H. HUCHARD
—
CONSULTATIONS
MÉDICALES

RAI DE
R727
.8
H83
1906

CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

R 727.8
H 83
1906

H. HUCHARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

QUATRIÈME ÉDITION

REFONDUE ET AUGMENTÉE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1906

Tous droits réservés

Traité des Névroses, par AXENFELD et HUCHARD. 2^e édition
(volume de 4495 pages). Paris, 1883.

Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte,
3^e édition. Paris, 1899-1903, trois volumes in-8 (2168 pages,
268 figures dans le texte et 4 planches hors texte).

Nouvelles consultations médicales, 3^e édition. Paris, 1906.

Presc vi Paris

INTRODUCTION A LA QUATRIÈME ÉDITION

Paris, 30 octobre 1905.

Cette quatrième édition a tellement reçu de modifications et de développements inédits qu'elle constitue presque un livre nouveau. Elle précède de quelques mois la troisième édition, en ce moment sous presse, du second volume de l'œuvre entreprise : *Nouvelles consultations médicales*. Pour l'apparition du troisième et dernier volume annoncé (*Dernières consultations médicales*), les lecteurs voudront bien me donner quelque répit, en songeant que je viens à peine de mettre encore la dernière main à la longue préparation de la troisième édition du *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, en trois volumes (1899-1905), alors que les deux éditions précédentes, étudiant seulement les cardiopathies artérielles, ne formaient qu'un seul volume.

Comme on le voit, les éditions de ces livres divers se succèdent sans interruption et avec une rapidité qui me cause quelque fierté, je ne saurais le dissimuler, et qui me donne la meilleure, la plus haute récompense d'une vie de labeur. Cette fierté et cette récompense, je les dois à la bienveillante confiance de mes nombreux lecteurs, et je veux qu'avant d'ouvrir ce livre ils reçoivent ici le sincère témoignage de ma très vive reconnaissance.

H. H.

PRÉFACE DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Paris, 6 juillet 1900.

Depuis longtemps, tous les mardis dans mon service à l'hôpital Necker, autrefois à 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 ».

— « 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 ou sténographieront 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), que j'ai eu l'honneur de fonder et dont j'ai la direction depuis près de vingt ans; il les a classés le mieux possible, il a rédigé ensuite quelques nouvelles consultations

(1) Leçons sur les indications thérapeutiques, 1888-1889 (Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1^{re} 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*

inédites, en s'acquittant de cette tâche ingrate avec un dévouement dont j'ai plaisir à le remercier.

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

Praticiens); Neurasthénies locales; Maladie de Stokes-Adams (*Archives de médecine*, 1892 et 1895).

De 1896 à 1898 : Dyspepsies et massage de l'estomac; OEdème 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 cardiopathie; Endocardites infectieuses infectantes; Anévrysmes de l'aorte et injections gélatineuses; Urémies et leur traitement; Crises gastriques des tabétiques; Hystérie locale; Goitre exophtalmique; Asthénie du tissu conjonctif (*Journal des Praticiens*).

De 1898 à 1900 : Principes d'hygiène alimentaire; Cœur alcoolique; Traitement de la cardio sclérose; Cœur et stations hydrominérales; Formes atténuées de la grippe; Diurétiques (*Journal des Praticiens*).

Les autres consultations médicales contenues dans le volume sont inédites et datent de 1899 à 1902.

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 connaissons 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.

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

(CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

PRINCIPES DE THÉRAPEUTIQUE

I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE

- I. THÉRAPEUTIQUE PATHOGÉNIQUE. — A. Les *dyspnées des cardiaques*. — Indications thérapeutiques et médications différentes dans les dyspnées : toxi-alimentaire, urémique, cardio-hépatique, cardio-pulmonaire, par cardiectasie, par rétrécissement mitral, par embolies pulmonaires d'origine cérébro-bulbaire, par compression des voies aériennes ou compression des nerfs vagues dans les affections aortiques, par emphysème pulmonaire concomitant, par œdème aigu du poumon, d'origine pleurale.
- B. *Collapsus cardiaque, embryocardie*. — Collapsus cardio-vasculaire dû à la faiblesse du myocarde et à l'abaissement de la tension artérielle : dans la fièvre typhoïde, les diarrhées colliquatives, les hémorragies, les perforations des séreuses, certaines réfrigérations provoquées dans un but thérapeutique.
- C. *Maladies d'hypertension artérielle*. — Artério-sclérose généralisée et cardiopathies artérielles. Hypertension, cause et non effet de la sclérose artérielle ; présclérose. Causes de l'hypertension : goutte, saturnisme, tabagisme, abus de la viande, aortisme héréditaire.
- D. *Angine de poitrine*. — Plus de quarante médications. Indication thérapeutique, basée non seulement sur la douleur, mais aussi et surtout sur l'ischémie cardiaque, sur la lésion vasculaire, sur la constriction et l'hypertension artérielles. Iodures, nitrites, régime alimentaire.
- E. *Conclusion*. — Thérapeutique basée sur la pathogénie. Erreurs des doctrinaires : doctrines de l'excitabilité de Brown, de l'irritation de Broussais, de la dyspepsie de Beau ; dilatation de l'estomac, cholémie familiale.

I. — Thérapeutique pathogénique.

Trois malades cardio-artériels, âgés de soixante-sept, soixante-deux et cinquante-trois ans, sont atteints de

HUCHARD. — Consultations, 4^e édit.

VI. — DYSPEPSIES ; MASSAGE DE L'ESTOMAC

- I. LES MÉDICAMENTS DANS LA DYSPEPSIE. — Trop de médicaments. Gastropathie médicamenteuse. Hygiène et régime alimentaire.
- II. EFFETS DU MASSAGE LOCAL. — 1^o Effets mécaniques sur la contractilité et la sensibilité gastriques, sur la circulation, la nutrition, la diurèse. Massage abdominal. 2^o Effets chimiques. 3^o Effets nerveux.
- III. APPLICATIONS DU MASSAGE. — Maladies de l'estomac (hyperchlorhydrie et hypochlorhydrie); maladies de l'intestin et du foie. Maladies du cœur, et action du massage sur la tension artérielle.
- IV. TECHNIQUE DU MASSAGE STOMACAL. — 1^o Massage superficiel; action excitante ou sédative. 2^o Massage profond; action évacuatrice.
- V. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — 1^o Massage dans l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie; résultats et contre-indications.

I. — Les médicaments dans la dyspepsie.

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, laquelle 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 de l'avant-dernier siècle 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 jeunes médecins 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. Il vous faudra une certaine fermeté auprès de vos malades, pour leur faire comprendre et surtout accepter une médication semblable, puisque « l'hygiène est surtout une vertu », comme le disait J.-J. Rousseau.

Est-ce à dire que dans les dyspepsies il n'y ait rien à faire? Loin de moi cette pensée, et, afin de 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 local.

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 au bout des doigts.

Nous avons confié plusieurs malades de notre service à Castruc, auteur d'une thèse remarquable sur ce sujet (1),

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

et les bons résultats de ce traitement ne se sont pas fait attendre. J'ajoute que G. Berne a publié dès 1889, à mon instigation, une note sur le traitement de la constipation par le massage au sujet d'une malade que je lui avais adressée, et que mon ancien interne, Denis Courtade, a fait de cette question et de celle de l'électricité l'objet de recherches fort instructives (1).

Dans deux thèses de Paris, celles de R. Hirschberg (1899) et de 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 (2) constate manifestement à l'aide du sondage que le séjour des aliments dans l'estomac a souvent une durée presque moitié moindre. 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 (3).

Le massage général aboutit encore à des effets *circulatoires* et *nutritifs* très accusés; il active la nutrition et augmente l'assimilation des substances azotées. D'après les recherches de Pouloubinsky, le massage abdominal élève le chiffre de l'urée, d'où une *action diurétique* manifeste (4). C'est là un résultat qui n'est pas à dédaigner dans

(1) BERNE, *Journal des Praticiens*, 1889.

(2) CHPOLIANSKI, *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1886.

(3) ECCLES, *The Practitioner*, 1889.

(4) POULUBINSKY, *Vratch*, 1889, et *Journal des Praticiens*, 1889.

le traitement des cardiopathies, ainsi que je l'ai démontré avec Cautru (1). En tous cas, ces effets circulatoires, nutritifs et diurétiques, font partie de la médication adjuvante des gastropathies fonctionnelles.

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.

III. — Applications du massage.

Une médication aussi efficace doit être recommandée, puisqu'en excitant l'appétit et en prévenant la stase stomacale par une évacuation alimentaire plus rapide elle empêche ainsi certaines fermentations gastriques, puisqu'elle réveille l'activité sécrétoire endormie de l'hypochlorhydrie ou la modère dans l'hyperchlorhydrie, qu'elle peut être à la fois sédative de la douleur ou excitatrice de la musculature stomacale. Elle doit donc être prise en sérieuse considération; car elle unit en même temps la médication de l'estomac malade et de l'intestin; elle peut agir sur le foie, sur le « foie torpide » des Anglais et même sur la sécrétion pancréatique; elle active la circulation intra-abdominale et augmente

(1) CAUTRU, *Massage abdominal dans les maladies du cœur*. — HUCHARD, *Rapport sur ce travail (Acad. de méd., 1897)*.

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 abdominal 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, 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 (1). 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 peu compréhensible, tout cela est juste, et depuis longtemps je ne cesse de répéter qu'un des grands principes de la cardiothérapie est contenu dans cette phrase : *Soulager le cœur pour le fortifier.*

IV. — 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 abor-

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

dable 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; le 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 au massage, qui est *superficiel* ou *profond*.

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, dans le but de réveiller et de tonifier l'action physiologique de l'organe (dilatation gastrique avec hypochlorhydrie); frictions douces avec la face palmaire de la main, dans le but de produire une action sédative sur les douleurs gastralgiques.

Quelques 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 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 qui active l'évacuation stomacale doit se faire deux à trois heures après une nourriture liquide, quatre à cinq heures après une nourriture solide.

V. — Indications et 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'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie.

1° Massage dans l'hyperchlorhydrie. — Sans doute, dans l'hyperchlorhydrie (*hypersthénie gastrique* de Robin), 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 (accélération 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 alimen-

taire 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'hypochlorhydrie. — Dans l'hypochlorhydrie, 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 la région pylorique, 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.

par les hyperchlorhydriques; quand on examine le contenu de leur estomac au cours de la digestion d'un repas complet, on constate que la viande est très bien dissoute, les légumes très mal. C'est un contresens de fournir en excès à un estomac des aliments qu'il est incapable d'élaborer et qui ne peuvent que l'irriter. »

Toujours l'éternelle dispute entre Hippocrate et Galien ! En tout cas, le praticien pris entre ces deux « contresens » a dû d'abord se trouver dans un bien grand embarras. Qui avait raison, et comment dénouer ce nouveau nœud gordien de la thérapeutique ? Tous deux, nous prenions pour base l'observation clinique ; unis au point de départ, nous étions à l'arrivée on ne peut plus séparés. Alors, la cause s'instruisit, et traduit devant le tribunal d'appel de la physiologie qui est parfois en même temps un tribunal de cassation, j'eus l'honneur de gagner mon procès, surtout parce que je ne me proposais point, par le régime, de « gaver » les malades de viande.

Faits expérimentaux. — Déjà, Einhorn et Jürgensen, en 1889, avaient conclu de leurs expériences que l'excitation gastrique n'est pas beaucoup plus accentuée après l'ingestion de la viande qu'après un repas mixte ou exclusivement végétal, et ces expériences furent confirmées ensuite par Löwenthal, Schule, Sorensen et Metzger.

Mais bientôt d'autres expériences mieux interprétées, surtout par Linossier et Lemoine, vinrent démontrer que, si les proportions d'acide chlorhydrique libre ne subissent pas de grandes variations avec des alimentations différentes; il n'en est pas de même de l'acidité totale. Par exemple, si cette dernière est en moyenne de 2,6 après un repas de riz, elle s'élève à 4,3 après un repas de viande. Ces faits donnent en apparence raison à Dujardin-Beaumetz; mais les conclusions de Linossier et Lemoine vont à l'encontre de son opinion: « Les aliments albuminoïdes excitent, il est vrai, au maximum la sécrétion chlorhydrique de l'estomac; mais ils

VII. — DYSPEPSIES; RÉGIME ALIMENTAIRE

I. RÉGIME ALIMENTAIRE DES HYPERCHLORHYDRIQUES. — Régime carné ou régime végétarien? — Faits expérimentaux. Applications thérapeutiques: Emploi des graisses, du sucre; lait, base de l'alimentation, beurre frais, crème, miel, œufs, riz, tapioca. Parmi les légumes: lentilles, pois, haricots, fèves et gruau décortiqués, pommes de terre en purée, laitue, épinards; médication alcaline par l'alimentation. Mode de cuisson des légumes. Viande crue pulpée en quantité modérée; poissons de chair maigre; boissons. — Lavements d'eau tiède. — Distribution et composition des repas; aliments défendus. — Choix des laxatifs. — Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie. — Acide chlorhydrique.

II. RÉGIME ALIMENTAIRE DES HYPOCHLORHYDRIQUES. — Importance de l'état de la sensibilité de la muqueuse de l'estomac et de l'état de la motricité. — Désaccord entre les symptômes cliniques et l'analyse chimique du suc gastrique. Hypersthénie et hyposthénie gastriques. — Indications thérapeutiques: Imposer à l'estomac le minimum de travail, prescrire des aliments d'une digestion facile, assurer la ration azotée. — Applications thérapeutiques: Viandes bien cuites et hachées, poudre de viande, poissons bouillis, œufs peu cuits; fruits cuits et degré de digestibilité des fruits; légumes, potages, boissons, képhir. — Distribution des repas. — Hydrothérapie. — Aperçu clinique des deux dyspepsies.

I. — Régime alimentaire des hyperchlorhydriques.

En 1892, à la Société de thérapeutique, une discussion intéressante (je le crois, du moins), en tout cas assez animée, eut lieu entre Dujardin-Beaumetz et moi sur le régime alimentaire des hyperchlorhydriques. Mon regretté collègue, qui tenait beaucoup à son opinion, comme je tenais à la mienne, voyait dans le régime végétarien le meilleur moyen d'obtenir le repos le plus complet possible de l'estomac.

