

celles que Charcôt et ses élèves ont décrites au cours de certaines maladies nerveuses; on a admis encore que le système nerveux n'agirait que d'une façon indirecte en produisant des modifications profondes dans la vie cellulaire des éléments anatomiques et en viciant la nutrition générale. L'altération humorale ainsi produite serait la cause directe du rhumatisme. C'est ainsi, par exemple, que le froid agissant sur la peau en état de sudation pourrait produire des troubles dans la sécrétion des glandes sudoripares, et déterminer par résorption ou par rétention une modification chimique des humeurs.

On ne peut, il est vrai, méconnaître, dans la symptomatologie du rhumatisme, le rôle joué par le système nerveux; les sueurs abondantes, les troubles de la sensibilité, l'atrophie musculaire sont l'indice que le système nerveux est touché; mais ce n'est pas une raison suffisante pour admettre qu'il joue un rôle pathogénique important. Nous en dirons autant de la théorie de Friedländer qui veut que les déterminations articulaires soient des symptômes d'une affection du système nerveux central irritant le centre bulbaire des jointures, qu'il localise près des noyaux d'origine du pneumogastrique et du glosso-pharyngien; si les complications du côté du cœur sont si fréquentes, dit cet auteur, cela tient au voisinage du centre du pneumogastrique.

La *théorie embolique* a été soutenue par Pfeufer et Hueter; pour eux, l'endocardite est le premier phénomène du rhumatisme, et il s'agit d'une endocardite déterminée par des microbes qui pénètrent dans l'organisme par la peau et les orifices sudoripares dilatés. Des embolies capillaires à point de départ cardiaque vont émigrer jusque dans les jointures et provoquer des arthrites.

Il est inutile de faire remarquer combien, pour soutenir cette théorie, il faut admettre de faits peu démontrés.

La *théorie infectieuse* qui admet que le rhumatisme aurait pour cause l'introduction et le développement dans l'économie d'un microorganisme compte aujourd'hui de nombreux adhérents qui se basent, pour soutenir leurs idées, sur des faits cliniques et des arguments bactériologiques. Cliniquement, en effet, le rhumatisme se comporte comme une fièvre, une maladie infectieuse; il débute brusquement, souvent avec une élévation de la température tout à fait hors de proportion avec les manifestations articulaires. Parfois même la température est élevée et persiste plusieurs jours alors qu'aucune articulation n'est prise. L'abattement est extrême, la langue est saburrale, parfois sèche; les urines sont rares, sédimenteuses ou quelquefois albumineuses. Ne sont-ce pas là des caractères appartenant aux maladies infectieuses?

Les complications viscérales, l'endocardite surtout, sont encore des preuves cliniques qui militent en faveur de cette opinion; il en est de même des fluxions qui se produisent sur les grandes séreuses, la plèvre, le péricarde, les méninges ou des complications vasculaires qu'on observe parfois.

Il n'y a pas jusqu'à l'étiologie du rhumatisme qui ne puisse être invoquée dans certains cas; c'est ainsi que le rhumatisme, comme la pneumonie, peut sévir plus fréquemment à certaines époques de l'année qu'à d'autres, ou bien encore le rhumatisme, soit par lui-même, soit par ses complications, se montre plus grave à certains moments. Plusieurs auteurs, Mantle, Edlefsen, ont de leur côté rapporté de véritables petites épidémies de maison.

Enfin, si d'autres faits analogues à ceux rapportés par Pocock et Schaefer

étaient observés, on aurait là des arguments de valeur; il s'agissait, en effet, de femmes enceintes atteintes de rhumatisme et qui mirent au monde des enfants qui, après leur naissance, furent atteints de rhumatisme articulaire aigu, alors que cette maladie est exceptionnelle chez les nouveau-nés.

En résumé, la clinique nous fait supposer la nature réellement infectieuse du rhumatisme aigu.

Les recherches bactériologiques qui militent en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, encore peu probantes il y a quelques années, tendent aujourd'hui à des résultats plus précis.

