ne s'agit pour nous que d'imposer notre autorité, et cette autorité vient presque

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

toujours de la confiance que nous avons en nous-mêmes et que nous savons alors bien faire partager. Le malade peut être hyperchlorhydrique, et l'on sait qu'alors l'estomac renferme parfois des toxines d'une grande puissance, plus même que dans l'hypochlorhydrie. Dans un cas de ce genre, avec complication de contracture des extrémités, on est parvenu à isoler une substance toxique très active, capable de tuer un lapin en quelques minutes. Voilà un poison convulsivant dont pourrait et devrait bien se passer l'intoxication urémique! Et alors, quand l'estomac est dilaté et qu'il *retient* les toxines, ne pensez-vous pas que s'impose l'indication de les évacuer ? Inutile d'insister.

b. *Lavages de l'intestin.* — Il ne s'agit pas de lavements qui ne vont pas assez loin, mais de *lavages*, de ce qu'on appelle l'*entéroclyse*. Deux ou trois fois par jour, après avoir placé le malade dans le décubitus latéral gauche, à l'aide d'une sonde longue et molle que vous introduirez profondément dans le rectum, de façon à franchir l'S iliaque, faites pénétrer 2 litres d'eau bouillie avec 7 à 8 grammes de chlorure de sodium par litre. De deux choses l'une : ou le malade gardera le liquide, ou il ne le gardera pas. S'il le garde (surtout lorsque la quantité ne dépasse pas 600 à 1000 grammes), c'est parfait, cette quantité d'eau finissant par devenir diurétique et forcer la barrière rénale. S'il ne le garde pas, c'est encore bien, puisque votre injection devient réellement un lavage intestinal, et fait de l'antisepsie, bien autrement que tous les médicaments en *ol*.

c. *Lavages du sang.* — Il n'est pas question ici de l'introduction directe d'un liquide salin dans les veines. C'est là une opération délicate, difficile, dangereuse parfois, et j'estime que les injections sous-cutanées de 200 à 300 grammes et même 500 grammes d'eau chlorurée (7 grammes de chlorure de sodium pour 1000 grammes d'eau bouillie), répétées

deux ou trois fois par jour, agissent presque aussi bien. La quantité que l'on peut introduire dans l'hypoderme semble toucher à l'invraisemblance, et contre une pyélo-néphrite infectieuse d'une gravité exceptionnelle (1), on a pu injecter 2000 grammes à la fois ; dans l'espace d'un mois, la malade, que j'ai suivie attentivement avec plusieurs médecins, a reçu en injections sous-cutanées $16^{lit},670$, et en lavements 14 litres de sérum chlorurique à 7 p. 1000, soit 215 grammes de chlorure. Sans doute, tout n'a pas été absorbé ; mais cette femme, qui a été en danger de mort plus de dix fois, a guéri contre les pronostics les plus désespérés. C'est là une puissante médication, puisqu'elle a pour résultat d'élever la tension artérielle, de favoriser la diurèse, d'introduire dans l'organisme une quantité assez considérable d'eau chlorurée pour activer ainsi les échanges.

Telle est la médication de l'urémie par les « trois lavages ». Elle m'a donné des résultats excellents, et je crois rendre service aux praticiens en la leur recommandant. Je la préfère aux vomitifs, aux purgatifs qui peuvent, par leur répétition, affaiblir les malades, et qui ne remplissent pas complètement le but ; aux « antiseptiques intestinaux » qui n'antiseptisent pas ; à toutes les drogues avec lesquelles on empoisonne parfois les malades, déjà suffisamment empoisonnés. Je ne renonce pas aux purgatifs, aux vomitifs, et surtout à la saignée, un moyen héroïque dans certains cas. Parfois même, une large émission sanguine doit précéder les injections sous-cutanées d'eau chlorurée ; elle doit les précéder, parce qu'alors l'absorption du liquide salin se fera plus rapidement, plus complètement, et qu'elle contribuera ainsi à maintenir la quantité de la masse sanguine.

Dans un état morbide comme l'urémie, caractérisé par l'intoxication de l'organisme, la formule la plus simple du traitement est celle-ci, et elle indique à la fois ce qu'il ne

(1) *Journal des Praticiens*, 1897.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

faut pas faire et ce qu'il convient de faire : *Pas ou peu de drogues, qui peuvent encore intoxiquer ; une médication rationnelle et antitoxique par les trois lavages.* On répand moins d'encre pour formuler, on écrit moins : on agit mieux. Et comme la thérapeutique marche toujours dans l'ombre des doctrines médicales, qu'elle veut être simplifiée, qu'elle doit être physiologique et pathogénique (ou elle ne sera pas), l'heure nous semble venue de procéder à sa réforme.

V. — Urémie endogène.

A la fin de la maladie, arrive l'urémie *endogène*, par auto-intoxication multiple. Je n'ai pas à parler de son traitement qui est bien connu. Cependant, on n'insiste pas asse sur la médication purgative intensive, dont les bons effets sont physiologiquement établis par les expériences de Cl. Bernard et Barreswill démontrant qu'après l'ablation des reins chez les animaux, l'élimination de l'urine s'effectue par l'estomac et par l'intestin. Il y a ainsi des vomissements et des diarrhées qu'il faut savoir respecter, et il est indiqué de prescrire, non pas des purgatifs salins qui sont souvent insuffisants, mais des drastiques (scammonée, eau-de-vie allemande, huile de croton). Il ne faut pas se contenter de prescrire une fois ces divers purgatifs, mais plusieurs jours de suite, à doses élevées, parce que « pour éliminer du sang les matières excrémentitielles qui y sont retenues, pour combattre avantageusement l'urémie en un mot, il faut non seulement purger, mais produire une superpurgation » (Lancereaux).

D'autre part, ce n'est pas seulement le tube digestif qui est amené à remplacer les reins, et l'élimination des matières toxiques peut se faire encore par les ulcères suintants des jambes, qui se produisent parfois spontanément sur les membres œdématiés, comme Lancereaux en a cité quelques exemples. Aussi, doit-on chercher à provoquer

des ulcères de ce genre, qui ont souvent pour résultat « de prolonger l'existence des malades ». Rien n'est plus vrai, comme le démontre un fait observé par moi à l'hôpital Bichat :

Un malade était atteint de sclérose cardio-rénale avec accidents urémiques extrêmement graves et œdème considérable des membres inférieurs pour lequel je fis pratiquer des mouchetures à l'aide d'une aiguille flambée au rouge blanc. On ne prit pas la précaution de faire l'asepsie de la peau sur laquelle les mouchetures devaient être pratiquées, et il en résulta un phlegmon diffus, que l'on dut bientôt ouvrir largement en plusieurs endroits. Dès ce jour, après l'évacuation du pus, il s'écoula une quantité considérable de liquide, et les graves symptômes urémiques, jusque-là très rebelles à toute médication, cessèrent complètement. Ces ouvertures restèrent béantes pendant trois mois environ, grâce à l'introduction de plusieurs drains, et le malade, dont l'existence était menacée à brève échéance, sortit complètement guéri, à la fois de ses accidents asystoliques et urémiques. Cette guérison inespérée n'est jamais sortie de ma mémoire, et j'ai observé plusieurs faits semblables — le phlegmon diffus en moins — dont l'un très intéressant avec mon collègue de la Société de thérapeutique, le Dr Créquy. Fait important à remarquer, dès le moment où le liquide des membres œdématiés a trouvé issue au dehors, j'ai vu assez souvent cesser la diarrhée urémique, alors insuffisante, dont les malades étaient atteints.

L'observation et l'interprétation de ces faits sont donc exactes, et je n'hésite pas, dans des cas semblables, à pratiquer de grosses mouchetures sur les membres œdématiés avec la pointe rougie d'un thermocautère.

VI. — Intoxications alimentaires aiguës.

Il est utile de dire un mot sur les *intoxications alimentaires aiguës* que l'on observe quelquefois dans la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

clérose rénale, et dont la vraie cause est souvent méconnue. L'intoxication *aiguë* est à opposer à l'intoxication alimentaire *chronique* dont il a été question jusqu'ici.

En 1894, un de mes malades, artérioscléreux, soumis depuis dix-huit mois avec succès au régime alimentaire que vous connaissez, vient à Paris et a la mauvaise idée d'entrer dans un restaurant où il mange du caviar, du gibier et du fromage avancé. Le soir même, il fut atteint d'accidents dyspnéiques formidables, puis le lendemain, comme il arrive souvent dans les intoxications alimentaires, d'une éruption scarlatiniforme presque généralisée. En quarante-huit heures il fut emporté par cette dyspnée intense, coïncidant avec une anurie presque complète. En 1895, il a été publié (1) un fait presque identique, terminé par la mort en quelques jours, et l'un de mes collègues que j'ai interrogé à cet égard, se rappelle avoir assisté à des accidents semblables dont l'importance ne doit pas nous échapper, puisqu'à côté de l'intérêt clinique peut se dresser dans ces cas une question médico-légale intéressante et facile à trancher, surtout si l'on est en possession du diagnostic et de la connaissance pathogénique.

Que de morts rapides ainsi inexpliquées chez les vieillards atteints d'une néphrosclérose latente, ou tout au moins d'imperméabilité rénale, si fréquente à cet âge! Et que d'accès « d'asthme ou de pseudo-asthme », d'origine toxi-alimentaire, et non pas de nature nerveuse, comme on le dit si souvent!

Comme je le disais déjà il y a plus de cinq ans (2), l'asthme essentiel, dit *nerveux*, est souvent le résultat d'une intoxication, et si ses accès sont souvent nocturnes, c'est parce que les urines de la nuit étant moins toxiques que celles du jour, l'organisme est lui-même plus intoxiqué. Dans les cas de ce genre, le nitrite d'amyle préconisé par

(1) *Presse médicale*, 1895.
(2) Traitement de la dyspnée ptomaïnique nocturne (*Soc. de thérapeutique*, 1895).

quelques auteurs n'a aucune action antidyspnéique et la médication alimentaire s'impose. Voici un exemple :

Il y a plusieurs années (1891), je voyais avec le Dr O. Larcher (de Passy), une femme de cinquante-cinq ans environ, atteinte depuis plusieurs années d'un asthme essentiel extrêmement intense, contre lequel l'iodure et toutes les médications avaient échoué. Depuis quelques semaines, les accès avaient pris une intensité extrême, et le cœur droit commençait à se dilater. J'instituai alors, pendant un mois, une médication par le régime lacté exclusif, suivi du régime végétarien. Les accès d'asthme disparurent en quelques semaines, et depuis quatre ans que cette malade est soumise à ce régime, elle n'a vu que très rarement réapparaître quelques accès dyspnéiques nocturnes, toujours très atténués. — Depuis cette époque, je soumets tous les asthmatiques à cette médication dont ils retirent les meilleurs résultats. Cela prouve donc, encore une fois, que l'asthme « nerveux » n'est pas autre chose qu'une forme de dyspnée ptomaïnique, et que, pour en éviter le retour, il faut instituer une médication dans laquelle les régimes lacté et végétarien occupent la première place.

Ces exemples suffisent pour démontrer que les toxines alimentaires, à titre de poisons vaso-constricteurs, sont des poisons artériels.

La vaso-constriction plus ou moins répétée, plus ou moins permanente qui en résulte, aboutit au surmenage artériel et devient ainsi *une des causes les plus fréquentes de la sclérose vasculaire*. Voyez la goutte : elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ; on est goutteux par droit de naissance ou de conquête, et on acquiert la goutte par une alimentation azotée excessive. Le régime alimentaire doit donc être la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxi-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

SYSTÈME NERVEUX

XXXII. — CRISES GASTRIQUES DU TABES

I. Exposé clinique. — Observation. — Caractères cliniques. — Formes cliniques.
II. Indications thérapeutiques ; traitement.
III. Chimisme variable de l'estomac. — Observation.
IV. Indications thérapeutiques ; traitement.

I. — Exposé clinique.

Une malade de trente-deux ans entre dans mon service de l'hôpital Necker pour des douleurs gastriques extrêmement intenses avec vomissements alimentaires et vomituritions répétées. Ces douleurs sont survenues tout d'un coup, elles ont acquis très vite un haut caractère d'acuité ; elles existent non seulement au creux de l'estomac, mais dans le dos, à la région rachidienne, et un cercle de fer paraît enserrer la base de la poitrine avec quelques douleurs à l'épaule rappelant de loin l'angine de poitrine. Assise sur son lit, pliée en deux, l'angoisse peinte sur son visage pâle, la voix entrecoupée, elle peut à peine répondre tant elle souffre ; les extrémités sont refroidies, le pouls est serré, concentré, à peine sensible...

En m'appuyant seulement sur l'*intensité* des douleurs, sur leur *apparition soudaine*, je pense de suite à une violente crise gastrique du tabes, et la malade m'apprend qu'effectivement, elle est atteinte de cette dernière affection depuis trois ans, les douleurs gastriques ayant apparu depuis deux ans et se manifestant toujours par *accès* d'une durée de deux ou trois jours, avec retour complet dans leur intervalle à l'état normal des fonctions digestives.

Rappelons tous ces caractères, et lorsqu'ils seront bien présents à notre esprit, lorsqu'il s'agira surtout de tabétiques ignorés, entrant dans le tabes par une crise gastrique, lorsque ces crises se manifesteront pendant la période préataxique, nous pourrons dépister rapidement le diagnostic. Ces caractères cliniques sont les suivants :

1° Rapidité d'apparition ; 2° rapidité de disparition du syndrome ; 3° rapidité d'augment des douleurs ; 4° intensité de ces douleurs ; 5° reprise des accidents gastriques sous forme d'accès ; 6° retour assez rapide à l'état normal des fonctions digestives après les accès.

En un mot, il s'agit le plus souvent de *douleurs fulgurantes de l'estomac*, et celles-ci, comme les douleurs fulgurantes des membres, apparaissent et disparaissent promptement pour revenir par accès.

La malade souffrait d'une façon intolérable, et comme une injection de morphine avait été inefficace, j'eus l'idée de prescrire (pour des raisons que j'indiquerai plus loin) les alcalins à haute dose, le *bicarbonate de soude* jusqu'à 30 grammes par jour, et promptement les accidents se sont amendés. Le même fait s'est reproduit deux fois, de sorte qu'on ne peut croire à la disparition spontanée de ces douleurs.

Celles-ci prennent parfois une intensité extrême jusqu'à produire des accidents graves de collapsus, et elles font commettre bien des erreurs de diagnostic, puisqu'on a pu croire à des coliques hépatiques ou néphrétiques, à l'étranglement interne, à l'ulcère de l'estomac, à une gastralgie, à un accès d'hyperchlorhydrie, à un empoisonnement, au choléra, à l'angine de poitrine. A ce sujet, je reproduis ici l'exemple que j'ai cité dans mon *Traité des maladies du cœur* (t. II, 1900, p. 56) :

J'ai observé en 1880 un tabétique sujet à des douleurs gastriques d'une violence extrême, avec refroidissement des extrémités, état syncopal, angoisse considérable, sensation de constriction thoracique, etc. Ces symptômes ont été

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

même si accusés et les douleurs ont toujours revêtu chez le malade un tel caractère de gravité, qu'on a pu croire tour à tour à un empoisonnement, à une attaque de choléra nostras, à une embolie pulmonaire, et même à une angine de poitrine. J'ai pu me convaincre à Londres, où je fus appelé à le voir, que cette sensation de constriction thoracique rappelait seulement de loin les douleurs angineuses... Au sujet de ce malade, les mêmes erreurs de diagnostic ont été commises à des crises ultérieures, de sorte que Charcot, appelé ensuite à le voir en consultation avec moi, lui avait plaisamment conseillé de porter toujours sur la poitrine une petite pancarte indiquant nettement la nature de la maladie.

En dehors des six caractères cliniques que nous avons énumérés, ces crises peuvent se présenter sous cinq formes différentes :

1° Forme *vomitive* avec intolérance parfois absolue pour tout aliment, pour tout liquide pendant la durée de la crise (un à trois, cinq ou huit jours au maximum) ; — 2° forme *gastralgique* avec douleurs extrêmement vives au creux épigastrique et dans les parties voisines avec ou sans vomissements ; — 3° forme *sécrétoire* avec accès d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion gastrique intermittente ; — 4° forme *flatulente*, avec production considérable de gaz dans l'estomac, éructations gazeuses incessantes, etc. ; — 5° forme *anorexique*, relativement rare, indiquée par quelques auteurs et caractérisée par une inappétence absolue et invincible.

II. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Fournier a dit qu'il s'agit là de « symptômes éminemment rebelles, presque absolument réfractaires à toute intervention thérapeutique », et que seules, les *injections de morphine* à haute dose soulagent les malades d'une façon artificielle toute passagère.

Oui, cela est vrai, lorsque la douleur est le phénomène prédominant, lorsque les vomissements sont incessants, et il est à noter que l'*antipyrine*, le *chloral* ou d'autres médicaments similaires sont, dans ces cas, des médicaments insuffisants. Mais, il y a des indications thérapeutiques qui s'imposent parfois dans les formes flatulente et sécrétoire. Je m'explique.

En 1885, Sahli (de Berne) fait la remarque que parfois les crises gastriques du tabes sont constituées par un véritable état hyperchlorhydrique de l'estomac. Soupault publie en 1893 l'observation d'un ataxique atteint d'hypersécrétion gastrique intermittente. La même année, Robin, dans une clinique sur la forme aiguë de l'hypersthénie gastrique, parle de six ataxiques sur sept, chez lesquels il a constaté un état hyperchlorhydrique. Enfin, en 1896, à la Société de thérapeutique, j'ai publié l'observation de crises gastriques avec *chimisme stomacal variable*, caractérisées tantôt par une exagération, tantôt par une diminution de la sécrétion gastrique, de sorte que l'indication thérapeutique était naturellement subordonnée à ces variations dans l'état du chimisme. J'en parlerai plus loin.

Quant à la malade que je viens d'observer, elle présentait une hyperacidité gastrique considérable, ce qui m'avait conduit à instituer une médication alcaline intensive.

Voilà les faits. Sans doute, leur fréquence a été contestée, et Bouveret a eu raison de dire que la crise gastrique des tabétiques est plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion. Sans doute, comme Babon l'a démontré en 1896, dans son excellente thèse inaugurale, l'état gastrique des ataxiques ne présente que rarement le type hyperpeptique, et on rencontre même plus souvent l'hypopepsie. Mais, en m'appuyant sur le *chimisme variable* de l'estomac, dont j'ai parlé plus haut, j'estime qu'il faut faire une distinction entre l'hypopepsie habituelle du tabétique, et l'accès accidentel d'hyperpepsie chez le même tabétique en état de crise gastrique.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Pour cette raison s'impose parfois (je ne dis, ni souvent, ni toujours) l'indication de la *médication alcaline intensive*. On doit prescrire à ces malades le *bicarbonate de soude*, par cuillerées à café (cinq à six par jour et même davantage, dans de l'eau de Vals ou de Vichy), et cela sans jamais craindre, avec Hayem, que ces fortes doses puissent créer ou augmenter un état hyperpeptique. Cela, je ne l'ai jamais observé.

Cette médication alcaline intensive réussit, non seulement dans la forme sécrétoire, mais aussi dans la forme douloureuse ; elle n'agit pas seulement sur l'élément hyperchlorhydrique, elle agit encore presque directement sur la douleur par la production d'acide carbonique qui arrive ainsi à insensibiliser la muqueuse gastrique. Donc, les alcalins à haute dose sont indiqués dans les deux cas.

Dans la variété *flatulente*, rare, il est vrai, cette médication pourrait avoir des inconvénients en accentuant les accidents douloureux, puisque la production médicamenteuse des gaz contribuerait à augmenter sa production pathologique. Alors, il importe de modifier la prescription, et tout en prescrivant des alcalins à haute dose, on doit diminuer la quantité de bicarbonate de soude, comme dans cette formule :

Phosphate neutre de soude.....	60 grammes.
Bicarbonate de soude.....	30 —
Craie préparée.....	10 —

Une cuillerée à café, cinq ou six fois par jour. — Contre la constipation, prescrire un laxatif alcalin : deux à trois cuillerées à dessert ou à café de magnésie lourde.

Pour calmer la douleur, on peut encore avoir recours aux *injections de morphine*, aux pulvérisations de *chlorure de méthyle* sur le creux épigastrique, à l'application de *pointes de feu* sur la colonne vertébrale. Mais, ce sont là des moyens bien infidèles, surtout le dernier, parce qu'ils s'inspirent seulement d'une médication symptomatique, non pathogénique.

Dans les crises intenses avec menace de collapsus, il importe d'agir énergiquement et rapidement, parce qu'on a vu, sous l'influence même de l'intensité atroce des douleurs, survenir des phénomènes de collapsus inquiétant, avec lipothymies, syncopes, refroidissement des extrémités, affaiblissement des contractions cardiaques, effacement du pouls radial, et mort consécutive. Dans ces cas, rares à la vérité, une médication d'urgence s'impose : il faut de bonne heure relever la défaillance cardiaque et vasculaire par des injections sous-cutanées de *spartéine*, de *caféine*, de *camphre* ; remonter l'état général par des injections *d'éther* ; relever la tension artérielle par des injections sous-cutanées de *chlorure de sodium*.

Mais, encore une fois, rarement ces phénomènes de collapsus acquièrent une telle intensité, surtout si on a su les prévenir de bonne heure par la médication pathogénique.

J'ai démontré ainsi, et par des exemples et par le raisonnement, que si les graves crises gastriques des tabétiques sont souvent caractérisées par une « résistance opiniâtre à toute action médicatrice », comme on l'a dit, on aurait grand tort de s'immobiliser à leur égard dans la thérapeutique des bras croisés.

III. — Chimisme variable de l'estomac.

L'examen du chimisme stomacal n'est pas toujours l'*ultima ratio* du diagnostic et du traitement. Cependant il rend parfois des services, comme va le prouver l'exemple de crises tabétiques avec hématémèses et état gastrique caractérisé par des variations extrêmes du chimisme stomacal (1).

Un malade de trente-huit ans, palefrenier, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques bien nets, fait (28 janvier 1894) une chute violente sur la partie antérieure du thorax, portant sur le dos, dit-il, une charge de 150 kilo-

(1) *Soc. de thérapeutique*, 1896.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

grammes. Quelques instants après, il vomit un grand verre de sang. Les jours suivants, vomissements alimentaires ou sanguins, et quatre jours après l'accident, douleurs surtout très vives à la région épigastrique au moment des repas. Il entre à l'hôpital Tenon où l'on pense à un ulcère traumatique de l'estomac. En mai 1894, apparition de quelques troubles oculaires (diplopie), de douleurs fulgurantes caractéristiques aux membres inférieurs ; disparition des vomissements. Il entre alors à Necker dans le service d'un de mes collègues qui établit le diagnostic de tabes dorsal, et peut-être d'un ulcère gastrique. Il sort de l'hôpital, le 23 novembre, se croyant guéri de son « affection de l'estomac ». Quelques jours après (le 26 novembre), il rentre à Necker dans mon service, pour des vomissements incessants et presque incoercibles, avec douleurs gastriques très violentes. Le diagnostic de tabes est indéniable : douleurs fulgurantes, immobilité pupillaire, perte des réflexes rotuliens, diplopie droite, rétention d'urine passagère, démarche nettement ataxique, etc.

Sous l'influence du bicarbonate de soude, les vomissements cessent, mais ils reprennent le 12 décembre, et, deux jours après, l'examen du chimisme stomacal donne les résultats suivants :

Acidité totale	A	218 :	Normal	190
HCl libre	H	96 :	—	44
HCl combiné organique	C	161 :	—	170
Chlorhydrie	H + C	257 :	—	214
Chlore total	T	388 :	—	321
Chlore minéral fixe	F	131 :	—	107
Coefficient	$\frac{A-H}{C}$	75 :	—	86
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3 :	—	3

Les vomissements persistent, et le 21 décembre 1895, l'examen du suc gastrique donne des résultats à peu près semblables. Le 31 décembre, le malade sort très amélioré au point de vue stomacal, puisque les vomissements et les crises gastriques ont totalement disparu.

Il rentre quelques jours après, et ce malade, dont l'examen du chimisme stomacal nous révélait jusqu'alors un état d'*hyperpepsie* intense, nous revient avec un chimisme tout différent, celui de l'*hypopepsie*, comme les examens suivants le démontrent :

	Chimisme du 2 janvier.	Chimisme du 10 janvier.	Chimisme du 20 janvier.
	—	—	—
A	86	141	109
H	15	0	0
C	204	132	109
H + C	219	132	109
T	321	336	306
F	102	204	197
$\frac{A-H}{C}$	33	1,06	1
$\frac{T}{F}$	3,14	1,64	1,55

Dans le but de relever la valeur de HCl libre, c'est-à-dire de favoriser la sécrétion chlorhydrique, on institue le traitement suivant : 1 gramme de bicarbonate de soude une heure avant les repas, et un verre à madère de solution chlorhydrique après chaque repas. Les modifications que nous présumions ne se sont pas fait attendre, comme le démontrent les deux dernières analyses du suc gastrique des 29 janvier et 8 février :

	Chimisme du 29 janvier.	Chimisme du 8 février.
	—	—
A	174	174
H	37	22
C	116	168
H + C	350	190
T	453	365
F	197	175
$\frac{A-H}{C}$	1,18	90
$\frac{T}{F}$	2,3	2,08

En même temps que se modifiait favorablement la sécrétion gastrique, l'état général s'améliorait et le malade, qui avait maigri de quelques kilos, reprenait du poids.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Quelques jours plus tard, toute médication fut supprimée, et l'état stomacal resta satisfaisant.

IV. — Indications thérapeutiques ; traitement.

En présence de ce fait, quelles indications thérapeutiques, et quel traitement?

1° En raison de cette variabilité si grande et si prompte de la sécrétion gastrique, le malade passant d'une semaine à l'autre d'un état franchement hyperpeptique à une hypopepsie accusée, il est difficile d'admettre ici l'existence d'un substratum anatomique quelconque.

Comme corollaire, cette variabilité du suc gastrique nous paraît devoir être, dans certains cas douteux, un élément assez précieux de diagnostic entre l'*ulcus rotundum* et les crises gastriques avec hématémèses appartenant au tabes, cette variabilité indiquant plutôt l'existence d'une crise gastrique tabétique sans maladie de Cruveilhier.

2° En raison d'une hyperpepsie que l'on pouvait croire symptomatique d'un ulcère, le lait, qui est alcalin, pouvait sembler tout indiqué pour les médecins qui ont observé ce malade, et qui du reste le soumirent au régime lacté dans les différents services où il est passé. Or, ce n'est qu'après l'analyse du suc gastrique que l'on put avoir l'explication de la persistance des vomissements, et comprendre la cause de l'inefficacité et même de la nocuité de l'alimentation lactée exclusive. En effet, les vomissements augmentèrent par ce régime, en raison de la coagulation trop rapide des matières albuminoïdes dans un milieu aussi saturé d'acide chlorhydrique. Comme preuve, les vomissements cessèrent dès que le régime alimentaire fut modifié.

3° En raison de la variabilité du chimisme gastrique, les

deux indications suivantes s'imposaient pour le traitement :

a. Pendant la période des crises et de l'hyperpepsie : *repos* absolu, *alimentation* composée d'œufs peu cuits, quelques purées de légumes, croûte de pain ; eau comme boisson ; pas de lait, aucun médicament.

b. Pendant la période d'accalmie ou d'hypopepsie (HCl = zéro), médication composée de : *bicarbonate de soude* (1 à 2 grammes une heure avant les repas) ; *solution chlorhydrique* et *lactique* (1 gramme de HCl, 5 grammes d'acide lactique pour 500 grammes d'eau ; un verre à madère après le repas). Comme *alimentation* : purées de légumes féculents, quelques viandes bien cuites, bouillies et viandes hachées, œufs, eau additionnée d'un peu de vin.

On voit ainsi qu'à un chimisme stomacal variable doit correspondre, même à quelques jours de distance, suivant les indications de ce chimisme, une médication et une alimentation variables. D'autre part, cette observation, dans laquelle l'efficacité du traitement diététique et médicamenteux a été des plus nettes, prouve une fois de plus que, sans examen du suc gastrique, le diagnostic exact et le traitement *rationnel* des affections de l'estomac fonctionnelles ou organiques sont souvent difficiles, pour ne pas dire impossibles.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXXIII. — ÉPILEPSIE. — RÉGIME ALIMENTAIRE

I. Exposé clinique.
II. Épilepsie cardiaque. — Épilepsie chez les cardiopathes, non d'origine cardiaque.
III. État gastrique et toxicité urinaire. — Troubles digestifs précédant les attaques d'épilepsie.
IV. Régime alimentaire. — Son importance (Tissot). — Épilepsie toxi-alimentaire.

I. — Exposé clinique.

Une malade, âgée de quarante-sept ans, présentait des phénomènes morbides complexes, surtout au point de vue de l'étiologie, pouvant mettre le praticien dans l'embarras, et entrainer une erreur dans le traitement à instituer.

Sa mère est morte d'une maladie indéterminée; son père est alcoolique; une de ses sœurs est morte probablement phtisique. Elle a d'autres frères et sœurs sur la santé desquels elle n'a pu nous donner que des renseignements vagues et sans valeur.

Comme antécédents personnels, on ne note rien de particulier jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, époque à laquelle elle prit une *syphilis* de moyenne intensité, pour laquelle on institua le régime spécifique. A l'âge de vingt ans, un an après son infection syphilitique, elle fut prise de crises d'*épilepsie*, apparaissant surtout au moment de ses règles.

En 1893, elle eut une crise de *rhumatisme* articulaire aigu, polyarticulaire, pour laquelle elle fut obligée de garder le lit pendant plusieurs mois, et qui fut traitée par le salicylate de soude.

En 1895, elle entra pour la première fois dans notre service; elle présentait, en outre de ses crises épileptiques, un *rétrécissement mitral*, accompagné d'un léger degré

d'insuffisance. Tel était l'état de la malade; quel devait être le diagnostic?

II. — Épilepsie cardiaque.

1° Tout d'abord, de quelle nature est l'affection cardiaque? Le rétrécissement mitral est-il congénital?

La question doit être posée et peut être formellement résolue. Ici, le rétrécissement n'est pas pur, comme lorsqu'il s'agit d'une sténose congénitale; il est associé à un léger degré d'insuffisance, ce qui est presque toujours l'indice d'une lésion acquise, et nous trouvons dans les antécédents une attaque de rhumatisme articulaire aigu, après lequel les symptômes cardiaques se sont manifestés. Donc, la cardiopathie valvulaire est d'origine rhumatismale.

2° Cette femme est-elle épileptique par la syphilis, par son cœur, par son système nerveux? S'agit-il, en un mot, d'une épilepsie essentielle?

Il n'est pas permis d'accuser l'infection syphilitique. D'abord, les manifestations nerveuses cérébrales ou médullaires de la syphilis sont l'apanage presque exclusif de la troisième période, très rarement de la période secondaire. Chez notre malade, les premières crises d'épilepsie sont survenues à l'âge de vingt ans, soit un an après l'infection syphilitique, par conséquent au moment de la période secondaire. Donc, l'origine syphilitique pouvait être écartée.

S'agissait-il d'une « épilepsie cardiaque », admise par quelques auteurs? Mais, l'histoire de la malade nous apprend que sa cardiopathie est survenue longtemps après les premières manifestations du mal comitial. Au moment de sa crise de rhumatisme, elle ne présentait aucune lésion cardiaque et celle-ci ne s'est produite qu'entre les années 1893 et 1895, à l'âge de quarante ans environ, alors que l'épilepsie existait depuis une vingtaine d'années.

Je discute ce point étiologique, bien que je n'y accorde

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

aucune valeur ; car, pour moi, je l'ai souvent dit et j'y insiste encore, *il n'existe pas d'épilepsie cardiaque*. Certains auteurs l'admettent comme possible et même la décrivent. Cependant, je puis affirmer que chez aucun des malades que j'ai observés depuis plus de trente ans, je n'ai eu un seul cas indiscutable d'épilepsie de nature cardiaque ou de provenance asystolique.

Il est certain qu'au cours des cardiopathies, on a pu constater des attaques *épileptiformes*, comme dans la maladie de Stokes-Adams, comme dans les cardiopathies artérielles avec insuffisance rénale; mais jamais, je le répète, ces crises ne doivent être confondues avec l'épilepsie vraie, et il ne s'agit pas dans ces cas, à proprement parler, d'une affection cardiaque.

Pour les raisons que je viens d'énumérer rapidement (car je reviendrai plus tard sur cette malade), je conclus que cette femme présente de l'épilepsie vraie, idiopathique. Nous avons encore, pour preuve de ce diagnostic, l'existence d'une incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de dix ans, et l'on sait que cet accident dans le jeune âge est souvent le phénomène avant-coureur d'un mal comitial en voie d'évolution.

III. — État gastrique et toxicité urinaire.

Ceci dit, il importe de signaler un fait intéressant auquel on n'accorde peut-être pas toute l'attention qu'il mérite: l'état gastrique de certains épileptiques.

Lors de son dernier séjour à l'hôpital, la malade en question présenta, trois ou quatre jours avant l'apparition de ses règles, moment où se produisaient la plupart de ses attaques d'épilepsie, une élévation subite de la température qui atteignit 39°. Elle était atteinte d'un de ces embarras gastriques précédant presque toujours, nous disait-elle, ses attaques convulsives.

Ce fait n'est pas isolé. Dans l'ancienne médecine, on avait

vu une relation de cause à effet entre les troubles de l'estomac et l'épilepsie. Les livres hippocratiques en font mention, et Galien parle d'un « jeune grammairien » épileptique, auquel il prescrivait « tous les moyens capables de procurer une bonne digestion ». Nous verrons même bientôt l'importance que Tissot attachait au régime alimentaire.

Les auteurs modernes ont repris cette question à un autre point de vue, et ils ont signalé les troubles digestifs précédant les attaques d'épilepsie, avec l'efficacité d'un purgatif ou d'un vomitif capables d'empêcher l'accès. D'après J. Voisin, les troubles de l'appareil digestif ne manquent jamais dans l'épilepsie: « ils précèdent les accès isolés ou en série, les vertiges et le trouble mental, permettant ainsi de les prévoir et même parfois de les prévenir (1) ». La disparition de ces troubles gastriques et de l'état saburral de la langue coïncide même avec celle des accès, à ce point que leur persistance permet d'annoncer l'imminence de nouveaux accidents convulsifs ou vertigineux.

Vous devez donc veiller, toutes les fois que vous aurez à donner vos soins à un épileptique, au bon fonctionnement des organes d'excrétion, et en particulier au jeu normal des organes digestifs. En agissant ainsi, en débarrassant l'organisme des toxines qu'il peut contenir, vous ne guérissez pas l'épileptique, mais il vous sera possible de l'améliorer, tout au moins de diminuer le nombre de ses crises.

Dans ses leçons, Brouardel rapporte le fait suivant, en concordance avec les résultats des recherches sur la toxicité urinaire des épileptiques:

« Vers 1879, alors que j'étais médecin de l'hôpital Saint-Antoine, je pratiquai à plusieurs reprises l'analyse des urines d'un épileptique de mon service. Ces urines étaient celles

(1) J. Voisin, *L'épilepsie*, 1897.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

recueillies au cours de la diurèse qui suit ordinairement l'attaque. Il a été possible d'en isoler un alcaloïde convulsivant, nous disions alors une ptomaïne, toxique pour les grenouilles. En est-il toujours de même ? Je l'ignore, mais le cas que je vous cite n'est pas isolé. Un pharmacien s'était marié, et la première nuit de ses noces, sa femme eut une crise d'épilepsie. Les urines recueillies, lors d'attaques ultérieures, contenaient un alcaloïde ayant le même caractère toxique que celui que je signalais tout à l'heure. Il est donc très possible que l'attaque d'épilepsie survienne, dans certains cas, sous l'influence de l'accumulation dans l'organisme d'une toxine convulsivante particulière, éliminée après la crise. »

Dès 1890, dans ses recherches sur l'albuminurie post-épileptique, laquelle avait été signalée en 1854 par Seyfert, et à la suite d'expériences sur la toxicité urinaire des épileptiques (1893), J. Voisin, avec la collaboration de Petit et Péron, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° l'albuminurie post-paroxystique existe dans la moitié des cas, et toujours dans l'état de mal ; 2° il y a hypotoxicité urinaire avant et pendant les accès ; 3° il y a hypertoxicité à la suite des accès, par le fait d'une véritable élimination de toxines ; 4° la toxicité urinaire est en sens inverse des troubles de l'appareil digestif, puisque l'hypotoxicité se montre dès leur apparition et que l'hypertoxicité coïncide avec leur disparition. Enfin, la recherche des toxines dans les urines a permis à ces auteurs d'isoler un corps, soluble dans l'eau, extrêmement toxique pour les animaux, et qui serait sans doute le principal agent de l'hypertoxicité urinaire après les paroxysmes.

On peut rapprocher ces faits de quelques autres dans lesquels il ne s'agit pas d'épilepsie, mais de symptômes épileptiformes ou de maladies mentales avec crises aiguës. Dans le cours de la grossesse, alors que le foie est gros, les fonctions digestives défectueuses, on sait que l'excrétion urinaire est parfois sérieusement modifiée, l'organisme

profondément troublé. Dans ces conditions, on est en droit de penser que les crises d'éclampsie, un peu semblables aux crises épileptiques, ou que les accès de folie puerpérale sont sous la dépendance de substances toxiques dont l'élimination est incomplète.

A la suite de recherches qu'il a faites sur la toxicité urinaire des aliénés, Paulet a trouvé dans les urines de femmes mélancoliques et a pu isoler des alcaloïdes toxiques.

IV. — Régime alimentaire.

Au point de vue thérapeutique, ces faits ont une grande importance pratique, démontrée déjà chez notre malade par la diminution du nombre des crises épileptiques sous l'influence du régime alimentaire et d'un traitement dirigé contre l'état gastrique.

Au XVIII[e] siècle, Tissot consacre un chapitre remarquable sur le « traitement des épilepsies sympathiques, qui ont leur siège dans les parties internes », et il cite le nom de tous les auteurs anciens, Hippocrate, Galien, Fernel, Forestus, Boerhaave, etc., qui ont insisté sur l'importance du régime alimentaire dans le traitement de l'épilepsie. Je ne puis résister au désir de faire quelques citations à ce sujet.

« La sobriété, je le dis d'après une multitude d'observations, est le moyen le plus sûr de prévenir la formation d'une trop grande quantité d'humeurs, et la base de la guérison de cette maladie. Quand la disposition épileptique existe, une nourriture trop abondante est un poison. Il est donc de la plus grande importance de réduire les aliments à la moindre quantité possible pour vivre et se bien porter, et c'est surtout le soir qu'on doit se permettre très peu d'aliments... Mais, outre la diminution sur la quantité, on doit faire beaucoup attention à la qualité. »

C'est pour cette raison, c'est pour éviter « tous les aliments qui ont quelque âcreté », que Tissot indiquait le lait comme étant une nourriture très convenable pour les épileptiques.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Il rapporte à ce sujet une observation très concluante de Cheyne, qui, dès 1724, après avoir cité l'exemple d'un médecin épileptique guéri par le régime alimentaire, affirmait que « ce régime, avec un petit nombre de remèdes doux, a souvent mieux réussi dans plusieurs cas que tous les remèdes des pharmacies ensemble ». Il rappelle encore les faits de Van Swieten et de Haen qui parvinrent à éviter et à faire disparaître des accès convulsifs par l'usage de vomitifs en temps opportun.

Voici le régime alimentaire, tel que Tissot l'a formulé :

« Les viandes blanches, les poissons de rivière, les légumes, les farineux les plus digestibles parmi lesquels je comprends le pain, les fruits bien mûrs, doivent être la base de la nourriture des épileptiques. On peut leur permettre quelquefois un peu de bœuf, du mouton tendre. Mais, en général, on doit leur interdire toutes les viandes noires qui font beaucoup de sang et un sang âcre, les œufs, les pâtisseries, les fritures, les choses grasses, les oies, les canards, la viande de cochon, toutes celles qui sont salées, fumées et venées, les anguilles, la raie, la sèche, la merluche, les écrevisses, les truffes, les artichauts, les asperges, le céleri et le persil (1). »

Dans plusieurs publications de haute valeur, sur le « traitement médical de l'épilepsie », sur « l'épilepsie toxi-alimentaire », qui est à rapprocher de notre dyspnée du même nom, et dans son livre récent sur « l'épilepsie et son traitement », M. de Fleury traite cette question de façon magistrale. Il insiste particulièrement sur les bienfaits de la diététique, et dans les cas où celle-ci est insuffisante, où il semble que le mal soit bien sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du tube digestif, il a recours aux *lavages de l'estomac,* qui ont le double avantage « d'atténuer l'odeur bromurée de l'haleine, d'empêcher la stagnation dans l'estomac de déchets de la digestion, dont l'effet toxique sur les centres nerveux ne saurait être mis en doute ». Et il ajoute : « Faisons pour les convulsions toxi-alimentaires ce que M. Huchard a fait avec tant de succès pour la dyspnée toxi-alimentaire des cardio-artériels. » Il démontre enfin que chez presque tous les comitiaux le régime alimentaire suffit déjà pour espacer les crises et pour en diminuer l'intensité (1).

(1) Tissot, Traité des nerfs et des maladies (Extrait de l'*Encyclopédie des Sciences médicales*, p. 320, 329 et 352).

Il est donc prouvé que la médication doit porter à la fois sur l'alimentation et sur le traitement des troubles gastriques. Le régime *lacto-végétarien* est indiqué chez tous les épileptiques, et il faut proscrire l'abus de l'alimentation carnée dont j'ai démontré depuis longtemps les dangers, en raison des toxines vaso-constrictives qu'elle contient.

Le *lait* a une double action : il réduit ces toxines au minimum, et il les élimine par la diurèse abondante qu'il favorise. On peut y joindre l'emploi de la *théobromine.*

D'autre part, il faut veiller au bon fonctionnement de l'estomac, combattre tous les troubles dyspeptiques, capables, par eux-mêmes, de devenir une nouvelle source d'intoxication pour l'organisme.

C'est pour cela que des *vomitifs* et des *purgatifs* sont indiqués dès que l'on constate l'état saburral de la langue. Si même l'amélioration ne se produit pas, il faut avoir recours aux *lavages de l'estomac.* Je recommande encore les *lavages de l'intestin* (entéroclyse) qui m'ont donné de réels succès.

(1) M. de Fleury, *Journ. des Praticiens*, 1898. — *Soc. de thérapeutique*, 1900. — Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement. Paris, 1900.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXXIV. — ÉPILEPSIE ; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

I. Indications thérapeutiques. — 1° Mode d'administration des bromures. — 2° Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne. — 3° Association du bromure avec quelques médicaments ; réceptivité médicamenteuse. — 4° Hypochloruration. — 5° Bromisme.
II. Principaux succédanés du bromure : 1° Borate de soude ; 2° Picrotoxine ; 3° Hydrate d'amylène ; 4° Autres médicaments.
III. Conduite a tenir en présence d'une attaque d'épilepsie.
IV. Épilepsie et mariage.

I. — Indications thérapeutiques.

Voici trois malades atteints d'épilepsie :

Le premier est un jeune homme qui a, jour et nuit, des attaques fréquentes, des vertiges, des absences et tout le cortège habituel de la forme commune.

Le second n'a des attaques que la nuit ; il présente cette forme d'épilepsie dite épilepsie nocturne, qui est la plus rebelle au traitement.

Le troisième a des attaques qui résistent à la médication habituelle, c'est-à-dire à la médication bromurée.

L'indication capitale est de combattre la maladie, prévenir les accès et modérer les attaques épileptiques. La meilleure manière de traiter l'épilepsie, c'est d'administrer le *bromure de potassium*.

1° *Mode d'administration des bromures.* — Le bromure doit être donné suivant certaines règles qu'il est indispensable de connaître.

Pour favoriser l'accoutumance du malade, il faut commencer par une dose faible, que l'on augmente rapidement, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à la dose moyenne (5 à 6 grammes au moins par jour). Cette quantité doit être

prescrite en plusieurs fois, au moment des repas ; il ne faut pas la donner en une seule fois, parce qu'en raison de son élimination assez rapide, ce médicament n'impressionnerait pas le système nerveux d'une façon constante.

Chez les enfants de six à huit ans, on peut atteindre les doses de 3 à 4 grammes. Chez l'adulte, nous avons dit que la dose moyenne est de 5 à 6 grammes au minimum. Quelquefois, cependant, on est obligé de dépasser exceptionnellement cette dose jusqu'à 8 et même 10 grammes ; mais alors, pour éviter les accidents du bromisme, il convient de revenir après quelques jours à 6 grammes *pro die*. En Angleterre, quelques auteurs prescrivent le médicament aux doses massives de 20 à 25 grammes tous les trois ou quatre jours : mauvaise pratique, en raison de l'élimination rapide du bromure, qui laisse pendant un jour ou deux le malade privé de toute action médicamenteuse, en raison aussi des accidents de bromisme qui peuvent se développer. Il est de règle que dans l'épilepsie la médication bromurée doit être prescrite à doses fortes, quotidiennes et fractionnées.

Si le bromure vous donne des résultats négatifs, assurez-vous d'abord que l'impuissance du médicament ne tient pas à son mode d'administration. D'une façon générale, rappelez-vous que la médication bromurée doit faire, pour ainsi dire, partie de l'alimentation journalière de l'épileptique, comme je l'ai dit depuis longtemps (1).

J'ai souvent vu commettre l'erreur suivante : On donnait 8 grammes de bromure par jour, et on diminuait de 2 grammes toutes les semaines, jusqu'à la dose quotidienne de 2 grammes, pour augmenter ensuite la dose dans la même progression, jusqu'à 8 grammes, et ainsi de suite. Il en résultait que le malade avait des crises dès qu'il arrivait aux doses insuffisantes de 4 et 2 grammes. J'ai changé le mode d'emploi en prescrivant tous les jours invariablement 6 grammes en trois ou quatre fois, et les crises ont dis-

(1) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, 2e édition, 1883.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

paru Cet exemple démontre que l'insuccès peut être le fait du médecin, non du médicament. Voici une formule :

Bromure de potassium.....	40 grammes.
Eau distillée.....	600 —

Cinq à six cuillerées à soupe par jour.

La médication bromurée doit être continuée sans interruption pendant de longues années.

« Le mal doit être attaqué sans trêve, dit Trousseau; l'économie doit sans cesse être sous l'empire du médicament, si vous ne voulez pas qu'elle retombe sous le joug de la maladie que vous forcez à se taire. »

Dès que l'épileptique était un an sans crise, Legrand du Saulle recommandait de donner encore le médicament de deux jours l'un, pendant la première quinzaine de chaque mois, et tous les jours pendant la seconde quinzaine Après dix-huit mois de disparition des convulsions, il donnait le bromure de trois jours l'un pendant la première quinzaine et tous les jours pendant la seconde quinzaine. Enfin, après deux ans, il faut encore le prescrire de quatre jours l'un pendant la première quinzaine du mois, et tous les jours pendant la seconde quinzaine, et ainsi de suite.

Je suis plus sévère que Legrand du Saulle, et comme j'ai vu souvent survenir plusieurs crises épileptiques chez des malades que l'on croyait guéris après un an, et même trois ans de cessation de la médication bromurée, je continue celle-ci, même après un ou trois ans de la disparition complète des crises comitiales, en ayant soin de prescrire 4 ou 5 grammes un jour, 2 ou 3 grammes le jour suivant, et ainsi de suite.

2° *Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne.* — Quant à l'épilepsie nocturne, un exemple tiré de ma pratique va nous fournir le moyen de la combattre.

Un jeune épileptique, atteint de cette forme, prenait, sur les ordonnances de son médecin, jusqu'à 10 grammes de

bromure de potassium par jour. Malgré cette dose élevée, les accès restaient aussi fréquents. Je m'enquis de la façon dont le bromure était administré, et j'appris que le malade le prenait par quantités de 2 grammes dans la journée. Or, le bromure étant un médicament à élimination rapide, quoique l'on ait démontré expérimentalement son accumulation dans les centres nerveux et dans le cervelet, il arrivait que, pendant la nuit, son organisme s'était débarrassé de presque tout le sel en question. Je lui en prescrivis seulement 6 grammes, à prendre exclusivement le soir, et les attaques d'épilepsie nocturne disparurent rapidement.