« La sécrétion gastrique est sollicitée au maximum, disait-il, par les albuminoïdes et surtout par la viande; c'est un contresens d'en gaver les hyperchlorhydriques. »

A cela je répondais: « Les amylacés sont très mal digérés

possèdent au maximum la propriété de fixer l'acide chlorhydrique sécrété à l'état de combinaison chlorhydroalbuminoïde beaucoup moins irritante pour les parois gastriques. » Ainsi, dans cette combinaison, l'acide chlorhydrique trouve son correctif, puisqu'il y en a moins à l'état libre, ce qui est la principale cause des malaises des hyperchlorhydriques. Donc, pour trois raisons, l'usage des albuminoïdes est indiqué : ils fixent l'acide chlorhydrique à l'état de combinaison, ce qui le rend moins offensant pour la muqueuse gastrique ; ils calment presque toujours les douleurs ; ils sont rapidement et complètement digérés. Et « le repos le plus complet possible de l'estomac », que Dujardin-Beaumetz regardait avec juste raison comme l'une des principales indications thérapeutiques à remplir, est précisément réalisé par les aliments de rapide et complète digestion. Car, je le répète, « gaver » un estomac hyperchlorhydrique de pain et de légumes, c'est-à-dire d'aliments qu'il digère mal et longuement, ce n'est pas précisément assurer le repos de l'organe.

Puis vinrent d'autres expériences exécutées surtout en Russie par Pawlow, Lubassow et Akimow, qui démontrèrent l'action modératrice des graisses sur la sécrétion gastrique, et ces auteurs en vinrent à prescrire de grandes quantités de graisse, d'huile ou d'aliments gras à leurs malades. Mais, comme le fait remarquer Linossier, si l'addition de corps gras aux aliments modère la sécrétion gastrique, elle peut avoir l'inconvénient de prolonger le séjour des ingesta dans l'estomac, et il ne recommande avec juste raison que le beurre cru et la crème, que ces malades supportent très bien. Cependant quelques praticiens ont été beaucoup plus loin dans cette voie, et Strauss a été jusqu'à prescrire à des hyperchlorhydriques, à des hypersécréteurs ou à des malades atteints d'ulcère gastrique, 350 grammes de graisse par jour sous forme de lait, de beurre, de crème, parfois d'huile. Assez souvent, mais non pas toujours, l'influence de ce régime s'est fait sentir après quelques

semaines par une grande diminution de l'acidité gastrique.

Avant les auteurs que nous venons de mentionner, E. Bloch, ayant constaté une amélioration considérable chez un malade atteint d'ulcère gastrique auquel il avait prescrit de l'huile de foie de morue, eut l'idée d'instituer le traitement de cette maladie par les huiles et la glycérine (1), et, depuis cette époque, j'ai obtenu moi-même de très bons résultats par l'emploi modéré et méthodique des graisses chez les hyperchlorhydriques.

Les analyses de Aldor et de Clemm (1900 et 1901) ayant démontré que l'addition du sucre au lait à la dose de 20 p. 100 diminue de moitié la sécrétion gastrique et en abaisse l'acidité des neuf dixièmes, on en est arrivé à conseiller une véritable cure de sucre dans l'hyperchlorhydrie. Néanmoins, il faut en craindre l'abus qui favorise les fermentations ; mais son usage peut être recommandé, puisqu'il facilite, d'après Chauveau, l'assimilation des albuminoïdes et entrave le travail de désassimilation ; véritable aliment d'épargne, il a pu être proposé en Allemagne par Leitenstorfer pour la ration alimentaire des soldats, dans le but de leur donner plus de vigueur et de résistance à la fatigue.

Applications thérapeutiques. — Dans les cas graves d'hyperchlorhydrie, on peut employer le lait à l'exclusion de tout autre aliment, et il doit toujours être la base de l'alimentation, parce qu'il constitue l'aliment presque physiologique des hyperchlorhydriques pour les raisons suivantes : peu d'excitation gastrique, digestibilité parfaite, faculté de se combiner à l'acide chlorhydrique et d'en atténuer l'action irritante, apport d'un aliment hydrocarboné par la lactose et la graisse. Le lait caillé peut être encore employé en raison de sa remarquable tolérance pour l'estomac, de ses propriétés diurétiques, laxatives, de sa teneur

(1) E. Bloch, *Journal des Praticiens*, 1892.

en phosphates, et de son action favorable sur l'intoxication intestinale (1). Mais, je ne vais pas jusqu'à en faire un « élixir de longue vie » et à le regarder avec Metschnikoff comme un préservatif de la vieillesse. Car il paraît que nous ne pourrions ni vieillir ni mourir, si nous n'avions pas un gros intestin. Mais le moyen de le supprimer?...

Le beurre frais, la crème, le miel, les œufs sont à recommander parmi les aliments d'origine animale. Il convient souvent d'associer à ce régime des aliments riches en hydrates de carbone : riz, tapioca.

Parmi les légumes, A. Robin conseille avec raison de choisir ceux qui sont riches en azote, comme les lentilles, les pois, les haricots rouges, les fèves, le gruau. Ces légumes doivent être décortiqués, réduits en purée et cuits simplement à l'eau avec un peu de sel et peu ou pas de beurre. La laitue et les épinards, riches en fer, conviennent surtout à l'anémie dyspeptique. Pour donner à ces légumes plus de sapidité, on peut les lier avec un œuf ou avec du lait.

Par l'alimentation, nous pouvons réaliser en partie une médication alcaline et donner à l'organisme des principes minéraux vitalisés en quelque sorte avec la cure de fruits et de légumes, « ces grands fournisseurs de sels alcalins ». Il y a beaucoup de sels de potasse dans les pommes de terre, beaucoup de soude dans la carotte, les épinards, la laitue et les poireaux, ces trois derniers légumes renfermant encore de la chaux avec une forte proportion de fer et de magnésie. Mais, on ne saurait trop réagir, dit judicieusement Monteuis, contre nos habitudes culinaires consistant, au lieu de conserver aux légumes toute leur valeur en les étuvant dans leur jus, à faire trop souvent « blanchir » ces légumes, c'est-à-dire à faire dissoudre leurs sels nutritifs et essentiels dans de l'eau bouillante que nous jugeons bonne à jeter, puis à « relever d'un semblant de saveur obtenu par l'addition d'épices anti-hygiéniques, les

(1) MONTEUIS, Le lait caillé, élixir de longue vie et le retour à la nature (*Journal des Praticiens*, 1905).

fibres végétales dépouillées par l'ébullition de toute valeur nutritive. C'est absolument comme si, après avoir fait le pot-au-feu, on servait pompeusement le bouilli et jetait au ruisseau le bouillon (1) ! »

Dans les cas moins graves, et sans jamais abandonner le lait (1 litre et demi à 2 litres par petites doses toutes les heures ou deux heures), on aura recours à la viande crue pulpée, moins excitante que la viande rôtie, ou encore aux viandes hachées et bien débarrassées de leurs tendons et aponevroses, à la semoule, aux poissons bouillis, à quelques purées de légumes farineux, à la poudre de viande recommandée par Debove et Mathieu jusqu'à 200 grammes pris par la sonde. La viande crue pulpée est préférable.

Le poisson est un bon aliment, à la condition qu'il soit de chair maigre (barbue, brochet, perche, turbot, sole, merlan), qu'il ne soit pas fortement assaisonné, qu'il soit cuit au court bouillon et servi sans sauce.

Comme boissons : laitage ou eau de source, infusions bien chaudes (de camomille, tilleul, feuilles d'oranger). Chez ces malades, l'ingestion de breuvages chauds produit d'excellents résultats.

Voici une médication très simple et rationnelle indiquée par Fiessinger : deux grands lavements de trois quarts de litre d'eau tiède une heure avant dîner et souper (à garder quinze à vingt minutes); absorption de vingt en vingt minutes d'une série de deux ou trois bols d'eau chaude légèrement sucrée, ou d'une infusion de camomille, de fleurs d'oranger. A la suite de ce simple traitement, la contracture pylorique provoquée par l'hypersécrétion acide et qui est une cause de stase gastrique finit par disparaître sous l'influence du lavement qui favorise l'évacuation stomacale en déterminant l'ouverture du pylore par l'intermé-

(1) MONTEUIS, La médication alcaline naturelle (*Journal des Praticiens*, 1903). — PASCAULT, Alimentation et hygiène de l'arthritique, Paris, 1905.

diaire des mouvements péristaltiques de l'intestin et du duodénum. Puis l'usage de l'eau chaude calme l'hyperesthésie de la muqueuse et régularise la contractilité stomacale (1).

Les repas doivent être peu copieux, répétés quatre à six fois par jour, dans le but de calmer la douleur. Nous ne partageons pas l'opinion de ceux qui les veulent espacés dans le but d'exciter moins fréquemment la muqueuse gastrique; l'excitation est moins fréquente, il est vrai, mais plus prolongée, et cette pratique expose à la stase alimentaire déjà favorisée par le spasme pylorique très habituel chez les hyperchlorhydriques. Repas réguliers et à heures fixes. — Éviter les fatigues, le surmenage cérébral; hydrothérapie locale sous forme d'application d'une compresse froide sur l'estomac pendant plusieurs heures et recouverte d'un taffetas gommé. Quelques malades se trouvent mieux de l'application d'un sac de caoutchouc rempli d'eau très chaude.

Supprimer: oseille, tomates, acidités, crudités, fromages faits (les fromages frais étant permis); pâtisseries, pain (le pain grillé étant permis), charcuterie, gibier, poissons gras (maquereau, saumon, anguille, carpe, sardine, hareng), pâtés, salaisons, hors-d'œuvre, fritures, beurre cuit, conserves alimentaires et surtout celles de viandes et de poissons, épices, salades crues, sauces de haut goût, aliments salés, eaux gazeuses, champagne, eaux minérales alcalines, eaux froides ou glacées, vin, bières fortes, liqueurs, café. Cesser de fumer.

Il semble résulter de quelques observations présentées par H. Vincent qu'il y aurait un rapport entre l'hyperchlorurie alimentaire et l'hyperchlorhydrie, et que l'on peut réussir parfois à diminuer celle-ci en substituant une *alimentation hypochlorurée* à l'alimentation normale. Le fait n'est pas surprenant, puisque d'après Bunge et Armand Gautier, l'acide chlorhydrique de l'estomac provient du chlorure de

(1) FIESSINGER, Un traitement des dyspepsies (*Journ. des Praticiens*, 1896).

sodium du sang. Chez un hyperchlorhydrique soumis au régime salé, voici les symptômes observés: soif plus vive, sensation de pesanteur et de brûlure stomacales après les repas et surtout le soir, vomissements alimentaires, insomnie, constipation, amaigrissement de 3 kilogrammes. Après le traitement hypochloruré, disparition de presque tous ces accidents, sauf de la constipation, engraissement de 3 kilogrammes en quinze jours. Chez deux de mes malades, je suis arrivé à des résultats identiques, par l'emploi d'un régime presque complètement achloruré, preuve que l'on peut, comme le dit Mathieu, « améliorer les dyspeptiques sans améliorer leur chimisme », preuve que celui-ci n'est pas seul à régir la symptomatologie de la dyspepsie hyperchlorhydrique (1).

Parmi les *laxatifs*, donner la préférence à la magnésie, et surtout à la magnésie lactosée (une cuillerée à café ou à dessert de magnésie lourde et de lactose à parties égales).

Le régime alimentaire doit être suivi très longtemps, même toujours, chez les hyperchlorhydriques et les hyper-sécréteurs, après la disparition des principaux accidents. Car il est certain que l'usage d'une alimentation azotée excessive est capable de provoquer l'hyperchlorhydrie, les expériences ayant démontré que, plus le régime alimentaire est chargé de viandes, plus la sécrétion de l'acide chlorhydrique augmente, sinon à l'état libre, au moins à l'état de combinaison.

Remarque importante:

Chez certains hyperchlorhydriques, le spasme pylorique est tel qu'il détermine de la stase alimentaire et de la dilatation gastrique. Celle-ci n'est qu'un symptôme, un effet. Mais, sous l'empire d'idées théoriques et erronées qui n'ont

(1) H. VINCENT, LINOSSIER, LAUFER, *Soc. de biologie*, 1904. — H. VINCENT, *Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie*, *Soc. méd. des hôp.*, 1904. — BUNGE, *Chimie biologique*, Traduction française, 1891. — ARMAND GAUTIER, *Leçons de chimie biologique*, 2^e édit., 1896.

que trop duré, cette dilatation de l'estomac a été élevée au rang de maladie, elle-même créatrice de maladies; elle a absorbé toute l'attention du praticien qui a prescrit le régime sec, l'acide chlorhydrique à haute dose, des préparations de strychnine, des lavages gastriques. Or, à lui seul, dans cette dilatation de l'estomac due à l'hyperchlorhydrie, le régime sec est une hérésie thérapeutique; l'acide chlorhydrique en excès, insuffisamment dilué par les liquides en défaut, excite davantage encore la muqueuse gastrique, d'où augmentation du spasme pylorique et de la dilatation de l'estomac. Et l'on donne encore jusqu'à 500 et même 750 grammes par jour d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 grammes pour 1000 grammes d'eau! On ne craint pas non plus de prescrire la strychnine et des excitants lorsque l'estomac demande à être calmé. Il est vrai que les auteurs de cette méthode ont maintenant une excuse, puisqu'il semblerait prouvé par les expériences de Lemoine et Lino-sier (1894), puis par celles de Sokolow (1901), que « l'acide chlorhydrique entrave la sécrétion du suc gastrique ».

Il y a plus de douze ans, nous avons protesté contre les exagérations et les méfaits d'une théorie qui a fait beaucoup de bruit et beaucoup de mal, comme toutes les erreurs. On commence à entrevoir ses nombreuses victimes.

II. — Régime alimentaire des hypochlorhydriques.

Il n'y a pas seulement un simple trouble sécrétoire dans l'hyperchlorhydrie; la preuve, c'est qu'il existe souvent un désaccord entre les symptômes *cliniques* de l'hyperchlorhydrie et l'analyse *chimique* du suc gastrique, certains malades pouvant éprouver de vives douleurs avec une quantité de HCl moindre que chez d'autres ayant des douleurs moins vives avec une quantité de HCl beaucoup plus élevée. Cela prouve qu'un autre élément se joint à l'hyperchlorhydrie: une hyperesthésie spéciale de la muqueuse stomacale donnant lieu au spasme pylorique, hyperesthésie variable

chez les différents sujets. Cela prouve encore, comme l'a dit Mathiëu, que dans le cas où il y a diminution de la sécrétion chlorhydrique, l'état de la motricité peut avoir plus d'importance que le chimisme.