Déjà, en 1874, Klebs admettait l'existence, chez les rhumatisants, de microorganismes, de monadines qu'il considérait comme les agents pathogènes de cette maladie, puis Wilson, Leyden, Mantle⁽¹⁾, Popoff⁽²⁾, Bordas⁽³⁾, Achalme⁽⁴⁾, décrivent des microorganismes différents les uns des autres; tantôt il s'agit d'un microcoque, tantôt, comme dans le cas d'Achalme, d'un bacille peu mobile, se colorant très bien par le bleu de Löffler, ne se décolorant pas par la méthode de Gram; ce bacille anaérobie se développait surtout bien sur le bouillon ou la gélatine à 27°. Il fut retrouvé dans le liquide péricardique, dans le sang des cavités cardiaques et au niveau des valvules auriculo-ventriculaires. Enfin Lucatello (de Gênes)⁽⁵⁾ décrit également un microbe anaérobie qui se rapprocherait assez de celui décrit par Achalme.

Aujourd'hui, si l'on veut résumer les diverses recherches qui ont été faites sur la pathogénie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, on voit que deux théories sont en présence; les uns, se basant sur l'existence constatée dans le liquide articulaire (Birsch-Hirschfeld)⁽⁶⁾ ou dans le sang (Sahli)⁽⁷⁾, ou dans les végétations cardiaques de microorganismes vulgaires tels que le staphylococcus albus ou cereus, pensent qu'il n'y a pas de germes spécifiques de cette maladie. Ils considèrent que la polyarthrite fébrile est une pyohémie à manifestations articulaires, mais une pyohémie atténuée; le rhumatisme articulaire aigu n'aurait donc rien de spécifique. De cet agent infectieux la porte d'entrée serait à chercher du côté d'une lésion antérieure, d'une otite, d'une angine, etc. Telle est la théorie soutenue par Lacaze⁽⁸⁾, par Buss⁽⁹⁾, Grodel, qui considèrent l'angine comme étant la porte d'entrée la plus fréquente de l'agent pathogène.

Les recherches récentes de Singer, qui sur 692 cas de rhumatisme articulaire aigu a trouvé des microorganismes dans l'urine 136 fois, microorganismes de nature variée (staphylococcus albus, aureus, cereus albus, streptococcus conglomeratus, pyogenes, bacterium coli) viennent donner à cette opinion un appui important.

La seconde théorie est soutenue par ceux qui regardent le rhumatisme comme une affection bien nettement spécifique et qui est provoquée par un agent spécial, le microbe du rhumatisme aigu.

C'est la théorie soutenue récemment par Achalme; dans des recherches

(1) MANTLE, *British med. Journ.*, 1887, p. 1581.

(2) POPOFF, *Analyse in Wiener medic. Presse*, 1888, p. 161.

(3) BORDAS, *Méd. moderne*, 21 mai 1890.

(4) ACHALME, *Soc. de biol.* 25 juillet 1891.

(5) LUCATELLO, *V^e Congrès de la Soc. ital. de méd. int.* in *Sem. méd.*, 1892, p. 452.

(6) BIRSCH-HIRSCHFELD, *Congrès de méd. int.*, Wiesbaden, 1888.

(7) SAHLI, *Corresp.-Bl. f. Schw. Erz.*, 1892, n° 1 et *Deuts. Arch. f. Klin. med.*, XLI, 4 et 5.

(8) LACAZE, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1894.

(9) BUSS, *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, LIV, t. I.

nouvelles⁽¹⁾, il a constaté dans le sang du cœur, dans les valvules atteintes d'endocardite aiguë, la présence d'un gros bacille, assez identique comme forme au bacillus anthracis, bacille anaérobie, se cultivant dans le lait ou dans un mélange à parties égales de lait et de bouillon, prenant facilement le Gram; il s'associe fréquemment à d'autres microbes pathogènes. Thiroloix⁽²⁾ a retrouvé, lui aussi, dans le sang de rhumatisants ce même micro-organisme et a constaté qu'il était pathogène pour le cobaye, mais qu'il était inoffensif pour la souris et le chien. Triboulet⁽³⁾ fait la même constatation, puis avec Coyon⁽⁴⁾ constate cependant que ce bacille n'est pas toujours présent et que par contre on trouve toujours (dans 12 cas) un diplocoque, coccus oblong, de 1,5 à 2 μ , anaérobie facultatif; le bacille d'Achalme ne s'observerait guère que dans les cas graves, compliqués; il ne jouerait donc pas un rôle spécifique, celui-ci étant dévolu au diplococcus qu'ils ont décrit, mais bien un rôle d'association.