Dans l'épilepsie nocturne, il faut administrer le bromure à *doses fractionnées*, et le plus près possible de l'attaque, si l'on veut plus sûrement et plus complètement impressionner et imprégner l'organisme par le remède. Dans ces cas, donnez 6 à 8 grammes de bromure (3 grammes dans la journée, et 3 ou 5 grammes dans la soirée et au commencement de la nuit).

3° *Association du bromure avec quelques médicaments.* — Tout d'abord, il faut savoir que le bromure de *potassium* est préférable à tous les autres bromures ; son action est mieux connue et plus sûre, et son association avec d'autres bromures (de sodium, d'ammonium, de strontium) sous le nom de « polybromure » nous semble le plus souvent inutile parce que le dosage est moins facile, et l'efficacité de la médication n'est pas augmentée.

Comme il paraît démontré que la médication bromurée longtemps prolongée peut aboutir au ralentissement des échanges nutritifs et à un certain état d'adynamie générale, il est quelquefois utile, d'après Duclos (de Tours), d'associer au bromure une préparation de *digitale* ou de digitaline (une pilule de 5 centigrammes de poudre de digitale pendant cinq à huit jours ; un granule d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée pendant quatre ou cinq jours, de temps en temps), cela dans le but de tonifier le cœur et d'augmenter la diurèse pour favoriser l'élimination

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

des toxines. Mais, pour remplir cette dernière indication, la *théobromine* est préférable (à la dose de 1 à 2 grammes par jour, par cachets de 50 centigrammes), puisque son action diurétique se manifeste même en l'absence d'hydropisies cardiaques, tandis que la digitale n'est diurétique qu'occasionnellement, lorsqu'il y a des œdèmes à résorber.

Dans plusieurs cas d'*état de mal* et dans les accès en série où la température monte rapidement, J. Voisin a utilisé avec succès les *injections sous-cutanées de sérum artificiel*, préférant à la formule de Chéron qui renferme de l'acide phénique, c'est-à-dire un élément étranger au sang, la composition suivante : 5 grammes de chlorure de sodium pur et 10 grammes de sulfate de soude cristallisé pur pour 1000 grammes d'eau stérilisée. Sous l'influence de ces injections sous-cutanées, à la dose de 50 à 60 grammes deux ou trois fois par jour, la tension vasculaire se relève et les symptômes s'amendent.

A un autre point de vue, M. de Fleury a eu recours aux injections de sérum artificiel. Il arrive un moment où la médication bromurée ne réussit plus, même à haute dose, parce qu'elle a pu déterminer à la longue quelques troubles gastriques, diminuer considérablement la tension artérielle, affaiblir la fonction d'assimilation et d'élimination. Il en résulte que l'organisme en détresse n'a plus la force d'éliminer ses toxines, ni d'assimiler et d'éliminer les médicaments. C'est alors que les injections de sérum artificiel peuvent, en relevant la tension artérielle, en facilitant les échanges et en activant la nutrition, favoriser de nouveau la réceptivité médicamenteuse de l'organisme. Fait remarquable, bien mis en lumière par M. de Fleury, « l'injection de sérum artificiel double ou triple les effets sédatifs du bromure ». C'est ainsi que le stimulant hypodermique détermine un accroissement d'efficacité du bromure, et que 2 ou 3 grammes de ce médicament associés aux injections salines suffisent pour triompher d'épilepsies devenues rebelles, alors qu'auparavant des doses de 6 à 8 et

même 10 grammes étaient devenues, non seulement insuffisantes, mais inertes. Il y a là autre chose qu'un fait, mais une indication importante de thérapeutique générale.

4° *Hypochloruration.* — Dernièrement, Ch. Richet et Ed. Toulouse ont fait une communication à l'Académie des sciences (1899) sur une médication assez ingénieuse, la suppression presque complète des aliments contenant du chlorure de sodium. De cette façon, les cellules de l'organisme s'empareraient rapidement du bromure de sodium prescrit aux épileptiques et une dose de 2 grammes par jour de ce dernier médicament suffirait pour supprimer les accidents comitiaux.

Il s'agit là d'une méthode thérapeutique qui devra être généralisée, puisqu'elle a également pour but d'assurer la réceptivité médicamenteuse de l'organisme. L'action des iodures alcalins pourrait être aussi exaltée par l'hyperchloruration dans le traitement de la syphilis, des anévrysmes, des maladies artérielles. En un mot, pour le traitement de l'épilepsie, si l'on prive les tissus nerveux de chlorures, on les rend plus avides de bromures, et ceux-ci acquièrent une puissance thérapeutique beaucoup plus grande. Il est d'autre part possible d'éviter par cette méthode les accidents du bromisme.

5° *Bromisme.* — Les malades traités par le bromure sont parfois exposés à des accidents, qui sont désignés sous le nom de *bromisme* et qui se produisent surtout chez les individus affaiblis, chez ceux qui présentent de l'insuffisance rénale.

Pour prévenir les accidents d'intoxication, on insistera sur les diurétiques, sur le lait en particulier, sur les antiseptiques intestinaux. S'ils se sont manifestés, on combattra l'apathie, l'hébétude auxquelles ils donnent lieu, par les toniques, la caféine et le café ; les éruptions cutanées par l'arsenic, administré sous forme de liqueur de Pearson (20 à 30 gouttes par jour), ou de liqueur de Fowler (5 à

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

10 gouttes). L'association de l'arsenic au bromure produirait même, d'après certains auteurs, un excellent effet sur la maladie originelle, fait que je n'ai pas observé.

II. — Principaux succédanés du bromure.

On rencontre des épileptiques dont les attaques résistent à l'emploi des bromures, ou qui présentent une grande intolérance à l'action de cette médication. Que faire alors ?

S'il s'agit d'une épilepsie *sénile* ou tardive, d'une épilepsie symptomatique, il est quelquefois nécessaire de joindre au bromure l'emploi de l'iodure, surtout lorsque le sujet est syphilitique.

S'il y a de l'intolérance, des accidents cutanés, des éruptions, etc., on peut les éviter, en prescrivant, en même temps que le bromure, des antiseptiques intestinaux (naphtol, bétol, benzonaphtol), suivant la pratique de Féré.

Mais si, malgré toutes ces précautions, l'intolérance et l'impuissance du médicament persistent, il faut songer aux succédanés, au borate de soude, à la picrotoxine, à l'hydrate d'amylène.

1° *Borate de soude.* — Ce médicament a été recommandé d'abord par Gowers (de Londres), puis par Mairet (de Montpellier) (1).

Ce dernier auteur recommande d'employer le borax à l'état de pureté, car il est souvent falsifié avec l'alun, le sulfate de soude, le chlorure de sodium, le borate de chaux ou de magnésie. Ce médicament, insoluble dans l'alcool, est soluble dans un peu plus de 20 parties d'eau froide et soluble dans son propre poids de glycérine. Malheureusement, il produit parfois des troubles digestifs (salivation, anorexie, vomissements, diarrhée), des éruptions (papuleuses, eczémateuses, scarlatiniformes, rubéoliques et furonculeuses),

(1) Gowers, *Épilepsies et autres maladies convulsives*. London, 1884. — Mairet, *Progr. méd.*, 1891 et 1892.

de l'amaigrissement et de la conjonctivite. Aussi, doit-on recommander une bonne et reconstituante alimentation, du bismuth contre la diarrhée. Il a l'avantage de ne pas atteindre l'intelligence comme les bromures. Pour dissimuler son goût désagréable, voici une formule de Mairet :

Borate de soude.....	10 grammes.
Glycérine.....	5 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	30 —
Julep.....	90 —

Règle générale (d'après Mairet) : *Le borate de soude réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques ; le bromure de potassium réussit mieux dans l'épilepsie-névrose. Mais, dans ce dernier cas encore, il ne faut employer le borax que quand le bromure a échoué.*

A quelle dose et comment employer le borate de soude ? On commence par 0^{gr},50 à 1 gramme, en augmentant progressivement tous les jours jusqu'à 4, 5, 8 et même 10 grammes, dose maxima qu'il ne faut pas le plus souvent dépasser. Si ces dernières doses (8 à 10 grammes) ne donnent pas de résultat, on doit y renoncer.

Dès que l'effet est produit, c'est-à-dire dès que les crises ont disparu, on peut alors diminuer la dose jusqu'à 4 grammes, mais en se rappelant bien qu'au-dessous de 3 et de 2 grammes la dose est insuffisante. Si alors de nouveaux accès se produisent, il faut revenir promptement à 8 ou 10 grammes. Le médicament doit être prescrit loin des repas, en raison de son action sur le tube digestif (le matin au lever et le soir au coucher).

J'ai employé ce traitement sur plusieurs malades de mon service et j'en ai obtenu quelques bons résultats. Mais, il ne faut pas oublier qu'à cette dose le borate de soude détermine assez souvent de l'intolérance gastrique, des vomissements, des nausées, etc.

2° *Picrotoxine.* — C'est le principe actif de la coque du Levant (*Menispermum* ou *Anamita cocculus*). Elle a été

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

étudiée par Planat (1875), qui a démontré son action anticonvulsivante sur le système nerveux. La coque du Levant peut être employée sous forme de teinture, obtenue de la façon suivante :

Coque du Levant pulvérisée.....	200 grammes.
Alcool rectifié.....	1000 —

Faites macérer pendant trois semaines et filtrez. Prendre d'abord deux gouttes de cette teinture avant les repas ; augmenter chaque jour d'une goutte, jusqu'à ce qu'on arrive à 20 et 30 gouttes.

Hambursin (1) l'administre à dose plus forte ; il donne 10 gouttes matin et soir en augmentant de 2 gouttes par jour jusqu'à 60 gouttes ; puis il fait augmenter de 10 gouttes par mois, jusqu'à la dose de 100 gouttes, et s'en tient à cette dose, si les accès ont disparu ; sinon, il la porte à 150 gouttes. Je ne conseille pas ces doses qui me paraissent toxiques.

La picrotoxine a été prescrite de la façon suivante :

Picrotoxine.....	0,03 centigr.
Alcool.....	10 grammes.
Eau distillée.....	110 —

Une demi-cuillerée à café par jour avant le repas.

La picrotoxine doit être prescrite à des doses variant de 1 à 5 milligrammes. Mais son influence sur l'épilepsie paraît bien problématique.

3° *Hydrate d'amylène.* — Ce médicament (alcool pseudo-amylique) se présente sous la forme d'un liquide incolore, d'odeur aromatique, de saveur fraîche comme la menthe, soluble dans l'alcool et faiblement soluble dans l'eau ; il n'a aucune action défavorable sur l'estomac et le cœur. Il a été employé la première fois, dans le traitement de l'épilepsie, par Wildermuth (2), qui le recommandait dans l'état de mal, dans l'épilepsie nocturne, et aussi dans le but de remplacer les bromures. P. Blocq a prescrit ce médicament avec succès

(1) *Acad. de méd. de Belgique*, 1880.
(2) *Neurol. Centralbl.*, 1880.

dans un cas d'épilepsie jacksonienne, aux doses de 3 à 6 grammes (1), d'après cette formule :

Eau distillée.....	300 grammes.
Hydrate d'amylène.....	20 —

Prendre 2 à 6 cuillerées par jour dans un peu de vin pur.

Tels sont les médicaments qui peuvent remplacer les bromures dans le traitement de l'épilepsie. Pour ma part, j'ai obtenu trois succès complets, contre des crises nocturnes très rebelles, avec le borate de soude. Quant à l'hydrate d'amylène, je l'ai employé deux fois chez des malades atteints d'intolérance bromurée, et j'ai constaté également la disparition des attaques. Néanmoins, le bromure reste toujours le meilleur médicament de l'épilepsie, et c'est toujours à lui que l'on doit d'abord avoir recours.

4° *Autres médicaments.* — Il suffit de mentionner la *belladone* recommandée par Trousseau, le *nitrite d'amyle* conseillé par Weir Mittchell et Bourneville, les préparations de *valériane*, etc. Tous ces médicaments ont une action plus que douteuse sur l'épilepsie. Autrefois (1852), Herpin avait remis en honneur l'*oxyde de zinc* à très haute dose, 4 à 6 grammes par jour. Quoique son action soit douteuse, J. Voisin en recommande l'emploi, lorsque le malade est saturé de bromure de potassium. Voici une formule :

Oxyde de zinc..... }	
Poudre de valériane..... }	aā 0,10 centigr.
— de belladone.....	1 —
Savon méd.....	Q. S.

Pour une pilule. Prendre 4 pilules.

D'après Lemoine (de Lille), si l'*antipyrine* est sans action sur la majorité des épileptiques, elle n'en donne pas moins de bons résultats chez ceux qui rentrent dans l'une des catégories suivantes : 1° les épileptiques dont les accès sont influencés par la menstruation ; 2° les épileptiques qui

(1) *Journal des Praticiens*, 1891.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

n'ont que des accès larvés ; 3° les épileptiques migraineux. Une dose journalière de 2 grammes suffirait le plus souvent, et son emploi peut être longtemps prolongé. Malheureusement, ces résultats sont encore douteux, et nous arrivons toujours à cette conclusion : *La médication bromurée est le seul traitement réellement efficace de l'épilepsie.*

III. — Traitement de l'attaque d'épilepsie.

Le plus souvent il n'y a rien à faire. Cependant, on a pu réussir parfois à faire avorter une attaque par une ligature fortement serrée sur le membre qui est le siège de l'aura, ou encore par la flexion exagérée de l'un des deux orteils (Brown-Séquard), par l'application d'un sac de glace sur le trajet de la colonne vertébrale (Chapman), etc. Tous ces moyens sont infidèles.

Lorsque la crise a lieu et qu'elle se prolonge, on a pu l'arrêter parfois par les inhalations de *bromure d'éthyle* (Bourneville et Ollier), par les inhalations de *nitrite d'amyle*.

Mais, le plus souvent, l'accès ayant éclaté, il s'agit simplement de surveiller le malade, de le contenir sans violence, de le préserver des chutes, des contusions, et quand les convulsions commencent à s'apaiser, de faciliter le rétablissement de la respiration en plaçant la tête dans une attitude favorable à l'expulsion des mucosités écumeuses.

L'*hydrothérapie* est souvent inutile, parfois nuisible et contre-indiquée dans l'épilepsie, tandis qu'elle produit les meilleurs effets dans l'hystérie. Telle n'est pas cependant l'opinion de quelques auteurs. Au sujet des bromures et de l'hydrothérapie, il existe donc une sorte d'antagonisme médicamenteux pour les deux névroses.

IV. — Épilepsie et mariage.

Un mot important pour la pratique médicale.

On est souvent consulté sur la question du mariage des

épileptiques. La réponse est bien simple : on doit le déconseiller, pour le malade lui-même, pour sa descendance ensuite. Sans doute, on cite des cas assez nombreux où la maladie ne s'est pas transmise par hérédité. Mais, en agissant ainsi, le médecin a sauvegardé sa responsabilité, quoique l'acte du mariage ne soit pas préjudiciable à tous les épileptiques, comme on l'a dit. D'autre part, Féré fait judicieusement remarquer que dans les cas où l'intérêt général est en jeu, alors le client à défendre ou à protéger est le public, non plus le malade trop enclin à ne tenir compte que de son intérêt personnel.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXXV. — PSEUDO-MÉNINGITE HYSTÉRIQUE

I. Quelques mots d'historique.
II. Observation.
III. Diagnostic.

I. — Quelques mots d'historique.

En 1883, j'ai ouvert dans le *Traité des névroses* (1) un chapitre sur un sujet souvent étudié depuis cette époque : l'*hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides*. Il s'agissait des rapports cliniques que la névrose affecte avec la fièvre typhoïde, la diphtérie, les affections inflammatoires diverses (angines, laryngites, bronchites, embarras gastriques, etc.), avec les traumatismes, le rhumatisme, la scrofule, l'impaludisme, la tuberculose. Depuis cette époque, la question s'est agrandie, et l'on sait que l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme, la plupart des intoxications en un mot, peuvent devenir des agents provocateurs de l'hystérie.

Dans ce livre, j'ai publié la première observation relative à une malade chez laquelle une fièvre typhoïde avait été, comme je le disais alors, « l'occasion de l'*appel* de phénomènes hystériques » sous la forme pseudo-méningitique. La même année, dans sa thèse inaugurale, Repéré a insisté sur les manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral. Depuis cette époque, les faits de « méningisme » dans les maladies infectieuses ne se comptent plus et le méningisme hystérique dans la fièvre typhoïde, la grippe, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, est maintenant bien connu.

(1) *Journal des Praticiens*, 1890.

On trouve d'autres exemples de pseudo-méningites hystériques dans la science. Avant ma première observation qui date de 1883, Saint-Ange, puis Arnozan (1) ont publié deux faits semblables. Puis, Boissard, Chantemesse, Reynaud, Sollier, Ollivier (1), etc., ont relaté des faits très intéressants dans lesquels l'hystérie a pris le masque de la méningite tuberculeuse.

Il y a douze ans, j'ai observé avec Longuet et Masson, médecins militaires, un cas fort intéressant de *pseudo-méningite hystérique* qui, cette fois, s'est déclarée d'une façon primitive, en dehors de toute intoxication ou de maladie infectieuse. L'intérêt de cette observation, que je vais résumer, résulte surtout des difficultés du diagnostic (2).

II. — Observation.

Une femme, âgée de trente-huit ans, présentait les antécédents héréditaires suivants : grand'mère maternelle tuberculeuse, mère morte en 1870 d'une attaque d'apoplexie ; grand-père paternel très goutteux, mort à cinquante ans ; père mort à cinquante ans d'un anévrysme ; sur dix enfants, la malade reste seule avec un frère ; les huit autres enfants sont morts jeunes, plusieurs de méningite tuberculeuse, une fille de quinze ans est morte de fièvre typhoïde, avec des accidents cérébraux très graves.

Cette femme n'a jamais eu de maladie sérieuse ; mariée depuis vingt ans, elle n'a jamais trouvé l'idéal qu'elle se promettait dans ce mariage, et vit séparée à l'amiable de son mari. Caractère hystérique des plus prononcés.

Après une période de malaise assez longue et mal définie, se traduisant surtout par de l'*insomnie*, de l'*inappétence*,

(1) Boissard, *France médicale*, 15 février 1883. — Chantemesse, *Thèse de Paris*, 1884. — Reynaud, *Loire médicale*, 1886. — Sollier, *France médicale*, 1891. — Ollivier, *Congrès de Marseille*, 1891. — Bardol, *Thèse de Paris*, 1893.
(2) *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1873.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la malade est brusquement prise pendant la nuit du 9 au 10 juin 1888, vers une heure du matin, par une violente *douleur de tête* qui bientôt s'accompagne de *vomissements* alimentaires. Un médecin appelé trouve la malade dans un état de grande prostration avec la face pâle, les traits altérés, le pouls petit et fréquent, les extrémités froides. La céphalalgie est très violente, surtout aux régions fronto-temporale gauche et occipitale. Pendant la journée, il y a de la *somnolence*, mais la douleur de tête est tellement vive que « la malade me supplie de ne pas la déplacer » (écrit le Dr Masson).

Dans la journée, les accidents s'accusent, la douleur de tête devient plus vive; il y a de la *photophobie*; la *constipation* persiste, les vomissements se reproduisent, et la malade est transportée dans une maison de santé.

11 juin. — Nuit agitée, douleurs de tête très violentes, suppression des vomissements. Pas de fièvre.

Du 12 au 15 juin. — Même état; les douleurs de tête arrachent des cris à la malade, les nuits sont très agitées, la température axillaire s'élève à 38°,2, les vomissements se reproduisent, la langue est un peu saburrale.

15 juin. — La nuit a été bonne; les douleurs de tête, moins vives, ont fait place à un état de *stupeur*, d'où on parvient à tirer difficilement la malade, et la température reste à 38°,2. Je la vois pour la première fois à ce moment et, trouvant quelques stigmates de l'hystérie (insensibilité de l'épiglotte, douleur ovarienne gauche), je crois à l'existence d'une pseudo-méningite hystérique.

16 juin. — T. A. 38°,1 le matin, et 38°,3 le soir. Le pouls, qui était à 78 ou 80 les jours précédents, est descendu à 60. Il a toujours été régulier. État de torpeur très accusé avec *subdélire*; alternatives de *pâleur* et de *rougeur* de la face; *raie méningitique* très accentuée à l'abdomen et sur les membres; léger effacement des traits à droite. Dans la soirée, on constate une déviation de la face, qui est tirée à gauche, et un *léger état parétique du bras gauche*. En présence de ces accidents, on discute de nouveau la question d'une vraie méningite.

17 juin. — T. A. 37°,7 le matin, et 38°,2 le soir. La langue est blanche, un peu sèche; le délire plus continu; la malade ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. La respiration est *suspirieuse*, puis elle devient par intervalles très fréquente et précipitée (*polypnée*); la constipation reste opiniâtre, le ventre un peu aplati; la malade n'a pas uriné pendant vingt-quatre heures, et cependant il y a de l'urine dans la vessie (*rétention d'urine*). Le pouls est à 54. La face est manifestement déviée à gauche, la parésie des membres supérieur et inférieur du côté gauche est plus manifeste. A une heure de l'après-midi, après un moment de lucidité relative, on constate un *embarras plus marqué de la parole* et une grande *difficulté de la déglutition* des aliments. Le soir, nous constatons la *raie méningitique*, l'*aphasie* presque complète, et l'impossibilité absolue d'avaler. En présence de ces accidents, on craint de plus en plus une méningite tuberculeuse et l'on prescrit l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour.

18 juin. — T. A. 39° le matin, et 38°,4 le soir. Le pouls est à 70. *Syncope* à cinq heures du matin, en allant à la garde-robe. Subdélire continuel, se traduisant par un marmottement incompréhensible. L'embarras de la parole s'exagère et celui de la déglutition devient tel, qu'on est obligé de prescrire l'iodure par la voie rectale. Le soir, la malade, immobile dans son lit, insensible aux excitations extérieures, semble être tombée dans un véritable *état comateux*. Le pouls est régulier. En recherchant toujours l'hystérie dans ces divers accidents, je constate un *état cataleptique* du bras gauche.

Du 19 au 21 juin. — Amélioration progressive, la température redevient normale le 21 juin (à 37°,7), après avoir été, le 19 juin, à 38° et à 38°,2; le 20 juin, à 37°,1 et 38°,5; le 21 juin à 38°,1 et 37°,7. Le pouls est à 100. La physionomie devient plus expressive, la parole moins embarrassée,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la déglutition possible. Les jours précédents, on avait constaté une *analgésie* presque complète de tout le côté gauche. Les douleurs de la tête ont disparu depuis le 18 juin.

22 juin. — La température remonte le matin à 38°,8 et descend le soir à 37°,8. On constate une *déviation de la face à droite* (contracture faciale droite ?) Les pupilles, qui avaient toujours été normales, restent très dilatées.

Du 22 juin au 1er août. — L'amélioration persiste et s'accentue. La guérison peut être considérée comme définitive, elle ne s'est jamais démentie depuis cinq ans que j'ai revu la malade, et que j'ai pu constater chez elle un certain nombre de symptômes hystériques (insensibilité de l'épiglotte, hyperesthésie ovarienne, anesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche, singularités du caractère, etc.).

III. — Diagnostic.

Si l'on analyse tous les symptômes présentés par cette femme, on voit qu'ils s'éloignent, par beaucoup de côtés, de la méningite tuberculeuse de l'enfant; mais ils se rapprochent, au contraire, de ceux de la méningite tuberculeuse de l'adulte, qui présente, comme on le sait, de nombreuses anomalies et irrégularités dans sa marche, à ce point que l'on peut dire : *il n'y a rien qui ressemble moins à la méningite tuberculeuse de l'enfant que la méningite tuberculeuse de l'adulte.* Si l'on ajoute que la malade présentait des antécédents tuberculeux, des méningites chez ses frères et sœurs, on comprend sans peine l'hésitation du diagnostic.

A ce dernier point de vue, cette observation est intéressante, en ce sens qu'elle démontre un fait sur lequel j'ai insisté et que j'ai ainsi formulé : *à côté de l'hérédité dans les lésions, il faut placer l'hérédité dans les organes* (1). Exemple : une malade meurt de méningite tuberculeuse, et

(1) *Traité des névroses*, 1883.

l'un de ses enfants succombe à une tuberculose pulmonaire ; *c'est l'hérédité dans les lésions*. Mais elle a une fille hystérique qui présente des phénomènes d'hystérie cérébrale (pseudo-méningite hystérique); *c'est l'hérédité dans les organes*. Le système nerveux central est, chez les malades, le *locus minoris resistentiæ*, et l'hystérie reste surtout cérébrale. Telle est la cause de la localisation encéphalique de l'hystérie chez notre malade.

Ainsi donc, l'hystérie, « cette grande simulatrice des maladies organiques », cette sorte de « pathologie en raccourci », comme le disait Axenfeld, peut présenter le masque de la méningite par des symptômes communs aux deux maladies (céphalée, vomissements, constipation, hyperesthésie, ralentissement du pouls, paralysies partielles, convulsions, photophobie, troubles pupillaires et vaso-moteurs, élévation de la température, troubles de la respiration qui peut devenir suspirieuse ou singultueuse, rare ou fréquente. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un symptôme hystérique que j'ai signalé sous le nom de *polypnée hystérique*, et dont nous reparlerons.

Mais, avec un peu d'attention, le diagnostic est toujours possible. La fièvre est rare, et quand elle est observée, comme dans notre cas, elle est très irrégulière ; un jour, la température monte à 39° le matin, et le surlendemain elle descend à 37°,7 ; puis quatre jours après, elle s'élève à 38°,8, encore le matin, et le soir elle est descendue d'un degré, pour redevenir normale les jours suivants. Le pouls est quelquefois ralenti, jamais irrégulier. La céphalalgie, qui peut être très intense, jusqu'à faire pousser des cris aux malades, n'est pas continue et se manifeste sous forme de crises. Il en est de même de presque tous les autres symptômes qui surviennent soudainement, persistent pendant quelques jours ou quelques heures pour reparaître ensuite de la même manière. La maladie est ainsi composée d'une série de crises qui se succèdent après quelques intervalles de légère ou de complète accalmie ; elle est accidentée dans sa marche et

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

non continue. Enfin, l'existence des stigmates hystériques (hémianesthésie sensorielle et sensitive, ovaralgie, etc.), et quelques phénomènes surajoutés, comme un état cataleptiforme des membres, une hémianesthésie, etc., permettent encore de fixer le diagnostic.

Si l'on peut prendre une pseudo-méningite hystérique pour une méningite vraie, l'erreur contraire peut être commise, et Chantemesse cite le fait remarquable d'une hystérique, atteinte d'accidents méningitiques, que Rigal rattacha complètement à la névrose. La malade mourut, et quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée, il est probable qu'il s'agissait d'une méningite de la base.

Notre observation tend à démontrer que le plus grand nombre des méningites tuberculeuses de l'adulte guéries pourraient bien n'être que des pseudo-méningites. Mais, d'autre part, l'incurabilité de la méningite tuberculeuse n'est pas absolue, comme le démontrent les observations de guérisons incontestables citées par Rilliet, Barth, Cadet de Gassicourt, Rousseau, Chantemesse, Sarda (1).

(1) Rilliet, *Soc. méd. des hôp.*, 1855. — Barth, *Soc. clin. de Paris*, 1877. — Cadet de Gassicourt, *Traité des maladies de l'enfance*. — Rousseau, *Encéphale*, 1882. — Chantemesse, *Thèse de Paris*, 1884. — Sarda, *Montpellier médical*, 1888.

XXXVI. — HYSTÉRIE LOCALE, VISCÉRALE ET PÉRIPHÉRIQUE, HYSTÉRO-TRAUMATISME

I. Hystérie locale. — 1° Hystérie locale due aux inflammations. — 2° Pseudo-appendicite.
II. Hystéro-traumatisme. — 1° Hystéro-traumatisme de cause externe. — 2° Hystéro-traumatisme de cause interne.

I. — Hystérie locale.

Ainsi que je l'écrivais déjà dès l'année 1883 (1), il ne faut pas tomber dans une exagération consistant à toujours voir ou soupçonner l'hystérie chez la femme, comme autrefois Baglivi le commandait (*fœminis suspicandum de affectione hysterica*) ; mais on doit souvent la rechercher dans l'enchevêtrement et le tumulte de symptômes insolites, et Pomme a eu bien raison de dire au XVIII° siècle : « Telle qui aurait été déclarée étique, apoplectique, épileptique ou paralytique, ne se trouvera peut-être qu'hystérique. »

A l'appui de cette assertion, voici une observation déjà ancienne, mais bien intéressante, qui a été publiée en 1880 (2).

Une malade, observée par Rigal, trois semaines après la guérison d'une angine diphtérique, est prise d'une paralysie du voile du palais. Celle-ci disparaît, et après quinze jours, l'annonce d'une mauvaise nouvelle (mort d'un de ses enfants) développe des accidents très accusés, tels que céphalalgie, douleurs intercostales et apophysaires, hyperesthésie ovarienne, sensation de boule, envies de pleurer, etc. Comme le terrain était déjà préparé pour la paralysie par le fait de la diphtérie, la malade fut atteinte d'une paralysie

(1) *Traité des névroses*. Paris, 1883.
(2) Chevallier, Paralysie hystérique des quatre membres (*Thèse de Paris*, 1880).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

non continue. Enfin, l'existence des stigmates hystériques (hémianesthésie sensorielle et sensitive, ovaralgie, etc.), et quelques phénomènes surajoutés, comme un état cataleptiforme des membres, une hémianesthésie, etc., permettent encore de fixer le diagnostic.

Si l'on peut prendre une pseudo-méningite hystérique pour une méningite vraie, l'erreur contraire peut être commise, et Chantemesse cite le fait remarquable d'une hystérique, atteinte d'accidents méningitiques, que Rigal rattacha complètement à la névrose. La malade mourut, et quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée, il est probable qu'il s'agissait d'une méningite de la base.

Notre observation tend à démontrer que le plus grand nombre des méningites tuberculeuses de l'adulte guéries pourraient bien n'être que des pseudo-méningites. Mais, d'autre part, l'incurabilité de la méningite tuberculeuse n'est pas absolue, comme le démontrent les observations de guérisons incontestables citées par Rilliet, Barth, Cadet de Gassicourt, Rousseau, Chantemesse, Sarda (1).

(1) Rilliet, *Soc. méd. des hôp.*, 1855. — Barth, *Soc. clin. de Paris*, 1877. — Cadet de Gassicourt, *Traité des maladies de l'enfance*. — Rousseau, *Encéphale*, 1882. — Chantemesse, *Thèse de Paris*, 1884. — Sarda, *Montpellier médical*, 1888.

XXXVI. — HYSTÉRIE LOCALE, VISCÉRALE ET PÉRIPHÉRIQUE, HYSTÉRO-TRAUMATISME

I. Hystérie locale. — 1° Hystérie locale due aux inflammations. — 2° Pseudo-appendicite.
II. Hystéro-traumatisme. — 1° Hystéro-traumatisme de cause externe. — 2° Hystéro-traumatisme de cause interne.

I. — Hystérie locale.

Ainsi que je l'écrivais déjà dès l'année 1883 (1), il ne faut pas tomber dans une exagération consistant à toujours voir ou soupçonner l'hystérie chez la femme, comme autrefois Baglivi le commandait (*fœminis suspicandum de affectione hysterica*) ; mais on doit souvent la rechercher dans l'enchevêtrement et le tumulte de symptômes insolites, et Pomme a eu bien raison de dire au XVIII° siècle : « Telle qui aurait été déclarée étique, apoplectique, épileptique ou paralytique, ne se trouvera peut-être qu'hystérique. »

A l'appui de cette assertion, voici une observation déjà ancienne, mais bien intéressante, qui a été publiée en 1880 (2).

Une malade, observée par Rigal, trois semaines après la guérison d'une angine diphtérique, est prise d'une paralysie du voile du palais. Celle-ci disparaît, et après quinze jours, l'annonce d'une mauvaise nouvelle (mort d'un de ses enfants) développe des accidents très accusés, tels que céphalalgie, douleurs intercostales et apophysaires, hyperesthésie ovarienne, sensation de boule, envies de pleurer, etc. Comme le terrain était déjà préparé pour la paralysie par le fait de la diphtérie, la malade fut atteinte d'une paralysie

(1) *Traité des névroses*. Paris, 1883.
(2) Chevallier, Paralysie hystérique des quatre membres (*Thèse de Paris*, 1880).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

des quatre membres, avec hyperesthésie cutanée dont la nature hystérique a été, par la suite, nettement démontrée.

1° *Hystérie locale due aux inflammations.* — Les affections inflammatoires (1) peuvent devenir encore une cause d'appel pour les accidents hystériques, au point que l'on serait autorisé à proposer ce nouvel adage : *ubi dolor aut fluxus, ibi sæpe hysteria.*

Que de fois ne voit-on pas de simples laryngites, des angines, des bronchites se compliquer de spasme glottique, se transformer sur place en aphonie, en toux sonores, rauques et stridentes de nature nerveuse, contre lesquelles la médication habituelle des inflammations n'a plus aucune prise ! Une simple bronchite, avec quelques râles disséminés dans la poitrine, devient l'origine d'un état spasmodique des bronches, d'où parfois une dyspnée intense très disproportionnée avec la lésion anatomique. — Une hystérique est atteinte de pleurésie aiguë, la suffocation est si grande que l'asphyxie paraît imminente ; et cependant le liquide n'est pas très abondant, puisque la thoracentèse n'a permis d'en retirer qu'un demi-litre à peine. — Une simple indigestion ou un embarras gastrique vulgaire deviennent la cause de vomissements opiniâtres et rebelles, qui cependant respectent l'état général et la nutrition ; après avoir résisté à tous les traitements, ils cessent un beau jour, tout à coup, sans qu'on puisse attribuer la guérison à l'intervention thérapeutique. — Une hystérique est atteinte de métrite ou d'une simple congestion utérine, et voilà qu'éclatent des accidents de *péritonisme* avec tympanite intestinale, vives douleurs sur le trajet des nerfs lombo-abdominaux et sur les apophyses épineuses lombaires, hyperesthésie cutanée abdominale et vomissements incessants. On croit à une péritonite, et cependant il n'y a pas de fièvre, pas d'altération de traits, aucun retentissement sur l'état général. Il ne s'agit,

(1) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, 1883.

en réalité, que d'une pseudo-péritonite, car bientôt cet orage passager se calme et tout rentre dans l'ordre.

Bien d'autres exemples pourraient être cités, où l'on démontrerait l'influence des phlegmasies sur la *fixation* de l'hystérie dans certains organes.

2° *Pseudo-appendicite.* — On ne saurait trop appeler l'attention sur la pseudo-appendicite des nerveux ; car, aujourd'hui que le traitement chirurgical de l'appendicite est, avec raison, préconisé de tous côtés, une faute clinique pourrait entraîner à une action thérapeutique, sinon nuisible, au moins inutile.

Il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, on a parlé des rapports existant entre l'appendicite et l'hystérie, celle-ci pouvant, par l'intensité des réflexes partis d'une petite lésion appendiculaire, rendre le diagnostic et le pronostic des plus embarrassants, ou pouvant encore créer de toutes pièces une *pseudo*-péritonite localisée, une *pseudo*-appendicite, ou « *appendicite fantôme* », comparable aux « tumeurs fantômes » des Anglais, que mon élève Deniau a bien étudiées naguère (1). Dans ces cas, les douleurs appendiculaires sont une variété de ces « algies viscérales d'origine centrale » dont j'ai parlé au sujet des neurasthénies locales et que Bloch a encore désignées sous le nom de « topoalgies » (2).

En un mot, sous l'influence d'une lésion insignifiante de la région cæco-appendiculaire, on peut voir se manifester chez certains hystériques des accidents qui n'ont de gravité que l'apparence, et qui sont même capables de simuler une tumeur de la fosse iliaque droite, par la contracture réflexe des muscles abdominaux.

Ceci bien connu, on opérera peut-être un peu moins ; non pas que je veuille être rangé dans le camp des abstentionnistes [et ma communication (3) sur « le traitement des

(1) L'hystérie gastrique (*Thèse de Paris*, 1882).
(2) Voy. plus loin : *Neurasthénies locales.*
(3) *Soc. médicale des hôpitaux*, 1894.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

typhlites et appendicites » prouve le contraire], mais il est certain que l'indication n'est pas toujours dans l'intervention chirurgicale. De son côté, Talamon a insisté sur ces faits de pseudo-appendicites hystériques.

Voilà donc une contre-indication à l'intervention opératoire. Du reste, les chirurgiens eux-mêmes protestent contre l'opinion de ceux qui pensent et proclament que l'opération est toujours l'*ultima ratio* de l'appendicite, et Just Lucas-Championnière a heureusement mis les choses au point à l'Académie de médecine. Rappelons encore le passage suivant de la communication de Le Dentu (1) :

« Non, toutes les appendicites ne doivent pas être opérées, et parmi les autres toutes ne doivent pas être opérées immédiatement. Prêcher l'intervention quand même, ce serait un peu comme si l'on disait que la trachéotomie est indiquée chez tout malade atteint d'angine diphtérique, parce que le croup est là menaçant, ou que le premier acte du traitement de toute occlusion intestinale doit être la laparotomie. »

On ne saurait, ni mieux dire, ni mieux préciser.

Nous disons donc aux chirurgiens : Quand vous voyez une appendicite réelle, avec des troubles fonctionnels intenses, peu en rapport avec la lésion présumée, ne vous hâtez pas toujours de recourir au bistouri, et pensez à l'hystérie qui, non seulement simule les maladies, mais qui grossit et aggrave en apparence la symptomatologie. Cependant, il y a lieu de se demander si, comme dans une observation de Rendu, l'ablation d'un appendice simplement « congestionné » sans ulcération ni péritonite concomitante, n'est pas indiquée pour faire taire le syndrome du péritonisme hystérique. D'autres fois, après l'opération, on peut se trouver en présence d'un appendice tout à fait sain, et on a eu certainement tort d'y porter le bistouri. Cependant, comme la chirurgie ne perd jamais ses droits, elle peut nous

(1) *Académie de médecine*, 1896.

répondre que l'action opératoire a pu contribuer, pour une grande part, à faire disparaître le syndrome pseudo-appendiculaire.

II. — Hystéro-traumatisme.

C'est surtout le traumatisme qui est une cause bien connue d'*hystérie locale*. Brodie, l'un des premiers, en 1837, a donné des exemples démontrant que des traumatismes insignifiants, une simple piqûre, une contusion légère, deviennent le point de départ de contractures ou d'accidents viscéraux dont la brusque disparition atteste la nature névrosique.

1° *Hystéro-traumatisme de cause externe.* — Brodie cite plusieurs cas où le pincement, la piqûre d'un doigt sont suivis de douleurs dans tout l'avant-bras et le bras avec contracture consécutive.

Une jeune fille, citée par Lasègue (1), fait un faux pas dans l'escalier et ressent aussitôt une sensation de tiraillement dans la hanche ; après quelques jours, le membre se contracture et l'on croit à une coxalgie ; puis, des crises convulsives éclatent, et un beau jour la contracture disparaît brusquement, après une durée de plusieurs mois.

Une jeune fille reçoit quelques grains de sable dans l'œil droit ; ce traumatisme insignifiant devient l'origine d'un spasme tonique des paupières, qui, après avoir persisté pendant quatre mois, disparaît en une nuit et devient le signal d'accidents hystériques d'une autre nature (Lasègue).

Dans un autre cas, une femme de vingt-sept ans, n'ayant jamais souffert d'accidents nerveux, présente après une légère contusion de l'avant-bras droit, une contracture des membres de ce côté ; celle-ci, après quatre mois, disparaît brusquement et elle est remplacée par une hémiparésie

(1) Des hystéries périphériques (*Arch. de médecine*, 1878).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

motrice droite (du côté contusionné) avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et ovaralgie du même côté.

On n'en finirait pas si l'on voulait citer, non seulement les principaux exemples d'hystérie locale, mais aussi les nombreux auteurs qui, par la suite, se sont occupés de cette question, et Charcot est revenu à plusieurs reprises sur ces faits. En voici cependant un que j'ai observé autrefois (1) et qui semble digne d'être rappelé :

Une malade, indemne jusque-là de toute manifestation hystérique, reçoit un coup de poing au creux épigastrique ; deux jours après, elle a une hématémèse abondante, qui se répète ensuite un grand nombre de fois. Je crois d'abord à l'existence d'un ulcère de l'estomac d'origine traumatique, comme on en a cité quelques exemples. Mais ces hémorragies se montrent surtout à l'époque des menstrues, elles persistent abondantes pendant huit mois, sans aucune altération de l'état général, elles disparaissent un jour sans cause, après avoir résisté à tous les traitements, et font place à des convulsions nettement hystériques. A ce moment, le diagnostic vrai était déjà nettement établi sur ces deux caractères : apparition des hématémèses au moment des règles, conservation de l'embonpoint avec intégrité de la santé générale, malgré l'abondance et la répétition des hémorragies. Les crises nerveuses qui sont survenues par la suite n'ont fait que confirmer le diagnostic d'hématémèses hystériques, survenues à la faveur d'un traumatisme épigastrique.

Voilà des faits bien importants à connaître en clinique, cela pour deux raisons : d'abord, parce que l'hystérie qui se manifeste par un seul symptôme, l'hystérie *monosymptomatique* en un mot, peut évoluer presque en l'absence de tout stigmate de l'état nerveux en question ; ensuite, parce que l'hystérie *infantile*, si souvent méconnue, se traduit bien plus souvent par des phénomènes de contracture et qu'elle prend naissance, dans un assez grand nombre de

(1) *Traité des névroses*, 1883.

cas, sous l'influence du traumatisme le plus léger ou d'une contusion presque inappréciable.

En médecine militaire, l'hystéro-traumatisme présente également un intérêt très grand, et l'on sait qu'après les fatigues et les marches des grandes manœuvres, les soldats présentent parfois des accidents hystériques.

2° *Hystéro-traumatisme de cause interne.* — Le traumatisme, au lieu d'être externe, peut être *interne*, et à ce dernier point de vue, les irritations viscérales diverses aboutissent parfois à la production d'accidents hystériques locaux ou généraux. Le fait suivant, que j'ai observé longtemps à l'hôpital, est un exemple bien intéressant d'*hystéro-traumatisme interne*.

Vous avez pu voir une femme de trente-deux ans, qui est venue, à plusieurs reprises, dans notre service l'année dernière. Ses antécédents se résument dans l'histoire suivante. A dix-sept ans et demi, elle eut une fausse couche de six mois, à la suite de laquelle elle fut atteinte d'infection puerpérale avec métrite consécutive ; elle fut traitée par le curettage utérin. Plus tard, les symptômes d'ovaro-salpingite s'accusent, et elle subit l'opération de l'ovariotomie ; puis, quelques mois après, pour une raison à nous inconnue, fut pratiquée une nouvelle laparotomie, suivie d'une éventration consécutive.

Deux mois après cette seconde opération, qui eut lieu l'an dernier, coliques hépatiques des plus nettes, avec ictère et vomissements. Elle conserve toujours une sensibilité anormale à la palpation, même superficielle dans la région de la vésicule biliaire, et elle vient dans le service pour des vomissements presque incessants (vomissements bilieux et alimentaires), dont elle est atteinte depuis plus de trois mois.

En raison de la persistance de ces vomissements qui entravent sérieusement l'alimentation, de la douleur au niveau de la vésicule biliaire, on pense qu'il s'agit de nouvelles

coliques hépatiques, et l'on agite même un instant la question d'une nouvelle laparotomie dans le but de guérir cette « cholécystite calculeuse ». Je n'étais pas de cet avis, parce que je pensais qu'il s'agissait de vomissements hystériques, produits et entretenus par l'irritation traumatique des voies biliaires, et Routier, que j'appelai dans le service et qui fut frappé comme moi de la conservation de l'état général et de l'embonpoint, malgré la répétition de ces vomissements presque incoercibles, se déclara partisan de toute abstention opératoire. Les urines examinées renfermaient 8 grammes d'urée par jour et seulement 3 grammes de chlorures ; les vomissements, 51 centigrammes d'urée par litre, et près de 5 grammes de chlorure de sodium, pas de bile ; l'analyse du suc gastrique montrait un chimisme stomacal presque normal.

Comme stigmate hystérique, nous notions simplement une légère hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, pas de rétrécissement du champ visuel. Mais n'oublions pas qu'il s'agissait d'une hystérie mono-symptomatique, et qu'à ce titre les stigmates de la névrose sont souvent peu accentués, quand ils ne sont pas absents. Elle fut traitée simplement par les douches froides et sortit guérie de l'hôpital, pour y revenir quelques mois plus tard et y être soumise à la même médication avec les mêmes résultats.

Vous voyez déjà l'intérêt pratique de cette observation. Elle montre que nous avons su éviter trois erreurs : de diagnostic, de pronostic, de traitement.

A la suite de *coliques hépatiques*, dans le cours de la lithiase biliaire, vous avez ainsi, plus souvent qu'on le pense, des accidents de péritonisme hystérique (et non de péritonite), qu'il faut savoir dépister et reconnaître.

Je trouve, dans la littérature médicale, une observation déjà vieille, due à Bax (d'Amiens), relative à une femme âgée de quarante-cinq ans, chez laquelle les coliques hépatiques furent presque toujours accompagnées de crises convulsives de nature nettement hystérique, et jamais, ajoute l'auteur, « dans l'intervalle de ces coliques, cette femme n'a eu la moindre convulsion, rien qui pût faire croire qu'elle était atteinte d'hystérie ou d'épilepsie » (1). Dans son *Traité des maladies du foie*, en 1887, Cyr s'exprime ainsi : « Il est bon de savoir que la crise hépatique peut provoquer le réveil de quelque crise d'hystérie ou d'épilepsie, chez les sujets affectés de l'une ou l'autre de ces maladies. »

Cela est absolument vrai, sauf pour l'épilepsie convulsive, qui est souvent confondue avec l'hystérie, et c'est à cette dernière que Landouzy (de Reims) et Davaine rapportent des faits d'hystérie convulsive, consécutive à la présence de vers intestinaux, de ténia, d'ascarides lombricoïdes ou d'oxyures.

La *lithiase rénale*, les *coliques néphrétiques* peuvent également, par le *traumatisme interne* qu'elles produisent, devenir le point de départ de manifestations hystériques, et l'on cite le fait d'un jeune homme qui présentait des crises hystériques après chaque attaque de coliques néphrétiques (2).

Une jeune fille de vingt-quatre ans, après être tombée, vers l'âge de onze ans, dans un lavoir assez profond où elle est restée durant la nuit pendant une heure, avant qu'on vînt la secourir, est atteinte d'une chorée qui dure six semaines. A quinze ans, elle a une colique néphrétique avec anurie presque complète ; elle reste quatre mois à l'hôpital où l'on constate deux choses dans les urines : la présence de graviers et une faible quantité d'albumine. A sa sortie de l'hôpital, elle est prise d'attaques convulsives hystériques, avec crises de lipothymies sans perte de connaissance, puis de vomissements. La malade entre de nouveau à l'hôpital où l'on constate les principaux stigmates hystériques : hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, rétrécissement

(1) Bax, *Union médicale du Nord-Est*, 1887.
(2) Mlle Bychoffski, *Thèse de Paris*, 1893.

du champ visuel, anosmie et perte du goût du même côté (Potain).

Quelle a été la cause de cette hystérie accidentelle? On ne peut invoquer ni la chute dans l'eau survenue plusieurs années auparavant, ni quelques émotions qui constituent une cause trop banale, mais bien les coliques néphrétiques dont cette malade a été atteinte.

Quelle est la pathogénie réelle des accidents?

Faut-il invoquer le *traumatisme interne*, ou plutôt la production de *zones hystérogènes* internes, formées à la faveur de l'irritation traumatique? Les deux opinions peuvent se soutenir, et en faveur de la dernière, je rappelle simplement l'histoire d'un jeune homme que nous avons observé l'an dernier à l'hôpital, atteint d'hémorroïdes internes fort douloureuses, et qui avait une crise de convulsions hystériques chaque fois qu'il allait à la garde-robe. Voilà une zone hystérogène *rectale* bien singulière, créée par une affection hémorroïdaire!

