

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) n'ont pas donné tous les effets qu'on en attendait en se fondant sur de simples vues théoriques. Il y a si loin des généreuses promesses de la thérapeutique à la réalité!

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 Loeffler, 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 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 les malades.

## XXVIII. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

- I. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET GROSSESSE. — Cardiopathies dans leurs rapports avec le mariage, la grossesse et l'allaitement. Loi très souvent en défaut au sujet du rétrécissement mitral : « Fille, pas de mariage; femme, pas d'enfants; mère, pas d'allaitement. » Rareté des accidents gravido-cardiaques. Précautions à prendre pendant la grossesse chez une femme atteinte de sténose mitrale.
- II. CARACTÈRES CLINIQUES. — Inconstance et variabilité des signes stéthoscopiques dans la sténose mitrale. Rétrécissement mitral spasmodique, non démontré. Faux rétrécissement mitral de l'insuffisance aortique. — Importance du dédoublement du second bruit à la base, très rarement à la pointe; dédoublement pathologique, jamais physiologique. Erreur, au sujet des dédoublements à précession aortique ou pulmonaire. Degré d'une lésion ou gravité de la maladie. Rétrécissement mitral aphone; trois sténoses combinées. — Maladie dyspnéisante, hémoptoisante et embolisante, palpitante. Capacité respiratoire de la sténose mitrale et mesures spirométriques. Le danger est au poumon. Rétrécissement mitral et cardiopathies artérielles, les deux maladies les plus dyspnéisantes. Deux exemples d'hémiplégies dont la cause (sténose mitrale) avait été méconnue. Pseudo-tuberculose et pseudo-chlorose.
- III. TRAITEMENT DE L'ARYTHMIE ET DES PALPITATIONS RÉFLEXES. — Traitement d'après leurs causes multiples. Arythmie permanente ou transitoire, celle-là due le plus souvent à l'endocardite auriculaire et à la thrombose cardiaque, à la cardio-sclérose, à l'insuffisance mitrale concomitante; celle-ci aux troubles digestifs. Palpitations réflexes. Abus de la digitale.

### I. — Rétrécissement mitral et grossesse.

Une femme âgée de vingt-sept ans, d'apparence robuste, vient nous consulter parce qu'elle souffre d'oppression continuelle, de palpitations, et qu'elle présente quelques troubles gastriques: inappétence, éructations, lenteur de la digestion.

Les antécédents *personnels* sont bons: jamais de maladie grave, pas de rhumatisme, ni aucune manifestation arthritique. 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 encore, d'une affection aiguë du poumon qu'elle qualifie de 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.

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 un léger dédoublement du second bruit à la base et 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 qui est très probablement une malformation congénitale.

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 a eu deux grossesses qu'elle a conduites jusqu'au terme normal sans aucun accident ou avec quelques troubles fonctionnels de peu d'importance; 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, et qui avait formulé cette loi inhumaine: « Fille, pas de mariage; femme, pas d'enfants; mère, pas d'allaitement. » Cette loi, ou prétendue loi, a besoin d'être absolument révisée; elle est inexacte et d'une sévérité certainement outrée.

Les accidents gravidocardiaques chez ces malades sont certes indéniables. Mais ils sont très rares, 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'interdire une nouvelle grossesse à cette malade? Assurément non. Tout ce que nous devons lui ordonner, c'est, si elle devient de nouveau enceinte, de garder le repos à partir du quatrième, du cinquième et du sixième mois, époque où les accidents de congestion pulmonaire sont les plus fréquents. 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.

## II. — Caractères cliniques.

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 d'établir le diagnostic, mais ils ne représentent pas tous les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral pur. Aussi doit-on être prévenu

qu'il n'est pas de maladie valvulaire dans laquelle les signes fournis par l'auscultation soient aussi inconstants.

Par exemple, 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, dureté du premier bruit, 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, et qu'ils peuvent présenter à un autre moment tous les autres signes réunis au nombre de quatre.

Cette grande variabilité dans les signes d'auscultation est pour quelques auteurs l'un des arguments en faveur d'un certain *rétrécissement mitral spasmodique* admis autrefois par Peter, qui avec sa grande imagination, disait : « Les chlorotiques font des rétrécissements par spasme, comme elles font des insuffisances par atonie. » Hé bien, les chlorotiques, pas plus que les nerveux, ne font ni les uns, ni les autres. Je n'ai jamais observé d'une façon indiscutable jusqu'à ce jour un rétrécissement mitral spasmodique, admis également par Cuffer et ses élèves.

Dans l'insuffisance aortique, il y a une sorte de *faux rétrécissement mitral* dû à l'existence d'un souffle présystolique (souffle de Flint) dû tout simplement, dans certains cas, à la mise en vibration de la grande valve mitrale sous l'influence de l'ondée rétrograde aortique. Quoi qu'on ait dit, le diagnostic est facile à établir ; car, ce souffle que j'ai entendu une vingtaine de fois, est toujours un peu séparé du premier bruit, puisqu'il résulte de la prolongation du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, et d'autre part, l'absence de la dyspnée prouve que la sténose mitrale ne complique pas la maladie de Vieussens-Corrigan.