Telle est, brièvement exposée, la question bactériologique du rhumatisme articulaire aigu. Il est, on le voit, difficile encore de se prononcer dans un sens ou dans l'autre, et la médecine expérimentale, avec toutes ses difficultés d'interprétation, ses causes d'erreur, n'a pas encore tranché la question.

Elle y parviendra sans aucun doute, mais jusqu'à présent l'étude attentive des conditions étiologiques de la polyarthrite rhumatismale aiguë, l'évolution clinique et la thérapeutique si merveilleuse que nous possédons aujourd'hui contre cette affection, sont déjà des raisons suffisantes pour croire que l'infection rhumatismale est bien réellement de nature spécifique.

TRAITEMENT

Il faut, en premier lieu, dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, instituer une *hygiène* appropriée.

On recommandera au malade le séjour absolu au lit, même lorsque les douleurs auront disparu; le lit sera placé à l'abri de courants d'air trop vifs; les draps seront tenus chauds et seront aussi légers que possible, car leur poids pourrait être, dans les cas aigus, l'occasion d'une véritable souffrance.

Le malade sera alimenté très légèrement, avec des bouillons, des potages et surtout avec du lait pris en abondance; on prescrira en même temps des tisanes diurétiques; on évitera la constipation par des laxatifs ou des purgatifs légers.

Quant au *traitement médicamenteux* proprement dit, l'accord est unanime aujourd'hui pour reconnaître l'efficacité absolue de la médication salicylée; mais avant elle le nombre des moyens auquel on avait recours était considérable. Nous n'insisterons pas sur ce point de thérapeutique qui, réellement, n'a guère aujourd'hui qu'un intérêt historique.

La saignée préconisée sur une large échelle par Bouillaud, les vésicatoires, les ventouses ont tour à tour eu leurs heures de succès. Quant à la liste médi-

(1) ACHALME, *Ann. de l'Institut Pasteur*, novembre 1897 et *loc. cit.*

(2) THIROLOIX, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 15 mars 1897 et *ibid.*, novembre 1897.

(3) TRIBOULET, *Soc. méd. des hôp.*, 19 novembre 1897.

(4) *Ibid.*, 24 décembre 1897 et 28 janvier 1898.

camenteuse elle-même, elle est longue: le *perchlorure de fer*, le *tartre stibié*, la *colchique*, le *veratrum viride*, le *gaiac*, l'*aconit*, le *cyanara*, le *jus de citron ammoniacque*, etc., etc. Les plus connus et les plus fréquemment employés étaient, il y a quelques années encore, le *sulfate de quinine*, le *bicarbonate de soude*, le *chlorhydrate de triméthylamine* et on les a utilisés souvent non sans succès.

Depuis l'introduction, dans la thérapeutique, des *préparations salicylées*, c'est, dans l'immense majorité des cas, à celles-ci que l'on a recours; c'est la *salicine* qui fut d'abord la première employée par Maclagan, en 1874, en partant de cette idée étrange, que, le rhumatisme étant de nature malarique, le saule, qui pousse dans les pays à rhumatismes, devait renfermer le médicament de cette maladie, comme le quinquina, qui croît dans les pays à fièvre, renferme la quinine.

Buss appela l'attention sur l'*acide salicylique*, puis Stricker, en 1876 et 1877, annonça les heureux et constants résultats qu'il obtenait de cette médication; Senator substitua à l'acide salicylique le *salicylate de soude*, moins irritant, moins toxique, et Germain Sée, en 1876, fit connaître en France le mode d'emploi de ce médicament et les succès merveilleux qu'il avait toujours constatés dans le rhumatisme articulaire aigu.

Depuis lors, cette méthode thérapeutique est de beaucoup la plus employée.

Les *effets* du salicylate de soude se traduisent par une *diminution rapide de la douleur*; déjà, après douze à dix-huit heures, les douleurs sont moins vives et vers le troisième ou quatrième jour elles ont complètement cédé, et l'on ne voit généralement pas d'autres articulations se prendre.

En même temps que la douleur s'amende, la *température s'abaisse*; en trois, cinq ou sept jours, elle tombe à son chiffre normal.