Pour terminer, j'ai à peine besoin d'appeler l'attention sur l'importance de ces faits. Ils sont importants au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. La connaissance du diagnostic permet de formuler un pronostic favorable, puisque celui-ci dépend de la nature des accidents, et elle indique la médication à suivre. C'est ainsi que certaines hystéries locales, même rebelles, peuvent être avantageusement combattues par un traitement anthelminthique, ou dirigé contre les causes multiples qui les produisent: lithiase biliaire ou rénale, coliques hépatiques ou néphrétiques, zones hystérogènes acquises par une maladie quelconque, irritation traumatique interne ou externe. Malheureusement, l'effet survit souvent à la cause, et le traitement de celle-ci devenant insuffisant, c'est contre l'hystérie elle-même que doit porter toute l'action thérapeutique.

XXXVII. — DYSPNÉE ET POLYPNÉE HYSTÉRIQUES

I. Exposé clinique.
II. Erreurs de diagnostic et de pronostic : *a*, polypnée hystérique; *b*, dyspnée et polypnée hystériques; *c*, dyspnée hystérique; *d*, hystérie monosymptomatique.
III. Traitement.

I. — Exposé clinique.

Une malade a présenté un accident hystérique assez mal connu, la *polypnée*. Il importe d'en exposer avec quelques détails l'histoire clinique, parce que, à ce sujet, de fréquentes et graves erreurs de diagnostic peuvent être commises, et aussi parce que le diagnostic exact commande l'indication thérapeutique.

Il y a quelques jours, un de mes confrères m'appelait pour une jeune fille de dix-sept ans et demi, atteinte de troubles respiratoires depuis plusieurs mois et caractérisés par une « dyspnée intense, au point que les respirations atteignaient le chiffre de 100 à 140 par minute », dyspnée *sine materia*, existant depuis plusieurs mois, avec un peu de parésie des membres inférieurs. Elle était issue d'un père syphilitique, et le diagnostic porté, avec quelques restrictions il est vrai, était celui d'affection bulbaire de nature probablement spécifique.

Or, cette jeune fille n'avait pas de dyspnée, au vrai sens du mot. Elle avait de la *polypnée*, c'est-à-dire de la simple accélération des mouvements respiratoires.

En l'examinant, je vis que ses respirations étaient brèves, rapides, superficielles, incomplètes, toujours ou presque toujours égales en durée, et que, malgré leur nombre considérable (100 à 140 par minute), il n'y avait aucune angoisse respiratoire, aucune trace de cyanose,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

du champ visuel, anosmie et perte du goût du même côté (Potain).

Quelle a été la cause de cette hystérie accidentelle? On ne peut invoquer ni la chute dans l'eau survenue plusieurs années auparavant, ni quelques émotions qui constituent une cause trop banale, mais bien les coliques néphrétiques dont cette malade a été atteinte.

Quelle est la pathogénie réelle des accidents?

Faut-il invoquer le *traumatisme interne*, ou plutôt la production de *zones hystérogènes* internes, formées à la faveur de l'irritation traumatique? Les deux opinions peuvent se soutenir, et en faveur de la dernière, je rappelle simplement l'histoire d'un jeune homme que nous avons observé l'an dernier à l'hôpital, atteint d'hémorroïdes internes fort douloureuses, et qui avait une crise de convulsions hystériques chaque fois qu'il allait à la garde-robe. Voilà une zone hystérogène *rectale* bien singulière, créée par une affection hémorroïdaire!

Pour terminer, j'ai à peine besoin d'appeler l'attention sur l'importance de ces faits. Ils sont importants au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. La connaissance du diagnostic permet de formuler un pronostic favorable, puisque celui-ci dépend de la nature des accidents, et elle indique la médication à suivre. C'est ainsi que certaines hystéries locales, même rebelles, peuvent être avantageusement combattues par un traitement anthelminthique, ou dirigé contre les causes multiples qui les produisent: lithiase biliaire ou rénale, coliques hépatiques ou néphrétiques, zones hystérogènes acquises par une maladie quelconque, irritation traumatique interne ou externe. Malheureusement, l'effet survit souvent à la cause, et le traitement de celle-ci devenant insuffisant, c'est contre l'hystérie elle-même que doit porter toute l'action thérapeutique.

XXXVII. — DYSPNÉE ET POLYPNÉE HYSTÉRIQUES

I. Exposé clinique.
II. Erreurs de diagnostic et de pronostic : *a*, polypnée hystérique; *b*, dyspnée et polypnée hystériques; *c*, dyspnée hystérique; *d*, hystérie monosymptomatique.
III. Traitement.

I. — Exposé clinique.

Une malade a présenté un accident hystérique assez mal connu, la *polypnée*. Il importe d'en exposer avec quelques détails l'histoire clinique, parce que, à ce sujet, de fréquentes et graves erreurs de diagnostic peuvent être commises, et aussi parce que le diagnostic exact commande l'indication thérapeutique.

Il y a quelques jours, un de mes confrères m'appelait pour une jeune fille de dix-sept ans et demi, atteinte de troubles respiratoires depuis plusieurs mois et caractérisés par une « dyspnée intense, au point que les respirations atteignaient le chiffre de 100 à 140 par minute », dyspnée *sine materia*, existant depuis plusieurs mois, avec un peu de parésie des membres inférieurs. Elle était issue d'un père syphilitique, et le diagnostic porté, avec quelques restrictions il est vrai, était celui d'affection bulbaire de nature probablement spécifique.

Or, cette jeune fille n'avait pas de dyspnée, au vrai sens du mot. Elle avait de la *polypnée*, c'est-à-dire de la simple accélération des mouvements respiratoires.

En l'examinant, je vis que ses respirations étaient brèves, rapides, superficielles, incomplètes, toujours ou presque toujours égales en durée, et que, malgré leur nombre considérable (100 à 140 par minute), il n'y avait aucune angoisse respiratoire, aucune trace de cyanose,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

aucun indice d'embarras circulatoire (le pouls étant normalement à 60 ou 70 par minute). Du reste, rien à la poitrine, ni à la percussion, ni à l'auscultation, pour expliquer pareil phénomène.

En l'examinant plus complètement encore, on apprenait d'abord que cette fausse dyspnée n'était pas permanente, qu'elle se supprimait pendant la nuit, qu'elle apparaissait surtout dans la station verticale et qu'elle disparaissait souvent dans la position couchée.

Toute la région antérieure du thorax était le siège d'une hyperesthésie assez accusée, il y avait de l'hémianalgésie à gauche, de l'ovaralgie du même côté, un peu de rétrécissement du champ visuel, et à plusieurs reprises on avait été obligé d'appeler le médecin pendant la nuit, pour de singuliers « maux de gorge » avec difficulté de déglutir la salive, et quelques symptômes de suffocation, alors que l'examen local du pharynx restait toujours négatif. Les jambes étaient en outre parsemées de taches brunâtres, ne s'effaçant pas par la pression : piqûres de moustiques, disait-on ; troubles vaso-moteurs et ecchymoses hystériques, en réalité.

II. — Erreurs de diagnostic et de pronostic.

a. *Polypnée hystérique.* — Ce fait m'en a rappelé un autre, observé en 1879 à l'Hôtel-Dieu, alors que je remplaçais Frémy comme médecin du Bureau central. Il est d'autant plus intéressant que, de même que pour le cas précédent, le diagnostic d'affection bulbaire ou spinale avait été porté.

Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, ayant eu, à l'âge de seize ans, une singulière contracture paroxystique des mains, se produisant tous les jours à la même heure, avec fléchissement des doigts et fermeture de la main. En 1877, elle eut une syncope et tomba dans la rue, comme on l'apprit par la suite. Je la trouvai dans le service, avec une paraplégie presque complète qui durait depuis plusieurs

mois, et ensuite avec une « dyspnée » tout à fait particulière, caractérisée par des respirations brèves, rapides, fréquentes (60 à 70 par minute), avec quelques signes de parésie du diaphragme, les espaces intercostaux et le creux épigastrique se déprimant à chaque mouvement inspiratoire.

La dyspnée, jointe à la paraplégie et à la parésie diaphragmatique, éveilla l'idée d'une « affection bulbaire ou spinale ». Tel n'était pas mon avis, et pour la première fois j'employai le mot de *polypnée* hystérique, que j'opposai à celui de dyspnée, diagnostic qui fut complètement vérifié par la suite. Cependant, dans ce cas, le phénomène était complexe ; il y avait réellement de la *polypnée*, c'est-à-dire une simple accélération des mouvements respiratoires, et un peu de *dyspnée* réelle, produite par la parésie hystérique du diaphragme (1).

Là ne se bornent pas les erreurs de diagnostic que l'on peut commettre au sujet de ce symptôme, et mon interne d'alors, Le Gendre, a publié l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans, observée dans un autre service, qui, à la suite d'une scarlatine peu grave, avec albuminurie fugace, présenta brusquement pendant la convalescence des symptômes respiratoires en apparence graves, qu'on fut tenté un instant de rapporter à une dyspnée urémique, même en l'absence d'albumine dans les urines. La respiration était haletante, précipitée, superficielle, mais *sans dyspnée* réelle. Quelques jours plus tard, la constatation de stigmates hystériques indéniables fixa le diagnostic de polypnée neurataxique (2).

Vous avez vu dans le service un cas à peu près semblable : une jeune fille hystérique, atteinte de polypnée simplement nerveuse, au milieu d'accidents urémiques provoqués par une néphrite aiguë.

(1) Cette observation a été consignée dans la thèse de Fouquet (*Études cliniques sur quelques spasmes d'origine hystérique*. Paris, 1880).
(2) Même thèse.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La polypnée neurataxique venant à se greffer sur une affection organique du cœur ou des poumons, comme je l'ai vu dans deux cas de rétrécissement mitral et d'emphysème pulmonaire, peut donner ainsi à ces dernières maladies une *apparence* de gravité qu'elles n'ont pas. De là, des erreurs de pronostic assez fréquentes, suivies de fautes thérapeutiques.

M'appuyant sur tous ces faits, j'ai, dès 1883 (1), établi à deux reprises la différence fondamentale entre la dyspnée hystérique et le symptôme auquel j'avais donné le nom de *polypnée*. Charcot, qui certainement n'avait pas lu, ou avait oublié ces faits (je le dis, parce qu'il savait rendre justice aux chercheurs), étudia ensuite, en 1888, ce phénomène sous le nom de *tachypnée* hystérique.

Sa malade, âgée de vingt ans, présentait jusqu'à 170 et 180 mouvements thoraciques par minute, peu profonds et superficiels, silencieux, sans cyanose, sans aucune anxiété respiratoire, et avec un pouls oscillant entre 60 et 70. Ici, la polypnée survenait par accès de deux à quatre heures dans la journée, elle était souvent précédée de symptômes rappelant l'aura hystérique : constriction à la gorge, bourdonnements d'oreilles, battements dans les tempes, bientôt suivis de pleurs. Pas le moindre stigmate hystérique, comme cela se rencontre dans les neurataxies *monosymptomatiques*.

D'autres fois même, l'apparence de gravité est plus grande encore; elle résulte de la participation de toutes les branches du pneumogastrique, et telle malade présente à la fois des accidents dyspnéiques, des troubles gastriques, des palpitations violentes, voire même des signes de pseudo-angine de poitrine, comme j'en ai signalé des cas dans une étude ancienne sur les « synergies morbides du pneumogastrique » (2), et comme le démontre une observation de

(1) *Traité des névroses*, 1883.

(2) Huchard, *Union médicale*, 1879. — Glascaw, *Phénomènes hystériques successifs : toux, dyspnée, cardialgie, palpitations, angine de poitrine* (*Courrier médical. Saint-Louis*, 1881).

Glascaw (de Saint-Louis), vieille déjà de près de vingt ans. Chez ces hystériques, on peut dire, je le répète, que leur nerf vague divague.

b. *Dyspnée et polypnée hystériques.* — Dans la *Clinique médicale* d'Andral, j'ai trouvé la note suivante, utile à rappeler entièrement, malgré sa longueur.

« Quelque accélérée que puisse devenir la respiration chez les individus atteints de phlegmasie du parenchyme pulmonaire, ce n'est point chez eux que cette respiration présente son maximum de vitesse : c'est dans les affections purement nerveuses, sous l'influence d'un simple trouble de l'innervation.

« Nous avons vu plus d'une fois en pareil cas les parois thoraciques se soulever jusqu'à 75 et 80 fois par minute; enfin, nous avons constaté une accélération bien autre de la respiration chez une jeune femme en proie à divers accidents hystériques. Chez elle, au milieu d'un accès, pendant lequel existaient de violentes palpitations de cœur avec refroidissement et teinte bleuâtre des extrémités, *nous comptâmes par minute 140 mouvements respiratoires...* Cette accélération de la respiration resta aussi fréquente pendant plus d'une demi-heure; puis elle se ralentit peu à peu, les palpitations cessèrent, les extrémités reprirent de la chaleur, et deux heures après, cette femme n'avait plus de dyspnée, ni aucun autre signe d'état morbide des voies respiratoires ou circulatoires. »

c. *Dyspnée hystérique.* — Dans l'observation d'Andral, il n'y avait pas seulement polypnée, il y avait encore dyspnée. Or, celle-ci existe réellement dans l'hystérie, et elle est due, comme je l'ai dit (1), à des causes variées :

1° Dans sa forme la plus grave, elle peut être due à un spasme de la glotte et donner lieu à tous les accidents de la « suffocation pseudo-croupale ».

(1) *Traité des névroses*, 1 83.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2° Elle peut être due à un état de paralysie ou même de contracture du diaphragme.

3° Elle est provoquée par un état spasmodique des bronches assez analogue à l'asthme.

4° Enfin, la dyspnée peut exister d'une façon indirecte, par suite de l'hyperesthésie de la paroi thoracique, de certains troubles digestifs (dyspnée gastrique).

d. *Hystérie monosymptomatique.* — Hormis ces cas, la respiration est simplement accélérée, il s'agit de *polypnée* ou *tachypnée* hystérique (comme Charcot l'a appelée après moi), et non pas de dyspnée. L'accélération considérable des mouvements respiratoires n'est nullement un indice de gravité. Mais, par contre, il faut bien savoir que l'existence d'un *seul* symptôme neurataxique, de ce que l'on a appelé « l'hystérie monosymptomatique », en l'absence assez fréquente de tout stigmate hystérique, *est un indice de persistance du phénomène.* Quand vous voyez celui-ci être bientôt accompagné ou suivi d'autres symptômes nerveux, ne fondez pas un pronostic très sérieux sur la multiplicité même des accidents. L'hystérie monosymptomatique s'immobilise souvent pendant des années dans son seul symptôme, et c'est ainsi que je connais une femme de soixante-sept ans, sujette, depuis plus de trente ans, à des accès de hoquet hystérique, seule et invariable expression de la névrose.

J'ai observé il y a plus de quinze ans, avec mon ancien collègue et ami le Dr Le Piez, une jeune malade que j'ai fait voir à N. Guéneau de Mussy et à Charcot, atteinte *sans aucun stigmate hystérique* (ce qui est, encore une fois, presque la règle dans la neurataxie *monosymptomatique*), d'une sorte de *paraplégie mentale*, et qui depuis cette époque, malgré tous les traitements, n'a jamais pu, ou plutôt n'a jamais voulu faire usage de ses membres inférieurs et marcher. C'est là un symptôme très analogue à « l'anorexie mentale » des hystériques, très rebelle, comme elle et comme toute forme d'hystérie monosymptomatique, à un traitement.

Souvent, l'entourage de la malade, le médecin lui-même s'effraient d'accidents plus tumultueux que graves, et il est remarquable que l'hystérique ne semble pas participer à la crainte générale, comme je l'ai constaté pour la première observation. Cela résulte de leur état mental tout à fait particulier, et ce qui le distingue, comme je le disais naguère (1), c'est une sorte de *quiétude* dans laquelle toutes les affections d'une durée plus ou moins longue laissent l'hystérique. C'est là encore un signe ou un indice précieux de diagnostic.

III. — Traitement.

En voilà bien long pour aboutir à quelques mots de traitement. Mais, celui-ci découle du diagnostic lui-même et j'ai voulu montrer, une fois de plus, que la clinique et la thérapeutique se donnent la main ; l'une ne peut aller sans l'autre.

En effet, quand vous avez su reconnaître cette polypnée hystérique, quand vous avez su en établir le pronostic, et surtout quand vous craignez la persistance d'une forme assez fréquente d'hystérie monosymptomatique, il faut agir avec rapidité et surtout avec fermeté : *douches froides* générales et quotidiennes, *électricité* statique, courants continus avec le pôle positif à la nuque et le pôle négatif promené sur la paroi thoracique ; *suggestion* au besoin. Enfin, dans certains cas rebelles, *isolement de la malade*, la famille étant un véritable milieu de culture pour les affections hystériques plus ou moins rebelles ou récidivantes.

(1) Caractères, mœurs, état mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882). — *Traité des névroses*, 1883.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXXVIII. — INERTIE HYSTÉRIQUE DU DIAPHRAGME

I. Exposé clinique.
II. Diagnostic : Avec la paralysie hystérique de Duchenne (de Boulogne).
III. Traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici un malade âgé de seize ans et demi, mal développé pour son âge, présentant une affection que l'on ne trouve décrite dans aucun des auteurs classiques, qui mériterait de l'être, et que je connais pour l'avoir observée plusieurs fois. Il vient nous trouver uniquement pour des troubles respiratoires. J'ajoute qu'il n'a rien au cœur, ni aux poumons.

Vous le voyez immédiatement, ce jeune malade fait de temps en temps, d'une manière intermittente, à intervalles assez courts et assez réguliers, une inspiration profonde, suspirieuse. Regardez, d'autre part, comment se font les mouvements respiratoires. Vous remarquez que son diaphragme est inerte pendant l'inspiration, la paroi abdominale non refoulée restant immobile; il présente un état de parésie diaphragmatique, et sa respiration offre, au plus haut point, le type costal; en un mot, il respire comme une femme. La gêne respiratoire qui résulte de cet état spécial, l'oblige de temps à autre à faire cette inspiration forcée, cette inspiration profonde et suspirieuse intermittente qui nous a frappés tout d'abord.

L'affection que ce sujet présente est en quelque sorte analogue pour le diaphragme à ce qu'on appelle l'astasie-abasie pour les membres inférieurs. Il ne sait plus respirer, *il a désappris de respirer* par son diaphragme. Si vous me permettez cette expression hardie, je vous dirai qu'il est atteint d'astasie-abasie de la respiration.

Ce sujet est d'ailleurs manifestement un hystérique. On le pique, on peut traverser de part en part un pli de la peau avec une épingle sans qu'il sente. Il présente aussi des phénomènes d'angiospasme, et la piqûre reste absolument exsangue. Du côté droit, nous notons plutôt de l'hyperesthésie.

C'est surtout chez de jeunes sujets que vous rencontrerez ce type d'inertie diaphragmatique. J'ajoute qu'il n'a aucune gravité.

II. — Diagnostic.

J'ai dit que cette affection n'est décrite par aucun auteur classique. J'en excepte Duchenne (de Boulogne) qui a si bien étudié les symptômes de la paralysie du diaphragme qu'il rapporte à trois causes : 1° le saturnisme; 2° l'hystérie; 3° les inflammations des organes voisins du diaphragme. J'en ajoute une quatrième : la parésie diaphragmatique dans les accès d'asthme intenses et prolongés. Mais, je vois de notables différences entre cette inertie diaphragmatique d'un hystérique qui « a désappris de respirer par son diaphragme » et la paralysie diaphragmatique hystérique de Duchenne. La description que le célèbre clinicien donne de cette dernière affection me servira de terme de comparaison.

Les symptômes de la paralysie diaphragmatique, dit-il, sont les suivants : « Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypocondres se déprime, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé, pendant l'expiration. » Et quoiqu'il démontre, avec juste raison, que cet accident n'est pas aussi grave qu'on l'avait pensé tout d'abord, il nous montre des mouvements respiratoires plus fréquents qu'à l'état normal, l'existence d'une forte dyspnée au moindre effort, l'affaiblissement de la voix, la difficulté de l'expectoration et de l'expuition, et il admet l'efficacité d'un seul traitement: la faradisation localisée du muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Chez notre malade, le diaphragme n'est pas paralysé, et de temps à autre il se contracte presque normalement; la dyspnée est à peine appréciable, même par les grands efforts, la voix reste forte et normale, l'expectoration facile, les mouvements respiratoires plutôt ralentis qu'accélérés, la respiration suspirieuse. Encore une fois, s'il y a inertie diaphragmatique, elle n'est qu'apparente, le malade ayant désappris de respirer par son diaphragme. Donc, une autre thérapeutique s'impose, comme nous allons le voir, et la faradisation du muscle ne produirait aucun résultat.

III. — Traitement.

Ce malade a déjà été traité par divers médecins : il a pris du valérianate d'ammoniaque et du bromure longtemps continué. Il présente même une éruption bromique qui, tout de suite, trahit aux yeux le traitement. Il a pris aussi de l'iodure, du sulfate de spartéine. Rien de tout cela n'a réussi, comme cela se comprend. On l'avait cru atteint d'une affection respiratoire, puis d'une affection du cœur.

Le traitement est des plus simples. Aucun médicament interne ne peut agir sur cette inertie diaphragmatique.

Il faut d'abord, par des manœuvres externes réveiller les contractions du diaphragme, et ensuite apprendre au malade à se servir de son muscle.

Des frictions excitantes avec le *liniment de Rosen*, en même temps qu'une sorte de *massage méthodique* des parois thoraciques, et la provocation d'une respiration bien rythmée, ont guéri complètement, en une ou deux semaines, ces troubles respiratoires qui ont tant effrayé l'entourage.

XXXIX. — LES NEURASTHÉNIES LOCALES

I. Neurasthénie locale périphérique. — Topoalgies.
II. Neurasthénies viscérales. — 1° Neurasthénie gastrique. — 2° Neurasthénie cardiaque. — Pseudo-neurasthénie. — Tachycardie orthostatique. — Trois stigmates neurasthéniques : asthénie neuro-musculaire, méiopragies fonctionnelles, état cérébral.
III. Diagnostic.

Les localisations qui existent dans l'hystérie se montrent également dans cette maladie si bien décrite par Bouchut, sous le nom de « nervosisme », puis par Beard et Weir Mittchell sous celui de « neurasthénie », et au sujet de laquelle Blocq a bien voulu rappeler que j'ai donné le premier travail de ce genre, en France du moins (1).

A cette époque, le mot neurasthénie « locale » n'était pas prononcé, quoique j'aie cité quelques exemples à ce sujet; il ne l'a pas été davantage dans les livres plus récents de Levillain, Bouveret et Mathieu. Or, comme l'hystérie, la neurasthénie, qui éveille l'idée d'une affection nerveuse à manifestations multiples et générales (*non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est*), peut se traduire pendant un temps plus ou moins long par un seul accident périphérique ou viscéral.

I. — Neurasthénie locale périphérique.

Elle prend surtout la forme douloureuse. On voit souvent, comme je le disais dès 1882, des malades « tourmentés par des douleurs incessantes, variables, vagues et indéterminées par leur siège comme par leur nature..., par des sensations de brûlure, de cuisson ou d'hyperesthésie ».

(1) Huchard, La neurasthénie (*Union médicale*, 1882). — Blocq, La neurasthénie et les neurasthéniques (*Gaz. des hôp.*, 1891).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Ces douleurs, sur les caractères cliniques desquelles j'ai encore plus tard insisté (1), présentent encore d'autres caractères importants : elles ne sont presque jamais augmentées par la pression, même la plus profonde, elles ne suivent pas le trajet des filets nerveux, ce qui les distingue des névralgies ; elles ne s'accompagnent jamais d'hyperesthésie cutanée à leur niveau ; elles sont constituées par des points ou plutôt par des plaques douloureuses « localisées dans une région variable, mais non en rapport avec un district anatomiquement ou physiologiquement délimité ».

Blocq, qui a insisté avec raison sur ce dernier élément de diagnostic, a créé, pour bien caractériser ces douleurs, le nom de *topoalgie* (2) (τόπος, endroit, ἄλγος, douleur), mot qu'il faut conserver, parce qu'il indique sinon la nature, du moins le siège vague de l'affection. Du reste, la description qu'il en a donnée est trop fidèle, pour que je ne cède pas au désir de la rappeler.

« Le plus habituellement, c'est d'une douleur localisée qu'il s'agit. Le malade, si c'est un homme, se plaint d'une douleur abdominale ou lombaire, douleur plus ou moins intense, atroce dans quelques cas, dont le siège ne correspond à aucune zone anatomiquement ou physiologiquement délimitée... Une femme demandera conseil pour une plaque douloureuse, siégeant au niveau d'un sein, sans substratum pathologique évocable après exploration. On observera d'autres fois des douleurs de la langue, l'obsession dentaire (Galippe), des plaques douloureuses entre les sourcils, sur les membres, sans aucun autre signe morbide. Dans la plupart des cas de ce genre, sur lesquels notre attention a été attirée, l'exploration nous a fait découvrir des altérations peu intenses, mais très nettes de la sensibilité (analgésie plutôt qu'hyperesthésie), au niveau de ces régions douloureuses. Cette forme (comme son analogue hystérique) est en général extrêmement tenace. »

(1) H. Huchard, Algies centrales des neurasthéniques (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).

(2) Blocq, Sur un syndrome caractérisé par de la topoalgie : neurasthénie monosymptomatique, forme douloureuse (*Gaz. hebd.*, 1891). — Nouveaux faits de topoalgie (*Journ. des Praticiens*, 1892). — Möbius, Die Topoalgie (*Schmidt's Jahrb.*, 1892).

Les neuf observations citées concernent des algies neurasthéniques siégeant au niveau des seins, de la région lombaire, de la partie antérieure de la cuisse, de l'épigastre, du V deltoïdien, de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du pied droit, à la paume de la main, entre les deux sourcils.

Ces algies neurasthéniques s'installent parfois spontanément, d'une façon subite, d'autres fois d'une façon progressive et lente ; dans quelques cas, elles succèdent à un traumatisme ou à de fortes émotions. Elles ne suivent pas, je le répète, le trajet des nerfs et ne présentent pas de points douloureux augmentés ou réveillés par la pression, ce qui les distingue des névralgies. Elles ne s'accompagnent pas d'hyperesthésie, ni d'aucun des stigmates de l'hystérie, ce qui les différencie des douleurs spéciales à cette dernière névrose. Enfin, elles sont fixes et continues, parfois avec quelques accès paroxystiques revenant aux mêmes heures, elles sont tenaces et offrent une grande résistance à tous les moyens antinévralgiques ou anesthésiques, pouvant persister pendant des mois ou des années (jusqu'à dix et même quinze ans).

Une femme de cinquante-quatre ans, à la suite de malheurs financiers éprouvés par son mari, sent depuis quatre ans une douleur vive sous forme de plaque irrégulière, large comme trois pièces de cinq francs et s'étendant du milieu de la mâchoire inférieure jusqu'à la partie correspondante et latérale du cou. Cette douleur continue, avec paroxysmes presque réguliers tous les soirs, résiste à tous les moyens employés. On pense qu'elle peut provenir des dents, et sept dents furent enlevées sans résultat, dans l'espace d'une année. Depuis quelques mois, les douleurs sont devenues presque intolérables, augmentant par la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mastication, empêchant le sommeil; elles ne sont calmées pour quelques heures que par les injections de morphine, dont la malade a fini par abuser (7 à 10 centigrammes par jour). Elle montre la plaque douloureuse sur laquelle il est possible d'appuyer fortement sans augmenter la douleur; le maxillaire inférieur et la cavité buccale ne présentent aucune lésion.

Les médications les plus diverses ont été employées par les nombreux médecins qu'elle a consultés : électricité, hydrothérapie, pulvérisations de chlorure de méthyle, pointes de feu, hypnotisme et suggestion; cocaïne et atropine en injections; tous les sels de quinine, antipyrine, phénacétine, exalgine, aconitine, colchique, salicylate de soude, salol, valérianate d'ammoniaque.

II. — Neurasthénies viscérales.

Parfois, par son siège, la topoalgie neurasthénique peut simuler une affection d'organe. Ainsi, dans un cas, elle a persisté pendant plusieurs années au creux épigastrique, ce qui avait fait croire pendant longtemps à une dyspepsie gastralgique; dans un autre, elle s'était fixée à la région du cæcum, ce qui avait simulé une typhlite, une pérityphlite ou une appendicite.

Un fait intéressant est relatif à une jeune fille de dix-huit ans, non hystérique, que j'ai suivie pendant plus de cinq ans, et qui souffrait d'une douleur telle dans la région sous-ombilicale, qu'elle n'avait pas voulu marcher, ni se tenir debout depuis près de six ans. A son sujet, bien des diagnostics divers ont été émis par les nombreux médecins appelés à la voir successivement; on a été jusqu'à croire à une péritonite localisée, et je suis convaincu qu'il s'agissait là d'une variété d'algie neurasthénique.

La neurasthénie peut donc se localiser sur un organe pendant des mois et même des années (neurasthénie *viscérale*). Je n'entreprendrai pas de décrire toutes ses localisations; il suffit de signaler celles qui se produisent du côté de l'estomac et du cœur.

1° *Neurasthénie gastrique.* — En Allemagne, Leube (1) a décrit sous le nom de « dyspepsie nerveuse » des troubles digestifs sous la dépendance de l'innervation du muscle gastrique et nullement causés par des modifications dans le chimisme stomacal. Cette opinion exclusive n'est pas conforme aux observations cliniques, et la neurasthénie gastrique se traduit par des symptômes relevant le plus souvent de l'hypochlorhydrie, quelquefois de l'hyperchlorhydrie, comme j'en ai vu deux exemples. Bouveret, qui a bien étudié ces faits, décrit deux formes « d'atonie gastro-intestinale neurasthénique » : une forme légère, avec conservation de l'embonpoint et absence de troubles notables de la nutrition ; une forme grave, dans laquelle l'amaigrissement fait parfois des progrès rapides et considérables, et la nutrition est profondément atteinte, au point de donner l'idée d'un cancer de l'estomac. « Le caractère important, et qui me paraît propre, dit-il, à ce second degré de l'atonie neurasthénique, c'est une diminution notable de la motilité de l'estomac; six heures après le repas, il contient encore des aliments, quelquefois même le matin à jeun l'évacuation n'en est pas encore complète. L'innervation des muscles de l'estomac est troublée par défaut, au même titre que l'innervation des glandes gastriques. L'atonie est tout à la fois glandulaire et motrice.

J'ai vu trois cas semblables, relatifs à cette forme grave et tenace de la neurasthénie qui s'était localisée pendant plusieurs années sur l'estomac, en l'absence de la plupart des autres symptômes nerveux imputables à cette affection.

Un des caractères principaux de ces manifestations neurasthéniques est leur ténacité, et il est permis de supposer

(1) *Deutsche Arch. klin. Med.*, 1879.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qu'un grand nombre d'affections fonctionnelles de l'estomac, rebelles à toutes les médications, n'ont pas d'autre origine. La thérapeutique est le plus souvent en défaut, parce qu'elle ne voit qu'un organe atteint, alors que tout l'organisme est en souffrance. Tel est l'intérêt pratique qui s'attache à la question de toutes les neurasthénies locales.

2° *Neurasthénie cardiaque.* — A ce sujet, on cite beaucoup les auteurs étrangers, et parmi eux : Anjel (1), qui aurait reconnu l'instabilité du tonus artériel ; Weber (2), qui a étudié le pouls des neurasthéniques, sans rien ajouter à ce que l'on savait déjà ; Beard et Rosenthal, qui ont même une tendance à attribuer la maladie à un trouble de l'innervation vaso-motrice, la vaso-constriction pouvant alterner avec la vaso-dilatation et donner lieu ainsi, tour à tour, à des phénomènes d'excitation et de dépression nerveuses.

En France, la neurasthénie localisée au système circulatoire a été mieux étudiée encore, par Bouchut qui, dès 1860, dans sa magistrale étude sur « l'état nerveux ou nervosisme », a bien vu la plupart des faits signalés par Beard et qu'il est de mode aujourd'hui de sacrifier à l'auteur américain ; par Krishaber, dans son étude de 1873 sur la « névropathie cérébro-cardiaque ». En 1883, dans le *Traité des névroses* et dans des publications ultérieures, j'ai décrit le *pouls instable* de la neurasthénie, les troubles de l'appareil circulatoire, et les symptômes de la pseudo-angine de poitrine neurasthénique. Bouveret a encore noté la « tachycardie permanente » qui peut durer, avec ou sans période d'accalmie, pendant fort longtemps, même pendant des années.

Dans mon étude sur la cardiosclérose (3), j'ai fait allusion à un syndrome nouveau qui n'est décrit par aucun auteur : l'*arythmie angoissante paroxystique*. Tout à coup, d'une

(1) *Arch. f. Psych.*, 1884.
(2) *Boston med.*, 1888.
(3) *Revue de médecine*, 1892.

façon inattendue, au milieu du meilleur état de santé en apparence, survient une arythmie désordonnée (*delirium cordis*), avec pulsations fortes, faibles et inégales, s'accompagnant presque toujours d'une sensation angoissante sans angine de poitrine. L'accès dure pendant quelques heures, pendant une journée, ou même pendant plusieurs jours, et dans la suite, pendant plusieurs semaines ; puis il se termine par la prompte régularisation des battements cardiaques qui peuvent conserver leurs caractères normaux pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, jusqu'à la crise suivante qui survient presque toujours spontanément et sans cause. D'autres fois, cependant, l'arythmie est permanente, traversée seulement par des paroxysmes d'irrégularités cardiaques. De là, deux formes : l'arythmie angoissante paroxystique, et l'arythmie angoissante permanente.

J'ai vu une femme de quarante ans, qui avait été prise spontanément, sans cause connue, un jour en marchant, d'un accès de palpitations caractérisées surtout par une arythmie considérable, avec sensation angoissante. Depuis cette époque, à sept ou huit reprises différentes, les mêmes accès arythmiques la reprirent et cessèrent spontanément après un ou deux jours. La sensation angoissante, limitée à la région précordiale, sans douleur et sans irradiations douloureuses, accompagne toujours ces accès, à ce point que l'on croit à l'existence d'une angine de poitrine. Je vois la malade le lendemain d'une de ses crises, et je ne constate alors que quelques irrégularités cardiaques. Il n'y a aucun signe d'affection du cœur, ou encore d'affection de l'appareil gastro-intestinal qui aurait pu, par action réflexe, produire ces accès de tachyarythmie. L'angine de poitrine doit être certainement mise hors de cause, et en m'appuyant sur les caractères de ces accès, sur l'existence de quelques stigmates de neurasthénie dont je parlerai plus loin, je conclus au diagnostic de neurasthénie cardiaque, diagnostic confirmé par la suite.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Un ingénieur de trente-cinq ans a été atteint subitement pendant la nuit d'une arythmie qui n'a jamais disparu depuis et qui n'est liée, ni à une affection cardiaque, ni à une maladie quelconque capable d'agir par action réflexe. De temps en temps, cette arythmie permanente est caractérisée par des paroxysmes aigus, pendant lesquels le cœur bat follement avec des irrégularités et des inégalités des plus nombreuses, une sensation d'angoisse sans douleur à la région précordiale. Au bout d'un jour ou deux, l'accès disparaît, mais en laissant toujours persister l'arythmie cardiaque, dont la nature et l'origine avaient été toujours méconnues. Il y a un an, à la suite d'une chute sur la tête, les phénomènes de neurasthénie s'accusent et se généralisent, ce qui confirme le diagnostic de neurasthénie cardiaque à forme arythmique, que j'avais établi. Ici, la neurasthénie, sans autre symptôme, est restée localisée pendant plus de dix ans sur le système circulatoire, et elle s'est généralisée seulement depuis une année, sous l'influence d'un traumatisme.

On observe encore, du côté de l'appareil circulatoire, d'autres troubles résultant de l'asthénie cardio-vasculaire : dilatation cardiaque, tachycardie, état d'hypotension artérielle.

A la suite de certaines maladies infectieuses dont l'action hypotensive est bien connue (fièvre typhoïde, grippe), ou encore d'une façon spontanée, on peut voir survenir un syndrome que j'ai constaté depuis plusieurs années et que j'ai étudié sous le nom de *tachycardie orthostatique* (1). Non pas que je songe à la rattacher à l'albuminurie du même nom; mais, comme cette dernière, la tachycardie se montre et s'accentue lorsque le sujet passe de la position horizontale à la station verticale, à ce point que les pulsations peuvent monter de 90 à 120 et même 140 ou 150. Dans ces

(1) H. Huchard, Quinine et vaso-constriction (*Soc. de thérap.* et *Journ. des Praticiens*, 1900).

conditions, le malade éprouve des sensations de malaise, de faiblesse, d'adynamie, que l'on met trop souvent sur le compte d'un état neurasthénique réel, et contre lequel on abuse des glycérophosphates, des ferrugineux, des arsenicaux, de la kola, et même de l'acide phosphorique proposé dernièrement pour remédier à l'état d'hypoacidité urinaire fréquent chez les neurasthéniques (1). Ici, l'indication thérapeutique contre cette pseudo-neurasthénie, ou contre cette asthénie vasculaire, consiste dans le relèvement de la tension artérielle par les préparations de *quinine*, d'*ergot de seigle*, les injections sous-cutanées de *sérum artificiel*.

III. — Diagnostic.

La neurasthénie peut donc se fixer et se localiser pendant des mois et même des années sur l'estomac et sur le cœur, comme sur d'autres organes.

Alors, comment reconnaître la nature de la maladie?

Par l'existence de symptômes importants et primordiaux, auxquels Charcot a donné le nom de « stigmates » et qui seraient : la céphalée, l'insomnie, l'état de dépression cérébrale, l'asthénie neuro-musculaire, les douleurs rachialgiques, etc. Il me semble que le nombre de ces stigmates est exagéré, puisque quelques-uns d'entre eux — la céphalée, l'insomnie, les douleurs rachialgiques — font assez souvent défaut. Ils doivent être réduits à trois : l'*asthénie neuro-musculaire*, les *méiopragies* (2) fonctionnelles des organes, l'*état cérébral* des sujets.

L'état de la sensibilité morale et physique des neurasthéniques est très important à connaître, et c'est lui qui met le plus souvent sur la voie du diagnostic. Déjà, en 1883, dans le *Traité des névroses*, j'avais tenté de le caractériser dans les lignes suivantes :

(1) Cautru, *Journal des Praticiens*, 1900.

(2) Le mot « méiopragie » (de μείον, moins, et πρασσειν, fonctionner veut dire : diminution d'aptitude fonctionnelle des organes.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

« Tous les genres de sensibilité sont atteints : la sensibilité morale, qui imprime souvent à leurs sentiments une exquise délicatesse, à leur caractère une vive susceptibilité, et qui leur donne une grande impressionnabilité pour toutes les émotions tristes ou gaies; la sensibilité organique s'exagérant dans toutes les régions, à la périphérie comme dans les viscères... Tout est contradiction dans leur état morbide : grandes souffrances pour un petit malaise; faiblesse du système nerveux avec exagération de sensibilité morale et physique; signes de neurasthénie alternant avec ceux de la surexcitabilité nerveuse; atonie considérable du système musculaire avec ces développements instantanés et inattendus de forces extraordinaires, etc. Leur système nerveux est, en un mot, dans un état de faiblesse irritable, prompt à s'exalter comme il est prompt aussi à s'affaisser. »

Il faut ajouter que ces malades « n'éprouvent rien à demi et parlent toujours au superlatif », que la dominante de leur caractère réside dans les préoccupations et les découragements faciles, dans l'indécision constante, le manque d'énergie, la *diminution de la volonté* et de la faculté d'attention. Ce sont des pessimistes, voyant tout en noir, craignant tout, mais cependant cherchant à être rassurés, ce qui n'existe pas pour les hypocondriaques, inaccessibles à tout raisonnement. L'hypocondrie est la maladie des idées fixes; la neurasthénie, la maladie des sensations fixes. L'hystérique est atteint d'une véritable perversion de la volonté, *il ne sait pas et ne veut pas vouloir*, comme je l'ai dit naguère (1); le neurasthénique *ne peut pas vouloir*, et il est atteint d'une véritable catalepsie de la volonté, qui l'immobilise en quelque sorte pendant un temps plus ou moins long. Son caractère anxieux se révèle par les longs mémoires qu'il écrit sur sa maladie, par les lettres de rappel qu'il adresse à son médecin, après l'avoir cependant consulté aussi complètement que possible. Ce sont des polygraphistes; ils écrivent

(1) État mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882).

en effet beaucoup, ce sont des malades « aux petits papiers », comme le dit Charcot, et le meilleur spécimen de ce genre nous est fourni par les « lettres névropathiques » du Dr Dumont (de Monteux), atteint certainement de neurasthénie.

On doit insister sur la connaissance de l'état mental de ces malades, sur leur asthénie neuro-musculaire, sur les méiopragies fonctionnelles de leurs organes, si l'on veut dépister les neurasthénies locales, périphériques ou viscérales, que j'ai signalées.

La connaissance des neurasthénies locales a une grande importance pratique, même au point de vue chirurgical. Il y a de grandes « névralgies pelviennes » qui appartiennent à la classe des topoalgies et contre lesquelles la thérapeutique locale est naturellement sans action.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XL. — GOITRE EXOPHTALMIQUE

I. Exposé clinique. — Triade symptomatique.
II. Quelques autres symptômes. — Crises d'amaigrissement. Pseudo-tuberculose.
III. Quelques mots sur la pathogénie.
IV. Traitement médical.

I. — Exposé clinique.

Voici une jeune fille de vingt-trois ans qui, il y a près d'un an, éprouva une vive frayeur. Deux mois après, apparut chez elle le syndrome caractéristique : gonflement du cou, exophtalmie, palpitations, tremblement nerveux. Ici, l'effet a suivi la cause de deux mois, mais il est des cas dans lesquels l'intervalle qui sépare la cause et l'effet est beaucoup moins long ; il n'est parfois que de quelques jours, de quelques instants même. On ne saurait trop insister sur la peur, la colère, la frayeur dans l'étiologie du goitre exophtalmique, et lorsque l'on recherche avec soin l'un de ces facteurs, on le retrouve souvent comme cause occasionnelle.

La malade, très amaigrie depuis plusieurs semaines, présente à l'heure actuelle un gros goitre, qui a commencé par le côté droit, avec battements carotidiens, facies rouge, yeux saillants, étonnés, fixes. Nous notons encore de la tachycardie avec pression artérielle plutôt faible, des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, sorte d'érythromélie, et du tremblement. Le fait de l'hypotension artérielle dans le goitre exophtalmique semblerait être en désaccord avec les expériences récentes de Livon (de Marseille) qui l'ont amené (1) à ranger le corps thyroïde parmi les glandes *hypertensives* (capsules surrénales, corps pituitaire, rate, parotides, corps thyroïde, rein) en opposition avec les glandes *hypotensives* (foie, thymus, pancréas, testicule, ovaire). Mais, je dois faire remarquer que dans la maladie de Basedow, la *variabilité de la tension artérielle* est un phénomène souvent observé, et que cette variabilité est en rapport avec celle des sécrétions internes de la glande thyroïde dans cette affection.

(1) Action des sécrétions internes sur la tension sanguine (*Congrès de médecine de Montpellier*, 1898).

Quant au *tremblement*, il présente les caractères nets du tremblement basedowien, signalé pour la première fois par N. Guéneau de Mussy et étudié ensuite par Marie. C'est un tremblement généralisé, à oscillations très petites, brèves, fines, rapides ; c'est un tremblement vibratoire, et afin de s'en convaincre, il suffit d'appliquer la main sur les deux épaules pour sentir vibrer tout le corps sous les doigts. Le tremblement du goitre exophtalmique mérite, par son extrême fréquence et ses caractères spéciaux, d'être placé sur le même rang que les trois autres manifestations de la triade symptomatique de cette affection : exophtalmie, hypertrophie pulsatile du corps thyroïde, symptômes cardiaques et vasculaires. Il le mérite d'autant plus que, dans les cas frustes caractérisés par l'absence de l'une ou de plusieurs de ses manifestations, le tremblement persistant peut mettre sur la voie du diagnostic.

D'autres symptômes, moins connus, doivent être signalés.

II. — Quelques autres symptômes.

La malade a présenté un symptôme sur lequel j'appelle l'attention, car il est parmi ceux qui, dans cette affection, s'observent assez souvent et ne sont pas toujours rapportés à leur véritable cause ; je veux parler des *crises d'amaigrissement*.

Elles surviennent à certains moments, sans qu'on puisse en déterminer la cause. J'ai observé récemment un malade très remarquable à cet égard. C'est un homme de vingt-cinq ans, atteint de goitre exophtalmique

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

depuis quatre à cinq ans et qui, depuis trois ans, a de ces crises d'amaigrissement. Il lui arrive tout à coup, sans cause apparente, de maigrir dans l'espace de quelques semaines de 3 ou 4 kilogrammes, sans que l'état général paraisse altéré ; puis, cet amaigrissement s'arrête et peu à peu le malade revient à son état primitif. Ce fait s'est reproduit plusieurs fois depuis qu'il est malade, et cet homme, qui s'observe régulièrement, possède ainsi une courbe très intéressante de son poids. Celui-ci subit des variations très brusques dans l'espace de quelques mois ou même de quelques semaines, de 57 kilogrammes à 65 (1).

J'ai observé ce trouble nutritif un grand nombre de fois, et si l'amaigrissement a été signalé dans cette maladie, on n'a pas assez dit qu'il survenait d'une façon paroxystique.

Lorsque cet amaigrissement du goitre exophtalmique coïncide avec des *sueurs* profuses, des accès de *toux* quinteuse et comme coqueluchoïde, un *état fébrile* dont nous parlerons plus loin, avec des *troubles digestifs* (diarrhée, vomissements), on peut croire à une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas, et bien des erreurs de ce genre ont été commises.

Par contre, certains états morbides, parmi lesquels la phtisie pulmonaire, peuvent reproduire par quelques-uns de leurs symptômes, certains caractères cliniques du goitre exophtalmique, d'un de ces « goitres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques » (2) bien distingués par Gauthier (de Charolles). Une jeune fille de vingt-trois ans dont l'histoire (3) est rapportée par Breton (de Dijon), présentant des antécédents tuberculeux dans sa famille, offre le tableau clinique presque complet de la maladie de Basedow : exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, tachycardie permanente avec crises paroxystiques, tremblement. Assez rapidement, tout ce complexus symptomatique disparaît pour faire place

(1) Arneill (*Journ. of Amer. Assoc.*, 1900) vient de publier l'observation d'une maladie de Graves aiguë, avec amaigrissement de 35 kilogrammes en quatre mois !

(2) *Revue de médecine*, 1890. — *Lyon médical*, 1893.

(3) *Journal des Praticiens*, 1899.

aux signes non douteux d'une tuberculose pulmonaire. J'ai vu deux faits semblables, non au début, mais dans le cours d'une bacillose pulmonaire, et on peut maintenant les expliquer par le résultat des recherches de Marcel Garnier et de Roger (1) établissant la fréquence des lésions thyroïdiennes (sclérose avec atrophie de la glande) chez les phtisiques.

Certains signes peuvent être très utiles pour le diagnostic dans les formes frustes du goitre exophtalmique : *signe de Graefe*, qui consiste dans une absence de parallélisme entre les mouvements du globe oculaire et ceux de la paupière supérieure, l'un restant en retard sur l'autre ; *signe de Stellwag*, caractérisé par l'occlusion incomplète de la paupière quand le malade cherche à fermer les yeux et par l'agrandissement de l'ouverture palpébrale, lorsque l'œil est ouvert, sans que ce symptôme soit en rapport direct avec le degré de l'exophtalmie ; *signe de Buzzard-Charcot*, qui, consiste dans le dérobement, l'effondrement des membres inférieurs (*giving way of the legs*). Dans ce dernier cas, subitement, le malade sent ses jambes se dérober sous lui. C'est là un signe qui a son importance, mais qui cependant n'est pas pathognomonique, car on le rencontre dans le tabes la paralysie générale, le myxœdème, dans certaines formes de neurasthénie.