De même, dans les cas où la sécrétion gastrique est fort diminuée, et même dans ceux où elle est supprimée, les malades peuvent avoir une bonne santé relative pendant un temps plus ou moins long, parce que la digestion intestinale supplée celle de l'estomac, tant que l'intestin, le foie et surtout le pancréas restent en bon état, tant que l'action motrice de l'estomac reste normale. « Dès que l'atonie musculaire se joint à la diminution de la sécrétion, le tableau change du même coup, et les symptômes d'une dyspepsie intense apparaissent en plein. C'est pourquoi il est permis de dire qu'au point de vue clinique les troubles moteurs de l'estomac sont plus importants que les troubles de la sécrétion (1). » C'est pourquoi le traitement diététique peut et doit changer d'un moment à l'autre, et qu'il faut individualiser le régime pour chaque malade. Il se passe ici, dans les maladies d'estomac, ce que l'on observe dans les diverses cardiopathies où les troubles de la contractilité cardiaque viennent tout à coup modifier les indications thérapeutiques et le traitement; l'atonie musculaire de l'estomac est un phénomène analogue à l'asthénie cardio-vasculaire ou à l'hyposystolie des maladies de cœur.

Il résulte de ces considérations que les termes d'*hypersthénie* et d'*hyposthénie gastriques*, employés par A. Robin pour caractériser ces états morbides, répondent mieux à la réalité des faits observés. Nous comprenons enfin que parfois le régime alimentaire ne suffit pas et qu'il faut encore avoir recours au traitement médicamenteux qui sera exposé plus loin.

Indications thérapeutiques. — Si parfois l'hyperchlorhy-

(1) G. MEULEM, Principes du traitement diététique des maladies de l'estomac (*Soc. Vaudoise de médecine*, 5 avril 1902).

drie est l'expression symptomatique d'une sorte de « gastrite parenchymateuse hyperpeptique », on aurait tort de généraliser ce fait avec Hayem ; car, le plus souvent, elle n'est qu'un simple trouble sécrétoire.

L'hypochlorhydrie n'est presque toujours qu'un symptôme, dépendant tantôt d'une lésion grave de la muqueuse (gastrite atrophique du cancer stomacal), tantôt d'un état général ou d'autres maladies (tuberculose, néphrites, maladies du cœur, affections nerveuses, neurasthénie, anémies et chlorose). Donc il faut d'abord instituer le traitement de la cause, quand il est possible et efficace.

Quant au traitement du symptôme lui-même, il présente souvent de grandes difficultés, et c'est une erreur de croire que le régime alimentaire doit être absolument le contraire de celui de l'hyperchlorhydrie. Deux faits le démontrent déjà : d'abord les bons effets du régime lacté chez les hyperchlorhydriques et les hypochlorhydriques, et l'on sait que ce régime est souvent le seul possible dans l'anachlorhydrie du cancer ; ensuite, dans le dernier cas, l'impossibilité souvent insurmontable de faire accepter la viande capable cependant d'exciter les sécrétions gastriques et à laquelle les cancéreux opposent une invincible répugnance.

Le problème consiste à imposer à l'estomac le minimum de travail, à lui présenter des aliments d'une digestion facile et en rapport avec l'insuffisance de ses sécrétions. De plus, il faut se rappeler, comme dit Linossier, que si chez l'hyperchlorhydrique il importe de réaliser une ingestion suffisante d'hydrates de carbone, chez l'hypochlorhydrique il s'agit d'assurer la ration azotée.

Applications thérapeutiques. — D'abord, dans le but de ne pas exciter l'estomac au delà du travail très réduit qu'il peut accomplir, on doit proscrire l'abus des crudités, des épices, des condiments à saveur très relevée auxquels sont enclins les malades.

Les viandes doivent être très cuites, hachées et débar-

rassées de leurs tendons ou aponévroses, de la graisse et de toutes les substances qui ne sont pas attaquées par les sucs digestifs. La poudre de viande est le plus souvent bien tolérée, comme les poissons bouillis, les viandes blanches, les œufs peu cuits, le pain grillé, les fruits cuits et quelques fruits crus. Les hypochlorhydriques supportent mieux le pain que les hyperchlorhydriques.

Les fruits cuits sont plus faciles à digérer et, à volume égal, ils sont plus nutritifs, parce qu'on les sucre davantage et que la cuisson leur enlève une certaine quantité de leur eau. Les fruits crus sont mieux supportés à jeun et dans l'intervalle des repas, car ils ne sont pas indigestes par eux-mêmes ; ils le deviennent indirectement, en entravant la digestion des aliments absorbés en même temps qu'eux. Les sels acides qu'ils renferment toujours (tartrates, citrates, malates) sont décomposés par HCl avec formation d'un chlorure et d'acides tartrique, citrique ou malique libres, et ces derniers ne peuvent suppléer l'acide chlorhydrique auquel ils se sont substitués (Linossier). Quoique les fruits soient tous acides, ils sont peut-être les meilleurs adjuvants de la médication alcaline, puisque les sels de potasse auxquels ils doivent leur acidité sont transformés dans l'organisme en carbonate de potasse alcalin et que les urines ont une tendance à devenir alcalines après les cures de fruits, bien étudiées par notre ancien interne en pharmacie BrisseMORET (1).

D'après leur degré de digestibilité, les fruits doivent être classés dans l'ordre suivant : raisin, pêche et orange ; cerise, prune et fraise. Les pommes, poires, abricots sont plus indigestes. La proportion d'eau est très élevée dans les divers fruits (89 à 79 p. 100). — D'après leur degré d'acidité, ils occupent les rangs qui suivent : orange, prune, cerise, raisin et pomme, poire. Les plus sucrés sont les raisins, les cerises, les poires et les pommes.

Parmi les légumes, prescrire de préférence les féculents

(1) BRISSEMORET, *Journal des Praticiens*, 1898-1899.

azotés, pâtes alimentaires, farines de lentilles, pois, haricots, pommes de terre en purée. Les légumes verts bien cuits ne sont pas défendus, sauf les choux, les concombres, les tomates, l'oseille.

Comme *potage*, le bouillon bien dégraissé et fraîchement préparé est à recommander, en y ajoutant soit des purées de légumes, des œufs pochés, soit des pâtes alimentaires. Il résulte en effet des recherches de Kosminin, confirmées par A. Robin, que le bon bouillon détermine l'augmentation de l'acidité gastrique et de HCl, de la motilité, de la peptonisation et de l'activité de la résorption gastrique (1).

Comme *boissons* : laitage, vin blanc additionné d'une eau minérale légèrement gazeuse (eaux de Saint-Galmier, de Couzan, de Royat, de Bourbon-Lancy (source du lymbe), de Vals (sources Vivaraise n° 3 ou 5). A la fin du repas, de temps en temps, un petit verre de cognac, de liqueur peu alcoolique (cassis) ou d'un élixir digestif. Ici, les boissons chaudes sont le plus souvent inutiles, et les boissons fraîches et non glacées sont plus excitantes. Dans les cas d'hypochlorhydrie très accusée et surtout d'anachlorhydrie, le régime lacté exclusif est seul bien supporté, non pas parce que l'estomac peut bien le digérer, mais parce qu'alors c'est l'intestin qui se charge en grande partie de cette digestion.

Le *képhir* n° 2 (c'est-à-dire celui qui a fermenté pendant deux jours) produit de bons effets dans la dyspepsie hypochlorhydrique. Par l'acide lactique, il possède une légère action diurétique, et il excite la sécrétion pancréatique. Par l'alcool qu'il contient, il stimule les forces; par l'acide carbonique, il devient un anesthésique local. On commence par le prescrire à petites doses : un demi-verre le premier jour et jusqu'à deux à trois bouteilles par jour. La boisson doit être absorbée lentement, par petites gorgées, dans le but d'éviter un dégagement trop brusque et trop abondant d'acide carbonique dans l'estomac.

(1) KOSMININ, *Wratch*, 1893.

Les digestions étant lentes et laborieuses, les repas ne doivent pas être multipliés, et pour éviter l'intolérance et la stase gastriques, il est indiqué de ne pas procéder à un nouveau repas avant la digestion presque complète de celui qui l'a précédé. Donc, trois repas par jour sont suffisants.

Nous avons précisé les règles du massage local, et nous devons ajouter que les *pratiques hydrothérapiques* avec l'eau froide, plus excitante que l'eau chaude, doivent être mises le plus souvent en usage.

Simple aperçu sur le diagnostic de l'hypochlorhydrie et de l'hyperchlorhydrie. — Pour les praticiens de la ville et surtout de la campagne, peu familiarisés avec l'examen du chimisme stomacal, il serait très utile d'établir le diagnostic de l'hypochlorhydrie et de l'hyperchlorhydrie d'après les symptômes observés. Or, ce diagnostic doit se faire ainsi le plus souvent, d'autant plus que le chimisme stomacal ne constitue pas à lui seul toute la dyspepsie, et que la sensibilité de la muqueuse et la motricité de l'estomac jouent un rôle très important. C'est pourquoi les termes d'*hyposthénie gastrique* et d'*hypersthénie gastrique*, adoptés par A. Robin, nous semblent préférables.

Dans l'hyposthénie gastrique avec hypochlorhydrie, digestions lentes, laborieuses, parfois avec vomissements alimentaires; inappétence surtout pour la viande, flatulences après les repas, constipation ou diarrhée, météorisme stomacal et intestinal, sensation de pesanteur ou de douleur diffuse au creux de l'estomac.

Dans l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, digestion plus rapide surtout des substances albuminoïdes, digestion plus lente du pain et des féculents; appétit conservé, souvent exagéré; douleurs très nettes à l'épigastre, survenant parfois pendant la nuit, souvent une à trois heures après les repas, presque toujours à l'état de vacuité de l'estomac, douleurs ayant pour caractère d'être calmées momentanément par l'ingestion alimentaire, ou la simple

absorption d'un verre d'eau chaude ou d'infusion chaude; douleurs accompagnées ou suivies parfois de quelques vomiturations muco-glaireuses; augmentation de la soif, polyurie fréquente, constipation habituelle, souvent stase gastrique par spasme du pylore, tandis que dans l'hypochlorhydrie il y a plutôt stase gastrique par inertie du muscle stomacal.

Tel est, d'une façon presque schématique, l'aspect clinique des deux dyspepsies. Au point de vue de la symptomatologie, leur histoire doit être étudiée plus complètement dans les traités spéciaux.

VIII. — DYSPEPSIES; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

I. TRAITEMENT DE L'HYPERCHLORHYDRIE. — Trois indications : 1° Atténuer les douleurs de l'hypersthénie gastrique : opium, morphine, surtout alcalins et bicarbonate de soude, et leur action physiologique. Réfutation des objections à cette médication. — 2° Diminuer la sécrétion gastrique : *Veratrum viride*, morphine, coque du Levant, surtout atropine et alcalins. — 3° Combattre la stase stomacale : alcalins, graisses, huile contre le spasme pylorique.

II. TRAITEMENT DE L'HYPOCHLORHYDRIE. — Deux indications : 1° Exciter la sécrétion gastrique : bicarbonate de soude à petites doses et son action physiologique : amers, strychnées, persulfate de soude, képhir, etc. — 2° Suppléer à l'insuffisance de la sécrétion gastrique : acide chlorhydrique et son action physiologique : pepsine et pancréatine, gastérine, dyspeptine. — Dyspepsie et aérophagie. — Grandeur et décadence de la dilatation de l'estomac.

III. — TRAITEMENT HYDROMINÉRAL DES DYSPEPSIES. — 1° Dyspepsies hypersthéniques (hyperchlorhydrie). — 2° Dyspepsies hyposthéniques (hypochlorhydrie).

I. — Traitement de l'hyperchlorhydrie.

Le plus souvent, dans l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie de moyenne intensité, le régime alimentaire est suffisant. Mais, dans les cas plus intenses, le traitement médicamenteux doit intervenir.

Pour l'*hyperchlorhydrie*, ce traitement répond à trois indications principales : 1° atténuer les douleurs et l'hypersthénie gastrique; 2° diminuer la sécrétion gastrique; 3° combattre la stase stomacale, c'est-à-dire favoriser l'évacuation gastrique.

1° *Atténuer les douleurs et l'hypersthénie gastrique.* — Dans ces conditions, donner de l'*opium* ou de la *morphine* aux malades, c'est simplement faire une thérapeutique de symptôme, ce n'est s'adresser ni à la cause, ni à la pathogénie. Avec ces médicaments on endort la douleur, on

absorption d'un verre d'eau chaude ou d'infusion chaude; douleurs accompagnées ou suivies parfois de quelques vomituritions muco-glaireuses; augmentation de la soif, polyurie fréquente, constipation habituelle, souvent stase gastrique par spasme du pylore, tandis que dans l'hypochlorhydrie il y a plutôt stase gastrique par inertie du muscle stomacal.

Tel est, d'une façon presque schématique, l'aspect clinique des deux dyspepsies. Au point de vue de la symptomatologie, leur histoire doit être étudiée plus complètement dans les traités spéciaux.

VIII. — DYSPEPSIES; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

I. TRAITEMENT DE L'HYPERCHLORHYDRIE. — Trois indications : 1° Atténuer les douleurs de l'hypersthénie gastrique : opium, morphine, surtout alcalins et bicarbonate de soude, et leur action physiologique. Réfutation des objections à cette médication. — 2° Diminuer la sécrétion gastrique : *Veratrum viride*, morphine, coque du Levant, surtout atropine et alcalins. — 3° Combattre la stase stomacale : alcalins, graisses, huile contre le spasme pylorique.

II. TRAITEMENT DE L'HYPOCHLORHYDRIE. — Deux indications : 1° Exciter la sécrétion gastrique : bicarbonate de soude à petites doses et son action physiologique ; amers, strychnées, persulfate de soude, képhir, etc. — 2° Suppléer à l'insuffisance de la sécrétion gastrique : acide chlorhydrique et son action physiologique ; pepsine et pancréatine, gastérine, dyspeptine. — Dyspepsie et aérophagie. — Grandeur et décadence de la dilatation de l'estomac.