Ce sont là les deux effets principaux observés après l'administration du salicylate de soude, mais, pour qu'ils soient durables, la médication doit être continuée après la disparition des symptômes morbides, car sans cela ils peuvent réapparaître avec une intensité nouvelle.

En déterminant ainsi une action abortive sur le rhumatisme articulaire aigu, et en en abrégant considérablement la durée, on peut espérer, dans une certaine mesure, prévenir les complications viscérales; c'est là, du moins, l'opinion de Senator, de Brown, d'Ibell. Malheureusement, il est bien reconnu que, si la lésion viscérale est en voie d'évolution, le traitement salicylé n'a aucune influence sur elle.

Quel est le mode d'action des préparations salicylées? Maclagan, Bristowe, Senator les regardent comme des spécifiques véritables du rhumatisme. La chose est assez vraisemblable quoique leur faible action sur les inflammations viscérales semble démontrer le contraire. Les uns pensent que les salicylates agissent sur les éléments articulaires pour en modifier la nutrition, les autres qu'ils possèdent la propriété d'empêcher l'accumulation intra-organique de l'acide urique et de l'acide lactique, d'autres enfin, qu'ils agissent sur le système nerveux comme un véritable anesthésique. Quoi qu'il en soit de son mode d'action réel, on peut dire que le salicylate de soude est, à coup sûr, un puissant agent d'élimination; sous son influence, les urines augmentent de volume, et la quantité des excréta, surtout celle des substances azotées, augmente passagèrement dans une notable proportion.

Le salicylate de soude est de toutes les préparations salicylées celle qui est

le plus employée. On le donne à dose variable suivant l'intensité de la maladie, dose allant de 4 à 8 grammes; les uns préfèrent l'administrer à doses massives, comme Stricker le voulait, les autres — et c'est le plus grand nombre — préfèrent fractionner les doses, de façon à administrer par chaque prise 1 ou 2 grammes au maximum.

Le médicament est pris soit en cachets, soit dans une potion contenant une infusion aromatique, eau de menthe par exemple, ou une petite quantité de rhum pour masquer le goût désagréable du salicylate.

La dose maximum du médicament est continuée tant qu'il existe de la fièvre et des douleurs, puis on la diminue progressivement, mais l'essentiel est de ne pas cesser brusquement l'administration du salicylate de soude et de la continuer durant plusieurs jours, à faible dose, après la disparition des symptômes.

L'emploi des salicylates est susceptible de donner lieu à des *phénomènes toxiques*; les plus fréquemment observés sont des troubles gastriques, des vomissements et surtout des bourdonnements d'oreilles et de la surdité, parfois assez pénibles pour que les doses du médicament soient diminuées. On a cité encore des épistaxis, des phénomènes de déchéance cardiaque, tels que faiblesse du pouls, affaiblissement du premier bruit, ou bien encore des troubles cérébraux, céphalalgie, délire. Ces derniers faits, très exceptionnels du reste, réclament une suspension brusque du médicament.

Existe-t-il, à côté de ces phénomènes toxiques, d'autres *contre-indications*? Pour la plupart des auteurs, l'albuminurie, l'imperméabilité rénale, l'existence d'une grossesse concomitante seraient les principales contre-indications du traitement salicylé.

L'albuminurie même, mais sans raisons bien valables, a été regardée comme pouvant être une des conséquences du traitement salicylé.

En tout cas, l'apparition d'accidents cérébraux est, pour le plus grand nombre des médecins, une contre-indication formelle; quant aux lésions cardiaques, si elles ne sont pas influencées par le traitement salicylé, elles ne réclament cependant pas la cessation du médicament.

A côté du traitement salicylé on peut avoir recours à d'autres substances telles que l'*antipyrine*, l'*exalgine*, la *phénacétine* qui calment l'élément douleur et l'élément fièvre; dans les cas où le salicylate de soude est contre-indiqué, on pourra les utiliser souvent avec succès. Enfin, parmi les médicaments plus anciennement connus, le *sulfate de quinine*, le *bicarbonate de soude* peuvent être également utilisés non sans heureux résultats. M. Bouchard a même l'habitude d'associer d'une façon habituelle au salicylate de soude le bicarbonate de soude à la dose de 10 grammes par jour.