On observe encore parfois : une *parésie* particulière des membres inférieurs avec conservation de la sensibilité, caractérisée par des rémissions pendant lesquelles le dérobement des jambes se montre fréquemment ; une *parésie du facial*, tantôt double, tantôt unilatérale, portant à la fois sur le facial supérieur et inférieur ; l'*ophtalmoplégie externe*, parésie de tous les muscles moteurs de l'œil, ce qui donne lieu à l'immobilité du globe oculaire, contrastant avec les mouvements possibles des paupières lorsque le malade veut regarder en haut ou en bas, à droite ou à

(1) *Thèse inaug.*, Paris, 1899, et *Arch. de méd.*, 1900.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

gauche ; un certain état de *variabilité pupillaire* signalé par Paul Gros dans sa thèse de 1884 ; la *diminution de la résistance électrique*, d'après Vigouroux. A noter encore les *crampes douloureuses* signalées par Mackenzie (1890) dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs, où elles affectent l'aspect de la tétanie. Enfin, Grœme Hammond (de New-York) a mentionné le *signe de Bryson* consistant dans un défaut d'ampliation du thorax pendant l'inspiration et devenant un indice de pronostic sévère, ce qui est loin d'être démontré.

D'autres symptômes sont encore à mentionner : *sueurs* profuses, *toux* quinteuse, *vomissements* et *diarrhée*, *œdèmes* divers, *névroses* ou *maladies nerveuses* coïncidantes (hystérie, neurasthénie, chorée, ataxie locomotrice), *troubles mentaux*, *altérations cutanées* [plaques de coloration bronzée, vitiligo, urticaire, purpura, pseudo-pelade déterminant la chute des cheveux et des poils de la barbe, taches télangiectasiques multiples (1) sur toute la surface du tégument, dont Létienne et Arnal ont donné une bonne observation]. La *leucoplasie linguale* serait presque constante d'après von Hoesslin (2), et son intensité serait même en rapport avec la gravité de la maladie. La *tachycardie* est presque toujours permanente, mais souvent traversée par de fréquents accès de tachycardie paroxystique. D'après quelques auteurs, la fréquence du pouls serait plus grande le matin que le soir (3). Le plus souvent, il existe un contraste frappant entre la force des pulsations cardiaques et carotidiennes et la faiblesse du pouls radial, comme l'avaient bien vu Graves et Stokes ; ce fait a été confirmé par Turgis (4).

L'*élévation de la température* dans le goitre exophtalmique, déjà signalée par Trousseau, a été bien étudiée par Bertoye (1), élève de Renaut (de Lyon). La fièvre a ordinairement un début brusque ; elle peut atteindre 40°, s'accompagnant parfois de symptômes cérébraux graves, durant de quelques heures à quinze ou vingt jours, après lesquels survient une apyrexie complète. Le plus souvent, il s'agit d'un léger état fébriculaire. Loin d'être, comme le croit Wolfenden, un signe constant de la maladie de Graves, elle est au contraire assez rarement observée et elle résulte d'une véritable intoxication par hyperthyroïdation, ce qui confirmerait l'idée de l'origine thyroïdienne du goitre exophtalmique, admise dès 1878 par O'Neil, puis défendue par Gauthier (de Charolles) et Joffroy.

(1) *Arch. de méd* , 1897.
(2) *Munch. med. Woch.*, 1896.
(3) Dans deux cas signalés par W. Pasteur et Havilland Hall, la *bradycardie* a été observée, mais seulement alors que le myxœdème avait paru succéder à la maladie de Basedow et à l'atrophie du corps thyroïde, surtout dans la seconde observation (*The Lancet*, 1898).
(4) *Thèse de Paris*, 1863.

III. — Quelques mots sur la pathogénie.

Chez notre malade, les variations singulières du poids offrent l'occasion d'entrer dans certaines considérations relatives à la théorie pathogénique du goitre exophtalmique.

En effet, de toutes les théories si nombreuses qui ont été admises, une seule reste acceptable : l'*hyperthyroïdation*. On admet que c'est l'excès du fonctionnement de la glande thyroïde qui amène les accidents si variés de la maladie de Parry-Graves (2), comme c'est son défaut qui détermine le myxœdème. Or, Ballet et Enriquez (3), dans leurs expériences récentes sur les animaux, sont arrivés à des résultats qui expliquent très bien les crises d'amaigrissement. En injectant de l'extrait thyroïdien à des chiens, ils ont vu ces animaux diminuer, proportionnellement à leur taille, de plusieurs

(1) *Thèse inaugurale* de 1888.
(2) Il est absolument injuste de donner au goitre exophtalmique le nom de « maladie de Basedow », puisque ce dernier n'a pas découvert cette maladie, mais bien Parry d'abord, Flajani ensuite (1880), enfin Graves. Pourquoi, du reste, ne pas conserver le nom de « goitre exophtalmique » ?
(3) *Journal des Praticiens*, 1896.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

kilogrammes, sous l'influence de cette hyperthyroïdation artificielle. C'est, du reste, le même résultat qu'on observe à la suite de la médication thyroïdienne, dans le myxœdème et dans certaines formes d'obésité.

Pour ce qui est du goitre exophtalmique (et il faut noter à ce propos que cette maladie est sujette aux poussées, aux temps d'arrêt, aux irrégularités et même aux régressions), on peut fort bien admettre qu'il y ait des exagérations fonctionnelles de la glande à certains moments, et il en résulte alors des crises d'amaigrissement ; quand ces périodes sont passées, le malade engraisse de nouveau et ne tarde pas à revenir à son état antérieur. On peut expliquer de même, c'est-à-dire par des poussées d'hyperthyroïdation, les crises de diarrhée, les accès de toux sèche et quinteuse, si fréquentes chez ces malades et qui résistent à tous les moyens thérapeutiques.

Le corps thyroïde sécréterait un poison *musculaire*, d'où l'explication des symptômes suivants : tremblement, tachycardie avec affaiblissement du cœur, ectasies artérielles, exophtalmie par perte de tonicité des muscles de l'œil, parésies nombreuses et diverses, signes de Stelwag, de Graefe, de Buzzard-Charcot, etc.

Dans un travail récent sur la « physiologie normale et pathologique de la glande thyroïde », P. Reynier et Paulesco sont arrivés à cette conclusion un peu contraire à l'opinion commune, à savoir que le goitre exophtalmique (1) n'est pas, à proprement parler, une affection thyroïdienne. Pour eux, le principal trouble de cette affection, autour duquel gravitent tous les autres symptômes, est évidemment une *vaso-dilatation active primitive ou réflexe des vaisseaux du cou ou de la tête*. Il en résulte l'excitation cérébrale et le tremblement, l'exophtalmie et le goitre. La congestion active du corps thyroïde, qui constitue ce goitre, détermine à son tour une hypersécrétion de cette glande, le produit de cette

(1) *Journ. de méd. int.*, 1898.

sécrétion, déversé en excès dans le sang, engendre, comme toujours, la tachycardie, l'amaigrissement et certains autres signes de moindre importance.

D'après cette théorie déjà formulée dès 1896 par Abadie (1), la congestion thyroïdienne, au lieu d'être un phénomène primitif, serait un phénomène secondaire, et au lieu de tenir sous sa dépendance tous les symptômes de la maladie de Parry-Graves, elle serait elle-même due à la vaso-dilatation active *primitive*. Il en résulte alors cette conclusion pratique, à savoir que la thérapeutique de cette affection possède un médicament remarquable par *son action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cou et de la tête ; c'est le sulfate de quinine*. Nous allons parler de cette médication dont nous sommes partisan.

IV. — Traitement médical.

D'après la pathogénie qui vient d'être invoquée, on comprend que la *médication thyroïdienne*, si utile dans le myxœdème et le goitre simple, doit être souvent nuisible dans le goitre exophtalmique. Un de ses résultats les plus habituels est, en effet, de produire la tachycardie, laquelle est déjà très marquée dans cette dernière maladie.

En raison de cette action si spéciale, la médication thyroïdienne serait indiquée, non seulement dans l'obésité, mais encore dans la maladie de Stokes-Adams, ou pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. De même, en raison de la propriété qu'elle a de déterminer la vaso-dilatation, elle pourrait être utilisée dans tous les cas où le spasme vasculaire joue un rôle pathogénique impor-

(1) « Dans le goitre exophtalmique, tout se comporte comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine... Dans le goitre exophtalmique, l'hypertrophie thyroïdienne n'est donc pas primitive : elle est consécutive à la vaso-dilatation des artères thyroïdiennes, qui fournissent à la glande un apport nutritif considérable. » (Abadie, *Congrès de chirurgie*, 1896.)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tant, comme la syncope locale des extrémités, l'hémicranie vaso-constrictive, dans l'intoxication saturnine, certaines formes d'angine de poitrine, ou même l'artériosclérose au début. Mais, on doit toujours craindre l'affaiblissement myocardique consécutif à la médication thyroïdienne.

Cependant, depuis Ransom qui, en 1892, a publié un fait en faveur de la thyroïdothérapie dans la maladie de Parry-Graves, quelques auteurs ont constaté les mêmes améliorations, et parmi eux J. Voisin (1894) à la Société médicale des hôpitaux. Ce dernier explique ce fait thérapeutique un peu paradoxal, en apparence d'après lui, en disant que la qualité du suc thyroïdien, plus que sa quantité, a de l'importance, et que dans cette maladie, la glande thyroïde sécrétant un liquide anormal et vicié, l'alimentation avec des corps thyroïdes sains rétablirait l'état normal. Mais, cela ne nous explique pas pourquoi cette médication peut faire tantôt du bien, tantôt du mal. Or, Marie (1894-1897) a établi une distinction entre deux catégories de goitres exophtalmiques : l'un survenant rapidement après une émotion, une colère, ou encore se manifestant d'une façon spontanée (action nuisible du traitement thyroïdien) ; l'autre constitué par le syndrome basedowien greffé après dix ou vingt ans sur un goitre vulgaire, ce qu'il appelle « goitre basedowifié » action utile du traitement thyroïdien). Quoi qu'il en soit, et malgré une tentative heureuse de sérothérapie de Gioffredi (1896) avec des injections de sérum de chien éthyroïdisé dans un cas de maladie de Graves, je conseille timidement cette thérapeutique, et Vires (de Montpellier), tout en la recommandant à la dose d'un gramme de corps thyroïde par jour, a raison de conseiller la prudence, d'autant plus qu'à la longue les extraits thyroïdiens peuvent déterminer des syncopes et des accidents d'asthénie cardiaque.

Dans les autopsies de goitre exophtalmique, on a constaté assez souvent la persistance et l'hypertrophie du thymus ; on en a donc conclu qu'entre cet organe et la thyroïde il devait y avoir un antagonisme de fonctions, d'où l'emploi

d'*extraits de thymus* imaginé par Owen (1893) ou encore du thymus à la dose de 10 à 30 grammes par jour. Le sujet est encore à l'étude, malgré l'annonce de quelques succès (1). Il en est de même des *extraits de rate* employés par Wood (de Philadelphie) en raison de l'hypertrophie de cet organe constatée chez les basedowiens. Quant aux injections de *suc testiculaire* pour relever les forces, elles ont donné lieu à des résultats contradictoires. N'oublions pas que, d'après les récentes recherches de Livon (2), les extraits de rate, de corps thyroïde élèvent la tension artérielle, tandis que les extraits de thymus, de testicule l'abaissent.

Encore quelques mots sur le traitement médical du goitre exophtalmique.

L'*hydrothérapie* et l'*électricité* (d'après la méthode de Vigouroux) constituent le plus souvent la base du traitement. La teinture de *veratrum viride* (à la dose de 10 à 20 gouttes par jour), recommandée par G. Sée en raison de son action tonique et ralentissante sur le cœur, produit des effets douteux. L'*antipyrine* à la dose de 1 à 3 grammes, que j'ai eu l'idée d'employer (thèse de Arduin, 1884) est plus efficace.

Enfin, à titre de médicament vaso-constricteur, la *quinine*, sous la forme de bromhydrate, contribue à déterminer la sédation des phénomènes cardiaques et vasculaires. Je possède plusieurs observations où la tachycardie paroxystique était associée à la maladie de Graves, et c'est alors que la quinine a produit les effets les meilleurs et les plus durables. Je suis dernièrement revenu (3) sur l'action de cette médication

(1) C'est fortuitement, à la suite d'une erreur (le boucher ayant fourni du thymus au lieu de la glande thyroïde qui lui était demandée), que le Dr Oven a constaté les bons effets de la médication thymique dans le goitre exophtalmique, bons effets confirmés depuis par d'autres cliniciens. Owen, *Brit. med. Journ.*, 1893-1896. — Nickulicz, *Berl. klin. Woch.*, 1895. — Cunningham, *Med. Rec.*, 1895. — Edes, *Boston med. and surg. Journ.*, 1896. — Ch. Todd, *Brit. med. Journ.*, 1896. — Maude, *The Lancet*, 1896. — Boisvert, *Rev. méd. de Montréal*, 1899.

(2) *Congrès de Montpellier*, 1898.

(3) Quinine et vaso-constriction ; applications thérapeutiques (*Journal des Praticiens*, 1900).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dont les bons effets ont été confirmés par Paulesco, à un double point de vue, physiologiquement et cliniquement. Cet auteur a publié deux observations concluantes où l'emploi prolongé et quotidien du sulfate de quinine (1 gramme pris au repas, en deux fois, à un quart d'heure d'intervalle) a été suivi d'une amélioration très accusée : diminution et même disparition complète des troubles nerveux, de l'insomnie, de la toux sèche et quinteuse, des accès de dyspnée nocturne, de la tachycardie, de l'exophtalmie, du goitre. Soulier (de Lyon) a confirmé ces résultats dans deux observations, en employant la quinine à la dose quotidienne de 75 centigrammes pendant trois semaines ou un mois.

Depuis deux ans, j'ai soumis à la même médication six malades atteints de goitre exophtalmique, mais en me servant de doses plus fortes (1gr,50 de bromhydrate de quinine en trois fois pendant huit jours; 1 gramme en deux fois pendant huit autres jours; 50 centigrammes pendant les huit jours suivants, et ainsi de suite pendant deux à quatre mois, en laissant reposer les malades toutes les trois semaines pendant huit jours). Quatre fois sur six, j'ai obtenu des résultats très encourageants : diminution et même disparition de la tachycardie, sédation des phénomènes nerveux et disparition du tremblement. L'exophtalmie a presque disparu, trois fois sur six, mais il faut bien dire que l'hypertrophie thyroïdienne a toujours été le symptôme le plus rebelle, quoiqu'elle ait également rétrocédé dans des proportions notables sous l'influence de la médication quinique. Mon ancien interne, le Dr Piatot, qui exerce avec tant de distinction aux eaux de Bourbon-Lancy où j'ai envoyé quelques-uns de ces malades, a pleinement confirmé ces résultats.

Les *bromures*, l'*arsenic*, les *ferrugineux* sont inutiles, et n'exercent en tous cas aucune influence favorable sur la maladie. Les *iodures* sont le plus souvent nuisibles, et l'on a même cité un cas où leur administration prolongée a été

suivie de la production d'une sorte de maladie de Graves médicamenteuse. La *digitale* peut être utile quelquefois pour calmer l'éréthisme cardiaque, mais à faible dose (dix gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième pendant cinq jours). Il en est de même des *applications froides* ou *glacées* sur le cœur et sur le corps thyroïde dans le même but. Mais, il faut se rappeler que les mêmes applications sur la colonne dorsale peuvent accélérer le pouls, d'après Hogdkinson.

En résumé, sans vouloir parler du traitement chirurgical sur lequel on a tant discouru dans ces derniers temps et que je ne conseille qu'en cas de nécessité absolue, le traitement médical de choix est le suivant :

1° Hydrothérapie, et électricité d'après la méthode de Vigouroux (tout en faisant remarquer que les succès de ce dernier traitement ont été exagérés);

2° Antipyrine à la dose de 1 à 3 grammes par jour pendant quinze jours par mois;

3° Bromhydrate de quinine à la dose quotidienne de 1 gramme à 1gr,50 pendant quinze autres jours du mois;

4° Alimentation lacto-végétarienne. Vie calme et paisible, exempte d'émotions. Séjour un peu éloigné du bord de la mer, et à une altitude modérée.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XLI. — MALADIE DE STOKES-ADAMS

I. Nature de la maladie de Stokes-Adams.
II. Absence de bradycardie permanente.
III. Formes frustes.
IV. Indications thérapeutiques : 1° Indication artérielle ; 2° indication cardiaque ; 3° indication cérébro-bulbaire ; 4° indication tirée des symptômes associés.
V. Conclusions.

I. — Nature de la maladie.

En 1890, dans une leçon clinique, j'ai justifié l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* que j'ai voulu donner au syndrome étudié par Charcot et son élève Blondeau sous ce nom : pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Cette désignation n'a pas seulement l'inconvénient d'être longue, mais elle est surtout inexacte.

D'abord, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente et parfois la bradycardie est paroxystique. Ensuite, le pouls n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible, non transmissible au pouls (rythme couplé du cœur). Enfin, la lenteur du pouls peut être permanente à l'état normal chez certains sujets ; il s'agit alors d'une anomalie physiologique, non d'une maladie, et le pouls lent permanent, n'ayant dans ce cas aucune valeur pronostique, ne s'accompagne jamais d'attaques syncopales ou épileptiformes.

Les faits que j'ai observés depuis cette époque confirment de plus en plus la nécessité d'accepter cette désignation de « maladie de Stokes-Adams », et en 1893, dans la seconde édition de mon *Traité clinique des maladies du*

cœur (1), j'insistais encore sur les trois raisons suivantes :

1° Dans cette maladie, le pouls est caractérisé à la fois par la *rareté* et le *ralentissement*, deux termes qui ne sont pas absolument synonymes : le pouls *rare*, qui devrait même remplacer la désignation du pouls *lent* dans l'affection que nous étudions, signifie qu'il existe entre chaque pulsation un intervalle assez prolongé ; le pouls *lent* est surtout caractérisé par la longueur des contractions cardiaques et des diastoles artérielles.

2° Dans cette maladie, il y a souvent complication de néphrite, avec accidents urémiques, comme il peut y avoir des accès d'angine de poitrine vraie, par endartérite coronarienne. Alors, pourquoi désigner cet état morbide par un syndrome, plutôt que par un autre ?

3° La désignation de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » continue à entretenir l'erreur et la confusion entre deux maladies absolument distinctes : la maladie de Stokes-Adams ou artériosclérose cardio-bulbaire (2), et le pouls lent permanent dû à la compression des pneumogastriques, à la compression du bulbe et de la partie supérieure de la moelle, ou encore aux lésions périphériques (contusion d'un nerf, du plexus solaire, etc.). Dans ces derniers cas de pouls lent permanent

(1) Voy. également la 3e édition. Paris, 1899-1901.

(2) La désignation « artériosclérose cardio-bulbaire » n'est encore qu'une hypothèse qui peut être renversée demain. C'est pourquoi l'appellation de « maladie de Stokes-Adams » doit être maintenue, quoique, bien avant ces auteurs, des faits semblables aient été signalés, mais d'une façon incidente. J'ai trouvé dans Morgagni l'histoire d'un homme de soixante-huit ans, du nom de Poggio, atteint à cet âge d'accès d'épilepsie qui « laissèrent après eux une extrême rareté du pouls ». Dans cette observation, on voit même que cette bradycardie n'était pas permanente : « L'inégalité du pouls s'est ensuite jointe tout à coup à son extrême rareté, de sorte que très souvent il était beaucoup plus rare, qu'ensuite il ne l'était pas plus qu'à l'ordinaire, et qu'après il le devenait beaucoup plus. » Ce malade avait également une « grande difficulté de respirer », et l'opium avait été employé avec un certain succès.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'origine nerveuse, les crises syncopales ou épileptiformes peuvent s'observer, mais les accidents cardiaques, angineux et urémiques, si fréquents dans l'artériosclérose cardio-bulbaire, font complètement défaut.

Il y a donc, au triple point de vue nosologique, clinique et thérapeutique, une distinction capitale à établir : entre le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes *d'origine nerveuse*, dû à une chute sur la tête, aux traumatismes et aux fractures de la partie supérieure du rachis (obs. d'Halberton, Gurlt, Hutchinson, Rosenthal, etc.), ou encore au rétrécissement du trou occipital (Boffart), enfin à la compression des nerfs pneumogastriques par une tumeur (Stackler, Lannois), et le pouls lent *d'origine artérielle* qui, je le répète, outre les accidents syncopaux et épileptiformes, se complique souvent de sclérose myocardique, de sténocardie coronarienne, d'accidents urémiques dus à la participation fréquente du rein et du cœur à la sclérose généralisée. Puisque la seconde maladie est, anatomiquement et nosologiquement, tout à fait différente de la première, il faut lui donner un autre nom : celui de *maladie de Stokes-Adams*.

Jusqu'ici, cette distinction clinique et nosologique entre ces deux maladies n'avait pas été faite, uniquement parce que la désignation d'un état morbide par son syndrome (pouls lent permanent avec attaques syncopales) portait naturellement à réunir et à confondre dans une même description deux affections absolument distinctes. On voit par là quelle est la puissance des mots et les motifs sérieux pour lesquels je tiens, plus que jamais, à donner à deux maladies différentes deux noms différents. Il en est de même de l'angine de poitrine : l'une étant *artérielle* par sténose des coronaires, toutes les autres manifestations angineuses étant de nature *nerveuse*, par névralgie ou névrite du plexus cardiaque.

Ces préliminaires n'étaient pas inutiles pour élucider

la question que je veux aborder : la maladie de Stokes-Adams *fruste* (sans pouls lent permanent), et *associée*.

Il y a d'abord un fait bien connu de tous ceux qui ont étudié cette affection : c'est le ralentissement plus accentué du pouls déjà lent (ou plutôt rare) à l'approche et dans le cours des attaques vertigineuses, syncopales, pseudo-apoplectiques ou épileptiformes.

Ce fait a été même signalé expressément par Adams et par Stokes. Dans l'observation du premier auteur (1), il s'agissait d'un homme de soixante-huit ans, ayant eu depuis sept ans jusqu'à vingt attaques apoplectiques. Au moment des attaques, qui n'étaient jamais suivies de paralysie, « le pouls devenait plus lent encore que d'habitude ». Les cinq observations rapportées par Stokes sont encore très démonstratives à cet égard, et depuis cette époque, tous les cliniciens ont nettement remarqué l'infréquence du pouls à l'approche et dans le cours des attaques.

En 1887, j'ai vu un malade, qui m'avait été adressé par Grasset (de Montpellier) et dont l'observation complète se trouve dans ses leçons sur le « vertige cardio-vasculaire » (2). Chez ce malade, le pouls battait 32 à 34 fois par minute, d'une façon permanente, pour descendre parfois au moment des accès jusqu'à 19 pulsations. Il y avait chez lui « un rapport très net entre le ralentissement de la circulation et la production des vertiges ».

II. — Absence de bradycardie permanente.

Dans certains cas, la bradycardie est seulement paroxystique, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, il ne le devient qu'au moment des attaques, et dans leur intervalle il reprend sa fréquence habituelle (60 à 70 et même 80 pulsations).

(1) *Dublin Hospital Reports*, 1827.
(2) *Montpellier médical*, 1890.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On conçoit l'importance de ce fait au double point de vue du diagnostic et du pronostic : au point de vue du diagnostic, parce que la non constatation du pouls rare peut faire méconnaître la maladie ; au point de vue du pronostic, puisqu'on a une tendance toute naturelle à ne pas lui attribuer le pronostic très sévère qu'elle comporte.

Deux cas peuvent se présenter :

1° La bradycardie ne survient que d'une façon paroxystique, au moment des attaques, et à toutes les périodes de la maladie;

2° La bradycardie, paroxystique au début de la maladie, devient permanente à la fin.

A dire vrai, je ne suis pas autrement sûr que tous les cas de maladie de Stokes-Adams ne commencent pas au début par la bradycardie paroxystique pour se convertir à la fin en bradycardie permanente. La chose est possible, et si le fait n'a pas été encore admis comme une règle générale, cela tient évidemment à ce que les malades ont été rarement observés dès le début de l'affection. Cependant, j'ai signalé un cas de ce genre (1).

Il s'agit d'un malade qui, au moment où il me fut adressé (décembre 1888) par le Dr Millard, présentait un pouls à 70 et même 80, alors que la maladie s'était déjà affirmée depuis dix-huit mois par de fréquents vertiges, et même par des accidents syncopaux. Agé de cinquante-quatre ans, il souffrait d'accidents angineux depuis environ une année, et les accès survenaient toujours sous l'influence de la marche et des efforts. Depuis dix-huit mois, il se plaignait aussi de vertiges et d'étourdissements, quand un jour il eut une perte de connaissance complète et tomba à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois, et au mois de septembre 1888, il fut pris d'une douleur précordiale très vive avec angoisse, avec irradiations au cou, à l'épaule et au bras

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, 1889, 1893, 1899.

gauche ; immédiatement après, survint une syncope avec perte complète de connaissance pendant cinq minutes environ. Les crises syncopales sont spontanées, sans cause aucune, et le malade ne peut les prévoir que quelques secondes auparavant, parce qu'elles sont ordinairement annoncées par une sensation de pesanteur rétrosternale et par un état indéfinissable d'anéantissement. Mais, fait important, dès que la syncope survient et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations, reste à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure environ, pour s'élever ensuite à 70 ou 80, chiffre qui persiste toujours dans l'intervalle des crises. Cela prouve, pour le dire en passant, que la désignation de « pouls lent *permanent* » est fautive, puisque dans certains cas la bradycardie peut être paroxystique. L'existence de ces attaques syncopales, précédées et suivies de ralentissement du pouls, me mit immédiatement sur la voie du diagnostic, et me fit porter un pronostic fort grave.

Aucun antécédent personnel et héréditaire de quelque importance ; artères dures, athéromateuses, premier bruit du cœur sourd, second bruit à la base retentissant et parcheminé, avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les accès se présentent sous la forme de *petites* et de *grandes* crises, comme le malade les appelle : les premières étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair », ou par une sensation de malaise indéfinissable, pouvant persister de quinze à trente minutes ; les autres, par des syncopes prolongées, d'une durée de cinq à dix minutes et accompagnées de légers mouvements convulsifs et de ralentissement du pouls qui ne persistait, le plus souvent, que pendant quelques heures. Cependant un jour, à la suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant dix jours, au bout desquels il se remit, après une nouvelle crise syncopale, à battre 60 à 65 fois par minute, comme par le passé. Pendant une période de quinze jours

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

encore, les pulsations se maintinrent à ce dernier chiffre; puis, à la suite de crises syncopales, qui se succédèrent huit ou dix fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque.

Les urines sont rares (300 grammes au plus) chargées d'urates, avec traces d'albumine, et jusqu'ici le régime lacté exclusif n'a nullement modifié l'état dyspnéique.

Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès, par l'administration de la trinitrine à l'intérieur, par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour 40 gouttes d'une solution de nitroglycérine au centième), les attaques syncopales perdent de leur fréquence et de leur intensité, la face, pâle d'ordinaire, se colore légèrement, le pouls change de caractère sans augmenter de fréquence, et le tracé sphygmographique indique, au lieu d'une ligne d'ascension brusque et verticale avec crochet au sommet et longue descente, une ligne oblique et arrondie à sa partie supérieure.

L'impuissance du myocarde s'accuse de jour en jour, l'œdème périphérique augmente, et la mort survient assez rapidement, en huit jours, en asystolie.

Voici un second fait relatif à une femme de soixante-sept ans, que je n'ai malheureusement pas vue au début de sa maladie et que je n'ai pu suivre très longtemps. Il est intéressant, puisqu'il établit qu'en dehors des crises, les pulsations montent de 30 à 60 ou 70.

Cette malade, qui ne présentait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, ressentit peu à peu une diminution considérable de ses forces; puis, six mois environ plus tard, subitement, en marchant, elle eut une perte de connaissance qui, au dire de son entourage, dura à peine quelques minutes. Depuis, ce phénomène se reproduisit plusieurs fois.

Chaque perte de connaissance est précédée immédiatement d'un bourdonnement d'oreilles très violent, qui prévient la malade et lui donne le temps de chercher un point d'appui pour ne pas tomber. La perte de connaissance dure à peine deux ou trois minutes. Pendant ce temps, la malade ne s'agite pas; elle n'a pas de convulsions, pas d'écume à la bouche et ne se mord pas la langue. Chaque crise ne laisse après elle qu'une légère lassitude. Un médecin, appelé au moment d'une crise auprès de la malade, a constaté que le pouls battait seulement 14 fois par minute.

A la percussion, le cœur n'est pas augmenté de volume; à l'auscultation, on ne perçoit aucun souffle; pas de retentissement diastolique au foyer aortique; pas de signes très nets d'artériosclérose, pas de surélévation des sous-clavières. Les battements du cœur réguliers et assez forts sont au nombre de 30 par minute. Vingt-quatre heures après les crises, la lenteur du pouls a disparu et l'on compte de 60 à 70 pulsations.

Au bout de quelques jours, la malade, qui a été soumise au traitement par l'iodure de sodium et la trinitrine, n'a pas présenté de nouvelles crises, pas même de bourdonnements d'oreilles. Depuis, on ne l'a pas revue.

Autre fait observé dans mon service.

Un ouvrier, âgé de soixante-deux ans, n'ayant aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel notable, entre à l'hôpital à cause de son état cardiaque, qui dure depuis sept ans. La maladie a débuté par des palpitations survenant fréquemment et sans cause appréciable, mais redoublant cependant de violence après une marche ou un travail un peu forcé. Depuis un an surtout, les accès ont pris une intensité plus grande. A plusieurs reprises, pertes de connaissance de peu de durée.

En prenant le pouls au repos, on constate qu'il est assez lent (44 pulsations à la minute), mais régulier et assez fort. Interrogé pour savoir s'il a déjà été examiné par des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

médecins et si l'on a remarqué un pouls lent, il répond négativement.

Les artères radiales sont sinueuses et ossifiées, surtout à droite. Le cœur, à la percussion, ne donne pas une matité considérable. Mais, la matité aortique est exagérée (6 centimètres), et en plaçant le doigt en arrière du sternum, on sent très nettement la crosse de l'aorte. Les artères sous-clavières sont un peu surélevées. A la palpation, on ne sent pas de choc précordial, ni de frémissement cataire.

A l'auscultation, retentissement du second bruit, dans la région de la base et à droite du sternum, au lieu d'élection de l'aorte. De plus, on entend un souffle systolique parcheminé à la base et au même endroit que le retentissement du second bruit. Ce souffle se prolonge un peu vers la pointe; il s'entend même dans toute la région cardiaque, mais son maximum d'intensité est manifestement au foyer aortique (souffle mitro-aortique, surtout aortique).

Pas d'œdème des membres inférieurs; le malade n'en a du reste jamais eu. Pas d'albumine dans les urines; cependant celles-ci sont très claires et abondantes; de plus, le malade est obligé de se lever trois ou quatre fois par nuit pour uriner (pollakiurie nocturne).

En présence de ces différents symptômes, je portai le diagnostic de pouls lent *non permanent* avec attaques syncopales, et de rétrécissement aortique chez un artériel avec début de la lésion du côté de la grande valve mitro-aortique, ce qui explique la propagation de ce souffle à la pointe.

On prescrit le repos et le régime lacté.

Les jours suivants, il n'y eut pas de nouvelles attaques, et le malade se plaignait simplement de quelques bouffées de chaleur qui lui montaient à la tête dans la journée. Le pouls se maintient toujours à 80 environ.

Prescription : solution alcoolique de trinitrine au centième, à la dose de 9 à 12 gouttes à prendre en trois ou quatre fois par jour; continuation du régime lacté et du

repos. Par ce régime, le malade s'améliore rapidement, il sort de l'hôpital, et depuis, nous l'avons perdu de vue.

Pendant la soutenance de la thèse d'un de mes élèves (1) sur cette question, mon collègue Gaucher ayant parlé d'un fait à peu près semblable qu'il avait observé, a bien voulu me donner quelques notes sur ce cas intéressant.

Il s'agit d'un malade de soixante-cinq ans : artérioscléreux, sans albuminurie, il a été gros mangeur, fumeur, non buveur. La maladie, dix ans auparavant, aurait débuté par des phénomènes stomacaux, et il avait été autrefois traité pour une dyspepsie avec vertiges gastriques. La tension artérielle était forte, et l'existence d'un claquement exagéré du second bruit aortique fit établir dès cette époque le diagnostic d'aortite chronique.

Depuis lors, peu à peu, la maladie s'est caractérisée : vertiges de plus en plus fréquents, pertes de connaissance quand le malade est resté longtemps debout. Flatulences gastriques calmées par le régime lacté et le régime végétarien alternant; constipation opiniâtre.

Traité en permanence par l'iodure de sodium, il est toujours beaucoup soulagé par la trinitrine au moment des crises, tandis que le nitrite d'amyle est sans action. Les piqûres d'éther et de caféine le font revenir à lui pendant ses pertes de connaissance.

Depuis un an seulement, aux crises de vertiges se sont joints des phénomènes tout à fait caractéristiques de la forme intermittente de la maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent, le pouls est très ralenti (16 à 20 pulsations) ; il existe un vertige continu, coupé par des crises convulsives bilatérales (secousses des membres supérieurs, convulsions de la face, rien aux membres inférieurs) pendant ces crises ; les pertes de connaissance sont complètes, ne laissant aucun souvenir quand elles sont passées. Le malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à

(1) Quelmé, Maladie de Stokes-Adams (*Thèse de Paris*, 1894).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

douze heures, puis il revient à l'état antérieur avec vertiges quand il est longtemps debout, et le pouls reste à 60 ou 64. Il est obligé de se coucher presque toute la journée, le décubitus horizontal faisant disparaître le vertige (1).

Le malade est au régime lacté presque absolu et soumis à la médication suivante : iodure de sodium; trinitrine pendant les accès; révulsions précordiales (teinture d'iode, pointes de feu, cautères à plusieurs reprises depuis dix ans).

Pour terminer, voici l'observation d'un malade qui m'a dernièrement été adressé par un confrère de province.

En juillet 1899, brusquement, étant en excellente santé, le malade eut une perte de connaissance absolue; il tomba, et après deux minutes se releva sans rien ressentir.

Depuis, les syncopes se sont reproduites de plus en plus fréquemment, parfois même toutes les deux ou trois minutes. Le malade pâlit, perd connaissance, sa face se crispe, ses membres tremblent; puis, au bout de dix à quinze secondes, il revient à lui, devient écarlate et ressent une violente douleur dans la région occipitale.

En janvier 1900, l'auscultation fournit les signes suivants : une systole vigoureuse, accompagnée d'un souffle intense, correspondant à une pulsation radiale; puis une systole plus faible, à laquelle correspond une pulsation plus faible aussi; puis, cinq ou six bruits cardiaques de plus en plus faibles, sans pulsations; enfin, arrêt du cœur dont la durée varie de deux à cinq secondes.

Au moment de l'attaque, le pouls radial descend à 15 pulsations, puis remonte progressivement à 30 jusqu'à 70 pulsations par minute.

La trinitrine administrée la première fois a amené une rémission qui a duré quinze jours environ; on fut obligé

(1) Un malade âgé de soixante-huit ans, observé par Stokes, faisait avorter ses accès par la manœuvre suivante : aussitôt qu'il ressentait les prodromes de l'accès, il se plaçait sur les mains et les genoux, la tête en bas.

de la cesser à cause de céphalées violentes. Un second traitement par le même médicament a donné encore un résultat favorable, mais occasionna également des douleurs de tête intolérables.

Telles sont les observations de maladie de Stokes-Adams *sans pouls lent permanent*. On pourrait encore y joindre le fait de Bristowe (1) relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet, et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci, dans l'intervalle des crises, remontait et restait à 60 ou 70. Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand ces faits seront mieux connus. En tous cas, ils ont une grande importance pour ceux qui attendraient toujours, et cela bien à tort, le ralentissement *permanent* du pouls pour établir le diagnostic de maladie de Stokes-Adams.

III. — Formes frustes.

A côté de cette forme incomplète de la maladie, il existe encore des formes *frustes*, témoin le fait d'un homme d'excellente apparence, d'une grande activité, dont le pouls très lent paraissait physiologique et qui mourut subitement à son bureau (2). Il n'avait eu que deux fois de très légères « faiblesses » auxquelles on n'avait pas attaché d'importance.

A ce sujet, rappelons que, si la syncope est un symptôme cardiaque, ce n'est pas un symptôme d'affection cardiaque. Quand la syncope survient dans le cours d'une affection du cœur, elle peut être produite par des causes différentes, mais nullement par la cardiopathie, et il faut songer, ou à l'hystérie concomitante, ou à l'artériosclérose cardio-bulbaire.

Il faut songer à la neurataxie ou à la neurasthénie, et j'ai cité dans la thèse d'un de mes élèves, en 1891 (3), des cas

(1) *The Lancet*, 1885.
(2) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1893.
(3) Huc, Névroses et maladies du cœur (*Thèse de Paris*, 1891).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

où l'association de ces états nerveux avec les diverses cardiopathies peut donner à celles-ci une *apparence* de gravité, en produisant par exemple des syncopes ou des lipothymies sans importance pronostique. Il faut songer à l'artériosclérose cardio-bulbaire, quand les manifestations syncopales ou convulsives s'accompagnent de rareté du pouls, paroxystique ou permanente, chez des athéromateux ou dans le cours des cardiopathies artérielles. Alors, le pronostic est grave. Mais ici encore, il y a lieu de faire une distinction importante, l'association *fortuite* d'une épilepsie vraie avec une cardiopathie quelconque ne justifiant pas la création d'une épilepsie « congestive » ou « cardiaque », comme le croient Kusmaul, Antoniades, Lépine, Lemoine (1). Il y a des crises épileptiformes d'origine *artérielle* ; il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque, mais l'*épilepsie chez le cardiaque*. Cela, on ne saurait trop le redire.

Mon collègue Gaucher m'a communiqué le fait d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années, dont le nombre des pulsations ne dépasse pas 20 par minute depuis six ans. Les accès, qui surviennent à intervalles assez éloignés, sont caractérisés seulement par de l'insomnie, un peu d'angoisse précordiale (sans angine de poitrine), par le ralentissement du pouls (12 à 16 pulsations) qui devient alors irrégulier. Cet état dure plusieurs jours et disparaît ensuite sans intervention thérapeutique. Mais le malade n'a jamais eu ni céphalalgie, ni vertige, ni perte de connaissance, ni accident épileptiforme pendant les crises : Exemple de maladie de Stokes-Adams incomplète ou fruste.

Il y a un an, j'ai vu un malade de soixante-deux ans arrivé à la période d'hyposystolie, et dont le pouls, depuis plusieurs années, ne battait que 45 à 50 fois par minute. Depuis quinze mois environ, il avait eu quelques crises légères qui avaient passé inaperçues pour le médecin, et dont il ne s'était pas autrement inquiété. Ces crises étaient

(1) Antoniades (Wurtzburg), 1878. — Lépine, *Revue de médecine*, 1881. — Lemoine, *Revue de médecine*, 1887.

simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et surtout par un état de pâleur extrême de la face, avec affaiblissement considérable des forces, et simples menaces de lipothymies. On mettait tout cela sur le compte de l'anémie ; je diagnostiquai une maladie de Stokes-Adams *fruste* avec un pronostic très grave. Comme la mort subite est le dénouement le plus habituel de cette affection, je ne cachai pas à la famille mes craintes à ce sujet. J'ai appris récemment que cet homme est mort subitement.

Ainsi, qu'il s'agisse d'une maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent* ou encore avec des *crises incomplètes* caractérisées simplement par des « faiblesses », par des accès de ralentissement du pouls avec malaise précordial et arythmie cardiaque, ou enfin par des crises d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état simplement vertigineux, sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis assez longtemps, du reste, j'insiste sur ces *accès de pâleur* qui surviennent souvent dans les cardiopathies artérielles, et qui pour moi, lorsqu'ils se prolongent et se répètent, sont l'indice d'un pronostic sévère. « Rapidement (1), et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique ; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, elle reprend sa coloration normale et peut être envahie par quelques bouffées de rougeur avec sensation de chaleur à la tête. »

Ces accès de pâleur, qui s'accompagnent souvent de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grande et grave importance pronostique, et ces symptômes ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, avec cette différence qu'ils

(1) Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1893).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

peuvent être les indices avant-coureurs d'une fin prochaine.

J'ai observé souvent ces faits. Il y a quelques années, je voyais avec un de mes confrères un malade de soixante-sept ans, atteint de cardiopathie artérielle myovalvulaire (souffle à la pointe) sans albuminurie. Le jour où je le vis pour la première fois (30 juillet 1895), j'avais été frappé de deux symptômes importants : le ralentissement du pouls (45 à 48), une pâleur extrême des téguments survenue depuis plusieurs jours. Le lendemain de ma visite, des symptômes graves survinrent : d'abord un grand accablement, une fatigue extrême pour se lever et faire sa toilette, puis une reprise de la dyspnée d'effort qui le tourmentait depuis plusieurs mois, enfin une syncope prolongée en essayant de remonter dans son lit. Après cette syncope, la face resta d'une pâleur verdâtre « cadavérique », et le pouls radial disparut complètement. Le lendemain matin, même pâleur, pouls radial toujours nul. Vers une heure de l'après-midi, on vint en toute hâte chercher un médecin qui, en arrivant, n'a pu que constater la mort, survenue dans une crise identique à celle de la veille, après un léger effort, dans le lit, mais accompagnée cette fois d'une cyanose très prononcée. Le malade n'avait eu rien qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial, que j'ai constatée plusieurs fois déjà dans le cours de cette maladie, a été signalée par Adams, dans l'observation d'un malade, sujet vers les dernières années de sa vie à des syncopes et à des attaques angineuses. Le pouls, très faible à gauche, disparut complètement à droite, puis pendant les dernières six semaines de la vie « l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation, sur le trajet d'aucune artère ». La main ne percevait plus, au lieu des battements du cœur, qu'une sensation obscure d'ondulation, et à l'autopsie on trouva un cœur flasque et ramolli, des valvules

complètement ossifiées, ainsi que des artères coronaires imperméables à leur origine.

Sans aucun doute, dans tous les cas il y a des manifestations morbides (angine de poitrine, signes de néphrite, etc.) qui n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent; mais elles le compliquent le plus souvent, ce qui prouve une fois de plus que la maladie de Stokes-Adams ne peut pas être détachée du grand chapitre de l'artériosclérose.

« La localisation de l'artériosclérose sur un organe — comme le dit si bien Grasset (1) — donne naissance à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent la *claudication intermittente de l'organe*... Quand l'artériosclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe ; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe devenu insuffisant fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner. »

C'est là toute l'explication pathogénique applicable à la maladie de Stokes-Adams, laquelle est une claudication intermittente du bulbe et du cœur à la fois.

IV. — Indications thérapeutiques.

Le traitement doit s'inspirer de cette pathogénie, et comme je l'ai démontré en 1889 (2), quatre indications thérapeutiques s'imposent :

1° *Indication artérielle.* — Elle est remplie par la médication iodurée et par tous les médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, nitrite d'amyle).

2° *Indication cardiaque.* — Dans cette maladie où le

(1) Du vertige cardio-musculaire. Montpellier, 1890.
(2) Traitement de la maladie de Stokes-Adams (*Société de thérapeutique*, 1889).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

myocarde est toujours dégénéré et affaibli, il faut tonifier le cœur. La *digitale*, quoiqu'elle ne contribue pas à ralentir encore le cœur dans cette maladie, ne doit être employée qu'avec la plus grande prudence, pour une raison que j'indiquerai plus loin.

Cependant, un auteur étranger, Frey (1), ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale, chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé. Mais ici, il y a une grosse erreur d'interprétation, et l'action paradoxale du médicament n'est qu'apparente. A dose thérapeutique, la digitale n'accélère pas le pouls; mais dans certains cas de rythme couplé du cœur (caractérisé, comme on le sait, par la succession rapide de deux contractions ventriculaires dont la seconde, toujours moins accusée, est quelquefois assez faible pour ne pas se transmettre au pouls), le médicament a simplement renforcé les systoles et les a toutes rendues perceptibles au pouls radial. C'est ainsi que quelquefois le pouls peut *paraître* lent (avec 40 pulsations par minute), tandis que le cœur bat normalement 80 fois. Mais dans ce cas, la digitale est une arme à double tranchant, et je n'oserais pas la recommander, puisqu'elle contribue à produire et à exagérer ce rythme couplé, et qu'alors elle est capable, comme je l'ai démontré, de déterminer des accidents promptement mortels.

Le mieux est d'avoir recours au *sulfate de spartéine* par la voie sous-cutanée ou gastrique, à la dose de 10 à 20 centigrammes ; à la *caféine*, de préférence à l'*infusion de café*, qui renferme deux principes importants, la caféine, laquelle est un excitant neuro-musculaire, et la caféone, essence capable de stimuler à la fois le cerveau et le système nerveux.

3° *Indication cérébro-bulbaire.* — Il s'agit de modifier

(1) *Berliner klin. Woch.*, 1887.

l'état du cerveau et du bulbe en combattant leur ischémie. Il faut donc s'abstenir de tout médicament vaso-constricteur (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone, cocaïne, etc.).

Il y a lieu de recourir de préférence à tous les médicaments qui agissent par vaso-dilatation, et la *trinitrine* en solution alcoolique au centième doit être administrée d'une façon permanente, aux doses progressives de 8 à 20 gouttes par jour, concurremment avec les *iodures* et le *café*. On peut encore, dans les cas rebelles, faire pratiquer d'une façon systématique, tous les matins et tous les soirs, une inhalation de 3 à 4 gouttes de *nitrite d'amyle*. Ce dernier médicament sera du reste surtout employé au moment même des crises, et l'on peut y ajouter l'emploi d'injections sous-cutanées de la solution de trinitrine au centième (2 ou 3 demi-seringues de Pravaz d'une solution contenant pour 10 grammes d'eau, 40 gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de *caféine*, d'*éther*, ou d'*huile camphrée*, pourront encore être employées avec de moindres chances de succès.

Enfin, on sait que certains malades évitent les crises en gardant la position horizontale, en baissant la tête, comme Adams nous l'a depuis longtemps appris, et je n'hésiterais pas, dans les cas graves de syncope prolongée, à faire immédiatement l'inversion totale du corps, en plaçant la tête en bas et les jambes en haut.

On connaît l'influence favorable du *repos* sur la claudication intermittente des extrémités observée chez le cheval et chez l'homme, et l'on rapporte plusieurs observations très concluantes où la gangrène des membres a pu être heureusement évitée, en plaçant ces derniers dans une immobilité presque absolue. Charcot a signalé naguère un cas où cette thérapeutique a été suivie du plus beau succès. La mort dans la claudication intermittente du bulbe (maladie de Stokes-Adams) peut être aussi retardée par le repos, par la proscription de tout surmenage ou d'exercice actif qui,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

chose étrange au premier abord, ont pour résultat, dans cette affection, non pas d'accélérer le cœur, mais de le ralentir, et d'ischémier davantage encore le système nerveux au lieu de le congestionner.

Pour se convaincre de l'importance de cette indication, on n'a qu'à se rappeler les faits de *claudication intermittente cérébrale* dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois (1) l'histoire d'un malade de soixante-dix-sept ans qui, après quelques instants de lecture, s'arrêtait presque subitement parce qu'il souffrait et ne pouvait plus rien comprendre ; il était atteint de ce qu'on a appelé assez improprement la *dyslexie*. Un malade atteint d'anémie cérébrale, observé par Abercrombie, se plaignait d'un grand mal de tête et d'un certain trouble intellectuel, lorsqu'il persistait à vouloir lire et écrire. Un autre, cité par Bricheteau, ne pouvait se livrer à des travaux intellectuels que lorsqu'il avait la tête déclive. C'est pour la même raison que le vieillard et les individus atteints d'athérome cérébral ont des vertiges lorsqu'ils se lèvent, lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la station verticale, vertiges « méiopragiques », et l'on sait que la méiopragie (de μεῖον, moins, et πρασσειν, fonctionner) résulte de la diminution de l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, laquelle est due souvent à leur état ischémique, incompatible avec un fonctionnement exagéré ou même normal. Il faut donc, dans toutes les claudications intermittentes ou méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes, et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

Telle est la formule de la médication pathogénique pour la maladie de Stokes-Adams.