III. — TRAITEMENT HYDROMINÉRAL DES DYSPEPSIES. — 1° Dyspepsies hypersthéniques (hyperchlorhydrie). — 2° Dyspepsies hyposthéniques (hypochlorhydrie).

I. — Traitement de l'hyperchlorhydrie.

Le plus souvent, dans l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie de moyenne intensité, le régime alimentaire est suffisant. Mais, dans les cas plus intenses, le traitement médicamenteux doit intervenir.

Pour l'*hyperchlorhydrie*, ce traitement répond à trois indications principales : 1° atténuer les douleurs et l'hypersthénie gastrique ; 2° diminuer la sécrétion gastrique ; 3° combattre la stase stomacale, c'est-à-dire favoriser l'évacuation gastrique.

1° *Atténuer les douleurs et l'hypersthénie gastrique.* — Dans ces conditions, donner de l'*opium* ou de la *morphine* aux malades, c'est simplement faire une thérapeutique de symptôme, ce n'est s'adresser ni à la cause, ni à la pathogénie. Avec ces médicaments on endort la douleur, on

ne la supprime pas, et la médication vise un symptôme présent sans assurer l'avenir. Cependant, d'après Rosenbach (1), l'hydrate de chloral à petites doses serait sédatif des douleurs dans les dyspepsies nerveuses d'après cette formule : eau distillée, 10 grammes; hydrate de chloral, 2 grammes (V à X gouttes dans 100 grammes d'eau, une à deux heures après les repas). La dionine peut être aussi employée d'après cette formule : eau de laurier-cerise, 10 grammes; dionine, 0^{ss},20 (V à XX gouttes dans une cuillerée d'eau).

Seule, la médication alcaline par le bicarbonate de soude à haute dose remplit les deux conditions : en saturant l'hyperacidité du suc gastrique, elle combat et détruit même la douleur dans sa cause, et le bicarbonate de soude, par le développement de l'acide carbonique dans l'estomac, anesthésie la muqueuse gastrique.

On a fait quatre reproches à cette puissante médication douée sur l'estomac d'un pouvoir excito-moteur, analgésique, excito-sécréteur, et cependant devenue pour quelques-uns, une sorte de « terreur blanche » :

1° Autrefois, on a parlé de cachexie alcaline. — C'est là une fable, et, en tout cas, la médication devant être suivie pendant peu de temps est incapable de ce méfait imaginaire.

2° Quelques auteurs l'accusent, en excitant outre mesure la muqueuse gastrique, d'augmenter l'hyperchlorhydrie et de créer de toutes pièces une gastrite. — Où est la preuve, puisque la gastrite existait avant le traitement, et puisque certains de ces auteurs ne peuvent admettre une « hyperpepsie » sans gastrite parenchymateuse? D'autre part, les expériences de Lemoine et de Linossier ont démontré que l'action excitante des alcalins est en raison inverse de la richesse du suc gastrique en HCl, et la clinique a rapporté de nombreuses observations d'hyperchlorhydries traitées pendant des mois par des doses élevées de bicarbonate de

(1) ROSENBACH, *Therap. monatshefte*, 1893.

soude, sans trouble appréciable de la sécrétion gastrique.

On a fait le raisonnement suivant : Dans l'estomac, le bicarbonate de soude se transforme en chlorure de sodium, et, comme celui-ci est un élément de formation de HCl libre du suc gastrique, on donne ainsi par cette médication à un hyperchlorhydrique le moyen d'élaborer de nouvelles quantités d'acide chlorhydrique. Cet argument est sans valeur. En donnant du bicarbonate de soude, on ne fournit à l'organisme que l'élément sodium du chlorure de sodium, et c'est l'élément chlore qui est utilisé dans la production de l'acide chlorhydrique. D'autre part, le bicarbonate de soude à haute dose est employé presque tout entier pour saturer l'acidité gastrique; il n'en restera donc presque plus pour se transformer en chlorure de sodium et ainsi en agent d'excitation de la muqueuse.

Nous connaissons les gastropathies médicamenteuses, dont j'ai été souvent témoin et dont j'ai été même coupable autrefois, comme tant d'autres au début de leur carrière; mais il ne faut pas que son spectre aboutisse au nihilisme médicamenteux. Conclusion : Dans le traitement de l'hyperchlorhydrie, les alcalins à dose modérée et pour ainsi dire physiologique ne peuvent pas créer une gastrite.

3° On reproche sévèrement à la médication l'énorme dégagement d'acide carbonique. — Je réponds que cet accident est exceptionnel, lorsque le bicarbonate de soude prescrit d'après une indication formelle accomplit son rôle de saturation, et lorsqu'on a soin de l'associer à d'autres alcalins.

4° On a enfin dit que la médication alcaline ne réussit pas à guérir la dyspepsie hyperchlorhydrique. — C'est là une erreur, et je possède nombre d'observations démontrant que, si elle ne guérit pas toujours, elle guérit souvent, surtout avec l'adjuvance d'autres médications et du régime alimentaire.

Si l'on admet, presque à titre dogmatique, l'incurabilité de certaines hyperchlorhydries paroxystiques ou intermittentes, surtout des hypersécrétions permanentes, que fait-on

des observations établissant la guérison rapide et définitive de ces divers états morbides par la médication alcaline intensive? La dose de bicarbonate de soude doit être élevée si l'on veut obtenir la disparition complète de la douleur, écrit Bouveret (1893), et il ajoute que l'action des alcalins est éminemment favorable, que « son usage à hautes doses peut être longtemps continué sans aucun inconvénient (1) ». Dès 1889, et dans quatre communications successives à la Société de thérapeutique (2), j'ai insisté sur le traitement des maladies de l'estomac, sur la médication alcaline intensive dans certaines maladies et surtout dans les dyspepsies hyperchlorhydriques, sur une trentaine de guérisons définitives sans gastrite consécutive par l'emploi quotidien de 20 à 30 grammes d'alcalins pendant les crises (non pas par leur emploi en quelques heures, comme on me l'a fait dire à tort), et comme, depuis cette époque, les bons résultats n'ont pas sensiblement varié, j'en conclus que la médication a besoin d'être bien établie. Or voici comment il faut procéder :

Une heure ou deux heures après chaque repas, c'est-à-dire à une période voisine de l'évacuation stomacale, faire prendre méthodiquement (et une autre fois pendant la nuit si cela est nécessaire) une demi-cuillerée à une cuillerée à café de l'une des deux poudres suivantes dans un peu d'eau ou de préférence dans une infusion chaude. La première prescription s'adresse surtout aux hyperchlorhydriques constipés ; la seconde est plus sédative :

(1) BOUVERET, *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1893.

(2) HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 1889. La pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique (Soc. de thérapeutique, 1890). La dyspepsie hyperchlorhydrique et son traitement; abus de l'antisepsie intestinale (Soc. de thérapeutique, 1892). La médication alcaline intensive (Soc. de thérapeutique, 1893). — Depuis ces travaux, l'innocuité du bicarbonate de soude à dose intensive a été démontrée: HOTELLIER (*Thèse de Lyon*, 1896); — TOURNIER (*Province médicale*, 1896); — MAURICE BINET, Les alcalins, leur rôle sur les fonctions de l'estomac, leur emploi dans la thérapeutique gastrique (*Thèse de Paris*, 1905). L'action du bicarbonate de soude et de la médication alcaline est encore étudiée dans un autre volume: *Nouvelles consultations médicales*.

1 ^o Bicarbonate de soude.....	60 grammes.
Magnésie calcinée.....	30 —
Sous-nitrate de bismuth.....	10 —
2 ^o Bicarbonate de soude.....	60 grammes.
Phosphate neutre de soude.....	30 —
Craie préparée.....	10 —

Voici encore d'autres formules appartenant à divers auteurs (Soupault, A. Mathieu, Boas), et que l'on peut utiliser :

3 ^o Bicarbonate de soude.....	} ã 0,25 cent.
Craie préparée.....	
Sous-nitrate de bismuth.....	
Magnésie calcinée.....	

A prendre de deux heures en deux heures, tous les jours, de 8 heures du matin à 8 heures du soir.

4 ^o Bicarbonate de soude.....	15 grammes.
Magnésie calcinée.....	5 —

Par cuillerées à café au moment des douleurs (au besoin, prendre la dose entière en 24 heures).

5 ^o Magnésie calcinée.....	} ã 15 grammes.
Citrate de soude.....	
Extrait de belladone.....	

Par cuillerées à café de 1 à 2 heures après les repas.

La pratique de Bouveret est un peu différente, quoique s'inspirant des mêmes principes. Il prescrit au malade de prendre la quantité totale de bicarbonate de soude (4 à 8 grammes après le repas de midi et du soir) par prises de 2 grammes, une toutes les heures, en commençant deux heures environ après l'ingestion alimentaire. Naturellement, le moment de la première dose varie avec celui de l'apparition de la crise douloureuse, et il est des cas où celle-ci ne se montre que vers la quatrième ou cinquième heure de la période digestive. De cette façon, le bicarbonate de soude sature HCl au fur et à mesure de sa production en excès. Je me suis également bien trouvé de cette méthode, mais en ayant soin d'ajouter 25 centigrammes de sous-nitrate de bismuth et de magnésie à la dose de 2 grammes de bicarbonate de soude.

Pour neutraliser l'acide chlorhydrique en excès, il est éga-

lement très utile d'avoir recours aux alcalino-terreux, à la *magnésie calcinée*, non à la magnésie blanche ou hydro-carbonate de magnésie, qui donne lieu à un dégagement d'acide carbonique dans l'estomac. La magnésie sature d'abord l'acidité du contenu stomacal et forme du chlorure de magnésium qui est un excitant des fibres musculaires, comme l'ont démontré Laborde et Aguilhon de Sarran, et qui ainsi jouit de la propriété de combattre la constipation par atonie intestinale. Mais il ne faut jamais oublier que, si la *magnésie calcinée* jouit d'un pouvoir de saturation le plus considérable, elle est à peine excito-motrice et très peu anesthésique en raison du faible dégagement de l'acide chlorhydrique; que la *craie préparée*, ou carbonate de chaux, calme peu les douleurs pour la même cause. Le *bicarbonate de soude*, en raison de ses propriétés analgésiques, excito-motrices et excito-sécrétoires, est le meilleur des alcalins à employer, avec ses correctifs, la magnésie et la craie préparée, dans les maladies de l'estomac.

Voici une formule complexe, recommandée par A. Robin :

Magnésie calcinée ou hydratée.....	1gr,50
Sous-nitrate de bismuth.....	0gr,25 ou 0gr,50
Craie préparée.....	0gr,50
Chlorhydrate de morphine.....	0gr,001
Bicarbonate de soude.....	4 grammes.
Sucre de vanille.....	0gr,50

Pour un paquet ou deux cachets, à prendre en une seule fois.

Tous les médicaments, toutes ces poudres doivent être prises au début même de l'accès, ce qui est la condition première du succès.

Pour combattre la constipation, tous les matins ou tous les deux matins une cuillerée à café ou à dessert de ce mélange dans un peu d'eau :

Magnésie lourde.....	60 grammes.
Lactose.....	40 —
Essence de citron ou de menthe...	II gouttes.

Dans cette formule, la lactose augmente le pouvoir laxatif de la magnésie et elle la rend plus soluble. D'autre part, la lactose agit à titre de matière sucrée qui a pour effet de diminuer l'acidité du suc gastrique.

Lorsque les douleurs, persistant même à un moindre degré, sont entretenues par un certain état d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, on peut prescrire, à l'exemple de Linossier, la mixture suivante (1) :

Laudanum de Sydenham.....	} à 10 grammes.
Teinture de belladone.....	

X gouttes dans un verre d'eau, quelques minutes avant chaque repas. (Ici, la belladone peut encore avoir pour effet de restreindre la sécrétion chlorhydrique, comme on va bientôt le voir.)

2° *Diminuer la sécrétion gastrique.* — Les alcalins réduisent l'acidité de la sécrétion, mais ils n'en diminuent la quantité que dans une certaine mesure. Parmi les médicaments dépresseurs de cette sécrétion, on cite le *veratrum viride*, la *morphine*, la *coque du Levant*. Des expériences nombreuses ont démontré que le maximum de cette action est réalisé par l'*atropine*. Voici une prescription :

Eau distillée.....	20 grammes.
Sulfate d'atropine.....	0gr,02

V gouttes au début des deux principaux repas.

À l'atropine je préfère la morphine ou l'opium, dont l'action modératrice s'exerce à la fois sur l'élément moteur et sur l'élément sécrétoire de la digestion, et comme le *Cannabis indica* jouit de propriétés sédatives sur la sensibilité et la motilité de l'estomac, j'associe ces deux substances comme il suit :

Extrait gras de <i>Cannabis indica</i>	1 centigr.
Chlorhydrate de morphine.....	4 milligr.

Pour une pilule. À prendre 20 minutes avant chaque repas.

3° *Combattre la stase stomacale.* — Où est l'obstacle à l'évacuation rapide de l'estomac ? Dans le spasme du pyllore, parfois cause et presque toujours effet de la dyspepsie hyperchlorhydrique. Là est souvent le nœud de la question thérapeutique; car, voilà un spasme presque désespérant; produisant parfois l'hyperchlorhydrie, produit par elle, il

(1) LINOSSIER, L'hyperchlorhydrie et son traitement (*Journal des Praticiens*, 1900).

reproduit l'hyperchlorhydrie. C'est le cercle vicieux de cet estomac. Alors que faire?...

Ce que nous avons déjà fait : c'est-à-dire insister sur la prescription des *alcalins* et des *alcalino-terreux* qui, en saturant l'acidité du suc gastrique, réduisent le spasme en partie causé par elle. Quelques auteurs conseillent encore l'emploi des opiacés, lesquels j'ai en médiocre confiance pour remplir cette indication.

Il faut préférer l'ingestion de *boissons chaudes* et *d'huile* à la dose d'un verre à liqueur à chaque repas. Que fait ici l'huile? Nous l'avons dit. A l'instar des graisses, elle modère la sécrétion chlorhydrique, elle facilite le passage des aliments à travers le pylore, comme elle facilite le passage d'une sonde dans l'urètre, en lubrifiant les parois (Linossier).