L'exagération d'un certain nombre de symptômes peut parfois réclamer l'application de quelques moyens particuliers. C'est ainsi que les sueurs profuses, abondantes, peuvent être combattues par l'administration de 1 à 2 granules de 1 milligramme de *sulfate neutre d'atropine*, que les arthrites peuvent être combattues par des enveloppements ouatés précédés d'onctions faites avec du baume tranquille, avec un liniment calmant (huile de jusquiame additionnée de laudanum et de chloroforme), etc. On pourra encore quelquefois avoir recours à l'application de vésicatoires en bandelettes, suivant le procédé de Lasègue, mais il faudra réserver ce moyen au rhumatisme subaigu lorsque des douleurs persistent avec ténacité au niveau des articulations; ce traitement,

en effet, n'est pas sans inconvénient à cause des accidents possibles qui peuvent survenir du côté de la vessie ou des reins.

La complication du rhumatisme articulaire aigu qui réclame le traitement le plus énergique et le plus prompt est sans aucun doute l'*hyperpyrexie*. Toutes les fois, en effet, qu'au cours du rhumatisme, sans cause connue, on voit la température atteindre et se maintenir à un chiffre élevé, une nouvelle et formelle indication s'impose, c'est de recourir à la médication antipyrétique dont la *méthode hydrothérapique* est aujourd'hui la meilleure réalisation que nous connaissions.

Cette méthode a été préconisée en Angleterre en 1871 par Wilson Fox, puis en France par Maurice Raynaud, Blachez, Féréol, Colrat, etc.; ses succès sont nombreux aujourd'hui et elle constitue, à n'en pas douter, le meilleur mode de traitement que nous possédions du rhumatisme cérébral dont l'hyperpyrexie est un des symptômes dominants.

Les lotions froides peuvent parfois rendre des services, mais, dans les cas où la situation peut devenir rapidement grave, il vaut mieux recourir tout de suite à un mode de traitement plus énergique, à la balnéation. On peut employer d'emblée le bain froid à 20 ou 22° ou bien avoir recours au bain tiède à 36° qu'on refroidit progressivement jusqu'à 20° ou même 16° suivant la méthode anglaise, en y ajoutant de l'eau froide ou de la glace.

Le malade est placé dans le bain, enveloppé d'un drap ou au besoin entièrement nu, et on l'y laisse un temps suffisant pour que, d'une façon générale, la température baisse jusqu'à 38°,5 environ. La durée, suivant les sujets, en est éminemment variable et peut être plus ou moins longue.

En tous cas, l'administration du bain doit être faite avec les plus grandes précautions: on fera des affusions froides, ou des applications de glace sur la tête et l'on devra sortir le malade de la baignoire dès que les frissons deviendront trop prolongés ou à la moindre menace de syncope; grâce à des boules chaudes, des piqûres d'éther et de caféine, on peut parer aux accidents possibles.

Une fois sorti du bain, le malade est réchauffé, frictionné avec des serviettes chaudes, en même temps qu'on lui administre des boissons telles que des grogs chauds, du vin chaud, etc. Souvent alors on voit l'agitation du malade cesser, et un sommeil réparateur le calmer pour quelques heures.

La température sera prise après le bain, et si, quelques heures après, elle était de nouveau remontée, il ne faudrait pas hésiter à recommencer le même traitement. C'est grâce à des soins incessants qu'on est arrivé à sauver des malades dont la situation semblait absolument désespérée.

Les cas les plus graves, le délire, le coma, l'existence de cardiopathies ne sont point des contre-indications à la méthode hydrothérapique dont les succès ne se comptent plus.

Quant aux indications mêmes du bain froid, elles sont fournies par le thermomètre; quand celui-ci atteint ou se maintient à 40°,5, il ne faut pas hésiter à y avoir recours, mais, même avec une température moins élevée si l'agitation est grande, si le délire devient permanent, l'indication du bain froid se pose d'une façon formelle.