4° *Indications tirées des symptômes associés.* — Il y a encore deux autres indications à remplir, du côté du *rein* et

(1) *Traité des maladies du cœur*, 1889.

de l'*estomac*, mais surtout du côté du premier organe. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de malades artérioscléreux ou athéromateux, et que la lésion artérielle, finissant par atteindre le rein, peut donner lieu à l'albuminurie et aux accidents urémiques (respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée, crises convulsives, état comateux, etc.). C'est pour cela qu'il faut soumettre de bonne heure les malades au *régime lacté exclusif*, et ce dernier agit doublement : comme moyen préventif et curatif de l'urémie, et comme médicament gastrique.

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il y a, surtout à la fin de cette maladie, des accidents identiques (convulsions, coma, etc.) qui relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bulbaire d'une part, et de l'urémie d'une autre part. Il faut bien savoir distinguer ces faits, et j'ai vu un malade atteint de pouls lent permanent, dont la lenteur a augmenté encore avec les symptômes d'insuffisance rénale. Le régime lacté exclusif, en rétablissant les fonctions rénales et en activant la diurèse, a relevé le nombre des pulsations de 40 à 60, et chaque fois que le lait était supprimé, le pouls descendait à son premier chiffre. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans certains cas, *le pouls urémique est lent*. Alors, la *digitale* n'est pas absolument contre-indiquée et elle peut accélérer les battements du cœur, comme je l'ai constaté chez le même malade.

Les affections diverses de l'estomac déterminent le plus souvent des palpitations, de la tachycardie, mais assez rarement la lenteur du pouls. Cependant, j'ai vu celle-ci survenir dans deux cas bien nets d'hyperchlorhydrie associée à la maladie d'Adams et le lait, agissant comme alcalin, a également relevé le nombre des pulsations.

Enfin, j'ai observé un cas dans lequel la complexité des symptômes pouvait être un grand embarras pour le clinicien. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, de souche goutteuse, atteint de maladie de Stokes-Adams des mieux caractérisées, avec accidents urémiques et sym-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ptômes de maladie de Ménière (celle-ci étant, comme on le sait, assez fréquente dans la sclérose artérielle). La thérapeutique devait ici s'inspirer du diagnostic, et varier nécessairement suivant que les accidents syncopaux, vertigineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la sclérose cardio-bulbaire ou à la sclérose rénale.

V. — Conclusions.

1° Sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ou apoplectiformes », on a décrit un syndrome appartenant à des maladies différentes, et l'erreur de cette dénomination entraîne des fautes graves de diagnostic, de pronostic et de traitement.

2° Sous le nom de « maladie de Stokes-Adams », on doit comprendre tous les faits d'artériosclérose cardio-bulbaire, bien différents de ceux où le pouls lent permanent est d'origine nerveuse (compression de la partie supérieure de la moelle, traumatismes cérébraux et médullaires, compression des nerfs pneumogastriques par diverses tumeurs, etc.).

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans la maladie de Stokes-Adams, il y a des accidents *associés* (urémie, angine de poitrine, maladie de Ménière, signes de cardiopathie artérielle avec tendance à la dilatation du cœur et à l'hyposystolie, etc.) relevant de l'artériosclérose.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans le pouls lent permanent d'origine nerveuse, tous ces accidents font toujours défaut. La thérapeutique doit être absolument différente dans ces deux cas.

3° Il existe des formes *frustes* de la maladie de Stokes-Adams (sans pouls lent permanent, avec pouls lent permanent considéré souvent à tort comme physiologique, avec simple bradycardie paroxystique ou faux pouls lent permanent du rythme couplé du cœur, avec accès de pâleur extrême de la face, etc., et se terminant fréquemment par la mort subite).

4° Il y a des formes *associées* (à la lésion rénale, à celle des coronaires et du myocarde, à une affection scléreuse de l'oreille interne, au chimisme anormal ou défectueux de l'estomac).

5° La maladie de Stokes-Adams n'étant autre chose qu'une claudication intermittente du bulbe et du cœur, la thérapeutique doit surtout s'attacher à combattre l'état ischémique et méiopragique de ces deux organes.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

MALADIES INFECTIEUSES

XLII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — TROUBLES GASTRIQUES DE LA CONVALESCENCE

I. Exposé clinique.
II. Diagnostic. — Procédé de Günsburg.
III. Indications thérapeutiques ; traitement.

I. — Exposé clinique.

Il y a quelque temps, je voyais une malade convalescente d'une fièvre typhoïde grave et de longue durée. Depuis quinze jours, la fièvre avait complètement disparu, la malade était certainement entrée en convalescence depuis cette époque, et cependant elle était menacée par un nouveau danger : celui de l'inanition. Comme l'anémie était très accusée et qu'il n'y avait plus de fièvre, il paraissait indiqué de prescrire une alimentation riche et fortifiante, composée de laitage, d'œufs, surtout de viande. Or, malgré cette alimentation, dite réparatrice (ou plutôt à cause d'elle), les forces ne se réparaient pas, au contraire. Des vomissements, presque incoercibles, survenaient après chaque tentative d'alimentation, le pouls devenait de plus en plus faible, les extrémités étaient froides, et la malade était menacée de « mourir guérie, comme on le dit plaisamment, de sa fièvre typhoïde ».

C'est alors que, par le procédé de Günsburg, on put se convaincre que cette dyspepsie post-typhoïdique était due à un état d'hypochlorhydrie de la sécrétion gastrique.

Quel est donc ce procédé de Günsburg, et quelles sont les indications thérapeutiques à remplir dans ces dyspepsies, parfois si graves, des convalescences des maladies aiguës ou infectieuses ?

II. — Diagnostic.

Procédé de Günsburg. — Il est assez commode pour le praticien, en ce sens qu'il dispense de l'emploi de la sonde stomacale, à laquelle tous les malades peuvent ne pas vouloir consentir. Je vais l'exposer, en reproduisant la description que Marfan en a donnée.

a. Voici d'abord le *principe* du procédé :

Il est nécessaire de choisir une substance qui ne soit dissoute que par le suc gastrique et que l'on puisse retrouver facilement dans la salive ou dans les urines (de préférence dans le premier liquide que l'on obtient plus régulièrement que le second). L'iodure de potassium remplit ces trois conditions.

Celui-ci est préalablement enveloppé d'un corps (la fibrine) digestible dans le liquide stomacal et qui se digère plus ou moins vite, suivant le degré de puissance digestive du suc gastrique. « Le temps qui s'écoule entre l'ingestion de la substance ainsi préparée et l'apparition de l'iode dans la salive permet d'apprécier le pouvoir digestif du suc gastrique. »

b. Tel est le principe. Étudions maintenant la *technique* à l'aide de laquelle on arrive à la constatation de la richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique.

Après avoir préparé avec un peu de gomme des pastilles de 20 à 30 centigrammes d'iodure de potassium, on introduit une de ces pastilles dans un fragment de tube en caoutchouc très mince et d'une vulcanisation très forte pour éviter la diffusion. On affronte ensuite les deux bouts et l'on réunit chacun d'eux avec trois fils de fibrine (préalablement conservés dans l'alcool, pour leur donner plus de flexibilité). Ces petits paquets se conservent ainsi très bien dans la glycérine ; on les extrait tous les huit jours, pour

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

les faire sécher, et on les plonge dans la glycérine nouvelle. Quand on veut s'en servir, on les sèche soit avec du papier buvard, soit avec de l'alcool absolu, et on les enveloppe d'une capsule de gélatine à emboîtement.

Lorsqu'on veut examiner le suc gastrique, on fait faire un repas d'épreuve (un œuf, 100 grammes de pain et un verre d'eau). Une heure après, le malade avale la capsule d'iodure (capsule qui peut être faite par le pharmacien d'après ces indications).

Or, quand le suc gastrique a sa teneur normale en HCl, la réaction de l'iode dans la salive apparaît environ une heure un quart après le repas d'épreuve. Quand il y a *hyperchlorhydrie*, elle apparaît avant trois quarts d'heure ; quand il y a *hypochlorhydrie*, une heure trois quarts ou deux heures ; quand l'hypochlorhydrie est plus accusée et confine presque à l'*anachlorhydrie*, la réaction n'apparaît qu'au bout de deux à quatre heures.

Les différences que l'on note pour le moment d'apparition de l'iode dans la salive tiennent seulement à la dissolution des fils de fibrine, *dissolution dont la rapidité est en raison directe de la richesse du suc gastrique en HCl* (l'expérience ayant démontré que la capsule de gélatine se dissout avec une égale rapidité chez tous les sujets, quel que soit l'état de leur suc gastrique).

Pour rechercher l'iode dans la salive, il suffit de faire cracher une heure après le repas d'épreuve, environ tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, et de placer cette salive dans des verres séparés, correspondant à chaque quart d'heure ou à chaque demi-heure de l'expérience. On reconnaît la présence de l'iode en additionnant la salive d'une certaine quantité d'eau amidonnée, et ensuite en versant quelques gouttes d'acide nitrique fumant. La présence de l'iode est aussitôt révélée dès qu'apparaît un précipité rougeâtre d'abord, puis bleu (iodure d'amidon).

Mais, pour que l'expérience soit concluante, il faut : 1° que le malade ne soit pas soumis depuis quelque temps

à la médication iodurée ; 2° qu'il n'ait pas pris, un peu avant ou pendant l'expérience, du bicarbonate de soude (1).

III. — Indications thérapeutiques ; traitement.

On peut se convaincre que, dans presque tous les états fébriles, la sécrétion de HCl est diminuée ou abolie. Encore faut-il faire une distinction. Il y a des fièvres, même à température assez élevée, qui sont compatibles avec un certain degré de sécrétion de HCl. Dans cette catégorie, se place la fièvre des phtisiques, et l'on remarque ainsi qu'avec un chiffre thermique assez élevé, la langue est humide et presque normale (ce qui explique la possibilité du gavage et ses succès dans ces cas). Mais il y a des fièvres qui ont pour résultat de *sécher*, pour ainsi dire, toutes les sécrétions et, au nombre de ces états morbides, se trouve la fièvre typhoïde avec sa langue sèche, rôtie et fuligineuse. Dans ces cas, comme on l'a fait remarquer, on ne peut pas dire avec Graves que le médecin alimente les fièvres ; mais, on doit dire qu'il nourrit les malades, malgré leur état fébrile. Donc, dans le cours de la fièvre typhoïde, il est souvent indiqué de suppléer, par l'administration de HCl, à la quantité de cet acide, insuffisamment sécrété par la muqueuse stomacale, et dans ce cas, l'acide chlorhydrique aura encore pour effet d'agir comme antiseptique.

Ainsi, par le procédé de Günsburg ou par tout autre, vous constatez que l'hypochlorhydrie gastrique, très fréquente pendant le cours de la dothiénentérie, se continue souvent dans la convalescence et l'anémie post-typhoïdiques. Il y a donc indication à combattre ces troubles digestifs et cette anémie consécutive d'abord par la médication de l'hypochlorhydrie. Cette médication a été exposée à propos

(1) Ce procédé de Günsburg, auquel on a reproché plusieurs inexactitudes, a été presque abandonné. Nous avons tenu cependant à en exposer les principes, parce qu'il peut être parfois utile aux praticiens. Mieux vaut faire l'examen du chimisme stomacal par les procédés ordinaires.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

du traitement de la chlorose dyspeptique. Inutile d'y revenir.

Ce que j'ai voulu prouver encore, c'est l'erreur des médecins qui croient bien combattre certaines anémies par des vins généreux, des viandes, des œufs, une alimentation riche en substances azotées, alors que cette alimentation est un contre sens physiologique, bien capable d'augmenter encore les accidents, car il est démontré que le caractère principal de certaines dyspepsies réside dans l'indigestibilité des viandes, des œufs, et dans la facile digestion des matières amylacées.

Il ne faudrait pas en conclure que, pendant la convalescence de toutes les maladies aiguës, il soit nécessaire de priver les malades d'un régime alimentaire dit « fortifiant » ; mais dans certaines convalescences « traînantes » où la réparation des forces subit un temps d'arrêt malgré l'alimentation et une médication tonique, il convient de chercher souvent du côté de la puissance digestive de l'estomac la cause de certains accidents ; il ne faut pas seulement voir ce que l'estomac des convalescents ingère, il faut voir, aussi et surtout, ce qu'il digère.

C'est ce qui vient d'être suffisamment démontré.

XLIII. — FIÈVRE TYPHOIDE. — ARYTHMIE DE LA CONVALESCENCE

I. Exposé clinique. — Discussion.
II. Pronostic. — Traitement.

I. — Exposé clinique.

Une jeune femme de vingt et un ans vient nous consulter, se plaignant d'étouffements. Elle a été traitée, au mois de mars dernier, dans notre service pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Pendant sa maladie, on ne releva point de troubles cardiaques. Mais au cours de sa convalescence après plusieurs jours d'apyrexie complète, je constatai une arythmie marquée, qui persistait encore, lorsqu'à la fin d'avril elle quitta l'hôpital. Cette arythmie a diminué, et aujourd'hui on ne trouve plus que de temps en temps une irrégularité, quelques rares intermittences et faux pas du cœur.

Il y a ainsi des malades, et j'en ai vu plusieurs, qui, n'ayant présenté aucun trouble cardiaque pendant la durée de la fièvre typhoïde, ont plus tard, pendant leur convalescence, une arythmie sur la pathogénie de laquelle nous ne sommes pas suffisamment fixés et nous ne pouvons que faire des hypothèses, mais dont il est très important de connaître la valeur au point de vue du pronostic.

S'agit-il, en pareil cas, d'une myocardite, bien distincte de celle qui apparaît au cours de la maladie, et particulière à la convalescence? Ou encore, est-ce le résultat d'une imprégnation des nerfs cardiaques par les toxines éberthiennes?

Ces deux hypothèses sont peu soutenables, puisqu'il s'agit

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

d'un symptôme de convalescence, pouvant survenir dans les cas où le cœur a été à peine touché dans le cours de la maladie.

Ne s'agirait-il pas plutôt d'un trouble réflexe, survenant alors que les lésions intestinales en voie de cicatrisation, de profondes qu'elles étaient, deviennent superficielles? Car, ce sont les lésions superficielles des muqueuses, beaucoup plus que les lésions profondes des organes, qui sont particulièrement aptes à engendrer des réflexes. Par exemple, des corps étrangers comme les vers intestinaux, des calculs, déterminant une irritation superficielle de la surface interne, soit de l'intestin, soit des voies biliaires ou urinaires, provoquent beaucoup plus sûrement et plus fréquemment des phénomènes réflexes, que les altérations profondes, inflammatoires, ulcératives, néoplasiques de ces organes. Les ulcérations les plus profondes du larynx ne produisent aucune action réflexe, alors que celle-ci est exaltée par une goutte d'eau qui effleure la muqueuse glottique. Une simple dyspepsie produit des accidents réflexes multiples et variés (vertiges, troubles vaso-moteurs, pseudo-angine de poitrine, troubles cardio-vasculaires, etc.) quand un cancer de l'estomac peut rester souvent latent dans son expression symptomatique.

II. — Pronostic.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de l'arythmie post-dothiénentérique dont je parle, ce qu'il faut savoir, c'est que cette arythmie survenant dans la convalescence de la fièvre typhoïde n'a pas de gravité pronostique; elle finit par disparaître, elle guérit, et sa durée varie de quelques jours à deux ou trois mois. J'ai eu notamment l'occasion autrefois d'observer sur quelqu'un des miens l'apparition de cette arythmie tardive en pleine convalescence, j'ai pu en suivre avec un soin particulier l'évolution, puis la guérison. Il n'en est pas de même des troubles arythmiques de la période fébrile qui sont symptomatiques d'une myocardite et dont le pronostic est plus sérieux.

Sans doute, si cette arythmie est un trouble réflexe d'origine intestinale, on pourrait être tenté d'établir un rapprochement avec les syncopes survenant également dans la convalescence de la fièvre typhoïde et que certains auteurs attribuent à un réflexe dû aux lésions intestinales. Dans ces conditions, l'arythmie tardive, si elle révélait l'existence d'un réflexe, pourrait sembler avoir une valeur pronostique plus sérieuse que je le disais à l'instant, puisqu'elle ferait craindre la mort subite. Mais, précisément, ces morts subites ont-elles une pathogénie réflexe? Je ne le crois pas, et je pense que derrière elles il y a quelque chose que nous ne connaissons pas. Aussi, je m'en tiens à ce que j'ai dit tout à l'heure, à savoir :

Quand vous observerez, deux ou trois mois après la guérison d'une fièvre typhoïde, une de ces arythmies survenues dans la convalescence, vous ne devrez pas vous effrayer; rassurez vos malades et l'entourage. D'autre part, vous n'avez *aucune médication* à instituer, puisque cette légère arythmie disparaît d'elle-même.

Enfin, tout ce que l'on a dit et imaginé sur les conséquences plus ou moins éloignées de la myocardite typhique, est sujet à revision. D'abord, cette myocardite est rare, beaucoup plus rare que dans la variole. Ensuite, on ne constate presque jamais la cardiosclérose comme séquelle précoce ou tardive d'une manifestation myocardique de la dothiénentérie.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XLIV. — LA GRIPPE. — REMARQUES CLINIQUES; INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

I. Le pouls et la tension artérielle dans la grippe. — 1° Grippe cardiaque. — 2° L'embryocardie dans la grippe. — 3° Indications thérapeutiques.
II. Les algies grippales.
III. Pseudo-rhumatisme infectieux de la grippe.
IV. Réveil, aggravation des maladies par la grippe. — Anévrysmes après la grippe.
V. La grippe autrefois et aujourd'hui.

Depuis la grande épidémie de 1890-91, nous subissons à Paris, comme partout ailleurs, les atteintes de cette maladie protéiforme que l'on nomme la grippe. Il est donc utile d'exposer quelques particularités cliniques qu'il m'a été donné d'observer et d'où découlent certaines indications thérapeutiques intéressantes.

I. — Le pouls et la tension artérielle dans la grippe.

1° *Grippe cardiaque.* — J'ai signalé une forme de grippe, *grippe cardiaque*, caractérisée par des lipothymies, un état syncopal, la lenteur ou l'accélération du pouls, des accès d'arythmie ou d'intermittences cardiaques, par ses symptômes graves de collapsus cardiaque, ou encore par des accidents douloureux, ressemblant à ceux de l'angine de poitrine.

D'après mes observations, il s'agit de troubles survenus dans l'innervation des pneumogastriques ou même dans les fonctions du bulbe, et j'ai fait remarquer que souvent les symptômes cardio-pulmonaires de la maladie réalisent la plupart des accidents que l'on obtient après la section des nerfs vagues; dans beaucoup de cas, les grippés se

comportent comme s'ils avaient leurs nerfs pneumogastriques coupés.

Parfois aussi, on observe la lenteur du pouls, ce qui indiquerait plutôt un état d'excitation du pneumogastrique, et parmi les accidents cardiaques observés, je pourrais citer plusieurs faits qui m'ont été communiqués à l'appui de mes observations.

Le plus souvent, le pouls est fréquent, faible, rétracté, parfois imperceptible. Déjà, dès 1580, Hennisch avait signalé les caractères du pouls « petit, accéléré et inégal ». En 1788, Dupau (de Toulouse) disait que le pouls était « petit, bas et enfoncé ».

Dans l'épidémie qui sévit à Paris, en 1802, Léveillé affirme que « le pouls était mou et fréquent, fuyant sous le doigt, lors même qu'il se développait quelques symptômes d'inflammation locale ». Pendant la convalescence, le pouls revêt encore un caractère important que j'ai fait connaître sous le nom de *pouls instable*. Cela signifie que les pulsations s'accélèrent d'une façon exagérée sous l'influence du moindre mouvement, et même seulement par l'action de se porter de la position horizontale à la station verticale. C'est dans ces cas que l'on observe parfois l'*albuminurie orthostatique*, signalée de nouveau dans ces derniers temps et indiquée pour la première fois par Stirling sous le nom de *postural albuminuria*. Celle-ci survient par le fait d'une hypotension artérielle considérable, lorsque le malade passe de la position couchée à la station verticale.

2° *L'embryocardie dans la grippe.* — On doit attribuer ce symptôme à l'*abaissement de la tension artérielle*, qui est un des importants caractères cliniques de la grippe. Celle-ci, plus même que la fièvre typhoïde, a pour résultat d'abaisser considérablement la pression vasculaire, et c'est en grande partie ce qui explique la production du rythme fœtal du cœur, signalé fortuitement par Stokes dans le typhus et que j'ai étudié dans la fièvre typhoïde

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

et d'autres maladies sous le nom d'*embryocardie* (1).

Une malade, âgée de cinquante et un ans, atteinte de grippe, fut prise brusquement de symptômes cardiaques : pouls faible, souvent nul, presque incomptable; sensation de gêne rétrosternale et d'oppression constante, cyanose des mains et des extrémités, refroidissement périphérique; au cœur, battements précipités, au nombre de 250, semblables en timbre, égaux en intensité, et séparés entre eux par deux silences d'une durée absolument égale (*embryocardie*). La malade mourut quarante-huit heures après le début de ces accidents, sans aucune élévation de température, et même avec une tendance marquée au refroidissement.

La médication que je préconise dans ces cas graves et qui m'a donné quelques succès — injections d'ergotine, de caféine et d'éther — a été impuissante pour conjurer ces accidents. Mais, si cette thérapeutique rationnelle a échoué dans ce cas particulier, c'est sans doute parce qu'elle a été trop tardivement appliquée. En effet, l'embryocardie parcourt deux périodes importantes à connaître au point de vue thérapeutique : l'une, curable, caractérisée seulement par l'existence de ce syndrome : l'autre, presque incurable, marquée par les phénomènes consécutifs de cyanose.

3° *Indications thérapeutiques.* — Ce fait, et d'autres encore, démontrent les deux propositions suivantes :

1° L'influence dépressive de la grippe ne s'exerce pas seulement sur le système nerveux, mais aussi sur le système circulatoire.

2° Cette dépression cardio-vasculaire, qui peut être consécutive à celle du système nerveux, doit être combattue de bonne heure par une médication complexe, répondant aux indications suivantes :

a. *Stimulation du système nerveux* (injections d'éther, injections hypodermiques de strychnine, administration de l'arséniate de strychnine);

b. *Stimulation du cœur et des vaisseaux* (injections hypodermiques de spartéine, de caféine, de solutions salines, d'huile camphrée).

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889.

Les modifications de la tension vasculaire, qui sont si diverses pour les maladies différentes et si changeantes dans le cours d'une même maladie, constituent, comme je l'ai démontré (1), une source importante, et même capitale, d'indications thérapeutiques, trop négligée jusqu'à ce jour.

Il y a des maladies, caractérisées par l'*hypertension artérielle*, que le thérapeute a le devoir de réprimer; il en est qui, au contraire, sont caractérisées par un état d'*hypotension artérielle* qui constitue un danger contre lequel la thérapeutique ne doit pas rester désarmée. Dans la catégorie des maladies à hypotension artérielle, se rangent la fièvre typhoïde et la grippe.

Dans cette dernière maladie principalement, les troubles et les déviations du rythme cardiaque, la tachycardie, l'embryocardie, la bradydiastolie, certaines arythmies et allorythmies, l'abaissement de la tension artérielle, ressortissent à des troubles d'innervation cardiaque et à la terminaison par asystolie nerveuse. La bradydiastolie, dont je viens de parler et que j'ai étudiée il y a quelques années (2), caractérisée par le rapprochement des deux bruits du cœur et l'allongement du grand silence, serait peut-être l'origine de ces dilatations aiguës du cœur, sans lésion préalable du myocarde, qui ont été signalées par Henschen (d'Upsala) dans le cours des maladies infectieuses (3). En tous cas, ainsi que je le disais encore tout dernièrement (4), on com-

(1) *Semaine médicale*, 1888; Leçons de thérapeutique et de clinique de l'hôpital Bichat; Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889 (Leçons sur la tension artérielle dans les maladies, 1889-1900).
(2) *Journal des Praticiens* et *Soc. méd. des hôp.*, 1894.
(3) Ueber Herzdilatation, 1898.
(4) Rapport sur les myocardites (*Congrès de méd. interne.* Lille, 1899).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

mettrait une faute en confondant les symptômes d'une myosite infectieuse avec ceux d'une névrite, et il n'est pas permis de perpétuer cette confusion au sujet du cœur.

II. — Algies grippales.

Dans le cours des épidémies de grippe, on a souvent noté des accidents douloureux, variés, parfois très intenses. Ils se montrent dans des régions où l'on n'a pas coutume de les rechercher ni de les rencontrer, non seulement à la tête ou à la nuque, mais aussi dans les muscles et sur les nerfs périphériques, sur le trajet de la colonne vertébrale ou dans les lombes.

Dans les grandes épidémies, ces symptômes douloureux ont été observés à ce point qu'on a donné, au XVe siècle, le nom de *tac* ou *horion* à cette maladie. Un chroniqueur du temps, Pasquier, décrit ainsi certaines douleurs de l'épidémie de 1403 : « La maladie commençait ès reins et ès épaules, et n'estait nul, quand elle prenait, qui ne cuisdât avoir gravelle, tant faisait cruelle douleur. »

Dans toutes les autres grandes épidémies, ces symptômes douloureux sont signalés par les auteurs. J'ai vu deux malades chez lesquels les douleurs des membres étaient si vives et si généralisées, qu'il en résultait une immobilité absolue, et que l'on eût pu croire à un rhumatisme articulaire généralisé.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, observée avec mon ancien interne, le Dr Weber. Subitement, la malade avait été prise de douleurs dans les articulations des genoux, du cou, des bras, et deux jours après on vit survenir, au niveau des plis articulaires, une éruption scarlatiniforme qui disparut en quarante-huit heures. On pourrait voir dans ce fait quelques analogies avec la dengue, et cependant il s'agissait, sans aucun doute, de la grippe.

Souvent la grippe laisse comme séquelles des sciatiques,

des névralgies faciales très rebelles, des paralysies diverses dues à des névrites périphériques, et il est probable que la plus grande fréquence des maladies nerveuses tient à l'influence grippale.

III. — Pseudo-rhumatisme infectieux.

Les accidents articulaires ont été observés par quelques auteurs, et Ollivier (de Rouen) (1) cite quatre observations qu'il fait suivre des conclusions suivantes :

« 1° Dans le déclin ou dans la convalescence de la grippe, on observe, chez des sujets non rhumatisants, des manifestations articulaires différant du rhumatisme vrai par leur fixité et leur allure ;

« 2° Ces arthrites peuvent se présenter sous différentes formes : arthralgies, mono-arthrites, poly-arthrites subaiguës, de manière à se rapprocher, par leurs caractères et par leur marche, du pseudo-rhumatisme infectieux ;

« 3° Elles peuvent s'accompagner de troubles cardiaques, arythmie, souffle léger à la pointe ;

« 4° Elles guérissent par le repos, l'enveloppement ouaté, le salicylate de soude, l'antipyrine, dans l'espace de quinze jours à trois semaines ;

« 5° Elles ne paraissent pas susceptibles d'amener la suppuration ou l'ankylose des jointures atteintes. »

Il y a une distinction à faire dans les douleurs articulaires que j'ai observées dans le cours de la grippe.

1° Il s'agit de simples arthralgies ou de myalgies périarticulaires.

2° Dans la grippe infectieuse, on peut observer tous les caractères du pseudo-rhumatisme infectieux, dont j'ai vu un cas remarquable.

Un malade, jeune, âgé de trente ans environ, surmené

(1) Le pseudo-rhumatisme de la grippe (*Normandie médicale*, 1891).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

par plusieurs campagnes électorales, est atteint d'une céphalalgie atroce, avec vomissements presque incoercibles, pendant vingt-quatre heures. Rapidement, la température s'élève à 40°,6, et nous constatons de l'albumine dans les urines. Les vomissements et la céphalalgie cessent bientôt ; ils sont remplacés par des douleurs contusives, marquées surtout dans la cuisse droite qui peut à peine être soulevée, à ce point qu'on agite un instant le diagnostic d'ostéomyélite du fémur ; puis, les petites articulations des pieds sont prises, elles sont très douloureuses et rouges. Le malade meurt au bout de six jours au milieu d'accidents cérébraux constitués par un délire continu. Le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux, d'origine grippale, a été confirmé par plusieurs de mes collègues réunis en consultation.

3° Dans la convalescence de la maladie, et vers la fin de l'épidémie, j'ai observé de véritables douleurs rhumatismales, contre lesquelles le salicylate de soude a produit ses bons effets ordinaires ; j'ai même fait la remarque que le rhumatisme articulaire aigu et la goutte devaient compter parmi les maladies le plus souvent réveillées par la grippe.

IV. — Réveil, aggravation des maladies.

Le réveil des douleurs du rhumatisme articulaire aigu par la grippe avait été vu par les auteurs anciens, et dès 1487, d'après la relation de Valesco de Tarente, « il y eut un catarrhe si général qu'à peine la dixième partie de la population en fut exempte. Cette épidémie fut suivie d'affections rhumatiques fréquentes ».

La grippe fait donc renaître, elle réveille des maladies anciennes, elle les aggrave, comme cela se voit pour la phtisie, pour les affections du cœur, pour les albuminuriques, les diabétiques, les surmenés ; elle aggrave et précipite la marche d'affections médullaires, comme Vigla en a cité des exemples dans l'épidémie de 1837 ; je l'ai vue

donner aux douleurs fulgurantes du tabes une acuité nouvelle ; elle réveille les douleurs du zona, éteintes depuis cinq ans, comme j'en ai observé un cas.

Bien plus, elle peut faire naître, comme j'en ai cité autrefois un exemple pour la fièvre typhoïde, une hystérie qui ne s'était jamais manifestée jusque-là. Une atteinte de grippe devint, chez une de mes malades, l'agent provocateur des crises hystériques, et j'ai observé, avec l'un de mes anciens internes, une grippe compliquée d'accidents hystériques qui se montraient pour la première fois. Grasset (de Montpellier) a cité un fait à peu près semblable (1). Ces cas d'hystéries *post-infectieuses* sont intéressants et peuvent constituer un chapitre important, à côté des hystéries toxiques ou traumatiques.

Avec preuves à l'appui, j'ai développé dans l'édition récente (1899-1901) de mon *Traité des maladies du cœur*, l'idée suivante : l'anévrysme est à la fois fonction de mésartérite et d'infection. Or, parmi les maladies infectieuses, l'influenza est peut-être celle qui favorise le plus le développement des tumeurs anévrysmales, et cela en raison même de la multiplicité des infections secondaires qui caractérisent cette maladie. En trois mois, nous avons vu, à notre consultation du vendredi, quatre anévrysmes aortiques ayant pris un rapide accroissement, à l'occasion d'une grippe récente, chez des sujets syphilitiques, dont l'accident initial remontait à douze, dix-huit, vingt-deux et trente ans. Le terrain avait été préparé par l'artérite spécifique, et ensemencé par les nombreux microbes de la grippe. C'est là un fait qui n'avait pas échappé à la sagacité des auteurs anciens, et l'on dirait écrites d'hier les lignes suivantes de J. Franck : « Les fièvres qui sont susceptibles d'altérer en plusieurs endroits les tuniques vasculaires peuvent modifier le système artériel, de telle sorte que *celui-ci devienne*, *dans le*

(1) *Gaz. hebd. des sc. éd. de Montpellier*, 1890.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

même espace de temps, le siège de plusieurs anévrysmes, sans qu'il soit nécessaire d'admettre, pour expliquer ce phénomène, une diathèse anévrysmatique. »

Mais, contrairement à J. Franck, je pense que la production directe d'un anévrysme par une maladie infectieuse est un fait extrêmement rare, s'il est même prouvé. A ce sujet, l'on me permettra de résumer les idées que j'ai discutées sur la pathogénie des anévrysmes internes.

Lorsque, dans vos livres classiques, on dit que les anévrysmes s'observent chez les syphilitiques, les goutteux ou les athéromateux, on constate un fait, et ce n'est pas assez. Il faudrait encore nous expliquer pourquoi ces athéromateux, ces goutteux et ces syphilitiques deviennent anévrysmatiques et pourquoi tant d'autres ne le deviennent jamais. Or, il est démontré, par les statistiques déjà anciennes de Lisfranc, que les maladies anévrysmales sont rares aux deux extrêmes de la vie, et relativement fréquentes dans l'âge intermédiaire. Pourquoi ? La raison va en être révélée par ce passage de mon livre (1) que je reproduis malgré sa longueur :

Il faut deux choses pour faire un anévrysme : une lésion préalable de l'endartère ou du mésartère, c'est-à-dire le *terrain* qui prépare ; une infection, la *graine* qui vient ensemencer le terrain et consommer le processus anévrysmal. Dans l'enfance et dans la jeunesse, les maladies infectieuses aiguës sont fréquentes et nombreuses : c'est la graine qui ne peut pas fructifier, parce que le terrain n'est pas préparé pour la recevoir par les lésions préalables du système artériel. Dans la vieillesse tardive ou dans la vieillesse précoce des syphilitiques, des paludiques, des alcooliques, des goutteux ou rhumatisants, des athéromateux, le terrain est sans doute préparé, parce qu'alors l'athérome et les lésions artérielles sont fréquentes ; mais la graine fait défaut, parce que les maladies infectieuses deviennent de plus en

(1) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édit., 1899-1900.

plus rares à une période avancée de la vie, ou encore parce qu'elles sont absentes. Dans la vieillesse, il n'y a que deux maladies infectieuses assez communes : la pneumonie et la grippe. La première est le plus souvent très grave et mortelle ; d'autre part, la durée de son microorganisme est éphémère, comme éphémères ses suites éloignées. La seconde, la grippe, est plus défavorable au point de vue qui nous intéresse : nous avons cité plusieurs cas d'anévrysmes à développement rapide après une sévère attaque d'influenza sur des aortites goutteuses ou athéromateuses. Dernièrement encore, j'ai observé un syphilitique goutteux, âgé de cinquante-cinq ans, chez lequel on a vu évoluer un anévrysme de l'aorte ascendante, après une grippe fébrile très intense. La conclusion est donc celle-ci : au point de vue artériel et anévrysmal, défions-nous de la grippe survenant chez les athéromateux.

V. — La grippe autrefois et aujourd'hui.

Il y aurait un parallèle important à établir entre les diverses épidémies de grippe. On verrait ainsi que les mêmes caractères cliniques se trouvent reproduits par les auteurs anciens. On a noté aussi de vives douleurs, des exanthèmes, des accidents « pernicieux, malins ou pestilentiels », que de nos jours on appelle infectieux. En un mot, il n'y a rien de nouveau dans les descriptions récentes que nous avons parcourues.

Les accidents auriculaires, les abcès de l'oreille qu'on a cru décrire pour la première fois dans l'épidémie de 1889 et 1890, ont été observés par les auteurs anciens. Dans l'épidémie qui sévit en Angleterre en 1733, et dont Huxham nous a laissé une si remarquable description, on parle de « douleurs aiguës dans le méat auditif, où il se formait assez souvent un abcès ». Déjà, avant cette époque, on avait, dans la grande épidémie de 1589, signalé « des fluxions aux oreilles avec écoulement purulent ». En 1769, Lepecq de

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

la Cloture observa, dans la Basse-Normandie, une épidémie pendant laquelle « presque tous les malades se plaignaient d'une douleur vive et lancinante dans l'oreille ». Enfin, dans beaucoup d'autres épidémies, on parle d'otites, d'otalgies, de surdités, de parotidites, etc.

Je n'ai cependant pas vu qu'on ait signalé, dans les épidémies anciennes ou récentes, ces complications cardiaques ou cardio-vasculaires sur lesquelles j'ai appelé l'attention. Je dois y joindre encore plusieurs phlébites que j'ai observées dans le décours ou la convalescence de cette maladie.

A part ces derniers accidents, la grippe a été, avec quelques variantes, identique à elle-même à travers les siècles, et cependant l'apparition de ces grandes épidémies qui ont traversé le monde a été si subite, les accidents de cette maladie bizarre ont été si nombreux et si divers, que les médecins ont toujours pensé à l'existence d'une nouvelle maladie, inconnue jusque-là.

C'est ainsi que pour la grande épidémie de 1889-1890, les opinions sur la nature même de la maladie ont été partagées.

C'est ainsi qu'en 1669, un auteur hollandais, Janoïsius Guido, parle *de morbo epidemico hactenus inaudito.*

C'est encore la raison pour laquelle la grippe a toujours été décrite, à chacune de ses apparitions, sous des noms nouveaux. Ceux-ci sont très nombreux, et la maladie a été appelée successivement : *Tac*, *horion*, *dando*, *coqueluche*, *coqueluchon*, *céphalite*, *quinte*, *catarrhe fébrile*, *fièvre catarrhale*, *catarrhe suffocant*, *catarrhe épidémique*, *Huhnerzipf* (ou gloussement de la poule), *Blitzcatarrh* (ou catarrhe en éclair), *fièvre suffocative*, *céphalée contagieuse*, *fièvre pestilentielle*, *fièvre rheumatique*, *grippe* (en 1743), *baraquette*, *petite poste*, *petit courrier*, *follette* (en 1761), *influenza* (en 1769), *grenade*, *générale*, *morbus russicus*, *la Russe*, *bronchite épidémique*, etc.

Ces noms si divers ont servi à désigner toujours la même maladie.

Je ne vois de distinction à établir qu'entre les *petites épidémies*, comme celles que nous voyons presque tous les ans, caractérisées par la prédominance des phénomènes catarrhaux, et les *grandes épidémies* qui surviennent plus rarement, dans lesquelles les accidents infectieux sont prédominants, et qui présentent une morbidité et une mortalité toujours considérables.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XLV. — LA CONVALESCENCE DANS LA GRIPPE

I. Asthénie grippale. — 1° Vésanies grippales. — 2° Asthénie localisée.

II. Indications thérapeutiques. — 1° Préparations de strychnine. — 2° Préparations de caféine. — 3° Préparations de phosphore.

I. — Asthénie grippale.

Dans toutes les épidémies de grippe, les auteurs ont noté que parfois la convalescence est longue, et que, suivant leur expression, les malades « n'arrivent pas à se remettre ».

Je me souviens, lors de l'épidémie de 1889-1890, d'avoir été appelé à donner des soins à un homme, bien portant d'habitude, qui avait une grippe d'intensité moyenne, mais chez lequel il survint à la suite une fatigue et un affaissement général des plus alarmants, sans que l'examen le plus minutieux ait pu me permettre de découvrir une complication de la grippe, pouvant expliquer cette prostration.

J'administrai une médication dont j'indiquerai les points principaux, et le malade guérit; mais, pendant plus de trois mois, il présenta des sueurs extrêmement profuses, qui l'affaiblirent beaucoup.

Pendant le cours de cette grippe et de sa convalescence, ce malade avait subi une dénutrition rapide, au point que son poids avait diminué en quelques mois de 12 kilogrammes, et son état de faiblesse était tel qu'il pouvait à peine se tenir sur ses jambes et qu'il lui était impossible de sortir. Enfin l'examen des urines pratiqué à plusieurs reprises a permis de noter une grande diminution des phosphates, fait assez fréquent.

Cette *asthénie post-grippale*, cette *dénutrition* et cet

amaigrissement rapide, hors de proportion avec les phénomènes observés, je les ai constatés chez de nombreux malades et l'un de mes confrères de la province, qui fut également atteint de sueurs abondantes, de fatigue extrême, de perte absolue des forces, a maigri de 30 livres dans l'espace de trois mois.

L'observation d'une malade que j'ai vue avec un de mes confrères est particulièrement intéressante.

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans qui fut prise, en décembre, d'une grippe de moyenne intensité, caractérisée par une légère congestion pulmonaire à droite. Huit jours après le début des accidents, la poitrine était dégagée, mais la faiblesse était extrême, la malade se refusait à prendre aucun aliment, quoique la langue ne fût pas saburrale. Le pouls était petit, filiforme, lent, à 50 et même à 44 pulsations.

Cette femme était plongée dans un état de prostration complète, qui ne lui permettait aucun mouvement. Elle restait immobile dans son lit, n'osant pas ouvrir les yeux, ne pouvant même trouver assez de force pour s'asseoir. Les battements du cœur étaient réguliers, mais lents et si faibles qu'on avait de la peine à les percevoir. Huit jours après, cet état persistait, malgré la médication employée (potion de Tood, champagne, caféine, inhalations d'oxygène, frictions stimulantes). Ces accidents continuèrent pendant six semaines, et à ce moment l'estomac commença à mieux tolérer les aliments, la faiblesse à diminuer. Les forces sont revenues progressivement, mais la malade n'a pu reprendre sa vie habituelle qu'environ quatre mois après le début de sa maladie, légère en apparence, au moins à son début dans sa période d'état.

La grippe entraîne donc pendant son cours, et surtout à sa suite, un état remarquable de dépression physique, intellectuelle et morale. La faiblesse musculaire peut être extrême, l'intelligence a perdu de son activité, et même

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

au point de vue moral, les facultés ont sensiblement baissé.

1° *Vésanies grippales.* — Cet abaissement des facultés morales et intellectuelles peut arriver jusqu'à la vésanie à forme dépressive, et l'on en cite des cas dans le cours ou à la suite de la grippe.

Une malade que j'ai vue en 1890 a été prise, dans le cours d'une pneumonie très légère, d'un délire vésanique que l'on devait certainement rattacher à la grippe, et non pas à la complication pulmonaire. Du reste sa persistance, après la disparition de cette dernière, a démontré l'exactitude du diagnostic et du pronostic.

La connaissance de ces faits est extrêmement importante, parce qu'elle permet d'éviter de grandes erreurs de pronostic. Car, on pourrait attribuer à ces délires vésaniques, indépendants de l'affection pulmonaire, une signification grave qu'ils ne comportent pas.

2° *Asthénies localisées.* — La *neurasthénie post-grippale* aiguë est généralisée, ou peut se localiser sur certains organes. Dans un des faits cités plus haut, j'ai dit que la malade était atteinte d'une anorexie invincible, et, cependant, la langue était absolument normale. Il s'agissait d'une anorexie nerveuse, d'une sorte d'*asthénie gastrique*, et c'est ainsi que l'on peut voir se développer assez rapidement des dilatations de l'estomac, très probablement sous l'influence de la dépression considérable, apportée par la grippe à l'innervation et à la puissance musculaire de l'estomac.

Cette asthénie peut se localiser sur le cœur (*asthénie cardiaque*) : soit chez des malades atteints de cardiopathie valvulaire artérielle d'ordinaire bien compensée et chez lesquels sont survenus des accidents d'asystolie, ou mieux d'asthénie cardio-vasculaire très rapide; soit chez des individus qui n'avaient présenté jusque-là aucun accident du

côté de l'appareil circulatoire et chez lesquels se sont vite développés les symptômes d'adynamie cardiaque, caractérisée par la faiblesse des contractions ventriculaires, par la lenteur et l'état de dépressibilité du pouls, d'autres fois par des accidents plus graves, la rapidité du pouls et la production de l'embryocardie.

Ces faits n'ont rien qui doivent nous surprendre, puisque la grippe détermine souvent un véritable état parétique des nerfs vagues, et se caractérise aussi par un abaissement considérable de la tension artérielle ; de sorte que les deux freins du cœur, le frein nerveux (*nerf vague*) et le frein vasculaire (*tension artérielle*) venant à faire défaut, le cœur bat à la dérive, se dilate, précipite les battements. C'est ainsi que se produit rapidement le syndrome grave de l'embryocardie.

J'ai observé, avec un de mes confrères, une femme de quarante ans, chez laquelle on a vu survenir un œdème des membres inférieurs, de la détresse cardiaque, un grand état de faiblesse musculaire. L'amélioration n'a pu être obtenue que par des médicaments portant principalement leur action sur le système nerveux.

Cette asthénie peut se localiser sur tous les organes, sur l'appareil musculaire des bronches, et cette *asthénie bronchique* aboutit parfois rapidement aux accidents mortels que Graves avait autrefois si bien décrits dans le cours de la grippe, sous le nom de « paralysie des poumons ». La bronchoplégie grippale est un facteur important qu'il ne faut jamais perdre de vue dans le cours des complications pulmonaires de l'influenza, et c'est ce qui explique pourquoi, dans cette maladie, le clinicien irlandais avait si bien observé que « la dyspnée n'est point proportionnelle à l'étendue de l'inflammation pulmonaire ».

En plus des asthénies cardiaques, pulmonaires, gastriques, cérébrales, il faut encore citer l'*asthénie médullaire*, qui peut se localiser sur le centre génito-spinal et

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

donner lieu, comme les confidences de quelques-uns de mes malades me l'ont appris, à une *asthénie génitale* très accusée.

Un fait important à signaler : cette asthénie générale ou ces asthénies localisées ne sont pas toujours en rapport avec la sévérité ou la gravité des attaques de grippe. Bien au contraire, il est souvent arrivé que des individus, sans fièvre, sans localisation catarrhale ou inflammatoire, ont été atteints progressivement de ce que j'ai désigné sous le nom d'*état grippal*, caractérisé par une dépression morale, intellectuelle ou physique, qui constitue un des caractères importants de la maladie.

II. — Indications thérapeutiques.

Jusque dans la convalescence, la grippe montre donc l'atteinte profonde portée aux fonctions nerveuses : la grippe aime le système nerveux.

Il n'est personne d'entre nous, à Paris comme ailleurs, qui n'ait fait de remarques semblables. Ce qui m'a déterminé à en parler, c'est le nombre relativement considérable de malades que je vois après chaque épidémie de grippe et qui ne se plaignent que d'une seule chose, d'un sentiment invincible de faiblesse et de fatigue.

Ces considérations n'auraient qu'une faible importance, si elles ne devaient avoir une sanction thérapeutique. L'état asthénique, voilà l'ennemi dans la grippe. Pour le combattre, il faut employer de bonne heure — non pas des arsenicaux et des ferrugineux — qui agissent trop lentement et qui ne seraient dirigés que contre une anémie relative ment rare, parmi les séquelles de la grippe ; mais il faut avoir recours à une médication agissant surtout sur le système nerveux.

C'est pour cette raison qu'on doit s'adresser, soit aux préparations de *strychnine*, soit à celles de *caféine*, aux *phosphates*, au *phosphure de zinc*.

1° *Préparations de strychnine.* — Sous forme de *sulfate*, à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour, ou d'*arséniate de strychnine* (3 à 4 granules d'un demi-milligramme).

Dans les cas graves, injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, d'après cette formule :

Eau distillée.....	10 grammes.
Sulfate de strychnine.....	1 centigr.

Faire deux à quatre injections par jour.

2° *Préparations de caféine.* — Depuis 1883, j'insiste sur l'action tonique de la caféine, préférable à l'action excitante des injections d'éther. Dans mes expériences, faites avec Éloy en 1889, et consignées dans une leçon parue à la fin de la même année (1), j'ai démontré que la caféine, avant d'agir sur le cœur, influence le système nerveux.

On peut employer la caféine à l'intérieur :

Benzoate de soude..... }	2 grammes.
Caféine..... }	

Pour 8 cachets ; prendre 4 cachets par jour.

Il est préférable de recourir aux injections sous-cutanées de caféine d'après cette formule de Tanret :

Caféine.....	4 grammes.
Salicylate de soude.....	3gr,10
Eau distillée.....	6 grammes.

Chaque seringue de Pravaz contient ainsi 40 centigrammes de caféine; injecter 6 à 8 seringues par jour dans les cas graves. On peut y associer les injections d'éther.

3° *Préparations de phosphore.* — *Phosphates* à la dose de 4 à 6 grammes par jour; *phosphure de zinc* à 3 milligrammes à la dose de 2 ou 3 granules par jour.

(1) *Semaine médicale*, 1889.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XLVI. — FORMES ATTÉNUÉES DE LA GRIPPE ; PRINCIPES DE TRAITEMENT

I. Grippes atténuées apyrétiques.
II. Grippes atténuées fébriles.
III. Histoire bactériologique de la grippe.
IV. Indications thérapeutiques. — 1° Antisepsie buccale. — 2° Antisepsie cutanée. — 3° Antisepsie intestinale.
V. Traitement. — 1° Sulfate de quinine. — 2° Antipyrine. — 3° Quelques autres médicaments.

Il semble utile et opportun de dire quelques mots sur les formes atténuées de la grippe, de manière à faire comprendre la valeur de la thérapeutique et les principes qui doivent la guider.