La question des *lavages d'estomac* a été posée dès qu'on eut constaté l'existence de la stase alimentaire et la disparition fréquente des crises gastralgiques après les vomissements. A l'étranger, quelques médecins n'ont même pas craint d'instituer l'emploi méthodique (une ou deux fois par jour) de ces lavages gastriques. Pratique déplorable dans son exagération : on ne fait qu'une médication symptomatique, puisqu'on ne combat point cette stase alimentaire avec dilatation gastrique dans sa cause principale, le spasme du pylore ; on peut provoquer ou augmenter l'amaigrissement par la soustraction d'une grande quantité de résidus alimentaires ; enfin, par le contact trop répété d'un corps étranger, on risque d'augmenter encore l'excitation motrice et sécrétoire de l'organe. En résumé, les lavages d'estomac ne doivent être prescrits qu'en cas d'indications thérapeutiques spéciales, dont la principale réside dans une rétention gastrique très marquée avec fermentations anormales. Pour ces lavages, le mieux est d'employer simplement de l'eau pure et chaude, sans addition d'aucun médicament ; cependant il serait utile de laisser dans l'estomac, à la fin du lavage, une poudre composée de 50 centigrammes à 1 gramme de magnésie calcinée et de sous-nitrate de bismuth,

poudre destinée à servir d'agent isolateur sur la muqueuse stomacale. Même dans les cas graves d'hyperchlorhydrie et dans sa forme permanente, les lavages de l'estomac avec une solution de *nitrate d'argent* à 1 ou 2 p. 1000, conseillés par Reichmann, ne doivent être prescrits qu'avec la plus grande circonspection. Pour ma part, je n'y ai jamais eu recours, et Bouveret est peut-être seul en France à les avoir expérimentés.

II. — Traitement de l'hypochlorhydrie.

Ici, deux indications : 1° exciter la sécrétion gastrique ; 2° suppléer à l'insuffisance de la sécrétion gastrique.

1° *Exciter la sécrétion gastrique.* — Nous retrouvons ici les alcalins et le *bicarbonate de soude*, mais à des doses différentes de celles que nous avons employées dans l'hyperchlorhydrie, ce qui prouve une fois de plus que dans un médicament il y a parfois plusieurs médicaments.

Depuis Blondlot (dès 1843) et Cl. Bernard, la physiologie nous a démontré que le bicarbonate de soude prescrit à petites doses, un quart d'heure ou une demi-heure avant les repas, provoque et excite la sécrétion gastrique. Pour Blondlot, c'est par sa transformation en chlorure que le bicarbonate de soude agit comme excito-sécréteur. Pour Cl. Bernard, cette action excitante est dû au dégagement d'acide chlorhydrique. Puis, arrive Herzen, qui lui, affirme que cette action excitante est proportionnelle à la quantité de sel alcalin. Enfin, Reichmann va plus loin encore : le bicarbonate de soude n'aurait aucune influence sur la fonction sécrétoire. O Rabelais, que tu as eu raison de dire : « Tant plus y estudions, tant moins y entendons ! »

Heureusement, la science a été fixée sur ce sujet en 1893 par Linossier et Lemoine. Ils ont donné le résultat de leurs expériences sur un sujet atteint de mérycisme, ce qui leur a permis de suivre les diverses phases du travail digestif sans apporter aucun trouble dans celui-ci au moyen du

reproduit l'hyperchlorhydrie. C'est le cercle vicieux de cet estomac. Alors que faire?...

Ce que nous avons déjà fait : c'est-à-dire insister sur la prescription des *alcalins* et des *alcalino-terreux* qui, en saturant l'acidité du suc gastrique, réduisent le spasme en partie causé par elle. Quelques auteurs conseillent encore l'emploi des opiacés, lesquels j'ai en médiocre confiance pour remplir cette indication.

Il faut préférer l'ingestion de *boissons chaudes* et *d'huile* à la dose d'un verre à liqueur à chaque repas. Que fait ici l'huile? Nous l'avons dit. A l'instar des graisses, elle modère la sécrétion chlorhydrique, elle facilite le passage des aliments à travers le pylore, comme elle facilite le passage d'une sonde dans l'urètre, en lubrifiant les parois (Linossier).

La question des *lavages d'estomac* a été posée dès qu'on eut constaté l'existence de la stase alimentaire et la disparition fréquente des crises gastralgiques après les vomissements. A l'étranger, quelques médecins n'ont même pas craint d'instituer l'emploi méthodique (une ou deux fois par jour) de ces lavages gastriques. Pratique déplorable dans son exagération : on ne fait qu'une médication symptomatique, puisqu'on ne combat point cette stase alimentaire avec dilatation gastrique dans sa cause principale, le spasme du pylore ; on peut provoquer ou augmenter l'amaigrissement par la soustraction d'une grande quantité de résidus alimentaires ; enfin, par le contact trop répété d'un corps étranger, on risque d'augmenter encore l'excitation motrice et sécrétoire de l'organe. En résumé, les lavages d'estomac ne doivent être prescrits qu'en cas d'indications thérapeutiques spéciales, dont la principale réside dans une rétention gastrique très marquée avec fermentations anormales. Pour ces lavages, le mieux est d'employer simplement de l'eau pure et chaude, sans addition d'aucun médicament ; cependant il serait utile de laisser dans l'estomac, à la fin du lavage, une poudre composée de 50 centigrammes à 1 gramme de magnésie calcinée et de sous-nitrate de bismuth,

poudre destinée à servir d'agent isolateur sur la muqueuse stomacale. Même dans les cas graves d'hyperchlorhydrie et dans sa forme permanente, les lavages de l'estomac avec une solution de *nitrate d'argent* à 1 ou 2 p. 1000, conseillés par Reichmann, ne doivent être prescrits qu'avec la plus grande circonspection. Pour ma part, je n'y ai jamais eu recours, et Bouveret est peut-être seul en France à les avoir expérimentés.

II. — Traitement de l'hypochlorhydrie.

Ici, deux indications : 1° exciter la sécrétion gastrique ; 2° suppléer à l'insuffisance de la sécrétion gastrique.

1° *Exciter la sécrétion gastrique.* — Nous retrouvons ici les alcalins et le *bicarbonate de soude*, mais à des doses différentes de celles que nous avons employées dans l'hyperchlorhydrie, ce qui prouve une fois de plus que dans un médicament il y a parfois plusieurs médicaments.

Depuis Blondlot (dès 1843) et Cl. Bernard, la physiologie nous a démontré que le bicarbonate de soude prescrit à petites doses, un quart d'heure ou une demi-heure avant les repas, provoque et excite la sécrétion gastrique. Pour Blondlot, c'est par sa transformation en chlorure que le bicarbonate de soude agit comme excito-sécréteur. Pour Cl. Bernard, cette action excitante est dû au dégagement d'acide chlorhydrique. Puis, arrive Herzen, qui lui, affirme que cette action excitante est proportionnelle à la quantité de sel alcalin. Enfin, Reichmann va plus loin encore : le bicarbonate de soude n'aurait aucune influence sur la fonction sécrétoire. O Rabelais, que tu as eu raison de dire : « Tant plus y estudions, tant moins y entendons ! »

Heureusement, la science a été fixée sur ce sujet en 1893 par Linossier et Lemoine. Ils ont donné le résultat de leurs expériences sur un sujet atteint de mérycisme, ce qui leur a permis de suivre les diverses phases du travail digestif sans apporter aucun trouble dans celui-ci au moyen du

tubage (1). Quand on introduit du bicarbonate de soude dans l'estomac, il se passe deux choses : d'abord une alcalinisation immédiate du contenu gastrique (*action chimique*); puis une réaction de la muqueuse qui se traduit par une sécrétion plus abondante de l'acide chlorhydrique (*action physiologique*). C'est cette dernière action qui est utilisée par la prescription suivante :

Phosphate neutre de soude..... } aa 10 grammes.
Bicarbonate de soude..... }

Pour 60 cachets : un cachet, un quart d'heure ou une demi-heure avant les repas. Interrompre après un mois, pour ne pas soumettre l'estomac à une excitation trop prolongée; cesser pendant trois semaines et reprendre ensuite.

J'emploie rarement les *amers* et les *strychnées*, parce que les alcalins suffisent le plus souvent. Du reste, il paraît maintenant démontré que le quassia amara et les amers diminuent la sécrétion du suc gastrique (2). Cependant, voici une bonne formule : Teinture de fèves de Saint-Ignace, 6 grammes; teinture d'ipéca et de badiane, 2 grammes de chaque (V gouttes dans un quart de verre d'eau de Vichy avant les repas). — Lorsque ces moyens échouent, on peut avoir recours au *persulfate de soude* à la dose de 10 centigrammes avant les repas. C'est un bon médicament qui arrive à vaincre les anorexies les plus rebelles; il produit parfois un peu de diarrhée, qui cesse d'elle-même. Voici deux bonnes formules :

1° Persulfate de soude..... 1 gramme.
Sirop d'écorces d'oranges..... 60 grammes.
Eau distillée..... 120 —
2° Persulfate de soude..... 2 gr. 50
Eau distillée..... 375 grammes.

Une cuillerée à soupe (représentant 10 centigrammes de persulfate de soude) de l'une de ces deux préparations, à prendre une demi-heure ou une heure avant chaque repas. Suspendre la médication après quinze jours ou trois semaines.

(1) LIROSSIER et LEMOINE, *Archives de médecine*, 1893. — LIROSSIER, Comment doit-on prescrire le bicarbonate de soude dans les dyspepsies? (*Journal des Praticiens*, 1896.)

(2) JAVORSKI, *Zeitschrift für Therapie*, 1886. — SCHMESMANS STECKOVEN, *Nederland Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1887.

Pour exciter l'appétit et la sécrétion gastrique, on peut faire usage de l'*élixir de Gendrin* (préparation complexe renfermant des extraits amers et du sous-carbonate de potasse) à la dose d'une cuillerée à café dans un peu d'eau, quinze à vingt minutes avant les repas. — L'*orexine* ou tannate d'orexine, recommandé par Penzoldt, à la dose de 0^{sr},10 à 0^{sr},30 exciterait l'appétit et la sécrétion chlorhydrique. Mais ce médicament a l'inconvénient de produire parfois des nausées (1). — Le *sulfate de soude* à la dose de 0^{sr},50 à 1 gramme dans 100 à 200 grammes d'eau chaude, une demi-heure avant les repas, est à recommander.

Dans le même but, on prescrira encore la *teinture de jaborandi*, à la dose de X gouttes dans un demi-verre d'eau de Vichy ou de Vals, dix ou quinze minutes avant de se mettre à table. Pour proposer cette médication, A. Robin s'appuie sur ses recherches déjà anciennes, démontrant l'action stimulante du jaborandi sur l'estomac (2). On peut encore associer (parties égales) la *teinture de condurango* à la teinture de jaborandi.

Pour fournir à l'estomac les éléments de production de HCl, quelques auteurs ont imaginé de prescrire au milieu du repas un cachet contenant 15 à 20 centigrammes de *chlorure d'ammonium*. Nous n'en avons pas encore l'expérience, et nous pensons que le simple *chlorure de sodium* pourrait répondre à la même indication, quoiqu'il nous semble difficile de la remplir par ce procédé. Car la sécrétion gastrique n'est pas seulement en défaut par l'insuffisance de chlorures, mais surtout par suite d'autres troubles sécrétoires et moteurs. Donner du chlorure de sodium ou d'ammonium à un hypochlorhydrique équivalent à lui prescrire de l'HCl en grande quantité avec la pensée que l'acide chlorhydrique peut agir par substitution ou suppléance. Or nous savons qu'il n'en est rien.

(1) PENZOLDT, *Therap. monatshefte*, 1890 et 1893.

(2) ROBIN, *Journal de thérapeutique de Gubler*, 1874-1875.

2° *Suppléer à l'insuffisance de la sécrétion gastrique.* — Il y a moins de HCl sécrété, donc il faut en fournir artificiellement à l'estomac. Malheureusement les expériences sont là qui démontrent que ce raisonnement n'est pas en accord avec la physiologie, et que l'acide chlorhydrique agit par sa présence et non par substitution, comme je l'ai démontré il y a plusieurs années à la Société de thérapeutique. Voici du reste un autre raisonnement : A l'état normal, le suc gastrique sécrète l'équivalent de 40 grammes d'acide chlorhydrique officinal. Dans le cas d'hyposécrétion, supposons la sécrétion réduite de moitié ; alors, si vous prescrivez HCl pour suppléer à la quantité manquante, vous devrez arriver à la dose de 20 grammes par jour. C'est impossible.

Si vous admettez que HCl agit par sa présence et non par substitution, pourquoi cette prescription, à la fois insuffisante et excessive, de 4 grammes p. 1000 (à la dose d'un petit verre, et jusqu'à 750 grammes par jour de cette solution), prescription qui a fait quelques victimes avec le régime sec à outrance ? Du reste, je le répète, les expériences sont précises : elles ont démontré (1894) à Lemoine et à Linossier, comme dernièrement à Sokoloff (1), que l'acide chlorhydrique a pour résultat, surtout à haute dose, d'entraver la sécrétion du suc gastrique. Donc, le mieux est de prescrire de petites doses, comme il suit :

1° Eau distillée.....	500 grammes.
Acide chlorhydrique.....	0gr,50
2° Eau distillée.....	450 grammes.
Curacao.....	50 —
Acide chlorhydrique.....	0gr,50

Un verre à liqueur de l'une de ces prescriptions après chaque repas. (La seconde préparation est d'un goût plus agréable.)

Je n'insiste pas sur tous les élixirs peptiques ou chlorhydropéptiques dont les formules se trouvent un peu partout. Voici cependant une préparation d'un goût agréable, que j'emploie encore avec succès :

(1) SOKOLOFF, *Gaz. de Bolzine*, Saint-Petersbourg, 1901.

Sirop de menthe.....	250 grammes.
Pepsine.....	} à 2gr,50
Pancréatine.....	

Une cuillerée à dessert dans un peu d'eau après les repas.