Le dédoublement du second bruit a été l'origine de quelques erreurs. Potain a décrit un dédoublement *physiologique* qui ne se produirait qu'à certaines révolutions cardiaques et se montrerait à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, variant dans les cas où l'entrée libre de l'air dans les voies aériennes est entravée par un obstacle quelconque. Alors, ce n'est plus un dédoublement « physiologique », et en supposant qu'il puisse survenir à l'état normal, je suis en mesure d'affirmer qu'il est extrêmement rare, si même il existe réellement. Donc, à ce point de vue, pas d'hésitation possible. *Un dédoublement du second bruit à la base, constant ou persistant pendant un certain laps de temps pour se reproduire avec les mêmes caractères de persistance de temps à autre, est un signe important et presque pathognomonique de rétrécissement mitral.* Ce dédoublement, dont le rythme représente un dactyle et dont le bruit rappelle avec le premier bruit du cœur le cri de la caille, a son maximum à la base, plus rarement à la partie moyenne du cœur, ce qui avait fait admettre à tort par G. Sée son siège possible à la pointe.

A l'état normal, les deux valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire s'abaissent en même temps pour produire le second bruit. A l'état pathologique, — et cela survient surtout dans le rétrécissement mitral par suite de la grande différence des tensions dans la grande et dans la petite circulation, — les deux valvules s'abaissent l'une après l'autre, d'où un double bruit, d'où le dédoublement du second bruit, qui est en réalité dissocié. On a longtemps discuté pour savoir si ce sont les valvules pulmonaires ou les valvules aortiques qui se ferment alors les premières. Quoique ce fait n'ait pas une grande importance clinique, il est généralement admis que ce sont les secondes (*précession aortique*). Potain a été plus loin, et il a voulu, d'après les caractères du second bruit à la base, déterminer presque mathématiquement trois périodes plus ou moins avancées

de la maladie : à la première période, la précession est aortique; à la dernière, elle est pulmonaire, et, dans une période intermédiaire, il y a disparition du dédoublement avec simple retentissement diastolique au niveau de l'artère pulmonaire. En théorie, tout cela paraît juste, mais on ne nous dit pas comment l'oreille, même la plus exercée, peut distinguer nettement le dédoublement à précession aortique ou à précession pulmonaire. On ne le dit pas, parce que la chose est extrêmement difficile, et j'avoue en toute humilité que je n'ai pu que très rarement constater l'abaissement anticipé des valvules aortiques sur celui des valvules pulmonaires, et réciproquement. Il y a ainsi des conceptions théoriques qui entreront difficilement dans la pratique, et on ne saurait trop répéter que dans les maladies valvulaires l'appréciation exacte de leur aggravation est bien plutôt basée sur les symptômes généraux que sur des finesses d'auscultation, lesquelles ne sont pas toujours accessibles à tous les cliniciens. D'autre part, comme je l'ai démontré dans mon Traité des maladies du cœur, il est moins important, au point de vue clinique, de connaître le *degré d'une lésion*, d'un rétrécissement ou d'une insuffisance valvulaire, que la *gravité de la maladie*, et cette gravité se reconnaît beaucoup mieux par la constatation des troubles fonctionnels que par celle des signes physiques. En voici deux preuves : il y a des rétrécissements mitraux extrêmement serrés et *aphones*, c'est-à-dire latents au point de vue des signes physiques et sans bruit morbide; on a vu un rétrécissement très serré de trois orifices (mitral, tricuspide, aortique), où l'adaptation s'est faite de telle sorte que pendant d'assez longues années la maladie a silencieusement évolué avec des phénomènes tardifs de décompensation, et, dans ces cas, il n'a jamais été question de dédoublement à « précession aortique ou pulmonaire ».

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*, *hémoptoisante*, *embolisante*. Parfois elle est encore *palpitante*.

*a.* C'est une maladie *dyspnéisante*. Tous les malades atteints de rétrécissement mitral, quelles qu'en soient l'origine ou la période, se plaignent d'essoufflement; dès qu'ils montent un escalier, qu'ils marchent même avec une allure habituelle, il y a de la dyspnée. Ce symptôme est si habituel que son absence, dans quelques rares cas, m'a fait toujours émettre des doutes sur l'exactitude du diagnostic, et je m'étonne que jusqu'ici les auteurs ne l'aient pas davantage placé au premier rang parmi les troubles fonctionnels de la maladie. Rappelons-nous que les deux cardiopathies les plus dyspnéisantes sont la sténose mitrale et la cardiosclérose. Cela, j'ai voulu le démontrer en mesurant la capacité respiratoire des sujets à l'aide du spiromètre de Dupont, appareil très simple et très pratique. Voici les deux principaux résultats auxquels est arrivé un de mes élèves, le Dr Guido Castelli (de Pise), qui, sur mon conseil et dans mon service de Necker, a fait des recherches très consciencieuses sur ce sujet : 1° C'est dans le rétrécissement mitral, même bien compensé, qu'on observe la plus grande diminution de la capacité respiratoire, diminution se chiffrant par 1600 centimètres cubes en moins; d'autre part, la digitaline, contrairement aux vues théoriques de beaucoup d'auteurs, exerce sur la dyspnée du rétrécissement mitral une influence remarquable, ainsi que je n'ai cessé de le répéter, et son administration a fait augmenter la capacité respiratoire de 200 à 450 centimètres cubes, l'action du remède persistant pendant une dizaine de jours; 2° les cardiopathies artérielles s'accompagnent toutes, même à leur début, d'une grande diminution de la capacité respiratoire (1250 centimètres cubes en moins), et cette diminution est à son maximum dans la sclérose cardio-rénale, puis dans l'insuffisance aortique arté-