Ces formes atténuées sont d'autant plus intéressantes à étudier qu'on les méconnait le plus souvent, qu'on n'en tient pas assez compte, au sujet du traitement préventif des formes les plus graves, qui trop souvent sont consécutives aux premières.

I. — Grippes atténuées apyrétiques.

Parmi les grippes atténuées *apyrétiques*, il existe plusieurs formes.

Les unes sont caractérisées par des névralgies diverses, par un endolorissement général, par des douleurs variables de siège et d'intensité que j'ai étudiées sous le nom « d'algies grippales », par de la céphalalgie fronto-pariétale, des douleurs fugaces ou fixes dans les membres, les masses musculaires, les articulations (pseudo-rhumatisme infectieux), sur le trajet des nerfs périphériques, de la colonne vertébrale, des lombes.

La grippe entraine pendant son cours, et même à sa suite, un état remarquable de dépression physique, intellectuelle et morale ; elle peut n'être constituée que par une asthénie nerveuse plus ou moins généralisée, et cette asthénie générale ou les asthénies localisées à divers organes ne sont pas toujours en rapport avec la sévérité ou la gravité des attaques de grippe. Bien au contraire, on voit souvent des individus, sans fièvre, sans localisation catarrhale ou inflammatoire, atteints de ce que l'on peut désigner sous le nom d'*état grippal*, caractérisé par cette dépression morale, physique ou intellectuelle, dont je ne fais qu'esquisser quelques-uns des caractères ; et, puisqu'il s'agit parfois de véritables pandémies, on peut dire que l'humanité presque tout entière reste alors à l'état de fatigue. Jusque dans la convalescence, la grippe montre l'atteinte profonde portée aux fonctions nerveuses ; elle aime le système nerveux, et cette influence dépressive se localise souvent sur les nerfs vagues, à ce point que les grippés se comportent comme s'ils avaient leurs pneumogastriques sectionnés, ce qui devient une cause fréquente d'infections secondaires sur l'appareil broncho-pulmonaire.

La grippe de 1837, écrit Graves, était remarquable par le peu d'intensité ou même par l'absence du mouvement fébrile, et il ajoute qu'il « a vu des individus succomber, quoiqu'ils n'eussent jamais eu de fièvre bien caractérisée ».

A côté des congestions aiguës, des pneumonies lobulaires ou lobaires, on voit ainsi des congestions pulmonaires ou des *pneumonies vago-paralytiques*, dont les allures et la physionomie clinique sont caractéristiques : *pneumonies en bloc* qui, rapidement, dans l'espace de vingt-quatre heures, arrivent à la période d'hépatisation, et peuvent envahir un lobe tout entier ; *congestions pulmonaires*, plus ou moins étendues, s'installant pendant plusieurs semaines, se révélant par des râles crépitants fins, assez nombreux, seulement appréciables dans les grandes inspirations, comme

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

s'il s'agissait de râles produits par le déplissement alvéolaire et dus à une sorte d'*affaissement pulmonaire*. La contractilité bronchique est atteinte par une sorte de bronchoplégie, de « paralysie des poumons », ainsi que Graves l'appelait; l'élasticité des vésicules pulmonaires est affaiblie, ce qui permet leur affaissement et favorise la tendance à l'asphyxie. Dans certains cas, il ne s'agit donc pas de véritables pneumonies, d'où l'absence de microorganismes signalée dans l'expectoration par quelques auteurs, et je répète que certains états congestifs du poumon, dans la grippe, sont sous la dépendance d'un état parétique du nerf vague. C'est ce qui explique l'absence assez fréquente, dans ces cas, du point de côté initial, de toute réaction inflammatoire ou fébrile, ou même le ralentissement du pouls contrastant avec une élévation de température.

Il ne s'agit déjà plus ici d'une de ces formes atténuées dont je veux faire succinctement l'histoire clinique. Ce que je veux signaler, ce sont ces congestions pulmonaires bâtardes, presque latentes, évoluant insidieusement, silencieusement, sans fièvre, sans expectoration, avec une toux assez rare, se traduisant à l'oreille par l'existence de ronchus sous-crépitants ou même crépitants, aux deux bases ou encore à la partie inférieure d'un seul poumon et seulement dans la première partie ou le tiers de l'inspiration (râles sous-crépitants hémi-inspiratoires), ou enfin par cet état particulier de torpeur pulmonaire, consistant dans la faiblesse du murmure vésiculaire au point de faire croire à l'existence d'un léger épanchement pleural.

D'autres fois, il s'agit d'un malade de congestion pulmonaire et de bronchite (*hémo-bronchite* de Woillez), ou encore d'une *pleurite sèche* très localisée, sans réaction inflammatoire ni fébrile.

Tous ces phénomènes stéthoscopiques sont, pour ainsi dire, des surprises d'auscultation, et les malades — car ils le sont, en s'en doutant bien peu — continuent à vaquer

à leurs journalières occupations ou à promener un peu partout au dehors, en état continuel de réceptivité morbide, leurs grippes atténuées, larvées ou latentes.

Je mentionne seulement les grippes atténuées gastro-intestinales, caractérisées par un vulgaire embarras gastrique coïncidant avec une asthénie nerveuse très prononcée, ou par des troubles intestinaux divers.

En résumé, les formes apyrétiques de l'influenza sont fréquentes, même dans le cours des grandes épidémies, et l'on serait coupable de les passer sous silence et de ne pas les soumettre à une hygiène thérapeutique toujours en éveil. Dans les cliniques de Graves, qu'on ne saurait trop citer, surtout au sujet de cette maladie, on lit le passage suivant: « Primitivement, j'avais cru que la fièvre constituait un élément indispensable de la maladie, mais les faits que j'ai observés m'ont convaincu qu'il n'en est pas ainsi, et cette dernière opinion a été pleinement justifiée par les épidémies ultérieures. »

II. — Grippes atténuées fébriles.

Elles se révèlent par l'existence d'une fièvre parfois intense, jusqu'à 40°, durant de vingt-quatre à quarante-huit heures, sans aucun substratum anatomique, sans aucune lésion réelle d'organes.

J'ai vu un malade qui, au milieu d'une promenade, fut pris subitement d'un frisson et d'un accès de fièvre : la température s'éleva rapidement à 39°,8, et trois heures après, elle était revenue au chiffre normal. Ici, il n'y a que la fièvre pour caractériser l'état morbide, c'est elle seule qui constitue toute la maladie.

Quelquefois, la température peut être extrêmemen élevée, et dans sa thèse inaugurale, Doussain (1) a cité deux cas de grippe chez deux enfants observés par moi, qui ont

(1) Formes cliniques et diagnostic de la grippe (*Thèse de Paris*, 1886).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

présenté, seulement, avec quelques râles de bronchite dans la poitrine, une température ayant un jour atteint 40°. Ces deux enfants ont cependant guéri, et la maladie n'a duré que quelques jours.

La fièvre cède spontanément, ou le plus souvent sous l'influence d'une thérapeutique dont je parlerai plus loin.

Enfin, la fièvre peut être dissociée, la température atteignant 38°,5, 39°, et même plus de 40°, alors que le pouls reste normal et ne dépasse pas 60, 70 à 80 pulsations par minute. L'un des historiens de l'épidémie de 1837, Landau (1), s'exprime ainsi : « Le pouls, ordinairement si large et si plein dans cette maladie, était petit et *lent* ; excepté chez deux malades où il s'est élevé jusqu'à 86 pulsations, il n'a pas dépassé 72, et le plus souvent il variait de 60 à 68. » Valleix (2) a dit de son côté : « Le pouls semblait avoir moins d'ampleur, son accélération n'était pas, dans beaucoup de cas, en rapport avec la violence des symptômes fébriles. » Enfin, Graves a fait une autre constatation : « Quoique le mouvement fébrile fût un des traits les plus remarquables de l'influenza de 1837, on peut dire que la fièvre n'est point un élément essentiel de la maladie. »

III. — Histoire bactériologique de la grippe.

Je suis loin d'avoir épuisé toute l'histoire clinique des formes atténuées de la grippe. J'en ai dit assez pour démontrer qu'en temps d'épidémie, ce sont ces formes légères ou larvées que l'on ne soigne pas, que les malades négligent et promènent sans cesse, alors qu'elles sont la porte d'entrée des formes beaucoup plus graves et des infections secondaires si nombreuses et si fréquentes dans le cours de la maladie, qui ne reste pas toujours abortive. Or, ce qui fait le principal danger de la grippe, ce sont les infections secondaires.

(1) *Archives de médecine*, 1837
(2) *Presse médicale*, 1857.

Il faut s'occuper des formes ambulatoires de la grippe, de l'*influenza ambulatoria*, et il faut s'en défier. Si la maladie est protéiforme, à surprises et à reprises, si elle ne peut se prêter à une description univoque, si elle ressemble si peu à elle-même, changeant à chaque instant chez des individus différents ou chez les mêmes individus, si elle déjoue parfois les plus savants pronostics, si elle peut atteindre presque tous les organes, si l'on a pu dire d'elle qu'il faut presque « rapprendre sa pathologie », si elle peut être tour à tour, ou congestive, ou inflammatoire, ou suppurative, c'est parce que le bacille de Pfeiffer, très diffusible, favorise singulièrement les infections secondaires par les pneumocoques, les streptocoques, les staphylocoques, etc., en augmentant leur virulence et en affaiblissant singulièrement la résistance de l'organisme par l'atteinte profonde portée au système nerveux. Il importe de ne pas oublier que la grippe est une maladie essentiellement *fluxionnaire et congestive*, aboutissant le plus souvent à une *diminution parfois considérable de la tension artérielle*, d'où le phénomène du pouls instable, et à une *asthénie nerveuse* des plus prononcées.

La grippe affaiblit le terrain sur lequel elle se développe ; elle augmente, exalte, multiplie la virulence des graines morbigènes implantées sur le terrain. Donc, avant tout, celui-ci doit être fortifié pour mieux résister, et la connaissance de ces faits commande des indications thérapeutiques très importantes, qu'il faut savoir remplir tout d'abord dans les formes atténuées, frustes ou larvées.

Avant d'insister sur ces indications thérapeutiques et sur les moyens médicamenteux ou hygiéniques dont nous disposons, il n'est pas inutile de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire bactériologique de la grippe, car cette histoire est instructive.

Durant la grande épidémie de 1890, on a été pendant longtemps à la recherche de son microbe, et chacun a

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

voulu avoir le sien. Tout d'abord, Klebs a décrit un hématozoaire ; d'autres auteurs, avec Fischel, ont vu des diplocoques ; avec Finkler, Ribbert, Duponchel, Vaillard et Vincent, un streptocoque identifié avec le streptocoque de l'érysipèle, le streptocoque pyogène ; avec Prior, Weichselbaum, Kruse et Pansini, un coccus lancéolé, encapsulé, peu différent du pneumocoque ; avec Jolles, un bacille encapsulé presque semblable au pneumobacille de Friedlaender ; avec Teissier, Pittion et Roux (de Lyon), un microbe à caractères bien incertains, puisqu'ils traduisent ceux du pneumocoque, du streptocoque, du bacille de Pfeiffer. Mais Ménétrier (1) s'était attaché avec raison à démontrer que les pneumonies grippales ne diffèrent pas le plus souvent des pneumonies ordinaires, et que celles de 1886 étaient causées par le pneumocoque. Ce ne fut qu'en 1892 que Pfeiffer découvrit le bacille de la grippe (bâtonnet fin et court se trouvant dans les muco-pus des bronches, et par exception dans le sang, se cultivant à 37 degrés), différent du pseudo-bacille que l'on rencontre dans les bronchites simples.

IV. — Indications thérapeutiques.

La richesse microbienne de la grippe et l'erreur de tous ceux qui avaient voulu tour à tour lui attribuer des germes pathogènes si différents sont fort instructives. Nous comprenons par là le caractère protéiforme de ses aspects cliniques, l'importance et la fréquence de ses multiples manifestations, à ce point que le polymorphisme symptomatique paraît traduire assez fidèlement le polymorphisme microbien. D'autre part, si le bacille de Pfeiffer ne produit souvent, à lui seul, que des grippes atténuées ou peu graves, peu inflammatoires, peu suppuratives, localisées surtout à l'arbre bronchique, il a pour effet d'affaiblir considérablement la résistance de l'organisme en déprimant le système

(1) Grippe et pneumonie (*Thèse de Paris*, 1886)

nerveux, de provoquer ou d'exalter la virulence des microbes qui, dans l'état de santé, sont les hôtes habituels et inoffensifs de nos cavités naturelles. Alors, puisque l'antitoxine de la grippe attend encore son découvreur, puisque nous ne pouvons rien ou presque rien contre l'infection primitive, mais que nous sommes un peu les maîtres des infections secondaires qui font la gravité de l'influenza, c'est à elles que la tactique médicamenteuse doit s'adresser pour les prévenir en temps d'épidémie chez les sujets sains, à plus forte raison chez tous ceux qui sont atteints des formes atténuées ou ambulatoires de la maladie.

1° *Antisepsie buccale.* — En temps d'épidémie, il importe de recommander l'antisepsie et l'asepsie la plus rigoureuse des cavités naturelles et de la surface cutanée : lavages fréquents de la bouche et du nez avec une ou deux cuillerées à soupe de *liqueur de Van Swieten* dans un demi-verre d'eau ; attouchements sur les parties profondes au niveau des amygdales, du naso-pharynx avec des solutions étendues de sublimé, ou d'autres substances antiseptiques (1).

Cependant, les gargarismes et les lavages buccaux au sublimé étant très désagréables, on peut les remplacer par une *solution de formol* (50 centigrammes pour 1000), par des *solutions mentholées* (1 gramme pour 1000), *phéniquées* (5 grammes pour 1000). Vallin, qui préfère ces dernières préparations, avait déjà, en 1892, à l'Académie de médecine, insisté sur ces précautions hygiéniques, et la même année, à la Société de thérapeutique, à propos du « traitement des pneumonies grippales », j'affirmais à mon tour qu'il faut neutraliser l'action des microbes, inoffensifs à l'état normal, mais capables de prendre un haut degré de virulence à la faveur de l'infection pfeifférienne. On ne doit pas attendre l'évolution de la pneumonie pour prendre toutes ces précautions hygiéniques, et avant même que la pneumonie se soit

(1) Voy., page 81, plusieurs formules de solutions antiseptiques pour les cavités naso-bucco-pharyngiennes en temps d'épidémie.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

manifestée, l'antisepsie naso-bucco-pharyngienne s'impose.

2° *Antisepsie cutanée.* — Dans toutes les maladies infectieuses et surtout dans la grippe, si riche en infections secondaires, il faut veiller à l'antisepsie ou à l'asepsie de la surface cutanée, et les vésicatoires que l'on applique sans mesure ni raison, même dans les grippes atténuées, ne sont pas précisément un moyen de remplir cette importante indication. Je ne veux pas rouvrir un nouveau procès du vésicatoire, d'autant plus que — je le sais par expérience — les irréductibles ennemis de l'emplâtre vésicant dans les maladies infectieuses ne parviendront jamais à convaincre les irréductibles partisans du même emplâtre, et réciproquement. Cette fois, je tiens à m'abriter derrière l'autorité de Graves, qui était déjà arrivé empiriquement à ces conclusions : « L'impuissance des vésicatoires est une des particularités les plus remarquables de l'histoire de la grippe, et pour moi, j'y ai complètement renoncé. »

3° *Antisepsie intestinale.* — Dans une maladie où les infections secondaires sont si fréquentes et redoutables, où l'on doit favoriser la neutralisation et l'élimination des toxines microbiennes et autres, il faut tenir un grand compte de l'état du foie et des reins, de l'insuffisance rénale et hépatique, d'autant plus que l'urobilinurie est fréquemment observée dans la grippe, comme Alison l'a démontré (1).

Cette insuffisance hépatique, disais-je (2) en 1892, qui joue un grand rôle, trop souvent méconnu, dans les maladies générales et fébriles, doit être combattue par deux médications : l'une qui a pour but de favoriser le fonctionnement du foie et du rein, l'autre qui a pour but de tarir toutes les sources d'intoxication et surtout celles de l'intestin. La prescription du *lait* (1 litre par jour) ou du régime végétarien remplit déjà les deux indications, puisque le lait est diurétique, qu'il diminue la toxicité intestinale et urinaire, et que, d'autre part, il contient du sucre capable de se transformer en glycogène. Enfin, il faut supprimer de l'alimentation toutes les substances riches en toxines alimentaires, toutes les viandes plus ou moins faisandées des dîners en ville ou des banquets, où l'on s'empoisonne en bonne et nombreuse compagnie.

(1) *Arch. de médecine*, 1890.
(2) *Soc. de thérap.*, 1893.

En temps d'épidémie grippale, il faut « entourer l'estomac de soins pieux », comme le disait Peter pour d'autres maladies, combattre hâtivement les moindres symptômes d'embarras gastrique, introduire dans les voies gastro-intestinales le moins de toxines alimentaires qu'il est possible. C'est là de la bonne antisepsie intestinale, meilleure et plus sûre que celle que l'on veut obtenir un peu théoriquement par les naphtols, le salol, le bétol, le benzonaphtol et d'autres médicaments encore.

V. — Traitement.

1° *Sulfate de quinine.* — Il n'y a pas de médicament spécifique de la grippe. Cependant, il en est un auquel on doit toujours avoir recours, et cela de très bonne heure, même dans les formes atténuées apyrétiques : je veux parler du *sulfate de quinine*, sur lequel, il y a dix ans, un médecin de Bordeaux, le regretté Gellie, a beaucoup insisté, alors empiriquement.

Pour ma part, dès la première atteinte grippale, même la plus légère, je prescris toujours, depuis bien longtemps, 1 gramme et même 1gr,25 ou 1gr,50 de *bromhydrate de quinine* (que je préfère au sulfate), quelquefois pendant un seul jour, ou encore, suivant l'indication, pendant deux ou trois jours, au plus. Les doses de 30 à 50 centigrammes que l'on prescrit d'ordinaire dans ces cas, et qui avaient été (1899) recommandées par Grœser (de Bonn) pour éviter la diffusion de l'épidémie dans l'armée allemande, sont

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

illusoires, la condition du succès étant dans les doses massives du sel quinique.

Il y a quelques années (1894), Mossé (de Toulouse) est arrivé aux mêmes conclusions ; il conseille, comme traitement abortif, 1 gramme à 1gr,25 de sulfate de quinine dans les deux premiers jours, 80 centigrammes le troisième jour et ensuite 50 centigrammes les jours suivants. Ses recherches expérimentales lui ont démontré que la présence de la quinine dans le sang rend ce milieu « peu favorable à la vie et au développement de la virulence du microbe de Pfeiffer ». Malheureusement, le résultat de ces expériences est sujet à contestation, puisque le bacille ne se trouve qu'exceptionnellement dans le sang (1). Mais, si la quinine n'est pas un médicament spécifique de la grippe, on peut dire qu'elle en est le médicament physiologique. Car à cette dose, mais à cette dose seulement, cet agent est antifluxionnaire, tonique, vaso-constricteur et hypertenseur dans une maladie où l'élément congestif, la vasodilatation et l'hypotension artérielle jouent un rôle important. C'est même en m'appuyant sur ces données qu'il m'arrive parfois de joindre l'*ergot de seigle* au sulfate ou au bromhydrate de quinine (10 centigrammes d'extrait aqueux d'ergot de seigle et 10 centigrammes de sulfate de quinine pour une pilule : 6 à 10 pilules par jour). Si l'intolérance gastrique est à craindre, on peut avoir recours aux injections sous-cutanées de quinine (2).

2° *Antipyrine.* — Il ne faut pas abuser de l'*antipyrine*,

(1) Recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza (*Acad. de médecine*, 1894; *Revue de médecine*, 1895).

(2) Dans le traitement des pneumonies grippales (Voy. p. 77), nous avons insisté sur la médication digitalique. Il est juste de reconnaître qu'avant Petrasco (de Bucarest), cette médication avait été indiquée à *haute dose*, dès 1856, par Duclos (de Tours), avec des quantités d'extrait hydro-alcoolique de digitale dépassant souvent 50 et 60 centigrammes par jour, ce qui peut paraître excessif. Les effets obtenus par le savant médecin de Tours étaient les suivants : « 1° Action résolutive sur le poumon malade; 2° ralentissement du pouls; 3° activité de l'exhalation sudorale ».

parce qu'elle diminue l'excrétion rénale, parce qu'elle déprime le système nerveux, parce qu'elle est un trompe-l'œil, en s'attaquant à la température fébrile qui est souvent un bien ; car, en favorisant les combustions, la fièvre soustrait à l'organisme des toxines qui l'encombrent, et il faut se garder d'administrer toutes les substances capables d'entraver les oxydations cellulaires. La preuve en est dans ce fait d'observation, que de toutes les formes atténuées de la grippe, ce sont les formes apyrétiques qui sont les plus susceptibles de devenir graves et compliquées, alors que les formes atténuées fébriles, *sine materia*, sont plus franchement et plus souvent abortives.

L'association de l'antipyrine et du sulfate de quinine dans une même formule, pour combattre le même symptôme, est le plus souvent antiphysiologique, et il faut se défier des associations médicamenteuses dont on abuse, de ces mariages contre nature entre plusieurs médicaments, dont l'action physiologique est souvent opposée, quand leurs propriétés chimiques ne sont pas contraires.

3° *Quelques autres médicaments.* — Lorsque l'asthénie nerveuse est très prononcée, on peut faire usage des *glycérophosphates* et plutôt de la *strychnine* (2 à 3 milligrammes par jour de sulfate de strychnine, ou injections sous-cutanées de deux à quatre demi-seringues de Pravaz d'une solution renfermant 1 centigramme de sulfate de strychnine pour 10 grammes d'eau distillée).

Le *chlorhydrate d'ammoniaque* (à la dose de 2 à 3 grammes par jour, par cachets de 50 centigrammes), vanté par Marrotte, a une efficacité extrêmement douteuse.

Tels sont, d'une façon générale, en nous basant sur la physiologie de la maladie, les principes du traitement physiologique de la grippe, considérée dans ses formes atténuées. On voit que tout d'abord l'hygiène fait la base de la médication et que, dans ces formes atténuées, je ne prescris

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

qu'un seul médicament, la quinine, et encore pendant un ou trois jours au plus. Quant à ce qui a été dit sur cette médication, à savoir que, tout remède est nuisible dans une maladie où il faut entourer « l'estomac de soins pieux », l'objection est sans valeur ; car, c'est précisément pour cette raison que je ne prescris la quinine que pendant deux ou trois jours. A ce compte, il ne faudrait plus en ordonner contre la malaria, et raisonner ainsi, ce serait aboutir au nihilisme thérapeutique. La seconde objection n'est pas plus heureuse : « Vous affaiblissez, me dit-on, les malades par le régime lacté dans une affection caractérisée par l'énorme dépression des forces. » Et je réponds : « D'abord, ce n'est pas le régime lacté exclusif que je recommande, et quand même cela serait, j'affirme que l'asthénie générale est le résultat de la maladie, non d'une médication, et que d'autre part il faut choisir entre l'affaiblissement et l'empoisonnement. »

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'isoler les individus d'un tel milieu épidémique, et l'on comprend que la formule de Peter — « on évite ou on guérit la grippe les pieds sur les chenets » — est fort décevante. J'ajoute qu'elle serait dangereuse à propager, à titre d'unique ressource hygiénique, puisque la grippe est véhiculée, non seulement par le contact direct ou les objets, mais encore par l'air, puisqu'elle revêt tous les caractères d'une pandémie, arrivant à forcer les barrières plus ou moins closes de nos portes et de nos fenêtres, et puisqu'elle va encore atteindre des vieillards ou des malades confinés au lit, ou des hommes de bureau sortant à peine. Ce qu'il faut faire, encore une fois, c'est réduire à l'impuissance les microbes qui nous menacent par leur virulence acquise, c'est augmenter la force de résistance de l'organisme, c'est éviter tout ce qui peut contribuer à l'affaiblir ; c'est encore obéir aux trois indications capitales qui se présentent dans toutes les formes de la grippe, et même dans les formes atténuées : tendance aux

congestions viscérales, à l'asthénie nerveuse, à l'hypotension vasculaire. Ce qu'il faut faire encore, c'est obéir aux préceptes d'hygiène sur lesquels j'ai insisté, et sans lesquels la thérapeutique préventive n'est qu'un vain mot.

Ainsi, contre ces formes atténuées ou larvées de l'influenza, trop souvent méconnues ou trop souvent négligées, les pratiques hygiéniques préférables aux drogues, l'antisepsie naso-bucco-pharyngienne, l'antisepsie gastro-intestinale par l'alimentation, les soins à prendre dans le but d'éviter toute cause de débilitation de l'organisme et de relever les forces toujours amoindries, l'usage hâtif de la quinine à haute dose avec ou sans ergot de seigle pendant quelques jours seulement, constituent la base d'un traitement préventif. Tout cela contribue pour une grande part à empêcher la production des infections secondaires, sans cesse menaçantes dans le cours de la grippe la plus légère en apparence. Car le rôle du thérapeute n'est pas seulement de chercher à guérir ; il consiste surtout à prévoir..., à prévoir et à prévenir toutes les complications résultant des infections secondaires.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

MALADIES GÉNÉRALES

XLVII. — GOUTTE ATONIQUE

I. Exposé clinique.
II. Indications thérapeutiques; traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici l'histoire très sommaire d'une maladie que l'on rencontre rarement dans la clientèle hospitalière, et que le praticien est assez souvent appelé à traiter dans sa clientèle.

J'ai eu à examiner, il y a quelques années, un malade de soixante-deux ans atteint depuis trois mois d'un accès de goutte aiguë. Cet accès a traîné en longueur, et malgré la médication usitée en pareil cas (colchique, salicylate de soude, salicylate de lithine, quinine), une douleur sourde et constante persistait dans les diverses articulations du membre inférieur et surtout dans celles du pied, douleur immobilisant le malade au lit depuis la disparition des accidents aigus, c'est-à-dire depuis plus de deux mois.

En même temps, j'avais constaté un œdème permanent de la région dorsale du pied, des malléoles et des jambes, de la main droite, qui restait douloureuse. Il s'agissait ici d'un *œdème goutteux*, tel qu'on le constate dans le cours de la goutte atonique, et non d'un œdème symptomatique d'une affection du cœur, des reins, ou seulement de varices. Le malade n'était du reste ni variqueux, ni rénal, ni cardiaque.

Mais, ce qui appelait surtout l'attention, c'était la décoloration assez accusée des téguments, la pâleur de la face et des muqueuses, qui traduisaient un état anémique des

plus évidents. Les fonctions gastriques étaient également atteintes et il existait une diminution réelle de l'appétit.

Dans ces conditions, quelles indications thérapeutiques et quelle médication?

II. — Indications thérapeutiques; traitement.

a. — Lorsqu'on se trouve en présence d'une goutte rebelle, *atonique* (qu'il ne faut pas confondre absolument avec la goutte chronique), on a une tendance naturelle à exagérer le traitement antigoutteux. On prescrit divers médicaments (colchique, salicylate, quinine), qui n'ont plus aucune action et qui sont au contraire capables, en troublant les fonctions de l'estomac, d'accentuer l'état anémique du sujet. Celui-ci est encore augmenté par le genre d'alimentation que l'on impose aux goutteux en général (laitage, viandes blanches, légumes divers, privation de vin, de café, de liqueurs alcooliques). Scudamore avait donc raison de dire qu'un régime trop sévère peut aggraver la goutte, surtout lorsqu'elle tend à devenir chronique. En effet, dans ces cas qui réalisent au plus haut degré une maladie par ralentissement de la nutrition, on se rend complice de la maladie, parce que l'on veut traiter seulement la goutte et qu'on ne traite pas le goutteux. Si le colchique, ce médicament d'ordinaire si puissant contre la goutte, reste inerte et ne réussit pas, c'est parce que le malade ne se trouve plus en état de réceptivité médicamenteuse. Car, pour que l'action d'un médicament produise tous ses effets, il faut aussi une sorte de consentement de l'organisme.

Ici, l'indication thérapeutique doit viser moins la goutte que l'état anémique du sujet, état anémique qui est la cause principale de la prolongation inusitée de la maladie.

Il faut activer la nutrition, prescrire une médication tonique, une alimentation fortifiante; et quand même cette médication aurait pour effet de substituer une goutte aiguë et douloureuse à une goutte atonique et rebelle, elle résou-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

drait le problème thérapeutique posé. Comme le dit Sydenham, la douleur dans la goutte est un remède très amer dont se sert la nature.

b. — Tel est le traitement que j'ai formulé au sujet du malade dont j'ai rapporté l'observation succincte :

1° Supprimer tous les médicaments antigoutteux (colchique, quinine, salicylate de soude).

2° Prescrire une *alimentation fortifiante :* viandes rôties et grillées, œufs, quelques légumes ; un peu de café et un petit verre de cognac après le repas.

3° Ordonner une *préparation ferrugineuse :* fer réduit par l'hydrogène, iodure de fer, tartrate ferrico-potassique, protoxalate de fer.

Les pilules « toni-ferrugineuses » que j'emploie d'ordinaire sont ici bien indiquées. Voici leur formule :

Extrait de quinquina.....		
— de gentiane.....	aā	5 grammes.
— de rhubarbe.....		
Tartrate ferrico-potassique.....		
Poudre de noix vomique.....		0gr,50.

Pour cent pilules. Prendre deux pilules, deux ou trois fois par jour au commencement du repas.

On peut encore prescrire une préparation de *kola*, d'après la formule suivante :

Extrait fluide de kola.....	80	grammes.
— — de coca.....	120	—

Une cuillerée à café une ou deux fois par jour dans du lait.

4° Faire pratiquer tous les jours sur les membres, du *massage*, suivi de *frictions* avec une flanelle légèrement imbibée de *liniment de Rosen*, ou d'un autre liniment excitant.

5° Si l'œdème goutteux et l'état douloureux des articulations ne cessent pas, il sera indiqué d'employer l'*électricité* sous forme de courants continus (pôle positif sur le trajet de la colonne vertébrale, pôle négatif sur les membres).

6° Envoyer le malade aux eaux de Luxeuil ou de Royat ; ou mieux aux *eaux chlorurées* un peu excitantes : Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Salins-Moutiers, Salins du Jura, La Bourboule, Hambourg, Wiesbaden ; aux eaux sulfureuses d'Aix, en Savoie ; aux *eaux ferrugineuses* de Forges.

Telle est la médication à opposer à la goutte atonique.

Je me souviens, à ce sujet, d'un malade de soixante-dix ans environ, pour lequel toutes les médications antigoutteuses avaient été inutilement épuisées pendant plus de six mois, et qui dut sa guérison complète au traitement précédent, suivi pendant six semaines.

Les préparations ferrugineuses, recommandées autrefois par Cullen sous forme d'*oxyde de fer* à haute dose contre l'anémie goutteuse, seraient pour Garrod et Dyce Duckworth le plus souvent contre-indiquées, parce qu'elles ramèneraient des attaques de goutte et qu'elles arrêteraient l'élimination de l'acide urique. Il en serait de même des sels de *manganèse*, et à titre de médicament hématique et tonique du système nerveux, l'*arsenic* est certes préférable. Néanmoins, je n'ai jamais constaté le moindre inconvénient avec les préparations ferrugineuses. La grande réputation dont le *gaïac* jouirait dans les formes atoniques de la goutte et quand la circulation est languissante, nous semble exagérée.

La médication que je préconise a été traversée heureusement par quelques poussées subaiguës du côté des articulations malades, et s'est terminée par la guérison complète et définitive.

« La principale attention qu'il faut avoir dans le traitement de la goutte — disait Sydenham, — c'est que les remèdes fortifiants, soit qu'on les tire de la matière médicale, du régime ou de l'exercice, doivent être mis en usage pendant longtemps et avec tout le soin imaginable. »

C'est presque la même idée exprimée par Lecorché : « Pour notre part, nous préférons nous exposer à déter-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

miner des attaques de goutte franche, plutôt que de laisser, par une débilitation générale, s'établir les accidents graves de la goutte viscérale. Aussi, n'hésitons-nous pas à prescrire le fer chaque fois que des attaques longues et répétées ont déterminé un état anémique, avec affaiblissement de toutes les fonctions. »

J'ajoute que cette médication est encore applicable dans les formes traînantes de rhumatisme subaigu, parfois rebelles à la médication salicylée et dont la prolongation et la transformation en état chronique sont en rapport avec l'anémie, l'affaiblissement, l'état général du sujet.

Conclusion :

Il faut soigner la goutte et le rhumatisme ; il faut aussi traiter le goutteux et le rhumatisant.

XLVIII. — DIABÈTE ET ALBUMINURIE

I. Exposé clinique. — 1° Albuminurie dyscrasique ou nerveuse. — 2° Albuminurie brightique. Ses variétés et causes multiples.
II. Indications thérapeutiques ; traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici une question très pratique, se présentant souvent à l'observation, puisque l'albuminurie existerait d'après les divers auteurs dans le quart, le tiers, ou même plus de la moitié des cas chez les diabétiques. Pour résoudre cette question, il est nécessaire d'envisager l'albuminurie chez ces malades sous des aspects différents.

1° *Albuminurie dyscrasique ou nerveuse.* — Cette variété n'est nullement en rapport avec une lésion rénale. Peu abondante, transitoire, alternante, cette albuminurie est liée le plus souvent aux petits diabètes, à de simples glycosuries qui évoluent sans complication, avec 2 à 10 grammes de sucre par jour. Elle accompagne la glycosurie, alterne avec elle, la remplace, ce qui faisait croire aux anciens que l'albuminurie guérit le diabète. C'est là une erreur.

a. Cette maladie hybride, la *glyco-albuminurie*, n'est pas, à proprement parler, la maladie diabétique, elle peut y conduire parfois, comme elle peut disparaître sans laisser de traces de son passage. Qu'est-elle en résumé? Une affection dyscrasique, probablement d'origine nerveuse, provoquée par un trouble fonctionnel ayant son siège principal, soit au système nerveux, soit au niveau du plancher du quatrième ventricule. Car il y a encore un quatrième ventricule, ce qu'on oublie parfois au milieu des

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

discussions provoquées par la pathogénie du diabète, et on laisse peut-être un peu trop de côté la célèbre expérience de Claude Bernard, dans laquelle la piqûre en des endroits déterminés au niveau du plancher du quatrième ventricule détermine de la polyurie, de l'albuminurie, de la glycosurie.

Dans la glyco-albuminurie nerveuse, que faut-il faire? L'indication est dans l'emploi de la *médication bromurée* et aussi de quelques *applications révulsives* au niveau de la nuque ou encore de chlorure de méthyle. Quant à l'albuminurie, elle est négligeable; au point de vue thérapeutique, on ne doit pas s'en préoccuper.

b. N'oublions pas non plus que les *petits* comme les *grands* diabétiques sont souvent des hépatiques, et qu'il existe, non seulement une glycosurie, mais encore une albuminurie prenant leur origine dans une lésion du foie ou des troubles gastriques. Dans ces cas, il faut s'adresser à la cause, à la dyspepsie, pour faire disparaître l'albumine.

2° *Albuminurie brightique.* — Elle est due à une maladie des reins, à une néphrite parenchymateuse qui, d'après certains auteurs, aurait des caractères anatomo-pathologiques spéciaux. Elle est le plus souvent consécutive au diabète. Ici, il s'agit de deux maladies — diabète et mal de Bright — évoluant côte à côte. Dès que l'affection rénale est constituée, la quantité de sucre peut diminuer, même dans de grandes proportions, parce que son élimination est entravée. On prononce alors les mots « d'amélioration », de guérison du diabète, et on a tort. Il s'agit d'améliorations ou de guérisons *apparentes*.

Mais, dans le diabète, il faut savoir distinguer les lésions rénales qui dépendent du diabète lui-même, et celles qui relèvent plutôt de ses complications habituelles. Or, il se trouve que les premières (hypertrophie du rein, dégénérescence des épithéliums d'après Armanni, Straus, Ebstein et Ehrlich) donnent assez rarement lieu à une albuminurie persistante. Mais, les diabétiques sont souvent uricémiques,

graveleux, goutteux, artérioscléreux, prostatiques; ils deviennent parfois bacillaires par le poumon et le rein, et d'autre part les urines sucrées étant un milieu de culture très favorable pour les espèces microbiennes, on comprend la fréquence relative des suppurations des voies urinaires et de la néphrite ascendante. Voilà bien des causes de lésions rénales graves et permanentes dans le cours du diabète. Aussi, ne faut-il pas s'étonner que les diabétiques meurent assez souvent urémiques. Ils sont plus directement menacés par leur rein que par leur diabète, d'où des indications très importantes pour la thérapeutique.

II. — Indications thérapeutiques; traitement.

Voici un cas assez embarrassant, au premier abord, qui s'est présenté dernièrement à mon observation, et je l'ai déjà vu plusieurs fois :

Un diabétique, rendant depuis une dizaine d'années une quantité de sucre oscillant entre 40 et 150 grammes par jour, est atteint depuis quelque temps d'albuminurie. Celle-ci, peu accusée d'abord, devient ensuite plus abondante, puisque le chiffre de l'albumine s'est élevé progressivement de 25 ou 50 centigrammes à 2gr,50 par jour (néphrite interstitielle et parenchymateuse, c'est-à-dire néphrite mixte). Le malade est atteint d'une dyspnée intense, le cœur fonctionne mal par suite d'une myocardite scléreuse, il y a de l'hyposystolie, de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion hypostatique des poumons.

Que faire dans ce cas complexe? Si l'on impose rigoureusement le régime alimentaire antidiabétique, si l'on ordonne des viandes, on risque d'augmenter les accidents dyspnéiques. Si, d'un autre côté, on prescrit contre cette *dyspnée toxique* le régime lacté exclusif, on parvient bien certainement à vaincre assez rapidement l'élément dyspnéique, mais au détriment du diabète qui s'aggravera; car il est démontré que le régime lacté augmente la glycosurie

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

dans de notables proportions, quoique ce régime ait été proposé par quelques médecins, Donkin en particulier, pour la cure du diabète.

La solution de cet antagonisme thérapeutique n'est pas si difficile qu'elle le paraît. En effet, dans ce cas particulier, quels sont les accidents qui menacent le plus le malade? Ce sont, la dyspnée d'abord, l'hyposystolie ensuite. Donc, la médication doit être surtout dirigée contre ces deux éléments, d'autant plus que l'augmentation du diabète par le régime lacté n'est pas un fait absolument constant et toujours dangereux. Plus tard, c'est-à-dire quand les accidents urémiques et hyposystoliques auront en partie disparu, il sera toujours temps de revenir à la médication antidiabétique. Pour le moment, voici le traitement qui doit être proposé :

1° Soumettre le malade au *régime lacté* exclusif (3 à 4 litres de lait par jour, en additionnant chaque tasse de lait d'une à deux cuillerées d'eau de Vichy-Célestins).

2° Si le malade est atteint d'insomnie, en raison surtout de son état dyspnéique, le régime lacté suffit le plus souvent pour vaincre cette insomnie, en faisant disparaître la dyspnée. Cependant, on se trouvera bien de prescrire tous les soirs un cachet d'un gramme de *sulfonal*, médicament d'autant mieux indiqué qu'il paraît, d'après certains auteurs, être doué d'une véritable action antidiabétique.

3° Après un traitement de dix à quinze jours par le régime lacté (lequel suffit le plus souvent contre la dyspnée toxique), il faut s'adresser à la seconde indication, résultant de l'état hyposystolique du sujet, et on la remplira d'autant mieux que le régime lacté aura ainsi déjà ouvert les voies à la *digitale*. Pour cela, il faut prescrire d'abord un purgatif (20 grammes de teinture de jalap composé) et le lendemain 40 à 50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, dose qui doit être donnée en une ou deux fois et pendant un seul jour, d'après les principes déjà formulés

par nous. Il faut se rappeler que l'albuminurie n'est pas, comme on le croit et comme on l'a dit, une contre-indication à l'emploi de la digitale.

J'ajoute encore une prescription sur laquelle j'ai insisté au sujet des albuminuriques ; je veux parler du *danger des voyages*, et surtout des voyages en chemin de fer. Qu'il s'agisse de néphrite ou de diabète, la contre-indication est formelle, et l'on cite de nombreux cas où des malades, en imminence d'intoxication diabétique ou d'acétonémie, ont été atteints d'accidents graves et promptement mortels à la suite d'une course ou d'un voyage prolongés. Que de malades arrivent diabétiques dans une station hydro-minérale et en sortent acétonuriques ! Bien entendu, ce qui est vrai pour le diabète simple l'est plus encore pour le diabète auquel est associée la néphrite parenchymateuse et surtout interstitielle.

Cette dernière prescription est importante si l'on considère le nombre des diabétiques envoyés inconsidérément aux stations d'eaux minérales, et qui viennent y succomber. On incrimine alors, bien à tort, les eaux de Vichy, quand on devrait accuser les fatigues d'un voyage intempestif. J'ai vu ainsi mourir deux diabétiques qui étaient partis, l'un à Vichy, l'autre à Carlsbad, sans consulter leur médecin.

Pour montrer l'influence néfaste des voyages chez ces malades, il suffit de rappeler les exemples suivants :

Un malade, observé autrefois par Prout, ayant beaucoup souffert du froid et du mal de mer, durant une traversée difficile, mourut le lendemain matin.

Charcot parle d'une femme diabétique de trente-cinq ans, qui fait à pied dans Paris, avant de partir pour la Suisse, de nombreuses courses pour aller voir ses amis et effectuer des achats. Elle rentre le soir épuisée de fatigue, et le lendemain elle succombe rapidement au coma.

Balthazar Foster cite l'observation d'un homme qui, ayant manqué une voiture, fait en courant une longue marche à pied pour revenir chez lui. Le lendemain, sur-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

viennent les premiers symptômes d'intoxication diabétique, puis il succombe au coma après trois jours.

Il y a sept ans, j'ai vu un diabétique, atteint de cardiopathie artérielle, qui, dès son arrivée à Paris, s'est livré à des courses longues et fatigantes. Huit jours après, mort rapide au milieu d'accidents comateux.

Ici, on ne peut pas toujours invoquer la congestion rénale comme circonstance aggravante de la maladie, ni les voyages en chemin de fer comme cause pathogénique des accidents. La fatigue agit chez les diabétiques au même titre que les exercices violents. On sait, en effet, que le muscle, alcalin à l'état de repos, devient promptement acide à la suite de contractions répétées et énergiques ; car un muscle fatigué est un muscle intoxiqué par les acides et surtout par l'acide lactique. Or, la fatigue, les marches forcées, les exercices violents agissent dans le sens de l'intoxication diabétique, laquelle n'est autre qu'une intoxication acide. Et il ne faut jamais oublier, comme je le disais déjà en 1893, que ce qui est un exercice anormal chez un homme sain peut être une fatigue pour le diabétique, parce qu'il est constamment en état d'imminence de fatigue.

Quant à la *cure hydro-minérale* dans le diabète compliqué d'albuminurie, elle est très simple. Dans la glyco-albuminurie, on peut envoyer les malades à Vichy, non pas à Carslbad, à cause de son éloignement. Mais ces eaux sont formellement contre-indiquées dans tous les cas de diabètes compliqués de néphrite parenchymateuse ou interstitielle. Tout au plus peut-on envoyer ces malades aux eaux diurétiques de Contrexéville, Vittel, Évian.

Cependant, le bénéfice qu'ils peuvent tirer de la cure thermale n'est malheureusement pas compensé par les dangers qui résultent toujours des longs voyages en chemin de fer. C'est pour cette raison qu'il convient de choisir pour ces malades des stations hydro-minérales le plus possible à proximité de l'endroit qu'ils habitent.

XLIX. — RHUMATISME INFANTILE

I. Rhumatisme cardiaque. — Lois de Bouillaud. Torticolis rhumatismal. Douleurs dites « de croissance ». Rhumatisme à précession cardiaque, à manifestations péricardiques.
II. Traitement. — Mode d'administration du salicylate de soude. — Médicaments à élimination rapide et à élimination lente. — Importance de la médication nocturne.

Le rhumatisme infantile est fréquent, et bien des fois dans nos salles, j'ai eu l'occasion de faire examiner des jeunes gens de vingt-cinq à trente ans, atteints de lésions organiques du cœur, lesquelles avaient été reconnues d'une façon toute fortuite, ou pour lesquelles les malades étaient venus consulter ; mais, dans beaucoup de cas, l'étiologie paraissait d'abord obscure. En interrogeant ces malades, on apprenait que pendant l'enfance, entre cinq et quinze ans, il y avait eu un certain nombre de crises rhumatismales parfois très légères, de courte durée, frappant seulement quelques articulations et s'accompagnant d'un état fébrile presque inappréciable, qui avaient exigé seulement quelques jours de repos.

Le point sur lequel je désire particulièrement appeler l'attention, et contre lequel je désire vous mettre en garde, ce sont ces manifestations rhumatismales, articulaires ou autres, toujours de faible intensité, mais dont les conséquences cardiaques sont au moins aussi graves que celles qui peuvent être produites par les rhumatismes plus francs et plus généralisés des adultes.

I. — Rhumatisme cardiaque.

Vous avez souvent pu voir des malades âgés de trente à quarante ans, atteints pour la première fois de rhumatisme

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

viennent les premiers symptômes d'intoxication diabétique, puis il succombe au coma après trois jours.

Il y a sept ans, j'ai vu un diabétique, atteint de cardiopathie artérielle, qui, dès son arrivée à Paris, s'est livré à des courses longues et fatigantes. Huit jours après, mort rapide au milieu d'accidents comateux.

Ici, on ne peut pas toujours invoquer la congestion rénale comme circonstance aggravante de la maladie, ni les voyages en chemin de fer comme cause pathogénique des accidents. La fatigue agit chez les diabétiques au même titre que les exercices violents. On sait, en effet, que le muscle, alcalin à l'état de repos, devient promptement acide à la suite de contractions répétées et énergiques ; car un muscle fatigué est un muscle intoxiqué par les acides et surtout par l'acide lactique. Or, la fatigue, les marches forcées, les exercices violents agissent dans le sens de l'intoxication diabétique, laquelle n'est autre qu'une intoxication acide. Et il ne faut jamais oublier, comme je le disais déjà en 1893, que ce qui est un exercice anormal chez un homme sain peut être une fatigue pour le diabétique, parce qu'il est constamment en état d'imminence de fatigue.

Quant à la *cure hydro-minérale* dans le diabète compliqué d'albuminurie, elle est très simple. Dans la glyco-albuminurie, on peut envoyer les malades à Vichy, non pas à Carslbad, à cause de son éloignement. Mais ces eaux sont formellement contre-indiquées dans tous les cas de diabètes compliqués de néphrite parenchymateuse ou interstitielle. Tout au plus peut-on envoyer ces malades aux eaux diurétiques de Contrexéville, Vittel, Évian.

Cependant, le bénéfice qu'ils peuvent tirer de la cure thermale n'est malheureusement pas compensé par les dangers qui résultent toujours des longs voyages en chemin de fer. C'est pour cette raison qu'il convient de choisir pour ces malades des stations hydro-minérales le plus possible à proximité de l'endroit qu'ils habitent.

XLIX. — RHUMATISME INFANTILE

I. Rhumatisme cardiaque. — Lois de Bouillaud. Torticolis rhumatismal. Douleurs dites « de croissance ». Rhumatisme à précession cardiaque, à manifestations péricardiques.
II. Traitement. — Mode d'administration du salicylate de soude. — Médicaments à élimination rapide et à élimination lente. — Importance de la médication nocturne.

Le rhumatisme infantile est fréquent, et bien des fois dans nos salles, j'ai eu l'occasion de faire examiner des jeunes gens de vingt-cinq à trente ans, atteints de lésions organiques du cœur, lesquelles avaient été reconnues d'une façon toute fortuite, ou pour lesquelles les malades étaient venus consulter ; mais, dans beaucoup de cas, l'étiologie paraissait d'abord obscure. En interrogeant ces malades, on apprenait que pendant l'enfance, entre cinq et quinze ans, il y avait eu un certain nombre de crises rhumatismales parfois très légères, de courte durée, frappant seulement quelques articulations et s'accompagnant d'un état fébrile presque inappréciable, qui avaient exigé seulement quelques jours de repos.