Il ne faut pas se dissimuler que cette dernière prescription est souvent insuffisante, puisque la *pancréatine* est rapidement détruite par l'acide chlorhydrique dans l'estomac. Alors le problème à résoudre consiste à la faire pénétrer dans l'intestin, sans qu'elle puisse être atteinte par les sécrétions gastriques. On y arrive en l'enrobant dans les capsules inattaquables par celles-ci, et c'est ainsi que dans les cas d'hypochlorhydrie intense la pancréatine rend des services. Malheureusement, il s'agit d'un produit très altérable, même plus que la *pepsine*.

La *maltine* favorise la digestion des féculents (1). On peut l'associer à la pepsine dans cette formule : pepsine, 0gr,50 ; maltine, 0gr,10 (pour un cachet, à prendre au milieu des repas).

La *gastérine* de Frémont, ou suc digestif naturel (retiré de l'estomac du chien) dont j'ai obtenu parfois d'excellents résultats, peut être conseillée dans l'hypochlorhydrie avancée, surtout dans l'anachlorhydrie, lorsque tous les moyens précédents ont échoué, à la dose d'une à deux cuillerées à potage pendant les repas. D'après Mathieu et Laboulais, elle agit moins par une action de suppléance du suc gastrique insuffisant que comme excitant de la sécrétion pancréatique (2). Les doses que j'indique me paraissent suffisantes, et l'on arrivera rarement aux quantités de 200 à 500 grammes qui ont été d'abord prescrites. En tout cas, c'est là une médication très utile et même précieuse, surtout dans les formes graves d'hypochlorhydrie.

La *dyspeptine* (retirée de l'estomac du porc) serait moins acide. Mais on doit rendre justice à Frémont qui, le premier, a eu l'idée et a mis en pratique l'emploi des sucs digestifs naturels.

(1) COUTARET, *Dyspepsie et catarrhe gastrique*, 1890.

(2) MATHIEU et LABOULAIS, *Soc. méd. des hôp.*, 1901.

Contre les flatulences et les fermentations stomacales, on peut avoir recours, à l'exemple de A. Robin, au fluorure d'ammonium d'après cette formule :

Eau distillée.....	300 grammes.
Fluorure d'ammonium.....	0,10 centigr.

Une cuillerée à soupe à la fin de chaque repas.

Dans le même but, la formule suivante due à Einhorn (de New-York) est à recommander :

Eau distillée.....	200 grammes.
Sous-nitrate de bismuth.....	20 —
Résorcine.....	4 —

Une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau, trois fois par jour, une demi-heure avant les repas.

Le *peroxyde de magnésium* est un excellent médicament, que j'emploie depuis plusieurs années à titre de médicament préventif et même curatif des flatulences stomacales, à la dose de 0^{gr},30 à 0^{gr},50 en cachets, à prendre un quart d'heure au moins avant les repas. Il produit de l'oxygène à l'état naissant dans l'estomac, et, par suite de sa décomposition en chlorure de magnésium, il est doué de propriétés légèrement laxatives.

Mais, lorsqu'il s'agit de combattre les flatulences stomacales, il y a une erreur à éviter: celle de les confondre avec le phénomène de l'*aérophagie*, qui peut être absolument inconsciente chez les dyspeptiques et qui, par conséquent, doit être souvent méconnue par les médecins. Alors, ceux-ci prescrivent les antiseptiques intestinaux, le benzonaphtol et de très nombreuses substances qui n'ont qu'un tort, celui de produire un semblant d'antiseptie; ils ordonnent encore le charbon de peuplier et toutes les poudres dites absorbantes, ainsi appelées probablement... parce qu'elles n'absorbent rien et qu'elles n'entravent que dans une faible mesure les fermentations gastriques. C'est parce que j'ai commis autrefois cette erreur, que je mets les praticiens davantage en garde contre elle.

L'*aérophagie*, ou déglutition de l'air, signalée pour la

première fois en 1814 par Desjardins dans sa thèse sur les gaz intestinaux, ensuite par Magendie en 1815, puis par Willième en 1868 dans son livre sur les dyspepsies essentielles, a été bien étudiée surtout par Bouveret (de Lyon), qui lui a donné ce nom d'*aérophagie*. On l'observe, non seulement chez les hystériques et les névropathes, mais aussi chez les dyspeptiques, et ses rapports avec la dyspepsie sont variables; parfois elle en est tout à fait indépendante, parfois il y a un rapport étroit entre la dyspepsie et le trouble nerveux, la première contribuant à provoquer et à entretenir le second. Il s'agit souvent d'une sorte de mérycisme gazeux, et Linossier a eu l'occasion de faire l'analyse des gaz qui lui a fourni 78,7 p. 100 d'azote, 19,8 d'oxygène, 1,5 d'acide carbonique avec quelques traces d'hydrogène sulfuré. Les dyspeptiques deviennent *aérophages* suivant un procédé bien indiqué par A. Mathieu: Après le repas, les malades souffrant de distension stomacale par les gaz, s'efforcent de les rejeter et font pour cela des mouvements qui les amènent à déglutir inconsciemment des gorgées d'air successives. Puis, au bout d'un certain temps, les gaz de fermentation et l'air atmosphérique en proportion de plus en plus grande s'échappent par un renvoi prolongé ou par une série de renvois bruyants (1). Cette *aérophagie* peut même déterminer par son intensité des accidents pseudo-angineux que j'ai observés une dizaine de fois et dont j'ai publié un exemple (2).

(1) BOUVERET, *Revue de méd.*, 1891 et 1901. — AUBERT, *Lyon méd.*, 1891. — A. MATHIEU et FOLLET, *Soc. méd. des hôp.*, 1896 et 1901. — MATHIEU et J.-Ch. ROUX, *Maladies de l'appareil digestif* (notes de clinique et de thérapeutique). Paris, 1904. — VINCENT, TREMBLAY, *Thèses de Lyon*, 1900 et 1903. — LYONNET et VINCENS, *Lyon méd.*, 1901. — LYONNET et VINCENS, *Lyon méd.*, 1901. — PERRODY, MORANGE, *Aérophagie dans ses rapports avec la dyspepsie* (*Thèses de Paris*, 1902, 1903). — LINOSSIER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901. — SOUFAULT, *Bull. méd.*, 1901. — BARDET, *Soc. de thérap.*, 1903.

(2) HUCHARD et DEGUY, *Journal des Praticiens*, 1901. — BOUVERET (*loc. cit.*) et MOCOROX y OCOX (*Gaceta medica del Norte*, 1901) ont également publié des observations de pseudo-angine de poitrine d'origine *aérophagique*.

Quand il s'agit d'une aérophagie intense et telle que les malades peuvent rendre jusqu'à 200 litres d'air en quelques heures, comme Bardet l'a observé, l'erreur n'est pas possible; mais lorsque l'aérophagie est modérée et silencieuse, ce qui est le cas le plus commun, on peut la méconnaître.

Pour empêcher le spasme aérophagique, il y a plusieurs moyens: recommander au malade de ne jamais chercher à expulser les gaz contenus dans l'estomac, puisque ces efforts d'expulsion sont le plus souvent cause de la déglutition de l'air; au besoin, placer un bouchon entre les dents, de façon à tenir la bouche mécaniquement ouverte, sans effort (Bouveret); combattre l'irritabilité gastrique par la codéine, l'eau de laurier-cerise, et surtout l'eau chloroformée saturée par cuillerées à soupe étendues de moitié ou de deux tiers d'eau ordinaire au commencement ou au cours de la crise (A. Mathieu). Le traitement de l'aérophagie a. d'autant plus d'importance que, née de la dyspepsie, elle contribue souvent à l'aggraver. J'ai à peine besoin d'ajouter que l'aérophagie peut exister aussi bien dans les dyspepsies hypersthéniques que dans les dyspepsies hyposthéniques.

III. — Traitement hydrominéral des dyspepsies.

Un grand nombre de praticiens, pour lesquels la simplification de la thérapeutique paraît être le dernier mot de la science hydrologique, envoient leurs dyspeptiques, quels qu'ils soient, indistinctement aux mêmes eaux minérales. Je suis un partisan convaincu de leur spécialisation; mais je ne vais pas jusqu'à dire, — comme en Allemagne où cette erreur est née et s'est propagée dans un but commercial, — que les dyspepsies ou les maladies du cœur par exemple doivent toujours être traitées par les mêmes eaux. Cette question doit être résolue plus scientifiquement, et c'est pour cela que nous allons exposer rapidement le traitement hydrominéral dans les dyspepsies hypersthéniques ou hyposthéniques.

1° *Dyspepsies hypersthéniques (hyperchlorhydrie).* — D'une façon générale, il faut avoir recours aux eaux faiblement minéralisées et plus ou moins sédatives. Parmi elles, se placent en première ligne: *Évian, Alet, Luxeuil*, cette dernière convenant surtout aux dyspeptiques anémiques. Celles de *Châtel-Guyon, Brides* et *Aulus* agissent plus particulièrement contre la constipation. A *Pougues*, la source Saint-Léger stimule tous les éléments du chimisme stomacal; mais, lorsque cette eau est privée de son acide carbonique par le chauffage à 70°, elle diminue notablement HCl libre. Ce dernier effet serait également produit par la source Mauhourat de *Cauterets*, lorsqu'elle est prise à la dose d'un verre, dix minutes avant les repas. A *Vichy*, c'est la source de l'Hôpital qui est la plus sédative; cependant quelques-uns lui préfèrent les sources Chomel et même la Grande-Grille. A *Saint-Nectaire*, employée spécialement contre l'albuminurie, on doit signaler les sources du Mont-Cornadore et de Morange, cette dernière légèrement ferrugineuse. Enfin les eaux de *Royat* (sources Eugénie, César, Saint-Victor et surtout Velléda) conviennent particulièrement aux uricémiques, aux anémiques et aux nerveux.

D'une façon générale, les bains de mer sont contre-indiqués surtout sur le littoral de la Manche. L'hydrothérapie doit se pratiquer avec de l'eau tiède à 32° environ. Enfin les cures de raisin et les cures de petit-lait peuvent être parfois utilisées.

2° *Dyspepsies hyposthéniques (hypochlorhydrie).* — Ici, il faut plutôt avoir recours à des eaux faiblement excitantes, et c'est ainsi que *Vichy* occupe le premier rang en raison de son action stimulante sur la sécrétion gastrique. Il faut prescrire l'eau, une demi-heure environ avant les repas, à dose modérée (40 à 50 grammes) et d'autant plus modérée que l'hyposthénie est plus accusée, puisque d'après Linossier la sensibilité de l'estomac au bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de la sécrétion en HCl. Dans

L'hyposthénie secondaire à la lithiase biliaire par exemple, de plus fortes doses de la Grande-Grille sont indiquées. Les eaux de Vals sont très utiles parce que la cure peut se faire à domicile (sources Saint-Jean, Vivaraises, etc.). S'il y a diarrhée, il faut plutôt avoir recours à la source Rigolette; s'il y a constipation, ce sont les sources Désirée et Précieuses. Les dyspeptiques hyposthéniques, anémiques, irritables, névralgiques doivent être adressés à *Pougues*. Les bicarbonatées chlorurées de *Royat*, *Chatel-Guyon*, *Saint-Nectaire*, *La Bourboule*, *Bourbon-Lancy* (source du lymbe), conviennent aux arthritiques, lymphatiques et anémiques, et à *Royat*, les bains carbo-gazeux à la température de 35° peuvent rendre de très grands services en activant la circulation périphérique et en tonifiant le système nerveux. Les cures balnéaires de *Salins-de-Montiers*, de *Salies-de-Béarn*, de *Salins-du-Jura*, de *Biarritz* produisent les mêmes résultats. Enfin les eaux acidulées gazeuses (*Saint-Galmier*, *Condillac*, *Bussang*, *Couzan*, *Saint-Pardoux*, etc.) conviennent aux anorexiques.

Les stations d'altitude (dans les Vosges à *Gérardmer*, dans la Savoie à *Saint-Gervais*, dans les Pyrénées à *Luchon*, *Bagnères-de-Bigorre*, dans l'Auvergne à *La Bourboule*, dans le Morvan à *Avallon* et à *Château-Chinon*, dans le Jura, dans les Cévennes, dans les Pyrénées-Orientales et les Alpes, etc., sont indiquées pour les hyposthéniques anémiques.

Les bains et l'air de la mer, sur les plages du Nord et de la Bretagne, conviennent aux déprimés et aux surmenés. Si l'on craint des réactions trop vives, alors on choisira une station sur l'Atlantique au-dessous de l'embouchure de la Loire. S'il y a encore trop d'excitabilité nerveuse, il faudra recourir à une station sur le littoral méditerranéen ou encore au golfe de Gascogne.

Cette question est terminée, et j'ai été incomplet. Je n'ai pas parlé des troubles de la sensibilité et surtout des troubles

de la motricité de l'estomac. Je n'ai fait que signaler, chemin faisant, le retentissement des gastropathies sur les fonctions intestinales. Mais il vous suffit de savoir que celles-ci sont toujours ou presque toujours troublées au cours des dyspepsies. Pour le moment, rappelez-vous que dans toutes les dyspepsies il n'y a pas seulement des troubles sécrétoires, et que la définition des dyspepsies par G. Sée (une opération chimique défectueuse) est elle-même fort défectueuse, comme pourraient le démontrer les recherches et expériences de Pawlow et de ses élèves sur les glandes digestives (1).

En parlant à peine de la dilatation de l'estomac, qui n'a jamais été une maladie, nous montrons que nous sommes de ceux qui, ayant assisté à sa grandeur, approuvent sa décadence, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ces lignes de A. Robin :

« De ce doctrinal roman, que reste-t-il aujourd'hui ? L'unité de la dilatation de l'estomac, si artificiellement édifiée, a été battue en brèche par les faits... Après l'enthousiasme, l'effondrement ! »

(1) J.-P. Pawlow (de Saint-Petersbourg), Le travail des glandes digestives, 1897-1901.

IX. — DYSPEPSIE ET CHLOROSE

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Rapports de la chlorose et de la dyspepsie ; dyspepsie souvent indépendante de l'état anémique. Troubles digestifs, divers et nombreux. Les fausses dilatations de l'estomac par abaissement de l'organe. Chlorose et ulcère de l'estomac. Chimisme stomacal très variable. Hyperchlorhydrie et hypochlorhydrie. Traitement de la dyspepsie avant le traitement de la chlorose.

II. TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE : *a.* Alimentation (abus du vin, surtout du vin de quinquina, des bières fortes, des boissons alcooliques, etc.). Aliments permis et défendus, boissons ; — *b.* Quelques médicaments : abus des amers, alcalins à petites doses ; persulfate de soude ; acide chlorhydrique, acide lactique ; abus des lavages d'estomac et de l'intestin ; traitement de la constipation (origine toxico-intestinale de la chlorose). Action du soufre, du benzoate de soude, du sulfate de soude ; — *c.* Frictions cutanées, hydrothérapie, massage, cures d'altitude ; — *d.* Traitement des dyspepsies.

III. TRAITEMENT DE LA CHLOROSE. — Ferrugineux, vanadine, peroxyde de magnésium, arsenic.

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.

Chez les chlorotiques, les fonctions de l'estomac sont ordinairement troublées. Autrefois, on a invoqué une sorte d'adynamie du tube digestif d'après Hoffmann et Hamilton, ou encore la dyspepsie d'après Beau pour expliquer la pathogénie de la chlorose, et Luton est allé jusqu'à dire qu'il s'agissait d'une anémie secondaire, due à des hémorragies gastriques ou 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 certaines chlorotiques le fer est « refusé » par l'estomac, que sous son influence « la gastralgie augmente, l'anémie 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 qu'il faut d'abord, sans se préoccuper de l'état anémique, soigner la chlorotique, *comme si elle était simplement dyspeptique*.

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, consécutives 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 un abaissement de l'estomac, une dislocation verticale de cet organe, telle qu'on peut obtenir la sensation de clapotage au-dessous de l'ombilic. L'estomac est abaissé, non dilaté. Voilà une de ces *fausses dilatations de l'estomac* qui font souvent commettre des erreurs de diagnostic et traitement.

Il y a dans la chlorose des gastralgies 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 96 cas observés par divers auteurs (Buzelygan et Gluzinski, Hayem, Bouveret) et par nous, il était normal seulement 8 fois; l'hyperchlorhydrie a été notée 53 fois et l'hypochlorhydrie 35 fois. Dans la moitié des cas, on constate 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 elle 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 souvent 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'ulcère gastrique, enfin parce que l'on a souvent confondu les hématoméses hystériques ou supplémentaires du flux menstruel avec les gastrorragies de l'ulcère simple de l'estomac.

Il existe chez les chlorotiques de fausses hyperchlorhydries, des hyperacidités qui sont sous la dépendance des fermentations gastriques; 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 ses caractères cliniques (inappétence et anorexie, indigestibilité de la viande et des œufs, digestion plus facile des matières amylacées), cette dyspepsie doit appartenir au type *hypochlorhydrique*.

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 cacodylates, aux bains de mer, aux promenades, aux voyages, aux exercices du corps. C'est peine perdue, 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, ce qui est préférable, 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, purgatif. C'est là toujours la même question de *réceptivité médicamenteuse* dont le praticien ne doit jamais s'affranchir.

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 se garder de les prescrire d'emblée. On introduit alors du plomb dans l'estomac, disais-je en 1890, et si je reviens sur cette question, c'est qu'elle est éminemment pratique, c'est qu'elle se présente chaque jour 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 sévère peut correspondre à une chlorose peu intense.

Quel sera le traitement?

a. Tout d'abord, il est de première utilité de surveiller l'alimentation.

Il faut supprimer le vin pur en excès, surtout les vins de quinquina, dont l'abus est capable de créer à lui seul un état dyspeptique, 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 diners en ville, les soirées, les exercices prolongés, les longues promenades, toutes les fatigues.

Comme boissons: lait, et si le lait est mal supporté, eau pure, additionnée ou non aux repas, d'une cuillerée à café d'eau-de-vie ou de thé léger; boissons chaudes, théiformes, ayant pour propriété d'augmenter la sécrétion du suc gastrique et de calmer les douleurs stomacales.

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

b. Les médicaments ont une importance secondaire. Cependant avant le repas, pour exciter l'appétit, on a tort d'abuser des amers (quinquina, quassia amara, noix vomique) ainsi que des épices, qui souvent agissent dans un sens contraire et qui entravent la sécrétion gastrique. Le mieux est de prescrire les *alcalins*, qui à faible dose augmentent réellement la sécrétion du suc gastrique.

Le *persulfate de soude*, doué de propriétés apéritives très nettes, doit être prescrit pendant huit jours au plus, à faible dose (3 à 10 centigrammes en solution), au moins une demi-heure avant chacun des principaux repas.

Immédiatement après le repas, s'il y a lieu, faire prendre une faible dose d'*acide chlorhydrique*. Dans certains cas, on pourra remplacer avec avantage 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 1 000, sont indiqués toutes les fois qu'il y a des fermentations gastriques, une ou deux fois par semaine, jamais davantage. Car on a singulièrement abusé de ces lavages gastriques, qui, lorsqu'on les pratique trop souvent et avec trop de liquide, ont pour effet de fatiguer les parois musculaires de l'organe et d'en amener le relâchement, de produire ou exagérer le spasme pylorique, de pervertir la sécrétion du suc gastrique et d'affaiblir les malades. On abuse encore du *lavage de l'intestin* pratiqué trop souvent sous une pression trop forte (1^m,50 au lieu de 0^m,50) et capable alors de déterminer le spasme du côlon avec accidents d'occlusion intestinale.

La constipation doit être combattue, et Duclós (de Tours) y attachait tellement d'importance qu'il avait insisté sur l'origine intestinale et toxique de la chlorose (1). Le fait est loin

(1) Duclós, *Journal des Praticiens*, 1887.

d'être prouvé, et il faut se rappeler que souvent la constipation résulte du ralentissement de l'évacuation gastrique, tandis que parfois la diarrhée est due à l'évacuation hâtive de l'estomac.

Voici quelques formules contre la constipation :

1 ^o Réglisse pulvérisée.....	āā 60 grammes.
Séné.....	—
Soufre lavé.....	āā 30 —
Fenouil pulvérisé.....	—
Sucre.....	180 —

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

2 ^o Fleurs de soufre.....	āā 5 grammes.
Sucre.....	—

Pour dix cachets. Un cachet tous les deux ou trois jours.

3 ^o Magnésie calcinée lourde.....	80 grammes.
Lactose.....	40 —
Essence de citron ou de menthe.....	II gouttes.

Une cuillerée à café ou à dessert dans un peu d'eau.

4 ^o Salicylate de magnésie.....	āā 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.

5 ^o 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.

6 ^o Poudre de cascara sagrada.....	3 grammes.
---	------------

Pour dix cachets. Un cachet tous les deux soirs. — On peut encore avoir recours aux graines de psyllium plantago (une cuillerée à dessert dans un demi-verre d'eau).

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

Dans la quatrième 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.

Le *sulfate de soude*, à la dose de 1 à 2 grammes seulement, dissous dans 200 grammes d'eau chaude, et pris le matin, a pour propriété d'exciter les sécrétions gastriques, les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin (1).

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 5 grammes de beurre de muscade et d'essence de girofle avec 90 grammes d'alcoolat de genièvre. Voici d'autres liniments que j'emploie fréquemment :

1 ^o Teinture de benjoin.....	10 grammes.
Alcoolat de Fioravanti.....	—
— de lavande.....	āā 100 —
Alcool camphré.....	—

2 ^o Eau de Cologne.....	150 grammes.
Alcoolat de lavande.....	—
Essence de térébenthine.....	30 —

3 ^o Alcoolat de genièvre.....	100 grammes.
— de lavande.....	āā 100 grammes.
— de mélisse.....	—
Essence de térébenthine.....	30 —
Thymol.....	āā 1 —
Menthol.....	—

4 ^o Alcoolat de lavande.....	100 grammes.
— de genièvre.....	—
— de mélisse.....	āā 100 grammes.
de vulnéraire.....	—
de Fioravanti.....	—

On devra encore avoir recours à l'*hydrothérapie*, au *massage* général, surtout au massage de l'estomac. Il faut éviter les sudations abondantes et répétées dans tout état gastrique, et j'ai souvenir d'une ancienne observation de Gallard qui a constaté à leur suite des troubles gastriques

(1) SCHULTZ ET STRÜBING, *Wien. med. Blätter*, 1887. — ANDRÉ, *Journal des Praticiens*, 1887. — ALEXANDRE SIMON (*Zeitsch. f. kl. Méd.*, 1898).

graves dus à la diminution consécutive de la sécrétion gastrique (1).

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'hyperchlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie, c'est-à-dire au système nerveux, qui tient dans sa dépendance les principales sécrétions. L'hyposécrétion est souvent dominée, non seulement par l'adulteration sanguine, mais aussi et surtout par un état morbide du système nerveux (neurasthénie, névropathies diverses), et l'influence réciproque de la chlorose et des névroses, quoiqu'on en ait abusé beaucoup autrefois, n'a pas perdu de son importance (2). Dans ces conditions, on ferait bien, avant de commencer le traitement local de l'hypochlorhydrie des chlorotiques, d'instituer un traitement général visant le système nerveux. Les bonnes cures d'altitude en France sont : *Saint-Gervais* (Haute-Savoie), *Gérardmer* dans les Vosges, enfin *Évian*, à la condition qu'on aille demeurer au-dessus de cette station et sur la hauteur. — Pour remplir encore 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.

Quand la dyspepsie est due réellement à l'hyperchlorhydrie, on devra combattre celle-ci par les moyens habituels : laitage, viandes hachées et bien cuites, œufs, quelques purées de légumes ; magnésie comme laxatif. Une médication bien simple, dernièrement indiquée par Aldor et Clemm, consiste dans une *cure de sucre*. L'addition du sucre au lait, à la dose de 20 p. 100, aurait pour résultat non seulement de diminuer de moitié la sécrétion gastrique, mais encore d'en

(1) T. GALLARD, Clinique médicale de la Pitié, 1877. — Les expériences de EDEL (*Zeitsch. f. kl. Med.*, 1901) et de DU MESNIL (*Munch. med. Woch.*, 1901) ont paru cependant démontrer que les bains de vapeur n'ont aucune action constante sur la sécrétion gastrique.

(2) MORDRET, Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques. Paris, 1861.

abaisser l'acidité des neuf dixièmes. Le lévulose serait, d'après le premier auteur, le sucre le plus actif (1).

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

III. — Traitement de la chlorose.

Après deux ou quatre semaines de traitement antidyspeptique que l'on doit d'abord essayer sans médicaments, on peut d'ordinaire commencer les préparations ferrugineuses. Mais on doit se souvenir que, dans les états hyperchlorhydriques, le fer exagère la dyspepsie, et que si, dans l'hypochlorhydrie ce médicament 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*, mieux tolérés et plus complètement assimilés : 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

(1) ALDOR, *Magy Orvosi Arch.*, 1900. — CLEMM, *Therap. monatshefte*, 1901. — LINOSSIER, *Arch. de méd.*, 1902.

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.

Lorsque toutes les préparations ferrugineuses sont mal tolérées, j'en suis bien trouvé, dans certains cas, de l'emploi de la *vanadine* (un dérivé du vanadium), dont l'action thérapeutique a été bien étudiée par mon ancien interne A. Weber (1). Elle stimule les fonctions digestives, atténue le travail de fermentation, active les combustions organiques, elle est pour l'organisme un véritable générateur d'oxygène. On la prescrit à la dose de V à X gouttes dans un peu d'eau avant les repas. — Le *peroxyde de magnésium* est aussi un générateur d'oxygène à l'état naissant lorsqu'il arrive dans l'estomac, et je le prescris d'autant plus volontiers, qu'il agit ainsi favorablement sur l'état anémique, sur les fonctions gastro-intestinales et qu'il contribue à modérer la constipation. — Quant aux *préparations arsenicales*, elles sont parfois indiquées, mais à très faible dose (un granule d'arséniate de soude de 1 milligramme à chaque repas). L'arséniate de soude est plus actif que le méthylarsinate disodique.

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

(1) A. WEBER, De l'emploi des sels de vanadium en thérapeutique (*Journal des Praticiens*, 1898).

APPAREIL RESPIRATOIRE

X. — LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE DES ENFANTS

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Exemples de mort dans la laryngite striduleuse. Laryngites striduleuses primitives *a frigore*, à la suite d'une simple angine superficielle, au début d'une grippe légère; laryngites suffoquantes surtout au début de la rougeole avant toute manifestation cutanée, parfois au moment de l'éruption, rarement pendant la convalescence.

II. TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques (inflammation et spasme). Moyens insuffisants ou inutiles : vomitifs, compresses d'eau chaude au devant du larynx, sinapismes, potions à l'éther, antipyrine, enveloppements froids. — *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 des médecins : c'est celle qui considère la laryngite striduleuse des enfants (ainsi appelée par Bretonneau), le pseudo-croup de Guersant, ou encore la 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 les 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,

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.

Lorsque toutes les préparations ferrugineuses sont mal tolérées, j'en suis bien trouvé, dans certains cas, de l'emploi de la *vanadine* (un dérivé du vanadium), dont l'action thérapeutique a été bien étudiée par mon ancien interne A. Weber (1). Elle stimule les fonctions digestives, atténue le travail de fermentation, active les combustions organiques, elle est pour l'organisme un véritable générateur d'oxygène. On la prescrit à la dose de V à X gouttes dans un peu d'eau avant les repas. — Le *peroxyde de magnésium* est aussi un générateur d'oxygène à l'état naissant lorsqu'il arrive dans l'estomac, et je le prescris d'autant plus volontiers, qu'il agit ainsi favorablement sur l'état anémique, sur les fonctions gastro-intestinales et qu'il contribue à modérer la constipation. — Quant aux *préparations arsenicales*, elles sont parfois indiquées, mais à très faible dose (un granule d'arséniate de soude de 1 milligramme à chaque repas). L'arséniate de soude est plus actif que le méthylarsinate disodique.

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

(1) A. WEBER, De l'emploi des sels de vanadium en thérapeutique (*Journal des Praticiens*, 1898).