rielle. Ces chiffres démontrent, une fois de plus, que j'ai eu raison de dire au sujet du rétrécissement mitral : *Le danger est au poumon.*

*b.* La sténose mitrale est une maladie *embolisante*, et les exemples abondent. Au moment où je prenais un service à l'hôpital Bichat (en 1882), il y avait une malade, âgée de vingt-huit ans, qui présentait une hémiplegie 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 hémiplegie avait été rapportée à une hémorragie cérébrale. Or, en dehors de la syphilis, de l'hystérie et de la sténose mitrale, il n'y a pas d'autres raisons, pour une malade de cet âge, d'avoir une hémiplegie. La syphilis et l'hystérie étant éliminées, j'examinai le cœur, et je trouvai 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 médecin me parla occasionnellement d'une de ses clientes dont le cas l'embarassait. C'était une femme âgée de vingt-quatre ans, qui présentait depuis longtemps une hémiplegie avec contracture et avec un état dyspnéique « absolument inexplicable ». 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 êtes appelés auprès d'une malade *jeune*, présentant de l'hémiplegie 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'hémiplegie 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 *hémoptoisante*. 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. Que de fois même cette erreur de diagnostic a été commise, et combien sont nombreux les cas de pseudo-tuberculose, de pseudo-chlorose chez les malades atteints de rétrécissement mitral !

*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.

### III. — Traitement de l'arythmie et des palpitations.

Chez beaucoup de femmes atteintes de rétrécissement mitral, qu'elle qu'en soit l'origine, il existe des *troubles digestifs*, souvent peu intenses en apparence, mais suffisants pour retentir sur le cœur.

Je rappelle 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 se montre surtout 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 le savoir, 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 ou plutôt auriculaire; car l'arythmie palpitante (association de l'arythmie avec les palpitations) dont j'ai fait connaître l'importance dans le rétrécissement mitral et dont plusieurs exemples ont été signalés dans les trois thèses de mes élèves, Gérard, Naupliatou et Durand, est souvent en rapport avec la thrombose de l'oreillette gauche, une des complications les plus graves de la maladie. 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 *certaines maladies font de la dyspepsie sans le savoir*, que les gastropathies, même les plus sérieuses par leurs retentissements réflexes, restent longtemps latentes, et que l'examen du suc gastrique est utile pour renseigner sur l'état réel des fonctions digestives (1).

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
	$\frac{T}{F}$	3	1,73

Voilà un chimisme stomacal indiquant une réelle perversion de la digestion gastrique, et cependant la malade

(1) A. GÉRARD, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Thèse de Paris*, 1894). NAUPLIATOU, Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral (*Thèse de Paris*, 1896). E. DURAND, De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral (*Thèse de Paris*, 1898).

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 que l'examen des urines a permis de constater pour une quantité de 1500 grammes, en vingt-quatre heures, le chiffre de 17<sup>gr</sup>,29 d'urée et de 12<sup>gr</sup>,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 avons donc trouvé la cause de cette arythmie palpitante : *elle n'était pas au cœur, mais à l'estomac.*

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. Il la supporte mal, parce que la souffrance d'organes voisins ou éloignés retentit sur lui, mais non pas toujours 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 mois, 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 le cas actuel, 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'hypochlorhydrie, soit de l'hyperchlorhydrie, 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, même à la digitale.

La malade dont j'ai parlé présente des palpitations intenses, accompagnées d'oppression et de troubles gastriques. Quelle sera la thérapeutique?

Je ne lui prescrirai pas d'amers pour stimuler son appétit, car ils donnent seulement la fausse sensation de la faim. Il faut s'adresser de préférence aux *alcalins* qui, à petites doses avant le repas, excitent la sécrétion gastrique (20 centigrammes de bicarbonate de soude et de phosphate neutre de soude pour un cachet, à prendre un quart d'heure avant chaque repas).

On doit encore prescrire une dose faible d'*acide chlorhydrique* après le repas (un verre à madère d'une solution à 1 gramme pour 1 000). 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, ainsi que je l'ai déjà dit, 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 pour 1 000 est trop forte, et une dose moindre est suffisante.

Enfin, l'*hygiène alimentaire* complétera heureusement la médication.