Le point sur lequel je désire particulièrement appeler l'attention, et contre lequel je désire vous mettre en garde, ce sont ces manifestations rhumatismales, articulaires ou autres, toujours de faible intensité, mais dont les conséquences cardiaques sont au moins aussi graves que celles qui peuvent être produites par les rhumatismes plus francs et plus généralisés des adultes.

I. — Rhumatisme cardiaque.

Vous avez souvent pu voir des malades âgés de trente à quarante ans, atteints pour la première fois de rhumatisme

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

polyarticulaire, parfois presque généralisé, avec tuméfaction considérable des jointures et fièvre assez élevée. En dépit de la généralisation et de l'intensité de l'affection articulaire, nous avions de très grandes chances pour ne pas voir survenir de complications cardiaques. Les lois de Bouillaud sont de suite venues à votre esprit, à savoir : que dans le rhumatisme aigu généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, et la non-coïncidence l'exception, tandis que dans le rhumatisme articulaire aigu, léger et partiel, la proportion inverse doit être admise.

Ces deux lois, qui sont exactes entre seize et trente ans, ne se vérifient plus quand il s'agit de rhumatisme infantile, et, ainsi que Bouillaud lui-même l'avait remarqué, dans l'enfance *le cœur se comporte comme une articulation*. En un mot, dans l'âge adulte, et à plus forte raison chez le vieillard, il faut *beaucoup de rhumatisme* articulaire pour amener des complications cardiaques ; chez l'enfant, il suffit de *très peu de rhumatisme* pour amener les mêmes accidents.

Parmi les douleurs rhumatismales souvent méconnues, je n'en retiendrait que deux, particulièrement fréquentes pendant l'enfance et que d'ordinaire les familles considèrent comme insignifiantes. Tout d'abord, il y a le *torticolis*, qui peut être d'origine musculaire ou articulaire. A ce dernier point de vue, chez l'enfant, le rhumatisme peut être simplement limité à quelques articulations cervicales et se compliquer d'endo-péricardite. Dans le torticolis musculaire, les mouvements et la pression augmentent les douleurs ; la fièvre n'existe pas et, dans la plupart des cas, la résolution rapide en quelques jours est la terminaison de cette affection rhumatismale assez fruste. Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses variétés du torticolis, je répète que cette affection bénigne en soi, dont les parents ne s'inquiètent guère, est parfois la manifestation symptomatique d'un rhumatisme localisé aux articulations des

vertèbres cervicales. D'autre part, le torticolis musculaire peut être considéré comme le lombago des enfants et doit reconnaître une origine analogue.

Une autre forme méconnue du rhumatisme est ce syndrome vague, que l'on qualifie de *douleurs de croissance*. Bouilly (1) a étudié ces douleurs sourdes, profondes, péri-articulaires ou diaphysaires, qui se rencontrent souvent chez les enfants et surtout chez les jeunes gens, principalement aux approches de la puberté : les articulations ne présentent aucun gonflement appréciable et il existe parfois une fièvre pouvant monter à 38°,5. Les os s'accroissant au niveau de l'apophyse, Bouilly pense qu'il s'agit d'une ostéite juxta-épiphysaire atténuée, d'où « *fièvre de croissance* ». Or souvent, dans ces arthralgies de l'adolescence, il faut voir une manifestation rhumatismale méconnue. A l'appui, voici le cas suivant qu'il m'a été permis d'étudier de près.

A l'âge de douze ans, étant en pension, un enfant avait, en jouant, éprouvé subitement une douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Aussitôt, on pensa qu'il s'était « tordu le pied » et l'on m'avertit de ce petit accident. Je constatai une tuméfaction légère de l'articulation tibio-tarsienne, accompagnée de fièvre atteignant 38°,4. L'état général était bon, mais je remarquai une légère oppression, accompagnée de douleur vague au côté gauche du thorax. Poussant plus loin mon examen, j'auscultai le cœur et je trouvai un frottement péricardique très net, avec légère endocardite.

Il s'agissait donc bien là d'une manifestation rhumatismale mono-articulaire, peu intense, qui aurait pu facilement être qualifiée « fièvre de croissance » et qui, malgré sa bénignité apparente, s'accompagnait d'une lésion cardiaque. Dans ce cas, la lésion endocardique avait évolué si rapidement qu'on est en droit de se demander si le rhuma-

(1) *Revue de médecine et de chirurgie*, 1879.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tisme cardiaque n'a pas même précédé le rhumatisme articulaire, comme le fait se présente plus souvent pour le rhumatisme des enfants que pour celui des adultes (Hallez).

En résumé, à côté de l'aphorisme émis par Bouillaud, « dans le rhumatisme infantile le cœur se prend comme une articulation », on peut ajouter quelques considérations qui servent à le compléter.

1° Chez l'enfant, il suffit de très légères manifestations rhumatismales aiguës ou subaiguës (une ou plusieurs attaques de torticolis, un peu d'arthralgie même mono-articulaire, quelques douleurs vagues sans fièvre), pour déterminer une complication péricardique ou endocardique.

2° Le rhumatisme infantile *aime le péricarde*, ce qui explique pourquoi beaucoup de symphyses péricardiques datent de l'enfance.

3° Chez l'adulte, passé trente ou trente-cinq ans, il faut une forte attaque rhumatismale, un rhumatisme polyarticulaire généralisé pour déterminer des complications cardiaques, ordinairement moins graves que chez l'enfant. Après quarante ans, le rhumatisme polyarticulaire aigu, même généralisé, présente très rarement des complications endo-péricardiques.

4° Si chez un rhumatisant de trente ou trente-cinq ans, n'ayant qu'une légère attaque, vous constatez les signes d'une endocardite ou d'une péricardite, cherchez et vous trouverez assez souvent dans ses antécédents personnels une attaque de rhumatisme infantile, à peine caractérisé par de légères douleurs articulaires ou musculaires, par les « douleurs et la fièvre de croissance », lesquelles ont pu être le point de départ de l'affection cardiaque.

II. — Traitement.

Quel doit être le traitement de choix quand il y a menace d'une complication cardiaque ?

Puisque le cœur de l'enfant se prend comme une articulation dans le cours d'un rhumatisme aigu ou subaigu, il faut le traiter comme tel, et employer envers lui les mêmes moyens thérapeutiques que s'il s'agissait d'une articulation. Mais, il convient d'ajouter que l'intervention devra être intensive et précoce.

C'est au *salicylate de soude* que nous nous adresserons. Est-ce à dire que ce médicament ait une action directe sur l'endo-péricardite ? Assurément non.

Si la lésion cardiaque est constituée, c'est en vain que vous prescrirez ce précieux remède, vous n'obtiendrez aucun résultat appréciable sur le cœur. Mais, s'il est inefficace pour combattre la lésion cardiaque, pour résoudre une endocardite ou une péricardite, il peut être de la plus grande utilité en agissant d'une façon préventive et en empêchant la localisation cardiaque de se produire.

Il faudra donc agir rapidement, et prescrire le salicylate de soude, même si le malade ne présente que des douleurs vagues, sans aucun trouble apparent du côté du cœur ou du péricarde, puisque l'invasion de ces organes peut se produire d'une heure à l'autre, sans que rien en avertisse.

Non seulement il faut agir vite, mais encore énergiquement. On peut appliquer au rhumatisme ces paroles dites à propos de la médication antisyphilitique : « Il faut que le traitement étonne la maladie. » Vous devez donc prescrire le salicylate à haute dose.

J'ai vu donner 3 grammes de salicylate de soude par jour à ses rhumatisants, sans obtenir aucun résultat : la dose était trop minime. Aussi, je conseille toujours d'administrer chez l'adulte, en potion ou en cachets, 4, 6 et même 8 grammes de ce sel. En agissant ainsi, le malade sera imprégné du médicament, et on verra survenir rapidement une sédation des phénomènes morbides.

Quand vous ordonnez le salicylate de soude à un enfant, vous n'avez pas, même avec de très hautes doses, à craindre des symptômes d'intolérance ou d'intoxication. Cela

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tient à ce que l'enfant possède un filtre rénal parfaitement sain et que l'élimination du médicament est extrêmement rapide. Il n'en est pas toujours de même chez l'adulte, et si vous avez à ordonner la médication salicylique chez une personne âgée, artérioscléreuse, chez laquelle vous soupçonnez une tendance à la néphrite interstitielle, ne maniez le médicament qu'avec la plus grande prudence.

A l'appui, voici une expérience déjà ancienne de Brouardel. Il fit prendre, pendant un repas, à trois personnes bien portantes trois quarts de litre de vin, contenant un gramme d'acide salicylique.

Chez la première, âgée de vingt-cinq ans, l'acide salicylique parut dans les urines au bout de trois quarts d'heure et l'élimination fut complète après vingt-quatre heures.

Chez la seconde, âgée de quarante-trois ou quarante-quatre ans, l'élimination commença seulement huit heures après l'ingestion du médicament, et ne fut complètement terminée qu'au bout de quarante-huit heures.

Enfin, chez la troisième, qui était âgée de soixante-six ou soixante-sept ans, l'élimination ne commença qu'au bout de quarante-huit heures et dura huit jours.

C'est là un principe important de thérapeutique et ces faits s'appliquent aux nombreux médicaments dont l'élimination se fait par le filtre rénal.

A ce sujet, revenons sur le mode d'emploi des médicaments en général et du salicylate de soude en particulier. Les médicaments d'origine végétale ne s'éliminent que lentement, tandis que ceux d'origine minérale s'éliminent rapidement.

Donc, quand vous employez les premiers, vous pourrez donner en une fois la dose journalière.

Quand, au contraire, vous emploierez les seconds, vous devrez les administrer par doses fractionnées, de manière que l'organisme reste continuellement sous l'impression du médicament et que la première dose ingérée ne soit pas

éliminée depuis un certain temps, quand le malade prendra la seconde. Aussi, quand vous prescrivez des médicaments à élimination rapide, tels que le salicylate de soude, le bromure de potassium, l'iodure de potassium, je vous conseille, si par exemple vous avez ordonné 6 grammes de médicament, de ne les faire absorber que par fractions de 50 centigrammes ou 1 gramme dans le cours des vingt-quatre heures.

Il y a encore un autre principe que l'on a beaucoup trop délaissé. On a l'habitude, mauvaise, à mon avis, de n'administrer les médicaments que pendant le jour, comme si les maladies sommeillaient pendant la nuit. Rien n'est moins vrai pour celles qui dérivent de la diathèse arthritique, et Sydenham appelait la goutte « sa visiteuse nocturne ». Combien de fois n'aurez-vous pas, dans le cours de votre pratique, à constater des rhumatismes survenant, s'aggravant, envahissant le cœur, passant d'une articulation à une autre pendant la nuit ! Que de fois encore les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu, absentes le soir, ont été constatées le lendemain matin, parce que vous avez laissé pendant huit ou dix heures ce rhumatisme livré à lui-même, sans salicylate de soude !

Donc, pour toutes les maladies et surtout pour le rhumatisme articulaire aigu, pour le rhumatisme articulaire infantile où « le cœur se comporte comme une articulation », pour toutes les maladies traitées par des médicaments à élimination rapide, *la médication nocturne s'impose*, si l'on ne veut pas laisser un instant l'organisme sans défense. Par conséquent, si vous prescrivez à un enfant rhumatisant 4 grammes de salicylate de soude (et il faut se rappeler que chez l'enfant on ne doit pas craindre les fortes doses du médicament, promptement éliminé par un rein toujours suffisant), il faut avoir soin de le prescrire par quantités fractionnées de 50 centigrammes à 1 gramme, pendant le jour, et d'en réserver des doses presque équivalentes pour la nuit.

Telles sont les règles de thérapeutique que vous devrez

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

suivre, si vous êtes appelés à traiter un enfant atteint de rhumatisme, qu'il soit aigu, subaigu ou ne se manifeste que par des douleurs vagues, peu intenses, mal caractérisées. En agissant ainsi, d'une façon opportune et rationnelle, je n'ose pas dire que dans tous les cas vous arriverez à enrayer la maladie et à éviter la complication cardiaque, car il n'est pas de médication, si bonne soit-elle, que l'on puisse considérer comme infaillible; mais vous aurez de grandes chances de mener à bien la tâche que vous avez entreprise, surtout de prévenir l'apparition de l'endo-péricardite tendant à la chronicité et redoutable pour l'avenir.

Si l'on avait mieux compris et mieux appliqué les principes d'administration du salicylate de soude dans le rhumatisme infantile, que de cardiopathies irrémédiables eussent été évitées !

L. — ASTHÉNIE DU TISSU CONJONCTIF

I. Exposé clinique. — Emphysème pulmonaire, dilatation de l'estomac, varices, hernies, ptoses viscérales dépendant d'une cause unique, l'asthénie du tissu conjonctif. Asthénie congénitale (arthritis) ou acquise (souvent grippale).
II. Indications thérapeutiques. — Médication hygiénique. Origine toxi-alimentaire.

I. — Exposé clinique.

Un homme de cinquante-neuf ans est porteur d'une déformation thoracique d'origine rachitique, et dans ses antécédents nous notons seulement une fièvre typhoïde à l'âge de quinze ans, des excès de tabac et d'alcool dans ces derniers temps. Il est atteint de quatre affections : emphysème pulmonaire avec bronchites répétées, dilatation de l'estomac, varices très marquées aux membres inférieurs, double hernie inguinale. Mais il n'a en somme qu'une seule maladie, *l'asthénie du tissu conjonctif*, qui produit et relie entre elles les quatre manifestations morbides qu'il présente.

On voit ainsi des malades chez lesquels on constate la présence simultanée de varices aux membres inférieurs, d'hémorroïdes, de varicocèle, d'emphysème, de dilatation de l'estomac, et même de viscéroptoses. On veut toujours chercher des causes mécaniques et on ne les trouve pas, ce qui avait déjà fait dire à Grisolle: « Certaines cavités du corps se dilatent, sans obstacle antérieur et d'une manière spontanée. »

En effet, voyez les femmes enceintes atteintes d'hémorroïdes et de grosses dilatations variqueuses des membres sur la fin de la grossesse. Tout cela est mécanique, et disparaît après l'accouchement, comme après l'ablation d'une

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

suivre, si vous êtes appelés à traiter un enfant atteint de rhumatisme, qu'il soit aigu, subaigu ou ne se manifeste que par des douleurs vagues, peu intenses, mal caractérisées. En agissant ainsi, d'une façon opportune et rationnelle, je n'ose pas dire que dans tous les cas vous arriverez à enrayer la maladie et à éviter la complication cardiaque, car il n'est pas de médication, si bonne soit-elle, que l'on puisse considérer comme infaillible; mais vous aurez de grandes chances de mener à bien la tâche que vous avez entreprise, surtout de prévenir l'apparition de l'endo-péricardite tendant à la chronicité et redoutable pour l'avenir.

Si l'on avait mieux compris et mieux appliqué les principes d'administration du salicylate de soude dans le rhumatisme infantile, que de cardiopathies irrémédiables eussent été évitées !

L. — ASTHÉNIE DU TISSU CONJONCTIF

I. Exposé clinique. — Emphysème pulmonaire, dilatation de l'estomac, varices, hernies, ptoses viscérales dépendant d'une cause unique, l'asthénie du tissu conjonctif. Asthénie congénitale (arthritis) ou acquise (souvent grippale).
II. Indications thérapeutiques. — Médication hygiénique. Origine toxi-alimentaire.

I. — Exposé clinique.

Un homme de cinquante-neuf ans est porteur d'une déformation thoracique d'origine rachitique, et dans ses antécédents nous notons seulement une fièvre typhoïde à l'âge de quinze ans, des excès de tabac et d'alcool dans ces derniers temps. Il est atteint de quatre affections : emphysème pulmonaire avec bronchites répétées, dilatation de l'estomac, varices très marquées aux membres inférieurs, double hernie inguinale. Mais il n'a en somme qu'une seule maladie, *l'asthénie du tissu conjonctif*, qui produit et relie entre elles les quatre manifestations morbides qu'il présente.

On voit ainsi des malades chez lesquels on constate la présence simultanée de varices aux membres inférieurs, d'hémorroïdes, de varicocèle, d'emphysème, de dilatation de l'estomac, et même de viscéroptoses. On veut toujours chercher des causes mécaniques et on ne les trouve pas, ce qui avait déjà fait dire à Grisolle: « Certaines cavités du corps se dilatent, sans obstacle antérieur et d'une manière spontanée. »

En effet, voyez les femmes enceintes atteintes d'hémorroïdes et de grosses dilatations variqueuses des membres sur la fin de la grossesse. Tout cela est mécanique, et disparaît après l'accouchement, comme après l'ablation d'une

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

grosse tumeur abdominale; tout disparaît... à moins que la malade ne se trouve dans les conditions spéciales dont nous allons parler.

Voyez les hernies. Est-ce qu'elles sont toujours produites par un effort? Nullement, et à côté des « hernies de force », vous avez les « hernies de faiblesse » qui apparaissent subitement, sans cause appréciable. Cela est si vrai qu'autrefois Morgagni les avait attribuées à un « allongement du mésentère » et que Malgaigne avait invoqué une « faiblesse congénitale des parois abdominales ».

Et l'emphysème pulmonaire? Vous ne trouvez pas toujours des causes mécaniques ou des efforts suffisants pour en expliquer la production. Il existe un emphysème constitutionnel, qui survient, spontanément pour ainsi dire, et cela principalement chez les arthritiques.

Ces faits sont intéressants, et ils ont été bien étudiés, sous l'inspiration de Legroux, par Heulz (1). Les deux premières phrases de son introduction sont à retenir:

« Qui n'a été frappé du relâchement et de la mollesse que présentent les tissus chez certains individus? Non seulement leur aspect extérieur dénote des tendances à une dilatation générale, se traduisant par de la flaccidité des joues et des paupières, des seins, du ventre, du scrotum et de la peau en général, mais encore il n'est pas rare de constater chez eux la présence simultanée des hernies, des varices, d'hémorroïdes, de varicocèle, d'emphysème pulmonaire, de dilatation cardiaque, et parfois de dilatation de l'estomac. La simultanéité de ces différentes affections chez un même individu ne trouve pas une raison suffisante dans des causes purement physiques et mécaniques; il est, au contraire, bien plus logique de supposer qu'il existe une cause première générale, prédisposant les sujets à se dilater de la sorte. »

Cette cause première est dans l'*asthénie du tissu conjonctif*, caractérisée par une insuffisance de sa résistance et de son inextensibilité. Elle rend compte de l'existence, chez les mêmes sujets, de hernies, de varices, d'emphysème pulmonaire, de dilatation de l'estomac et de ptoses viscérales.

(1) *Thèse de Paris*, 1884.

D'autre part, cette asthénie particulière, sur laquelle mon attention est attirée depuis longtemps, est *congénitale* ou *acquise*. Dans ce dernier cas, je l'ai vue souvent survenir à la suite des maladies infectieuses et surtout de la grippe, et c'est ainsi que des hernies, des varices, des dilatations stomacales ou même cardiaques, des viscéroptoses et certaines neurasthénies (celles-ci souvent d'essence arthritique, ne l'oublions pas) n'ont pas d'autre origine. L'asthénie du tissu conjonctif est plus souvent congénitale, elle procède presque toujours de la diathèse arthritique caractérisée, comme H. Cazalis l'a bien démontré dans deux mémoires successifs, en 1891 et en 1895, par une sorte de « prédisposition du tissu conjonctif à une faiblesse ou à une irritabilité spéciales, prédisposition qui fait de lui un lieu de moindre résistance, ce qui explique en cette diathèse la *fréquence toute particulière des inflammations, des proliférations ou des relâchements de ce tissu* ».

De son côté, Hanot caractérisait l'arthritisme par « une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés ».

Ce n'est pas là une simple théorie, ou du moins cette théorie possède sa sanction thérapeutique.

II. — Indications thérapeutiques.

Vous voyez apparaître chez un jeune homme ou chez un adulte, sans cause appréciable, un varicocèle, des hémorroïdes, une hernie, les symptômes précoces d'un emphysème pulmonaire, etc. N'attendez pas que la chaîne pathologique se développe tout entière, et faites de bonne heure de la *médication hygiénique*, cherchez à soutenir et à fortifier ce tissu conjonctif, par une gymnastique bien entendue,

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

par l'hydrothérapie, par le massage, par un régime tonique et fortifiant, par l'hygiène alimentaire.

Puisque le tissu conjonctif est le *locus minoris résistentiæ* pour tous les arthritiques, évitez à ceux-ci toutes les causes qui peuvent l'irriter, introduisez dans l'économie le minimum des poisons organiques, facilitez toujours leur élimination, et, comme le dit encore Cazalis : « veillez à la quantité et à la qualité des aliments, stimulez les actes nutritifs, agissez toujours sur les émonctoires dont le fonctionnement est, chez eux, si souvent imparfait ». C'est ce que j'ai toujours pensé pour ma part, et le régime alimentaire doit être regardé comme la base du traitement préventif ou curatif de l'artériosclérose, ou même de ces « sclé-roses polyviscérales interstitielles » de quelques auteurs.

Qui sait? Nous avons peut-être trouvé ainsi la formule depuis si longtemps attendue de cette maladie insaisissable qu'on appelle la *neurasthénie,* et de laquelle, dès 1883, j'ai dit expressément: « Dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique (1). »

Oui, la neurasthénie est souvent une névrose arthritique. Mais la diathèse arthritique, comme la goutte, est héréditaire ou acquise : on est arthritique ou goutteux par droit de naissance ou de conquête, et dans ce dernier cas, c'est le régime alimentaire — lisez : empoisonnement alimentaire — qui fait tous les frais de l'étiologie. L'asthénie du tissu conjonctif et l'asthénie en général, ou neurasthénie, peuvent être d'origine toxi-alimentaire, plus souvent qu'on le croit; et l'intoxication frappe d'emblée ce tissu conjonctif, sorte de laboratoire de la vie, où se font tous les échanges organiques. Quand le mal est consommé, on tonifie les malades. Ne ferait-on pas mieux de remonter à la cause, de s'élever jusqu'à la pathogénie, de s'opposer à l'intoxication ?

(1) *Traité des névroses.* Paris, 1883.

INTOXICATIONS

LI. — DÉLIRE ALCOOLIQUE

I. Rhumatisme articulaire aigu ; délire alcoolique.
II. Régime lacté absolu ; délire alcoolique.

En clinique, et surtout en thérapeutique, il n'y a pas de petits faits. Les deux malades dont je vais rapporter l'observation ont présenté, avec des affections dissemblables, un symptôme commun sur lequel l'attention doit être appelée, en raison d'une erreur d'interprétation possible, conduisant à une faute thérapeutique des plus graves.

I. — Rhumatisme articulaire ; délire alcoolique.

Un de nos malades, âgé de quarante ans, venait de terminer heureusement une attaque de rhumatisme articulaire aigu, compliqué dès le début d'une endocardite légère. Celle-ci, caractérisée par un assourdissement des bruits cardiaques sans souffle valvulaire, avait rapidement disparu en dix jours environ, sous l'influence d'un traitement rationnel, ou peut-être d'une façon spontanée. La température n'avait jamais été très élevée, n'ayant pas dépassé le soir 38°,5 à 38°,7.

Le malade pouvait être considéré comme guéri, lorsque brusquement, un soir, quelques manifestations délirantes survinrent. Serrurier de son état, cet homme parle à chaque instant, hors de propos, de ses occupations journalières ; il paraît inquiet, anxieux, agité ; ses membres supérieurs sont le siège d'un tremblement caractéristique, sa langue est trémulente ; il élève la voix, vocifère contre des ennemis

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

par l'hydrothérapie, par le massage, par un régime tonique et fortifiant, par l'hygiène alimentaire.

Puisque le tissu conjonctif est le *locus minoris résistentiæ* pour tous les arthritiques, évitez à ceux-ci toutes les causes qui peuvent l'irriter, introduisez dans l'économie le minimum des poisons organiques, facilitez toujours leur élimination, et, comme le dit encore Cazalis : « veillez à la quantité et à la qualité des aliments, stimulez les actes nutritifs, agissez toujours sur les émonctoires dont le fonctionnement est, chez eux, si souvent imparfait ». C'est ce que j'ai toujours pensé pour ma part, et le régime alimentaire doit être regardé comme la base du traitement préventif ou curatif de l'artériosclérose, ou même de ces « sclé-roses polyviscérales interstitielles » de quelques auteurs.

Qui sait? Nous avons peut-être trouvé ainsi la formule depuis si longtemps attendue de cette maladie insaisissable qu'on appelle la *neurasthénie,* et de laquelle, dès 1883, j'ai dit expressément: « Dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique (1). »

Oui, la neurasthénie est souvent une névrose arthritique. Mais la diathèse arthritique, comme la goutte, est héréditaire ou acquise : on est arthritique ou goutteux par droit de naissance ou de conquête, et dans ce dernier cas, c'est le régime alimentaire — lisez : empoisonnement alimentaire — qui fait tous les frais de l'étiologie. L'asthénie du tissu conjonctif et l'asthénie en général, ou neurasthénie, peuvent être d'origine toxi-alimentaire, plus souvent qu'on le croit; et l'intoxication frappe d'emblée ce tissu conjonctif, sorte de laboratoire de la vie, où se font tous les échanges organiques. Quand le mal est consommé, on tonifie les malades. Ne ferait-on pas mieux de remonter à la cause, de s'élever jusqu'à la pathogénie, de s'opposer à l'intoxication ?

(1) *Traité des névroses.* Paris, 1883.

INTOXICATIONS

LI. — DÉLIRE ALCOOLIQUE

I. Rhumatisme articulaire aigu ; délire alcoolique.
II. Régime lacté absolu ; délire alcoolique.

En clinique, et surtout en thérapeutique, il n'y a pas de petits faits. Les deux malades dont je vais rapporter l'observation ont présenté, avec des affections dissemblables, un symptôme commun sur lequel l'attention doit être appelée, en raison d'une erreur d'interprétation possible, conduisant à une faute thérapeutique des plus graves.

I. — Rhumatisme articulaire ; délire alcoolique.

Un de nos malades, âgé de quarante ans, venait de terminer heureusement une attaque de rhumatisme articulaire aigu, compliqué dès le début d'une endocardite légère. Celle-ci, caractérisée par un assourdissement des bruits cardiaques sans souffle valvulaire, avait rapidement disparu en dix jours environ, sous l'influence d'un traitement rationnel, ou peut-être d'une façon spontanée. La température n'avait jamais été très élevée, n'ayant pas dépassé le soir 38°,5 à 38°,7.

Le malade pouvait être considéré comme guéri, lorsque brusquement, un soir, quelques manifestations délirantes survinrent. Serrurier de son état, cet homme parle à chaque instant, hors de propos, de ses occupations journalières ; il paraît inquiet, anxieux, agité ; ses membres supérieurs sont le siège d'un tremblement caractéristique, sa langue est trémulente ; il élève la voix, vocifère contre des ennemis

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

imaginaires, parce qu'il est en proie à des hallucinations visuelles. Ce délire de paroles, qui ne devient pas encore un délire d'action, dure pendant une grande partie de la nuit, pour diminuer pendant le jour et acquérir une nouvelle intensité vers le soir.

Quelle est la signification clinique de ce délire, et quel traitement?

De prime abord, on aurait pu penser à un début de rhumatisme cérébral, et j'ai vu plusieurs fois commettre cette erreur de diagnostic, qui entraîne forcément une erreur grave de pronostic, d'où faute de thérapeutique plus grave encore.

Il ne faut pas croire que le délire, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, est toujours synonyme de rhumatisme cérébral. Dans celui-ci, la température est le plus souvent très élevée, et il faut se rappeler que le rhumatisme articulaire aigu, même compliqué d'endo-péricardite, n'est pas d'ordinaire une maladie élevant beaucoup le chiffre thermique. Il en résulte que, dans les cas où celui-ci atteint et dépasse 40° ou 40°,5, on doit chercher dans une complication intercurrente la cause de cette température anormale. Or, souvent — je ne dis pas toujours — le rhumatisme hyperpyrétique trahit l'imminence de complications cérébrales.

Il y a, au contraire, des maladies qui, normalement, élèvent la température jusqu'à 40° et 40°,5, sans que pour cela le pronostic devienne sensiblement plus sévère. Le type de ces maladies est la scarlatine, dans laquelle le pouls a encore des caractères particuliers : il est rapide, fréquent, petit.

Il y a aussi des maladies où l'élévation thermique est d'un pronostic moins grave que la fréquence du pouls. Par exemple, dans la fièvre typhoïde, le pronostic est moins sévère avec une température à 40°,5 et un pouls à 90 ou 110, qu'avec une température à 39°,5 et un pouls à 140.

La connaissance de ces faits est très importante au point de vue clinique, et pour revenir à notre malade, nous ne pouvions et nous ne devions pas formuler un pronostic grave, malgré le délire dont il était atteint. Du reste, celui-ci avait les caractères du délire alcoolique, ce qui nous a été encore démontré par les habitudes d'intempérance du malade, par l'existence d'un léger tremblement des membres supérieurs, de troubles de la sensibilité des membres inférieurs, par les pituites matinales et les rêves spéciaux.

Ce délire éclate à l'occasion d'une maladie aiguë, souvent d'une pneumonie, plus rarement d'un rhumatisme articulaire aigu, et doit être traité d'une façon particulière. La médication salicylée, qui a été accusée bien à tort de produire des accidents cérébraux, ne peut pas être incriminée, et dans les faits assez rares d'intolérance au salicylate de soude, ce sont surtout les accidents dyspnéiques que l'on observe. Du reste, lorsque l'on traitait autrefois le rhumatisme aigu par des doses plus ou moins élevées de quinine, n'a-t-on pas faussement accusé celle-ci de provoquer le rhumatisme cérébral?

J'ai dit qu'une erreur de diagnostic pouvait entraîner une erreur de pronostic et une faute de traitement.

Si l'on attribuait ce délire à un début de rhumatisme cérébral — et cette erreur a été parfois commise, je le répète — on formulait un pronostic grave, on instituait une thérapeutique irrationnelle par les bains froids. Le diagnostic de *délire alcoolique* dans le cours d'un rhumatisme aigu étant établi, le pronostic devenait plus rassurant, surtout si la thérapeutique s'emparait de l'exacte interprétation des faits pour instituer la seule médication rationnelle en pareil cas : la prescription de quelques boissons alcooliques, leur privation pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu ayant été la cause occasionnelle du délire éthylique.

Sous l'influence de cette simple médication, aidée de la

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

prescription d'une potion bromurée au chloral (4 grammes de bromure et 1gr,50 de chloral), notre malade a guéri très rapidement de ces manifestations délirantes dont la gravité n'était qu'apparente, et ce petit fait clinique, comme on voit, n'est pas sans importance pratique.

II. — Régime lacté absolu ; délire alcoolique.

Un ouvrier de cinquante-huit ans, atteint d'artériosclérose rénale avec hyposystolie, entre à l'hôpital. Dès son entrée, il présentait une dyspnée toxi-alimentaire des plus accusées, pour le traitement de laquelle le régime lacté exclusif avait été régulièrement institué.

Sous l'influence de cette médication, aidée de grands lavages intestinaux, l'oppression disparut rapidement. Grâce à la théobromine à la dose quotidienne de 2 à 3 grammes, une diurèse abondante survint, et l'on constata en même temps la résolution rapide des œdèmes. Cependant, comme les accès dyspnéiques se manifestaient encore de temps en temps et que l'albumine augmentait dans des proportions notables, je laissais toujours ce malade soumis au régime lacté exclusif.

Il s'agissait d'un alcoolique incorrigible, et quelques jours plus tard, mon interne découvrit sous son oreiller une bouteille de « mêlé-cassis », que le malade absorbait régulièrement tous les jours pour « se donner un peu de ton ». Naturellement, la bouteille et son contenu furent supprimés ; mais vous pourrez vous rendre compte, dans un moment, que ce malade faisait de la très bonne thérapeutique sans le savoir.

Cinq jours environ après la suppression de cet excitant nécessaire, notre malade présente un délire qui promptement devient très violent, au point que, pendant la nuit, il est en proie à des hallucinations constantes. Il se lève, tombe à terre avec tant de violence qu'il se fait une large ecchymose au-dessous de l'œil droit. Il se relève, crie qu'on

veut l'empoisonner, court au lit de son voisin et cherche à l'étrangler. Le lendemain, même délire, mêmes hallucinations, quoique moins accusées que pendant la nuit. Il parle sans cesse, clame et vocifère contre des individus dont il se croit menacé, et devient tellement turbulent qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force.

En présence de quel délire nous trouvions-nous ?

Était-ce un délire cardiaque ? Assurément non ; car celui-ci ne survient qu'à la période d'asystolie avancée, il est du reste plus calme et plus monotone. D'autre part, quand ce délire est survenu, tout symptôme hyposystolique avait disparu depuis plusieurs semaines.

Intoxication médicamenteuse ? Nullement, ce malade ayant pris pendant trois jours seulement de la digitale, puis de la théobromine ; mais ni l'un ni l'autre de ces médicaments ne pouvait être incriminé, puisque la dernière dose datait au moins de huit jours.

L'abondance d'albumine pouvait nous faire penser à la folie brightique ou au délire urémique. Mais aucun symptôme urémique ou toxique concomitant n'existait.

Quant aux accès de délire qui peuvent survenir très exceptionnellement à la suite de la disparition d'œdèmes ou d'épanchements ascitiques considérables, assurément ils ne devaient pas être incriminés, les manifestations cérébrales étant survenues trop longtemps après la rapide disparition de l'œdème des membres inférieurs.

Alors, m'appuyant sur les caractères symptomatiques de ce délire actif et violent, hallucinatoire, légèrement professionnel, à paroxysmes nocturnes, avec tremblement des membres supérieurs, trémulation de la langue et des lèvres, m'appuyant d'autre part sur la suppression de toute boisson alcoolique par le fait de la médication lactée, je conclus, dès le second jour, à l'existence du *delirium tremens*. Je ne savais pas alors que le malade, jusqu'aux derniers jours qui avaient précédé sa crise délirante, absorbait en cachette une certaine dose d'alcool.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Le diagnostic établi, notre médication fut simple : elle consista dans l'administration de deux potions de Todd par vingt-quatre heures.

Le résultat ne se fit guère attendre. En trois jours, toute manifestation délirante disparut, et ce malade revint à un état absolument normal au point de vue cérébral.

Voilà un fait pratique très intéressant et qu'on ne doit pas perdre de vue, lorsqu'on soumet des cardioscléreux alcooliques au régime lacté exclusif. Il faut donc en même temps leur prescrire quelques boissons alcooliques, dont la privation très rapide peut être suivie, comme nous l'avons vu pour le rhumatisme, de l'éclosion soudaine d'accidents cérébraux dont l'origine éthylique peut être méconnue.

A ce sujet, je me rappelle qu'en 1891, dans mes leçons de l'hôpital Bichat sur le « cerveau cardiaque » (1), j'avais déjà attiré l'attention sur cette cause, plus fréquente qu'on le pense, d'erreur de diagnostic et de traitement.

On attribue souvent, disais-je alors, à une origine cardiaque des accidents délirants qui reconnaissent l'alcoolisme pour cause, et il importe de savoir que ce n'est pas seulement dans la clientèle ordinaire des hôpitaux, chez les ouvriers, que l'on rencontre des symptômes de ce genre.

Il y a quelques années, j'eus l'occasion de voir un malade atteint de sclérose cardio-rénale présentant ce mélange d'accidents asystoliques et toxiques, si fréquents dans le cours de cette affection. L'asystolie était représentée par un œdème considérable des membres inférieurs par l'augmentation de l'albumine dans les urines devenues très rares, par un peu de congestion du foie et des deux bases pulmonaires. La toxémie se manifestait par des accès de dyspnée très intense, qui ne pouvaient assurément pas être mis sur le compte de la congestion hypostatique des poumons.

Ces divers accidents avaient rapidement cédé au régime

(1) *Bulletin médical*, 1891.

lacté absolu, mais en même temps avait apparu un délire d'une violence extrême, se manifestant surtout pendant la nuit ; il était professionnel et hallucinatoire, il s'accompagnait de trémulence des lèvres et des membres. En rapprochant ces troubles cérébraux de la dyspnée, le médecin crut à la nature urémique de tous ces accidents. Il n'en était rien. La dyspnée était bien d'origine toxique, puisqu'elle avait disparu par le régime lacté, mais le délire était dû à une tout autre cause. Il présentait d'abord, chez un malade notoirement alcoolique, les caractères cliniques du délire éthylique, et il s'était produit et accentué sous l'influence du régime lacté, qui avait brusquement privé le malade de son excitant habituel et devenu nécessaire, l'alcool. C'est alors que l'association du régime lacté et des boissons alcooliques fit disparaître rapidement les troubles dyspnéiques et délirants.

On a dit, et vous lirez encore dans quelques livres, que dans le cours de l'urémie, certains accidents sont « remplacés » par d'autres. Sans aucun doute, ils sont « remplacés », mais par le fait de la médication, et non par le fait de l'intoxication urémique. Le régime lacté, qui fait promptement disparaître tous les accidents dus à l'insuffisance ou à l'imperméabilité rénale, fait au contraire apparaître une véritable attaque de *delirium tremens*, par suite de la suppression de l'alcool.

Voici une dernière observation de ce genre.

Il y a quelques mois, je fus appelé en consultation pour un homme atteint, comme les malades précédents, d'artério-sclérose cardio-rénale, accompagnée d'accidents dyspnéiques et d'œdème des membres inférieurs. J'ordonnai le régime lacté exclusif ; la dyspnée et l'œdème disparurent rapidement.

Tout allait pour le mieux ; je croyais mon malade sinon guéri, au moins très amélioré, lorsque je reçus une dépêche

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

alarmante m'apprenant que notre cardioscléreux avait du délire. Aujourd'hui, un nouveau télégramme plus explicite me donnant les symptômes et la description des actes délirants, me révéla la nature exacte des accidents, et je fis la réponse suivante : « Prescrivez de l'alcool. »

En instituant le régime lacté exclusif, j'avais omis de penser à la profession de mon malade qui est distillateur; il est probable qu'il dégustait trop volontiers les produits qu'il fabrique, d'où intoxication éthylique chronique, dont la première manifestation, en dehors bien entendu de son artériosclérose et de ses accidents toxémiques, a été un accès de délire, quand est venue la privation des boissons alcooliques.

Conclusion :

Rappelez-vous que, chez les artérioscléreux alcooliques, on peut voir survenir des accidents divers d'origine asystolique, urémique ou éthylique, et que la médication doit naturellement s'inspirer de cette pathogénie multiple et différente. En clinique, il s'agit souvent d'être prévenu de certaines causes d'erreurs pour les éviter et appliquer alors la médication convenable. Chez les cardiaques ou cardioscléreux, soumis au régime lacté exclusif et présentant brusquement des phénomènes délirants, songez à la possibilité d'un délire alcoolique.

La médication ici s'inspire, comme toujours, de l'exactitude du diagnostic, et quelques potions de Todd ou quelques doses d'alcool donneront rapidement la sanction thérapeutique des phénomènes observés et bien interprétés.

LII. — QUELQUES FORMES RARES D'IODISME

I. Iodisme cutané. — 1° Nodosités sous-cutanées, œdèmes, etc.; 2° forme bulbeuse; 3° formes hémorragiques.
II. Iodisme ourlien. — Conclusions.

Les meilleures médications ont leurs dangers, et la médication iodurée, plus que toute autre, vient souvent se heurter à de grandes difficultés d'administration, chez certains sujets absolument réfractaires qui, en vertu d'une idiosyncrasie tout à fait particulière, primitive ou acquise, ne peuvent supporter les moindres doses d'iodure, sans en être très incommodés, sans même en éprouver des inconvénients plus ou moins graves. Or, fait étrange en apparence, l'intolérance du médicament existe parfois autant pour les petites doses (10 centigrammes à 50 centigrammes) que pour les hautes doses (2 à 6 grammes); mais, chez certaines personnes, elle est complète, elle existe aussi bien avec de petites qu'avec de grandes quantités d'iodure, et comme ce médicament est un de ceux qui s'éliminent très rapidement par les urines, après deux ou trois minutes, cette intolérance est due souvent à un certain degré d'*imperméabilité rénale*, avec ou sans lésions du rein.

En tous cas, lorsqu'il s'agit d'un médicament comme l'iodure, doué d'une activité si remarquable, il est bon d'en connaître les inconvénients et les dangers qui tiennent, non pas au médicament lui-même, mais au malade, à sa susceptibilité toute particulière et personnelle. Ainsi, on a signalé le *purpura iodique*, l'*albuminurie* et même un accident très grave, l'*œdème de la glotte*.

J'ai rapporté un cas de ce dernier accident qui a nécessité la trachéotomie. Il s'agissait d'un tabétique auquel on

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

alarmante m'apprenant que notre cardioscléreux avait du délire. Aujourd'hui, un nouveau télégramme plus explicite me donnant les symptômes et la description des actes délirants, me révéla la nature exacte des accidents, et je fis la réponse suivante : « Prescrivez de l'alcool. »

En instituant le régime lacté exclusif, j'avais omis de penser à la profession de mon malade qui est distillateur; il est probable qu'il dégustait trop volontiers les produits qu'il fabrique, d'où intoxication éthylique chronique, dont la première manifestation, en dehors bien entendu de son artériosclérose et de ses accidents toxémiques, a été un accès de délire, quand est venue la privation des boissons alcooliques.

Conclusion :

Rappelez-vous que, chez les artérioscléreux alcooliques, on peut voir survenir des accidents divers d'origine asystolique, urémique ou éthylique, et que la médication doit naturellement s'inspirer de cette pathogénie multiple et différente. En clinique, il s'agit souvent d'être prévenu de certaines causes d'erreurs pour les éviter et appliquer alors la médication convenable. Chez les cardiaques ou cardioscléreux, soumis au régime lacté exclusif et présentant brusquement des phénomènes délirants, songez à la possibilité d'un délire alcoolique.

La médication ici s'inspire, comme toujours, de l'exactitude du diagnostic, et quelques potions de Todd ou quelques doses d'alcool donneront rapidement la sanction thérapeutique des phénomènes observés et bien interprétés.

LII. — QUELQUES FORMES RARES D'IODISME

I. Iodisme cutané. — 1° Nodosités sous-cutanées, œdèmes, etc.; 2° forme bulbeuse; 3° formes hémorragiques.
II. Iodisme ourlien. — Conclusions.

Les meilleures médications ont leurs dangers, et la médication iodurée, plus que toute autre, vient souvent se heurter à de grandes difficultés d'administration, chez certains sujets absolument réfractaires qui, en vertu d'une idiosyncrasie tout à fait particulière, primitive ou acquise, ne peuvent supporter les moindres doses d'iodure, sans en être très incommodés, sans même en éprouver des inconvénients plus ou moins graves. Or, fait étrange en apparence, l'intolérance du médicament existe parfois autant pour les petites doses (10 centigrammes à 50 centigrammes) que pour les hautes doses (2 à 6 grammes); mais, chez certaines personnes, elle est complète, elle existe aussi bien avec de petites qu'avec de grandes quantités d'iodure, et comme ce médicament est un de ceux qui s'éliminent très rapidement par les urines, après deux ou trois minutes, cette intolérance est due souvent à un certain degré d'*imperméabilité rénale*, avec ou sans lésions du rein.

En tous cas, lorsqu'il s'agit d'un médicament comme l'iodure, doué d'une activité si remarquable, il est bon d'en connaître les inconvénients et les dangers qui tiennent, non pas au médicament lui-même, mais au malade, à sa susceptibilité toute particulière et personnelle. Ainsi, on a signalé le *purpura iodique*, l'*albuminurie* et même un accident très grave, l'*œdème de la glotte*.

J'ai rapporté un cas de ce dernier accident qui a nécessité la trachéotomie. Il s'agissait d'un tabétique auquel on

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

avait ordonné depuis quelques jours 1 gramme d'iodure de potassium, et chez lequel on ne pouvait admettre l'existence d'une crise laryngée due au tabes lui-même (1).

C'est pourquoi je crois utile d'appeler l'attention sur certaines formes rares d'iodisme encore mal connues.

Fournier a rapporté une observation relative à un syphilitique qui, après avoir pris des doses de 8 à 10 grammes d'iodure par jour, eut du purpura des membres et, quelques jours après, tous les signes d'une paralysie alterne, due à une sorte de *purpura cérébral*, siégeant au niveau du mésocéphale; ces accidents, si graves en apparence, nullement imputables à la syphilis, disparurent, comme les taches purpuriques des membres inférieurs, après la suppression de la médication iodurée.

I. — Iodisme cutané.

Les manifestations cutanées de l'iodisme sont fréquentes et variées : formes *érythémateuse*, *papuleuse*, *vésiculeuse*, *pustuleuse* ou *papulo-pustuleuse* (acné). En voici d'autres, beaucoup plus rares, qui affectent la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

1° *Nodosités sous-cutanées, œdèmes, etc.* — Elles ont été signalées d'abord par Ricord, dès 1842, sous le nom d'*érythème papuleux et noueux iodique*, puis en 1880 par Celso Pellizari, qui rapporta notamment une observation où, pendant plusieurs jours, on put croire à l'existence d'un farcin; enfin, par Talamon, Janovski, Hallopeau (2). D'après cet auteur, les noyaux sous-cutanés, parfois indolores, mais

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1886. — D'autres exemples d'œdème de la glotte d'origine iodique ont été signalés. Voy. la thèse de miss Elisabeth Bradley, sur l'iodisme (*Thèse de Paris*); les faits de : Nélaton, 1856; Fenwick, 1875; Guillemet, 1857; Ehrlich, 1883.

(2) Ricord, *Bull. de thérap.*, t. XVII. — Celso Pellizari, *Lo Sperimentale*, 1880 et 1884. — Talamon, *France méd.*, 1884. — Hallopeau, *Un. méd.*, 1855. — Janovski, *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1885.

plus souvent douloureux à la pression, avec ou sans réaction inflammatoire, avec ou sans rougeur des téguments, siègent dans la continuité des membres; ils sont plus ou moins mobiles et saillants, ils ont une forme ovalaire et un volume variant de celui d'une noisette à celui d'un œuf et même d'une pomme, comme Pietro Pellizari en a cité un exemple; ils disparaissent après la suppression de l'iodure, se terminent toujours par résolution, quoique Celso Pellizari ait rapporté un cas de terminaison par suppuration.

Il importe, comme on le voit, de connaître l'existence de cette manifestation *sous-cutanée* de l'iodisme, pour ne pas la confondre avec l'érythème noueux, les nodosités rhumatismales et les gommes syphilitiques.

Neumann (de Vienne) a publié l'observation d'un homme de trente ans, entré à l'hôpital pour un mal de Bright compliqué d'hémiplégie. Cet homme, qui avait pris pendant quelque temps de l'iodure de potassium, présentait un exanthème iodique d'une extrême gravité. Au front, sur les joues, sur le nez, sur la lèvre supérieure et au menton, les téguments étaient parsemés de nodosités du volume d'un grain de chènevis portant à leur sommet un petit amas de pus, de vésicules et de nodosités volumineuses, semblables à des tumeurs en voie de décomposition. Dans son ensemble, la face avait l'aspect d'un vaste ulcère. Le sujet en question a succombé. Indépendamment de cette dermatite tubéreuse grave, on trouva la face interne de l'estomac ulcérée dans toute son étendue; la tunique musculaire avait été mise à nu. Bref, l'estomac était transformé en un vaste ulcère, recouvert de lambeaux de tissu nécrosé. Près du bord de cette vaste ulcération se voyaient des efflorescences, dont le volume variait de celui d'une lentille à celui d'un haricot (1). Mais ces accidents divers ne peuvent pas être tous mis sur le compte de l'iodisme, et cette origine est encore discutable, au moins pour les lésions constatées sur la muqueuse gastrique.

(1) *Deutsche medicinische Zeitung*, 1899.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

On connaît la fréquence de l'*acné* iodique. Il est donc inutile d'en parler. Mais, on a signalé une forme rare : l'*acné anthracoïde* (dermatite phlegmoneuse circonscrite de Besnier) qui se présente sous l'aspect d'un gros furoncle à forme plus ou moins arrondie, de coloration rouge avec une petite croûtelle au-dessous de laquelle existe une sorte d'ulcération à pertuis multiples et suintants.

L'*ecthyma* iodique est encore plus rare.