Les complications viscérales du rhumatisme réclament quelques indications spéciales. Il est de règle, lorsqu'on constate le début d'une endocardite, d'une péricardite, d'une pleurésie, de pratiquer une petite saignée locale au moyen de ventouses scarifiées; cette médication est certainement utile dans bien des

cas. Il en est de même de l'application de petits vésicatoires volants. On sera encore autorisé, lorsque le cœur semble faiblir, à prescrire de petites doses de digitale ou de digitaline ou d'un tonique cardiaque. M. Jaccoud, dans les cas de rhumatisme viscéral à grandes manifestations, use volontiers du *tartre stibié* à la dose de 20 à 40 centigrammes, mais il a rencontré peu d'imitateurs. Il conseille encore, au cas où la fluxion articulaire s'est amendée, alors que les poussées du côté des séreuses viscérales sont prédominantes, de recourir à l'application de vésicatoires au niveau des jointures pour rappeler l'arthrite disparue.

Durant la convalescence et après la guérison, le malade suivra une hygiène sévère et se mettra, autant que possible, à l'abri des causes qui peuvent déterminer l'apparition d'une attaque; il évitera les refroidissements, l'humidité, portera des vêtements de laine, etc. On lui prescrira quelques toniques, surtout des préparations ferrugineuses; enfin, si quelques douleurs articulaires persistent, des frictions, des massages ou un traitement dans une station balnéaire dont les eaux agissent souvent plus par leur thermalité que par leur composition pourront lui rendre des services. Les eaux chlorurées sodiques ou sulfureuses seront prescrites dans les cas où les résidus articulaires sont devenus torpides, tandis qu'aux résidus articulaires encore excitables conviendront surtout les eaux chaudes et faiblement minéralisées.

SCORBUT

Par le D^r LOUIS TOLLEMER

Ancien interne des hôpitaux,
Chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

SYNONYMIE : Pourriture et maladie des gencives; affection scorbutique; maladie hollandaise; maladie française; stomacace; *italien* scorbuto; *espagnol* escorbuto, berben; mal de Loanda *anglais* scurvy; *écossais* blackleg; *allemand* skorbut, scharbock.

Définition. — Dans l'ignorance où l'on est à l'heure actuelle de la nature intime des troubles de la nutrition générale qui constituent le scorbut, il est impossible d'en donner autre chose qu'une définition symptomatique; encore est-il nécessaire de faire entrer dans cette formule les conditions étiologiques de cette « sorte d'étiollement humain », comme l'a si justement appelé Leroy de Méricourt. Ces réserves faites, on peut en donner la définition suivante : Le scorbut est une maladie générale épidémique ou sporadique, non fébrile, non contagieuse, paraissant chez des individus soumis pendant un certain temps à des conditions hygiéniques défectueuses, et caractérisée par des hémorragies multiples de la peau et des muscles, par une altération spéciale des gencives, par une déchéance organique à marche lente et progressive et enfin par une guérison rapide sous l'influence de l'usage des végétaux frais.

Historique. — Si à l'heure actuelle notre génération médicale ne connaît guère du scorbut que le nom, il ne faut pas cependant oublier qu'à une certaine époque cette affection a été répandue à tel point qu'en 1588 Severinus Eualenus en fit une maladie universelle d'où sortaient et où rentraient toutes les autres maladies, chacune de ces dernières étant décrite comme les symptômes de la première. Au xvi^e siècle, le scorbut était connu depuis longtemps, cependant la première mention certaine n'en est faite qu'au moyen âge, au moment des croisades de saint Louis; Joinville et Guillaume de Nangeac en donnent de fort bonnes descriptions. A partir de cette époque et jusqu'à nos jours, le scorbut désola les expéditions au long cours qui devinrent de plus en plus fréquentes, les villes assiégées, les armées assiégeantes, toutes les agglomérations humaines où les règles encore inconnues de l'hygiène n'étaient appliquées que par hasard. Aussi très nombreuses sont les relations médicales sur ce sujet, mais ce n'est qu'au milieu du siècle dernier que Lind (1752) fit sur la question un travail d'ensemble qu'on consulte encore avec fruit. Dans notre siècle, le scorbut sévit avec intensité sur presque toutes les armées en campagne et sur les équipages de navires faisant de longues croisières. Pendant la guerre de Crimée, il fit des ravages cruels sur la flotte où l'on compta jusqu'à mille scorbutiques sur six vaisseaux, il en fut de même pendant l'expédition de Chine. Durant le siège de Paris de 1870-1871, on l'observa sur certaines troupes surmenées, sur la garnison