On peut encore signaler les *œdèmes* à localisations variables, observés par certains auteurs. Ainsi, Russ aurait constaté une fois l'œdème de l'avant-bras et de la paroi abdominale, et j'ai vu un *œdème pulmonaire*, si brusque et si intense, que le malade a failli succomber, mais qui a disparu aussitôt après la suppression de l'iodure. Enfin, un angineux qui avait supporté impunément pendant deux ans de fortes doses d'iodure, présenta tout à coup, sans cause, les signes les plus complets d'intolérance iodique, caractérisés chaque fois par un gonflement énorme de la face, et surtout par une sorte d'*eczéma sec*, limité aux mains, aux avant-bras, à la figure, avec démangeaisons insupportables. L'*eczéma iodique* a encore été signalé par Janovski et par Landrieux (1).

Ces derniers accidents n'ont pas plus de gravité que les faits vulgaires d'*acné* et d'*érythème iodiques*, et ils ne sont intéressants que par leur rareté et les erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu.

2° *Forme bulleuse.* — Elle est assez rare, puisque miss Bradley n'a pu réunir que 25 cas dans la science. A ce sujet, Hallopeau a cité l'observation intéressante d'une *forme cicatricielle et atrophiante* de la peau, consécutive à des poussées bulleuses d'origine iodique, forme extrêmement grave, puisqu'elle a pu aboutir à la cécité presque com-

(1) Janovski, *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1886. — *Thèse inaug.* de Petitjean. Paris, 1879.

plète du sujet et à des déformations indélébiles de la face.

Il s'agit d'un homme atteint de phtisie pulmonaire avec présence d'un peu d'albumine dans les urines. Ce malade avait eu la syphilis vingt ans auparavant, il présentait aussi quelques phénomènes tabétiques. Six fois, on lui ordonne de l'iodure de potassium, et six fois l'administration de ce médicament est suivie promptement et invariablement d'accidents d'iodisme, caractérisés par la présence de bulles sur les membres et sur les muqueuses, par un chémosis considérable des conjonctives. Les conséquences qui suivirent furent lamentables : les bulles, après avoir laissé à leur place des croûtes plus ou moins épaisses et des végétations condylomateuses, étaient remplacées par du tissu cicatriciel atrophiant qui, à la face, avait déterminé des déformations considérables, avec rétrécissement de l'ouverture nasale, déformations rappelant de loin celles du lupus. L'une des bulles ayant évolué sur les conjonctives et l'une des cornées, il en était résulté, à gauche, une taie cornéenne complète avec staphylome antérieur, à droite une opacité cornéenne incomplète, pour laquelle avait dû être pratiquée une iridectomie. En résumé, le facies était méconnaissable, les cornées avaient perdu leur transparence, et le malade était devenu presque aveugle par le fait de la médication iodurée. Dans ce cas, les bulles de l'iodisme avaient eu une tendance à se terminer par la production du tissu cicatriciel, et ce qui prouvait que le coupable était bien l'iodure, c'est que la bulle d'un vésicatoire prescrit chez ce malade disparut sans laisser aucune trace.

On conçoit qu'en présence d'un fait aussi insolite, et qui heureusement reste jusqu'ici unique dans la science, les avis aient été partagés, et que les médecins de l'hôpital Saint-Louis, tour à tour consultés, aient pu croire à des syphilides, à un lupus, ou encore au pemphigus végétant de Neumann. Toutes ces suppositions s'évanouirent en raison de la coïncidence frappante des poussées bulleuses avec l'administra-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

tion de l'iodure, et de leur disparition avec la cessation du traitement.

Si l'on cherche la cause de cette singulière intolérance iodique, on la trouve vraisemblablement dans l'état d'imperméabilité rénale due à l'albuminurie dont cet homme était atteint depuis longtemps, et qui ne devait certainement pas être attribuée à la médication, puisqu'elle l'avait précédée et qu'elle persistait toujours.

Les éruptions bulleuses et pemphigoïdes s'observent surtout chez les cachectiques et les albuminuriques. Leur signification pronostique peut donc être très grave. C'est ainsi que Wolf (1) a vu succomber un malade atteint de néphrite avec éruptions pemphigoïdes dues à la médication iodurée. Les cas de *plaques ecchymotiques* sous-cutanées, de *gangrènes disséminées de la peau* (2) sont des exceptions.

Je répète que les faits de ce genre sont excessivement rares; ils doivent être connus sans doute, mais on aurait tort de s'appuyer sur eux pour se priver d'une médication dont l'efficacité et la puissance ne sont plus à démontrer. Il suffit de savoir que, chez certains malades, par suite d'une idiosyncrasie particulière, souvent inexplicable, en dehors même de tout signe d'insuffisance rénale, l'iodisme peut prendre des proportions considérables, au point de commander la suppression rapide du médicament, prescrit même à des doses modérées.

3° *Formes hémorragiques.* — Le *purpura* iodique a été bien étudié par Fournier (3). Dans sa forme bénigne, il consiste dans l'existence de petites pétéchies miliaires, siégeant surtout aux membres inférieurs, à la face interne des cuisses ou antérieure des jambes; rarement elles se montrent au tronc ou aux membres supérieurs. On a vu cependant des syphilides papuleuses des doigts devenir une cause d'appel

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1886.
(2) Audry, *Ann. de dermat.*, 1898.
(3) *Revue de méd.*, 1877.

des pétéchies lorsque certains malades sont soumis à la médication iodurée.

La forme grave est très rare. On peut citer seulement le fait de Mackenzie, relatif à un enfant syphilitique de cinq mois qui succomba à des ecchymoses sous-cutanées avec quelques points de sphacèle, soixante-huit heures après l'absorption de l'iodure. On a signalé encore l'existence de larges plaques hémorragiques sous-cutanées avec ramollissement gingival, hémorragie des gencives. Quant à l'observation de purpura iodique avec hémorragie de la protubérance attribuée à l'iodure par Hallopeau, elle est des plus contestables. L'hémorragie encéphalique était le fait de la maladie (artériosclérose) et non de la médication iodurée.

II. — Iodisme ourlien.

Il existe encore une autre forme insolite d'iodisme beaucoup moins rare, l'*iodisme ourlien*, c'est-à-dire celui qui, affectant la région parotidienne, peut donner l'aspect des oreillons.

J'ai vu deux malades très sensibles à l'action des iodures, qui, à deux reprises différentes, présentèrent dans les deux régions parotidiennes un gonflement considérable, coïncidant avec du coryza, du larmoiement, de la céphalalgie, et aux paupières un œdème tel, qu'elles pouvaient à peine être entr'ouvertes. Chez l'un d'eux, l'œdème des régions parotidiennes et palpébrales était un peu douloureux à la pression, avec rougeur légère de la peau, ce qui avait fait croire à l'existence d'un érysipèle; puis le gonflement s'accentuant dans les régions parotidiennes, on avait pensé tout d'abord qu'il s'agissait de véritables oreillons. Mais, par la palpation, j'ai pu me convaincre que ce gonflement avait la consistance molle de l'œdème, et que s'il affectait légèrement la glande parotide, il avait plutôt son siège dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tous ces accidents disparurent après la suppression de l'iodure.

Cette localisation parotidienne, signalée pour la première

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

fois par Rose (1), est assez rare ; Rieder (2) a publié l'observation suivante que je résume. Il s'agissait d'un ouvrier plombier, atteint de coliques saturnines avec les signes d'intoxication plombique. Il n'y avait cependant pas d'albumine dans les urines. Le 25 novembre 1886, il prend trois cuillerées à soupe d'une solution d'iodure de potassium (5 grammes pour 150 grammes). Vers quatre heures du matin, il est réveillé par une tension douloureuse à la mâchoire et par une sensation de sécheresse de la bouche. Le lendemain, après avoir pris cinq cuillerées de la solution, il présentait un gonflement très net des deux régions parotidiennes, surtout de la droite et de la lèvre supérieure, puis le nez et les paupières se tuméfièrent; il survint de la conjonctivite, du larmoiement, de la rougeur du pharynx, de la céphalalgie, un peu de laryngite. Quoique ces accidents eussent disparu après la suppression de l'iodure, il ne faut pas oublier qu'ils s'étaient développés chez un malade ayant présenté des accidents d'intoxication plombique, et que le *saturnisme ourlien* a été parfois observé.

Dans la littérature médicale, on trouve un fait presque semblable observé par Francis Villar (3). Le gonflement des régions parotidiennes, accusé surtout à droite, était limité en haut par le lobule de l'oreille, en avant par le bord antérieur du masséter, en arrière par l'apophyse mastoïde ; en bas, il se perdait insensiblement dans la région sous-maxillaire.

En réalité, les observations d'iodisme mortel ou seulement très grave sont assez rares. Cependant, il faut être très circonspect dans l'administration des iodures : on doit s'assurer de la pureté du médicament, voir s'il ne renferme pas d'iodates, dont la présence est souvent la cause première de

(1) *Virchow's Arch.*, Bd XXXV.
(2) *Münch. med. Woch.*, 1887.
(3) *France méd.*, 1887.

nombreux accidents ; il faut l'ordonner avec la plus grande réserve aux malades qui présentent une intolérance presque invincible à l'égard de ce médicament, et il est souvent utile de l'associer à des diurétiques.

Quand la médication doit être longtemps suivie, on doit enfin donner la préférence à l'iodure de sodium, ordinairement mieux toléré par les malades. Mais si ce dernier sel, au même titre que l'iodure de potassium, détermine des symptômes graves d'intolérance, il faut en cesser immédiatement l'emploi.

La connaissance de ces quelques accidents iodiques, tout en rendant les praticiens plus circonspects, va-t-elle leur interdire l'usage de ce précieux médicament? Autant vaudrait bannir de la thérapeutique le sulfate de quinine, parce qu'il a été accusé, autrefois, de produire, chez certains sujets, des accidents cérébraux.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

LIII. — MÉDICATION DIURÉTIQUE, DIGITALE ET THÉOBROMINE.

I. Théobromine et digitale.
II. Mode d'action des diurétiques.
III. Indication thérapeutique des diurétiques.

I. — Théobromine et digitale.

La théobromine est un diurétique idéal, merveilleux, à des doses variant de 1gr,50 à 3 et même 4 grammes, par cachets de 50 centigrammes régulièrement espacés dans la journée (1); et, comme la thérapeutique a besoin d'être simplifiée et *réformée*, je dis qu'avec la digitale — un autre médicament héroïque, quand on sait s'en servir — le régime alimentaire et la théobromine, on possède trois armes suffisantes pour combattre, efficacement toujours, victorieusement souvent, les maladies du cœur et des reins.

— « Et les fameux succédanés de la digitale, le convallaria, la spartéine, le strophantus, la coronille, le laurier-rose (et tant d'autres), qu'en faites-vous ? »

Je n'en fais rien ou plutôt je ne fais que peu de chose avec eux; je n'en dis rien pour le moment, dans la crainte d'éveiller quelques susceptibilités médicales et de perturber quelque peu la douce et récréative habitude de chercher des succédanés à un médicament qui n'en a pas besoin. Exception est faite, cependant, pour le convallaria maïalis, un médicament « honnête », comme me disait Balestre (de Nice), parce qu'il ne fait jamais de mal et qu'il fait souvent du bien, par son action cardiaque et diurétique.

(1) Barety (de Nice) aurait obtenu des effets diurétiques avec des doses très faibles de théobromine (10 à 20 centigrammes par jour). Je serais heureux, pour ma part, de pouvoir vérifier ce fait important, surtout chez les sujets qui présentent une intolérance particulière pour ce médicament (céphalée théobromique *intolérable*).

Cette rage (pardon ! j'ai dit « douce habitude ») de chercher des succédanés à un remède presque infaillible, s'explique. La digitale, un merveilleux outil, est souvent entre les mains d'ouvriers (lisez : médecins) qui ne savent pas s'en servir, et un très bon outil peut devenir très mauvais ou dangereux chez d'inhabiles ouvriers.

— « La digitale agit lentement, dit-on, elle s'élimine lentement (une grande qualité, au lieu d'un défaut); elle s'accumule dans l'organisme, ce qui prouverait qu'elle doit toujours être prescrite à doses petites et répétées; elle augmente la tension artérielle et c'est ainsi qu'elle est diurétique. Digitale : quinquina ou opium, ou encore alcool du cœur, puisqu'elle l'exciterait. Elle semble être le médicament indiqué contre l'arythmie, contre les palpitations, contre toutes les tachycardies, disent les uns et les autres. La digitale est un médicament dangereux. »

Autant de mots, autant d'erreurs. Et les vérités, aujourd'hui les plus incontestées, ont demandé des années pour s'installer lentement et progressivement, tandis que les erreurs arrivent d'un bond à la renommée et sont tenaces. Voici un exemple :

Il y a quelques jours, je voyais un cardiosclereux rénal avec arythmie cardiaque des plus prononcées, une de ces arythmies, de ces boiteries irrémédiables et irréductibles du cœur, à propos desquelles j'ai enseigné que la digitale n'a rien à faire. Le cœur scléreux boite, il boitera toujours, et c'est là le moindre de ses défauts dans cette maladie. Bien plus, lorsque, d'une façon spontanée, l'arythmie vient à être subitement remplacée par une crise paroxystique de tachycardie avec régularité presque parfaite, mais transitoire, des battements du cœur, *c'est là un mauvais signe*, chez ce

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

malade du moins. Comme dans les accès de « tachycardie essentielle paroxystique », la dilatation du cœur n'est pas loin, et avec elle, ses conséquences fréquentes : thrombose cardiaque, infarctus pulmonaire, épanchement pleural assez souvent consécutif. Ici, sans doute, la digitale est indiquée, non pas contre l'arythmie, irréductible par ce médicament encore une fois, non pas contre la tachycardie elle-même, mais surtout pour prévenir une de ses rapides conséquences : la dilatation du cœur. Et nous avons vu la digitale redonnant au cœur en un jour ses dimensions presque normales, conjurer un péril né d'un gros infarctus pulmonaire, l'arrêter dans ses progrès. Mais nous nous sommes bien gardé de considérer, chez ce malade, l'arythmie comme étant une indication de la médication digitalique; erreur journellement commise par ceux qui placent l'irrégularité des bruits du cœur parmi les principales indications de la digitale.

— « La digitale agit lentement. » — Sans aucun doute, mais pas toujours, et chez le malade en question j'ai pu remarquer qu'après moins de trente minutes son action se fait sentir. Cependant, ne l'oublions pas : son action *cardiaque* est le plus souvent rapide, elle peut apparaître après une demi-heure ou une heure; son action *diurétique* est lente, elle apparait après douze, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures. Mais, que de fois, dans des circonstances particulières qu'un bon clinicien doit prévoir et connaître, est-elle cardiaque sans être diurétique, ou diurétique sans être cardiaque ! Exemple de l'action *dissociée* du médicament, qu'il ne faut jamais perdre de vue. Car, si dans des circonstances bien déterminées par la clinique, l'action de la digitale doit rester cardiaque, défiez-vous, et n'insistez pas sur de trop fortes doses, sur des doses trop souvent répétées.

Tel est le secret des intoxications digitaliques que l'on peut toujours éviter, la digitale n'étant pas le médicament « dangereux » que l'on dit; dangereux, sans nul doute,

entre des mains inhabiles, mais d'une innocuité constante pour tous ceux qui ont appris à manier l'arme la plus puissante de l'arsenal thérapeutique, pour tous ceux qui savent transformer en qualités ses prétendus défauts.

— « La digitale, opium du cœur, calme les palpitations. » Quelquefois, mais pas toujours. Et quand ces palpitations dépendent d'une perturbation quelconque dans les fonctions digestives, quand elles sont engendrées chez les nerveux, les neurasthéniques, les hystériques, les anémiques, par l'angiospasme ou la vaso-constriction, par la lutte du cœur central contre les obstacles du cœur périphérique — « plus entraîneur qu'entraîné », — que va donc faire la digitale? Elle peut augmenter, aggraver, perpétuer ces palpitations.

Sans lésions cardiaques, les rhumatisants ou arthritiques, les goutteux ont des palpitations, et quand on ne trouve rien aux voies digestives pour les expliquer, sauf la « dilatation de l'estomac » qui n'a jamais été une maladie, on dit qu'il s'agit de « palpitations rhumatismales, arthritiques ou goutteuses », et la question n'est pas plus avancée, puisqu'on n'indique pas le mode pathogénique suivant lequel se produisent ces palpitations. Eh bien, voici leur pathogénie.

Ces malades (rhumatisants, arthritiques, goutteux) sont le plus souvent des uricémiques, c'est-à-dire des malades dans les humeurs desquels l'acide urique est en excès. Or, si l'urée est un diurétique physiologique, l'acide urique est tout le contraire. Donc, tous les uricémiques font de l'insuffisance rénale, et malheureusement, dans beaucoup de cas, ces malades sont en flagrante complicité avec leur maladie, puisqu'ils suivent le plus souvent un régime alimentaire détestable et irrationnel. Et comme l'acide urique est un vaso-constricteur, donnant lieu, par suite, à des accès de pâleur des téguments, à des pseudo-chloroses ou anémies — au fameux « chloro-brightisme », une des grandes pen-

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

sées d'un règne — on gorge les malades de viandes, c'est-à-dire de toxines alimentaires vaso-constrictives, on leur prescrit quelquefois de la digitale. Résultat : augmentation des accidents et des palpitations.

Ne soyez donc pas sans cesse hypnotisés par le cœur central ; il bat plus fort que de coutume, mais l'obstacle n'est pas toujours au point où les battements sont plus énergiques. Cherchez au cœur périphérique plus ou moins contracté par l'acide urique, par les toxines alimentaires, et détendez le frein vasculaire trop fortement serré.

Comment faire ? Surtout pas de digitale, mais le régime lacto-végétarien pour diminuer la quantité des toxines alimentaires ; de la théobromine à petite dose (50 centigrammes) pour aider à l'élimination de ces toxines vaso-constrictives ; un grand verre d'eau d'Évian tous les matins à jeun avec un cachet de 50 centigrammes de lycétol (tartrate de diméthylpipérazine) ; 6 à 12 gouttes par jour de la solution de trinitrine au centième, pour contre-balancer par la vasodilatation l'angiospasme, œuvre de deux poisons vasoconstricteurs : l'acide urique et les toxines alimentaires ; enfin, massage des membres dans le même but. Naturellement, je parle d'une *médication*, et tous ces médicaments ne doivent pas être prescrits à la fois. Ce serait tomber dans la bouillabaisse thérapeutique, contre laquelle sans cesse je m'élève.

On le voit, les uricémiques sont des *prédcléreux*, et combattre l'uricémie dans son mode de production, dans ses conséquences, s'adresser non pas au cœur qui souffre, mais aux vaisseaux qui le font souffrir et qui doublent son travail, c'est aussi faire de la bonne médication préventive de l'artériosclérose.

— « La digitale s'élimine lentement. » — Mais, c'est là une qualité, et il n'existe pas un autre médicament dont l'action puisse se faire sentir sur le système circulatoire pendant quinze jours et même trois semaines.

— « La digitale s'accumule dans l'organisme. » — C'est un défaut qui devient une qualité, quand on sait prescrire les doses à des intervalles assez espacés, et les accidents d'intoxication dont on parle tant, que les auteurs mettent trop en relief, selon moi, sont l'œuvre du médecin ignorant ou inhabile, plutôt que du médicament lui-même.

— « La digitale est un puissant diurétique par l'augmentation de la tension artérielle. » — Encore deux erreurs dans une même phrase, et on ne saurait trop le répéter : *La digitale n'est pas diurétique par elle-même, et quand elle le devient, ce n'est jamais en provoquant l'hypertension artérielle.* A ce sujet, que l'on me permette d'entrer dans quelques détails et de dire comment on doit comprendre les modes différents d'action diurétique des médicaments.

II. — Mode d'action des diurétiques.

Un vrai diurétique, un diurétique idéal, est celui qui augmente la diurèse à l'état de santé comme à l'état de maladie, pendant les périodes non compensées ou compensées des affections cardiaques. De ce nombre sont ; l'*eau*, le *lait*, et sans doute, la *théobromine*. Comment agissent ces trois substances ?

L'eau, par la quantité, par certaines propriétés physico-chimiques inhérentes à quelques eaux minérales (Capvern, Contrexéville, Évian, Martigny, Vittel, etc.), agit apparemment en produisant une certaine pléthore vasculaire, d'où augmentation de la tension artérielle. D'autres eaux agissent encore en vertu de leur pouvoir dissolvant sur l'acide urique.

Le lait agit par la quantité, par la lactose qu'il contient. Mais, dire cela, ce n'est que reculer la difficulté. Comment agit la lactose ? Est-ce en activant directement le fonctionnement de l'épithélium rénal, ou autrement ?...

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La théobromine, pas plus que la caféine, n'est un diurétique cardio-vasculaire. Ces deux médicaments n'ont qu'une action cardiaque très douteuse, et mon savant collègue et ami le professeur Gram (de Copenhague) me l'a démontré dans une expérience à laquelle il a bien voulu me faire assister.

La caféine ne serait qu'un excitant cardiaque, et non pas un tonique du cœur; en tous cas, son action diurétique est bien inférieure à celle de la théobromine, agent diurétique d'une puissance remarquable, d'une fidélité absolue, à tel point que ses effets se produisent à l'état de santé comme à l'état de maladie, dans les affections cardiaques ou rénales surtout, ainsi que dans la plupart des maladies où la diurèse est insuffisante. Cela est si vrai que chez les uricémiques, chez les prédcléreux, dans tous les cas où l'insuffisance de la dépuration rénale est à redouter, je crois utile d'ordonner d'une façon continue, ou seulement interrompue par des rémissions de cinq à dix jours par mois, un cachet de 50 centigrammes de théobromine, avec un grand verre d'eau d'Évian, tous les matins à jeun. La théobromine n'agit pas sur le cœur, elle agit peu sur les vaisseaux, légèrement sur la tension artérielle, principalement sur l'épithélium rénal. Chez les uricémiques, on pourrait encore associer, tous les matins, dans un cachet 25 à 50 centigrammes de lycétol, et 25 à 50 centigrammes de théobromine (le réducteur de l'acide urique avec son éliminateur). Malheureusement, ces deux médicaments sont d'un prix assez élevé.

Nous connaissons déjà les diurétiques agissant, les uns par pléthore vasculaire sur la tension artérielle qu'ils augmentent, les autres sur l'épithélium rénal qu'ils hyperfonctionnent.

Ceux qui agissent par la quantité de liquides ingérés se comportent comme dans le cas d'une véritable *crue* diurétique, analogue à celle que produit l'apport d'une grande

quantité d'eau dans un fleuve par des affluents démesurément grossis.

Il y a aussi les diurétiques, ou plutôt le diurétique cardio-vasculaire, agissant à la fois sur le cœur et les vaisseaux. Le type de ce genre est la digitale.

Mais la digitale n'est pas diurétique par elle-même; elle le *devient* dans des conditions déterminées. D'autre part, elle ne devient pas diurétique en élevant la tension artérielle, et c'est peut-être le contraire qui est vrai, comme les expériences déjà bien anciennes, mais longtemps oubliées, de Lauder-Brunton l'ont démontré.

Chez les animaux en expérience, on constate deux périodes dans l'action de la digitale : l'une, transitoire, caractérisée par la vaso-constriction plus ou moins généralisée, à laquelle participent nécessairement les artères rénales, et par l'hypertension artérielle consécutive, d'où les phénomènes suivants, presque identiques — cela se comprend — à la compression ou à la ligature incomplète des artères émulgentes : diminution de la diurèse, apparition possible d'une très légère quantité d'albumine (albuminurie digitalique). La seconde période est caractérisée, au contraire, par une augmentation de la diurèse, sous forme de débâcle urinaire, coïncidant elle-même avec une vraie détente du frein vasculaire, avec une diminution brusque de la tension artérielle. A la faveur de la vaso-dilatation succédant rapidement à la vaso-constriction digitalique, il se produit ainsi une véritable *poussée* sanguine au rein, d'où la *diurèse en débâcle* de la digitale, à opposer à la diurèse continue et progressive de la théobromine; de sorte que, contrairement à l'opinion commune, le maximum de la diurèse digitalique coïncide exactement avec la diminution de la tension artérielle, ayant promptement succédé à son augmentation temporaire, ce qui explique la forme « en débâcle » de la diurèse. En un mot, il se produit, pour la diurèse un peu torrentielle de la digitale, le même phénomène que pour l'écoulement violent et impétueux de l'eau à travers une

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ® DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

écluse brusquement ouverte, ou une digue rompue. La digue, l'écluse, c'est la vaso-constriction digitalique. L'ouverture, la rupture brusque de l'écluse ou de la digue digitalique, c'est la vaso-dilatation... Pour la théobromine, la diurèse est plus continue, plus progressive, parce que l'écluse a été plus lentement, plus progressivement ouverte.

Ce sont là de simples comparaisons, destinées à faire bien comprendre le mode d'action différente des divers diurétiques.

Tout cela ne nous explique pas encore pourquoi la digitale ne *devient* diurétique que dans des conditions déterminées, pourquoi elle n'est que le médicament des hydropisies *cardiaques*, comme l'a si bien vu Lorain, pourquoi elle n'est pas diurétique dans les affections du cœur bien compensées (au contraire, elle diminue alors parfois les urines), pourquoi elle ne *reste* diurétique que pendant le seul temps où il y a des liquides à résorber.

D'abord, ce sont les observations et affirmations cliniques qui ont été, comme presque toujours, le point de départ de l'interprétation physiologique, laquelle, à son tour, a pu fixer les indications thérapeutiques.

A la fin du XVIII[e] siècle, Withering, qui a eu le grand mérite de découvrir l'action cardiaque et diurétique du médicament, disait qu'il réussit à ce dernier point de vue dans toutes les hydropisies, « excepté dans les hydropisies enkystées »; et, en 1809, Vassal affirmait que l'état d'infiltration œdémateuse ou hydropique est nécessaire pour que se produise l'action diurétique du médicament (1). A une époque plus rapprochée de nous, en 1870, Sydney Ringer faisait remarquer que la résorption des œdèmes ou hydropisies par la digitale est la cause et non la conséquence de son action diurétique; fait bien important, qui avait été relevé avant l'auteur anglais par Lorain, lorsqu'il disait que

(1) Sur les effets de la digitale pourprée dans l'hydropisie (*Thèse, de Paris*, 1809).

la digitale est le remède des hydropisies cardiaques, lorsqu'il s'exprimait ainsi, comme je l'ai déjà rappelé (1).

« On pourrait croire que les litres d'urine que la digitale a fait rendre en vingt-quatre heures sont empruntés aux tissus, tandis qu'ils appartiennent à la résorption du liquide épanché (anasarque et ascite), d'où il suit que la diurèse est plus facile chez les hydropiques qui ont du liquide en réserve. Ainsi, la digitale serait d'un effet réellement efficace et rapide dans les maladies de cœur avec anasarque et ascite. »

J'ajoute qu'avec la digitale, il s'agit d'une sorte de *drainage* diurétique et rénal.

Le fait est démontré par l'élimination parfois considérable des chlorures dans la diurèse digitalique, et c'est ainsi que j'ai vu la quantité des chlorures urinaires s'élever jusqu'à 20 à 35 grammes, chiffre encore inférieur à ceux de Neubauer et Vogel, signalés dans les mêmes conditions (27 à 55 grammes, au lieu de 10 à 12 grammes par jour). Or, ces chlorures n'ont pu être puisés que dans les liquides hydropiques, de sorte que cette hyperchlorurie urinaire d'*emprunt* prend la valeur d'une démonstration physiologique, et qu'elle permet d'arriver à cette conclusion fort importante en pratique : La digitale ne résout pas les épanchements parce qu'elle est diurétique, mais elle *devient* diurétique parce qu'elle résout les épanchements.

Il importe de savoir maintenant par quel mécanisme physiologique elle résout ces épanchements. L'explication devient très simple.

Sur le cours du sang, dans le cœur et les vaisseaux la digitale produit d'abord : 1° l'allongement de la diastole cardiaque, d'où pénétration d'une quantité plus grande de sang dans les cavités ventriculaires; 2° le renforcement de la systole avec resserrement du cœur et des vaisseaux, d'où

(1) Étude sur les médicaments cardiaques (*Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X et XI, 1896).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

augmentation de propulsion et de vitesse du liquide sanguin. Si cette vitesse s'accentue, le liquide épanché dans le tissu cellulaire ou dans les cavités (œdèmes et hydropisies cardiaques) rentrera dans la circulation pour être éliminé par les reins, cela en vertu d'un principe physique, démontrant que l'accélération d'un liquide quelconque dans un tube poreux augmente l'endosmose, et que son ralentissement fait prédominer l'exosmose : conséquence importante des expériences déjà anciennes de Dutrochet en 1826, ayant établi que la vitesse de résorption des liquides varie avec la perméabilité des tissus et des membranes, avec la vascularité plus ou moins grande et la circulation plus ou moins rapide dans ces tissus, avec la pression vasculaire, enfin avec le « pouvoir osmotique » plus ou moins accusé de la substance. Donc, tout démontre que la diurèse digitalique se produit surtout par le mécanisme d'un courant endosmotique des tissus œdématiés vers l'intérieur des vaisseaux.

Je le disais en 1896 (1), ce mode d'action diurétique devient la source féconde d'indications et de contre-indications thérapeutiques. Il nous montre que la diurèse thérapeutique persiste, tant qu'il y a un épanchement *cardiaque* à résorber. Il nous montre toujours que l'action diurétique de la digitale est intimement liée à l'existence des œdèmes et des hydropisies, à ce point que, ceux-ci disparus, l'augmentation de la sécrétion urinaire s'arrête et qu'elle peut même être remplacée par l'oligurie, si l'on continue la même médication. Il nous montre encore que, dans les cas où l'ascite, par exemple, est devenue franchement hépatique, ce qui arrive lorsque le foie cardiaque s'est transformé en un tissu dur, sclérosé et irréductible, on éprouve beaucoup plus de difficulté à résoudre cet épanchement, et pour atteindre complètement ce but, on commettrait une faute en prolongeant outre mesure l'administration du médicament. Enfin, il nous montre pourquoi chez un cardiopathe, sans hydropisie ni œdèmes, la digitale concentre presque toute son action sur le cœur et sur l'appareil circulatoire, alors qu'elle ne produit presque rien sur la sécrétion rénale. Lorsque ce même malade devient hyposystolique ou asystolique, avec œdèmes périphériques, hydropisies et congestions viscérales passives, le remède agit alors à peine sur le cœur et beaucoup sur le rein.

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X.

Ce fait important (dissociation d'action de la digitale) doit être utilisé en cardiothérapie. Dans le traitement de l'asystolie, après avoir obtenu par la digitale l'action *diurétique* marquée par la disparition complète des œdèmes, il faut souvent, quelques semaines après, songer toujours à produire une action *cardiaque*, qui aura pour effet de tonifier le cœur et de retarder l'imminence de nouvelles crises asystoliques. Et ainsi la digitale, à doses différentes et par une action différente, devient non seulement le médicament *curatif* de l'asystolie existante, mais encore le médicament *préventif* de l'asystolie menaçante. Je dis « à doses différentes », ce qui prouve une fois de plus, que dans un médicament il y a plusieurs médicaments, la dose *antiasystolique* devant être massive (1 milligramme de digitaline cristallisée et même davantage en un ou deux jours au plus), la dose cardiaque et *préasystolique* devant être continuée pendant plusieurs jours, à plus faible dose (10 à 15 gouttes tous les jours pendant trois ou quatre jours) (1).

(1) Il ne faut pas oublier que la digitale peut être prescrite par la voie rectale, souvent avec succès, comme l'avait autrefois indiqué Moutard-Martin à la Société de thérapeutique. D'après Barety (de Nice), les lavements de digitale (infusion et surtout macération) possèdent une action diurétique très marquée, ce qui se comprend, puisque les lavements d'eau froide peuvent, à eux seuls, augmenter et activer la diurèse.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. — Indications thérapeutiques des diurétiques.

De ces considérations physiologiques et thérapeutiques, on peut déjà déduire des applications pratiques d'une grande importance.

Croit-on, par exemple, qu'en présence d'un cardio-rénal, tous les diurétiques (lait, théobromine, digitale) puissent être indifféremment, à la fois employés, ou que l'un d'eux doive être toujours continué exclusivement et indépendamment des autres?

Penser ainsi, agir ainsi, ce serait aller à l'encontre des prémisses physiologiques que nous venons d'établir, et il faut admettre que chez un artérioscléreux cardio-rénal, il y a des œdèmes irréductibles par la théobromine, comme il y en a d'irréductibles par le simple régime lacté ou par la digitale.

Pendant une certaine partie de l'évolution de sa maladie, le cardio-rénal se comporte plutôt comme un rénal que comme un cardiaque, ce qui veut dire que l'insuffisance rénale l'emporte sur l'insuffisance cardiaque. Alors, le régime lacté exclusif et la théobromine, qui n'ont aucune action sur le cœur et qui concentrent leurs effets sur le rein, font merveille pendant quelque temps: la diurèse devient très abondante, les hydropisies et les œdèmes disparaissent ou s'atténuent d'une façon considérable. Puis, quelque temps après, vous voyez se perpétuer des œdèmes d'une autre nature, et vous êtes étonnés que la même médication ne produise plus les mêmes effets. Alors, portez votre attention sur le cœur, cherchez et vous trouverez. Vous trouverez, en effet, par la percussion, une augmentation plus ou moins considérable de la matité cardiaque, qui dépasse notablement le bord droit du sternum, et vous direz: ce malade, rénal il y a quelques jours, se comporte aujourd'hui comme un cardiaque, les œdèmes, *rénaux* il y a quelques jours, sont aujourd'hui d'origine *cardiaque*. Donc, la théobromine qui

agit surtout directement sur le rein et à peine sur le cœur, devient maintenant un diurétique infidèle, et l'heure de la digitale a sonné.

Prescrivez alors la dose antiasystolique de la digitale, c'est-à-dire la dose massive, sans vous préoccuper de la quantité d'albumine contenue dans les urines, et ne redonnez, s'il y a lieu, la théobromine que cinq à six jours après, parce que ces deux grands médicaments administrés ensemble peuvent avoir des effets opposés, parce que je ne sais pas ce que je fais avec des associations médicamenteuses, association ne voulant pas toujours dire communauté d'action, en thérapeutique comme ailleurs...

J'aurais encore bien d'autres choses à dire sur les indications thérapeutiques des divers diurétiques, indications basées à la fois sur l'action physiologique des médicaments et sur la clinique, c'est-à-dire sur la réaction du malade.

Sans doute, les comparaisons ne sont pas des raisons, surtout en science. Cependant, je ne puis me défendre d'appliquer à la diurèse ce que nous apprennent les lois de l'hydraulique; car, dans certains cas, la tactique médicamenteuse s'inspire de ces lois.

Vous avez besoin de frapper un grand coup et de forcer la barrière rénale? — Alors, que l'action diurétique de la digitale soit précédée par l'administration d'abondantes quantités d'eau et de lait. C'est la *crue* des liquides qui, un moment arrêtée par la digue de la vaso-constriction digitalique, inondera les parties restées perméables du rein et augmentera leur fonctionnement par une vigoureuse poussée due à la vaso-dilatation.

Il vous suffit d'entretenir le fonctionnement rénal? — Alors, contentez-vous d'entr'ouvrir plus lentement, moins brusquement l'écluse, et prescrivez le lait, la théobromine, d'une façon continue, quoiqu'on ait osé prétendre que cette médication peut favoriser l'imperméabilité rénale et augmenter l'albuminurie !...

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Pour aujourd'hui, ces premières considérations me paraissent suffisantes dans le but d'orienter notre médication. J'y reviendrai plus tard. Qu'il me suffise de dire, de redire encore et toujours, que chez les artérioscléreux, que chez les présclércux, que chez les uricémiques, le régime alimentaire constitue la base du traitement, lequel doit avoir ces deux faits pour objectifs : 1° l'introduction au minimum dans l'organisme, des toxines alimentaires ; 2° leur élimination continue par le rein.

Ces deux indications capitales sont remplies par le régime lacto-végétarien et par la médication diurétique.

Que nous voilà loin de certaines rêveries d'une science à l'Etranger où la médecine de laboratoire défend impitoyablement le lait aux scléreux. Savez-vous pourquoi ? C'est parce que le lait renferme beaucoup de nucléo-albumines et qu'il favorise ainsi la production exagérée de l'acide urique !

Vous verrez qu'avec ces théories, conçues dans le silence du cabinet et sans préoccupation d'aucune sanction thérapeutique, on arrivera bientôt à déconseiller le lait dans le traitement de l'albuminurie !

Eh bien, je réponds dès aujourd'hui aux médecins, auteurs de ce paradoxe clinique et thérapeutique : Au point de vue chimique, la cornue en main, vous avez peut-être raison ; mais la clinique et le plus simple raisonnement vous donnent tort. Le lait possède en lui son correctif. J'admets provisoirement, par simple déférence pour votre esprit chercheur, que le lait augmente l'acide urique ; mais sa surproduction est annihilée à chaque instant par la continuité de son élimination. Cet acide urique est noyé, dissous, entraîné par l'eau, par le lait, de telle sorte que les lactophages ne peuvent jamais être intoxiqués par l'acide urique.

La chimie semble vous donner raison ; la clinique, notre souverain juge, vous condamne, et... malheureusement les malades avec vous. Essayez donc pendant des mois le traitement de l'artériosclérose cardio-rénale, le traitement de la dyspnée toxi-alimentaire, autrement que par le régime lacto-végétarien ou par le régime lacté exclusif, et vous verrez se produire, rapidement, invariablement, fatalement, avec une lamentable précision mathématique, les plus grands désastres thérapeutiques. Je les connais ces désastres, parce que j'ai été appelé trop souvent à les réparer au dernier moment, à réparer l'irréparable, et j'ai encore sous les yeux les victimes de ces doctrines superbes et intransigeantes, élaborées dans les laboratoires de chimiatrie, non dans les cliniques.

La médecine et les malades n'ont pas d'ennemis plus redoutables que les doctrinaires.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLE DES MATIÈRES

Préface v
1re Édition v
2e Édition v

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

I. — La méthode en thérapeutique 1
1. Thérapeutique pathogénique 1
2. Thérapeutique compensatrice 22
3. Thérapeutique physiologique 29
4. Indications thérapeutiques 34
5. Conclusion 37

II. — Antagonisme en thérapeutique 40
1. Antagonisme physiologique et thérapeutique. 40
2. Antagonisme chimique 41

APPAREIL DIGESTIF.

III. — Principes d'hygiène alimentaire 45
1. Intoxication par le régime carné 45
2. Dégénérescence de l'humanité 48
3. Influence du régime 52

IV. — Dyspepsies et massage de l'estomac 56
1. Les médicaments dans la dyspepsie. — Gastropathie médicamenteuse 56
2. Effets du massage 57
3. Technique du massage stomacal 60
4. Indications et contre-indications 62

V. — Dyspepsie et chlorose 64
1. Exposé clinique 64
2. Traitement de la dyspepsie 67
3. Traitement de la chlorose 72

APPAREIL RESPIRATOIRE.

VI. — Laryngite striduleuse grave des enfants 73
1. Exposé clinique 73
2. Traitement 75

VII. — Pneumonies grippales 77
1. Indications thérapeutiques 77
2. Traitement 78

VIII. — Congestion pulmonaire d'origine gastro-intestinale. 82
1. Exposé clinique 82
2. Pathogénie 83
3. Indications thérapeutiques ; traitement 86

IX. — Congestion pulmonaire d'origine utéro-ovarienne 89
1. Exposé clinique 89
2. Indications thérapeutiques ; traitement 92

X. — Œdème aigu du poumon 94
1. Historique 94
2. Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles 97
3. Formes cliniques ; diagnostic 98
4. Mécanisme et pathogénie 104
5. Indications thérapeutiques ; traitement 111

XI. — Poumon et cœur des bossus 118
1. Observation 118
2. Anatomie pathologique 119
3. Clinique ; physiologie pathologique 120
4. Indications thérapeutiques ; traitement 122

APPAREIL CIRCULATOIRE.

XII. — Frottement péricardique 125
1. Caractères cliniques 126
2. Pathogénie ; physiologie pathologique 137

XIII. — Symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques de la péricardite 142
1. Exposé clinique 142
2. Symptômes pseudo-pleurétiques 143
3. Symptômes pseudo-aortiques 144

XIV. — Cœur et bicyclette 146
1. Contre-indications de la bicyclette chez les cardiaques 146
2. Relation de quelques accidents 152
3. Conclusions 154

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN © DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XV. — Palpitations..... 156
1. Palpitations et tachycardie..... 156
2. Traitement des palpitations..... 160

XVI. — Tachycardie paroxystique et son traitement..... 166
1. Exposé clinique..... 166
2. Pathogénie; étiologie..... 167
3. Traitement..... 169

XVII. — Cardiopathies et état nerveux..... 174
1. Cardiopathies et état nerveux..... 174
2. Souffles anorganiques..... 176

XVIII. — Cœur alcoolique..... 179
1. Myocardite alcoolique..... 179
2. Hypertrophie pléthoro-alcoolique..... 181
3. Traitement..... 182

XIX. — Traitement de la cardiosclérose..... 184
1. Indications thérapeutiques..... 184
2. Traitement de la première période présclérose..... 186
3. Traitement de la deuxième période (cardio-artérielle)..... 200
4. Traitement de la troisième période (mitro-artérielle)..... 201
5. Traitement de quelques symptômes..... 202

XX. — Principes de cardiothérapie..... 206
1. Considérations générales..... 206
2. Évolution des cardiopathies..... 208
3. Indications générales..... 212
4. Hygiène, agents physiques, mécaniques.... 215

XXI. — Cœur et stations hydro-minérales..... 218
1. Le traitement hydro-minéral est-il curatif?. 219
2. Conditions du traitement hydro-minéral..... 224
3. Indications et contre-indications..... 229

XXII. — Endocardites infectieuses infectantes..... 232
1. Quelques mots d'historique..... 232
2. Faits cliniques et expérimentaux..... 233
3. Clinique bactériologique..... 235
4. Indications thérapeutiques..... 237

XXIII. — Rétrécissement mitral..... 243
1. Observation..... 243
2. Cardiopathies et grossesse..... 244
3. Inconstance des signes stéthoscopiques..... 246

4. Caractères cliniques..... 246
5. Traitement de l'arythmie et des palpitations réflexes..... 248

XXIV. — Étiologie du rétrécissement mitral pur..... 252
1. Endocardite fœtale et infantile..... 252
2. Malformation fœtale..... 253
3. Arrêt de développement valvulaire..... 262
4. Conclusions; conséquences thérapeutiques.. 263

XXV. — Névralgies anévrysmales..... 265
1. Observation..... 265
2. Quelques faits..... 267
3. Caractères cliniques..... 270

XXVI. — Épanchements pleuraux, épanchements abdominaux des anévrysmes..... 274
1. Épanchements pleuraux..... 274
2. Épanchements abdominaux..... 279

XXVII. — Traitement des anévrysmes aortiques..... 281
1. Injections gélatineuses..... 281
2. Régime alimentaire..... 290

APPAREIL RÉNAL.

XXVIII. — Rein hépatique. — Rein gastrique..... 296
1. Lésions rénales et albuminurie d'origine gastro-hépatique..... 296
2. Preuves expérimentales; pathogénie..... 299
3. Indications thérapeutiques..... 301

XXIX. — Albuminurie gravidique..... 304
1. Exposé clinique..... 304
2. Pathogénie..... 305
3. Traitement de l'albuminurie gravidique..... 310

XXX. — Néphrosclérose..... 314
1. Exposé clinique..... 314
2. Néphrosclérose et deux hypertensions..... 316
3. Indications thérapeutiques; traitement..... 319
4. Influence aggravante des voyages..... 321

XXXI. — Les urémies et leur traitement..... 323
1. Hypochlorurie et achlorurie..... 323
2. Urémies associées..... 326
3. Urémie exogène dans la sclérose cardio-rénale. 327
4. Indications thérapeutiques..... 331
5. Urémie endogène..... 336
6. Intoxications alimentaires aiguës..... 337

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
ALERE FLAMMAM VERITATIS
UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

SYSTÈME NERVEUX.

XXXII. — Crises gastriques du tabes..... 340
1. Exposé clinique..... 340
2. Indications thérapeutiques; traitement..... 342
3. Chimisme variable de l'estomac..... 345
4. Indications thérapeutiques : traitement..... 348

XXXIII. — Épilepsie. — Régime alimentaire..... 350
1. Exposé clinique..... 350
2. Épilepsie cardiaque..... 351
3. État gastrique et toxicité urinaire..... 352
4. Régime alimentaire..... 355

XXXIV. — Épilepsie; traitement médicamenteux..... 358
1. Indications thérapeutiques..... 358
2. Principaux succédanés du bromure..... 364
3. Traitement de l'attaque d'épilepsie..... 368
4. Épilepsie et mariage..... 368

XXXV. — Pseudo-méningite hystérique..... 370
1. Quelques mots d'historique..... 370
2. Observation..... 371
3. Diagnostic..... 374

XXXVI. — Hystérie locale viscérale et périphérique. hystéro-traumatisme..... 377
1. Hystérie locale..... 377
2. Hystéro-traumatisme..... 381

XXXVII. — Dyspnée et polypnée hystériques..... 387
1. Exposé clinique..... 387
2. Erreurs de diagnostic et de pronostic..... 388
3. Traitement..... 393

XXXVIII. — Inertie hystérique du diaphragme..... 394
1. Exposé clinique..... 394
2. Diagnostic..... 395
3. Traitement..... 396

XXXIX. — Les neurasthénies locales..... 397
1. Neurasthénie locale périphérique..... 397
2. Neurasthénies viscérales..... 400
3. Diagnostic..... 405

XL. — Goitre exophtalmique..... 408
1. Exposé clinique..... 408
2. Quelques autres symptômes..... 409
3. Quelques mots sur la pathogénie..... 413
4. Traitement médical..... 415

XLI. — Maladie de Stokes-Adams..... 420
1. Nature de la maladie..... 420
2. Absence de bradycardie permanente..... 423
3. Formes frustes..... 431
4. Indications thérapeutiques..... 435
5. Conclusions..... 440

MALADIES INFECTIEUSES.

XLII. — Fièvre typhoïde. — Troubles gastriques de la convalescence..... 442
1. Exposé clinique..... 442
2. Diagnostic..... 443
3. Indications thérapeutiques; traitement..... 445

XLIII. — Fièvre typhoïde. — Arythmie de la convalescence.. 447
1. Exposé clinique..... 447
2. Pronostic..... 448

XLIV. — La grippe. — Remarques cliniques; indications thérapeutiques..... 450
1. Le pouls et la tension artérielle dans la grippe..... 450
2. Algies grippales..... 454
3. Pseudo-rhumatisme infectieux..... 455
4. Réveil ou aggravation des maladies..... 456
5. La grippe autrefois et aujourd'hui..... 459

XLV. — La convalescence dans la grippe..... 462
1. Asthénie grippale..... 462
2. Indications thérapeutiques..... 466

XLVI. — Formes atténuées de la grippe; principes de traitement..... 468
1. Grippes atténuées apyrétiques..... 468
2. Grippes atténuées fébriles..... 471
3. Histoire bactériologique de la grippe..... 472
4. Indications thérapeutiques..... 474
5. Traitement..... 477

MALADIES GÉNÉRALES.

XLVII. — Goutte atonique..... 482
1. Exposé clinique..... 482
2. Indications thérapeutiques; traitement..... 483

XLVIII. — Diabète et albuminurie..... 487
1. Exposé clinique..... 487
2. Indications thérapeutiques; traitement..... 489

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XLIX. — Rhumatisme infantile 493
1. Rhumatisme cardiaque 493
2. Traitement 496

L. — Asthénie du tissu conjonctif 501
1. Exposé clinique 501
2. Indications thérapeutiques 503

INTOXICATIONS.

LI. — Délire alcoolique 505
1. Rhumatisme articulaire; délire alcoolique ... 505
2. Régime lacté absolu; délire alcoolique 508

LII. — Quelques formes anormales d'iodisme 513
1. Manifestations cutanées 514
2. Iodisme ourlien 519

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE.

LIII. — Médication diurétique; digitale et théobromine 522
1. Théobromine et digitale 522
2. Mode d'action des diurétiques 527
3. Indications thérapeutiques des diurétiques .. 534

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

BIBLIOTECA

11.639-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

000339

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