APPAREIL RESPIRATOIRE

X. — LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE DES ENFANTS

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Exemples de mort dans la laryngite striduleuse. Laryngites striduleuses primitives *a frigore*, à la suite d'une simple angine superficielle, au début d'une grippe légère; laryngites suffoquantes surtout au début de la rougeole avant toute manifestation cutanée, parfois au moment de l'éruption, rarement pendant la convalescence.

II. TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques (inflammation et spasme). Moyens insuffisants ou inutiles : vomitifs, compresses d'eau chaude au devant du larynx, sinapismes, potions à l'éther, antipyrine, enveloppements froids. — *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 des médecins : c'est celle qui considère la laryngite striduleuse des enfants (ainsi appelée par Bretonneau), le pseudo-croup de Guersant, ou encore la 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 les 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, et les accidents ont été d'une telle intensité qu'on s'est tenu prêt pendant deux jours à pratiquer la trachéotomie.

Quant au troisième fait, qui n'a pas nécessité une intervention opératoire comme le premier, il a été également 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 éteinte par instants, tirage presque permanent, dyspnée considérable, cyanose consécutive (1).

Cadet de Gassicourt a cité quelques faits semblables, et Bagot rapporte deux cas mortels dans lesquels la mort eût été évitée si les parents ne s'étaient pas énergiquement opposés à l'opération (2).

Enfin, Touchard 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 (3). Ses observations sont au nombre de 51, sans compter celles de Trousseau, de Gadet de Gassicourt et les miennes.

Je ne discute pas sur la question de savoir si la laryngite striduleuse résulte d'une tuméfaction passagère et rapide 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

(1) H. HUCHARD, *Société médico-pratique*, 1886.

(2) BAGOT (de Saint-Pol-de-Léon), *Journal des Praticiens*, 1892.

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

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 et à trois périodes différentes de la maladie, au début, au moment de l'éruption, pendant la convalescence. Celle du début avait 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 ». Ils ont même cité un cas de mort, et quoique l'autopsie n'ait pas été pratiquée, l'absence de diphtérie a été démontrée par les symptômes et les allures de la maladie. Plus tard, Bouchut déclare que la laryngite rubéolique « peut entraîner la mort si on ne fait pas la trachéotomie », et il rapporte le fait d'une petite fille chez laquelle il a été obligé de recourir à l'opération. Des laryngites graves au début de la rougeole ont encore été signalées par Dechaut et Blankaert dans leurs thèses inaugurales (1842 et 1868) ; elles ont été bien étudiées par Coyne qui résume ainsi la question au point de vue anatomo-pathologique : « Les modifications de la muqueuse sont plus profondes qu'elles ne le paraissent à première vue ; elles intéressent en effet toutes les parties constituant de cette membrane, c'est-à-dire le derme, les glandes et l'épithélium (1). » Trousseau a cité des exemples d'enfants présentant tous les symptômes d'un faux croup, grave en apparence, au début de cette maladie, avant toute manifestation cutanée ; « l'enfant est pris tout à coup d'une oppression formidable, accompagnée d'un ton rauque, d'une inspiration sifflante, d'une respiration excessivement laborieuse, en même temps que la fièvre s'atténue ».

(1) COYNE, Anatomie normale de la muqueuse du larynx et complications laryngées de la rougeole (Thèse de Paris, 1874). — SEVESTRE, *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 1891.

Dernièrement, Sevestre et Bonnus (1), étudiant les laryngites suffocantes au début de la rougeole, ont signalé, 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. Sevestre avait même publié auparavant deux observations où la trachéotomie a dû être pratiquée, et dans l'un de ces cas l'éruption ne se produisit que le lendemain de l'opération.

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 s'impose : médical d'abord, chirurgical ensuite.

II. — Traitement.

La laryngite striduleuse est composée de deux éléments : une *inflammation* catarrhale, un *spasme* du larynx. Il ne s'agit pas d'un simple phénomène mécanique, il faut encore faire intervenir une influence nerveuse, et les troubles laryngés graves peuvent se manifester dans les rougeoles les plus bénignes.

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.

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

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

sinapisme sur les membres inférieurs, les potions à l'éther, l'antipyrine, les enveloppements froids du thorax, sont des moyens infidèles et insuffisants.

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 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 4 gramme et même 1^{er}, 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.

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 : 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 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.

Le tubage est toujours préférable, pour beaucoup de raisons, et surtout parce que cette opération expose à moins de

dangers, dans une maladie comme la rougeole où les infections secondaires sont nombreuses et sont encore facilitées par l'ouverture béante de la trachée.

Le plus souvent, je le répète, 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. Le bromure de potassium est de beaucoup préférable à tous les autres bromures (de sodium ou d'ammonium).

XI. — LES PNEUMONIES GRIPPALES

I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Nombreuses et diverses manifestations broncho-pulmonaires dans l'influenza. La maladie est au poumon, le danger au cœur. Atteinte au système nerveux. Chez les vieillards, le danger est au rein. Indication thérapeutique visant le foie et le rein. Inutilité et dangers des expectorants à outrance, du tartre stibié, de la saignée, des vésicatoires. Utilité de la thérapeutique compensatrice; le cœur, organe compensateur.

II. TRAITEMENT. — 1° Danger au cœur et au rein. Utilité de la digitale dès le début de la pneumonie; régime lacté pour favoriser la fonction rénale. Quinine contre l'état fébrile et la maladie. Action neutralisante de la digitale sur les toxines du pneumocoque; action leucocytaire de la digitale dans la pneumonie. — 2° Danger au système nerveux. Potion de Todd; kola et coca; injections hypodermiques d'éther, de caféine, d'huile camphrée; strychnine; bains froids ou bains chauds répétés chez les enfants et les vieillards, chez les nerveux. — 3° Antisepsie intestinale: Lait contre les insuffisances rénale et hépatique. Alimentation. Effets douteux de l'antisepsie intestinale par les médicaments. — 4° Antisepsie buccale; lavages de la bouche et de la gorge, gargarismes fréquents; savonnage des dents.

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 lobulaires et lobaires, aux broncho-pneumonies, aux bronchites avec congestions pulmonaires diverses, aux pneumonies suppuratives, aux pneumonies ou congestions pulmonaires à forme bronchoplégique ou cardioplégique. La grippe aime les bronches et le poumon.

I. — Indications thérapeutiques.

Nous ne pouvons rien contre le processus pneumonique avec sa marche cyclique et marquée à l'avance; il n'existe ni un médicament, ni une médication antipneumonique, au

moins jusqu'à ce jour, et cela malgré la découverte du bacille de la grippe, bacille de Pfeiffer souvent associé à d'autres microbes et difficile à isoler. Du reste, comme l'a dit Ménétrier dès 1886, les broncho-pneumonies et les pneumonies grippales n'ont rien de spécifique.

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.*

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 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, 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 rein.*

Ces quatre propositions nous montrent les indications thérapeutiques. Nous savons maintenant que, dans toute pneumonie infectieuse, il ne faut pas voir seulement le poumon malade, mais tout l'organisme atteint; qu'il faut porter son attention sur deux organes presque toujours altérés ou troublés dans leurs fonctions, le foie et les reins; qu'il faut soutenir le cœur et le système nerveux.

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 et 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 parce qu'ils sont capables de troubler le fonctionnement rénal. 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 le laisser au repos et faire agir les organes sains et compensateurs.

Quel est ici l'organe compensateur, celui qui devra soutenir la lutte engagée par l'organisme contre l'affection? 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 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. On doit agir dès le début de l'affection et d'une façon presque systématique, même et surtout quand les contractions cardiaques se font avec 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, on prescrit en une ou deux fois XL ou L 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. Erreur; je ne la prescris que pendant un jour, et aux autres préparations de digitale je préfère la digitaline cristallisée, d'un emploi plus sûr, plus constant et 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 (XXX à XL gouttes environ). La digitaline remplit deux indications : tout d'abord elle fortifie le cœur ; en second lieu, par la diurèse qu'elle produit avec l'aide du lait, elle élimine toutes les toxines que la maladie infectieuse a déjà accumulées dans l'organisme.

Pour activer cette action diurétique, le plus souvent peu marquée en l'absence d'hydropisies cardiaques à résorber, il convient donc toujours de prescrire du lait en abondance. Si la diurèse est insuffisante, il faut remplacer la digitale par la *théobromine*, ou plutôt la *santhéose* aux doses de 1^{er},50 à 2 grammes par cachets de 50 centigrammes.

En prescrivant ainsi la digitaline, je n'ai pas pour objectif l'état fébrile, contre lequel la *quinine* (bromhydrate) à la dose de 1 gramme à 1^{er},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.

Sans doute, depuis longtemps, et surtout à la suite du travail de Duclos (de Tours), on insiste sur le traitement de la pneumonie par la digitale ; mais le mode d'administration du médicament et l'indication thérapeutique à laquelle on obéissait ont beaucoup varié avec les différents auteurs (1). Depuis notre communication sur ce sujet en 1892, d'autres travaux ont paru qui ont confirmé nos conclusions, et parmi ces travaux une mention spéciale doit être réservée à la thèse inaugurale d'un de mes anciens élèves, Marius Bourgain. Il résulte des recherches les plus récentes que l'action cardio-rénale ne doit pas être seulement invoquée. On a admis, sans preuves à l'appui, une sorte d'action neutralisante de la digitale sur les toxines du

(1) DUCLOS, Action contro-stimulante de la digitale dans la pneumonie. Paris, 1856. — COBLENTZ, COQUEGNIOR, *Thèses de Strasbourg*, 1862 et 1864. — HIRTZ, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, Paris, 1869 et 1864. — LEGROS, *Thèse de Paris*, 1869. — SAUCEROTTE, *Gaz. méd. de Paris*, 1868. — PETRESCU, *Arch. de méd.*, 1888.

pneumocoque, et les expériences de A. Gazza ont démontré l'action leucocytaire de la digitale dans la pneumonie (1). C'est ainsi que le médicament vient encore au secours de la maladie, qui déjà par elle-même détermine dès la période de frisson une hyperleucocytose très accusée, un des meilleurs moyens de défense de l'organisme contre les infections.

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 teinture de *kola* et de *coca* (une à trois cuillerées à café dans du lait) ; par les injections hypodermiques d'*éther*, de *caféine*, d'*huile camphrée* ; 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 de Pravaz 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. Les toxines, s'éliminant par le rein, peuvent

(1) H. HUGHARD, *Soc. de thérap.*, 1892. — FRANC, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892. — GINGEOT et DEGUY, *Revue de méd.*, 1897. — MARIUS BOURGAIN, La digitale dans les infections en général (*Thèse de Paris*, 1898). — ALESSANDRO GAZZA, *Leucositosi digitalica e sua importanza nella diplococcemia sperimentale*. Modène, 1901.

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, 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, 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 le rôle le plus 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 demi-cuillerée à café de cette solution dans un verre d'eau tiède.

2° Phénol cristallisé.....	5 grammes.
Salol.....	2 —
Eucalyptol.....	1 gramme.
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 (formule de Vallet), surtout en temps d'épidémie, et aussi pendant le cours des pneumopathies grippales, est à recommander.

XII. — CONGESTION PULMONAIRE
D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Phase gastro-intestinale; phase pulmonaire.
II. PATHOGÉNIE. — Recherches bactériologiques. — Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale chez les enfants: phénomènes typhoïdes, éruptions cutanées, albuminurie. — *Bacterium coli* et broncho-pneumonies dans les garde-robes et les noyaux pulmonaires. — Colibacille dans le choléra nostras. — Congestions pulmonaires au cours de l'étranglement herniaire ou après son opération. — Congestion rénale infectieuse au cours de l'étranglement herniaire. — Théories réflexe et microbienne des congestions pulmonaires. — Auto-intoxication intestinale et congestions pulmonaires des chlorotiques. — Exemples de congestions pulmonaires permanentes et latentes.
III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — Inefficacité et inutilité de la médication symptomatique; bons effets de la médication pathogénique. — Choix du purgatif. — Abus par excès ou par défaut de l'antisepsie intestinale par les médicaments. — Importance de l'alimentation lactée. — Congestions pulmonaires des arthritiques, souvent d'origine alimentaire et intestinale; thérapeutique visant non l'appareil respiratoire, mais les fonctions des organes digestifs. — Rôle du système nerveux dans les infections de l'appareil broncho-pulmonaire; action de la quinine. — Exemple d'une pneumonie massive et nécrosante par compression du nerf pneumogastrique.

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 avec léger mouvement fébrile vespéral (38°,4, au maximum).

Malgré le traitement institué, la langue reste blanche et saburrale, la constipation 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-crépitaux 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 crépitaux et sous-crépitaux 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° 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 fais remarquer les deux phases bien nettes de cette maladie : une *phase gastro-intestinale* d'abord; ensuite 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 nous adressons à la clinique bactériologique, qui nous indique la pathogénie exacte de tous les accidents et nous dicte notre conduite thérapeutique.

II. — Pathogénie.

En 1887, Sevestre a insisté sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale chez les enfants (1). Il s'agissait d'enfants en bas âge, atteints de

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

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 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, Macé et Simon ont publié des observations analogues, et ils ont trouvé le *bacterium coli* dans les garde-robes d'un enfant mort 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, démontra la présence du microorganisme intestinal dans le poumon congestionné ou hépatisé.

Lesage 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. Chantemesse avait aussi rencontré le *bacterium coli* dans plusieurs broncho-pneumonies. Enfin, dans certaines hépatisations pulmonaires survenues au cours du choléra nostras, on a constaté au poumon le microbe producteur de l'infection intestinale.

Pour terminer cet exposé historique, je rappelle les congestions pulmonaires pouvant devenir parfois cause d'une mort rapide. Verneuil, dès 1869, les avait signalées au cours de l'étranglement herniaire ou après son opération;

(3) MACÉ et SIMON, *Journal des Praticiens*, 1891. — RENARD, La broncho-pneumonie d'origine intestinale chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1894). — LESAGE, *Soc. méd. des hôp.*, 1893. — MACAIGNE, Étude sur le *Bacterium coli commune* (*Thèse de Paris*, 1892).

il leur attribuait une origine réflexe, et cette idée avait été propagée dans les thèses de ses élèves : Carret (1869), 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, 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, 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, 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 broncho-pneumonies; elle détermine des troubles vasculaires parfois promptement suivis de l'infection microbienne. C'est sans doute à cette pathogénie qu'il convient d'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 (1). Reste à savoir maintenant pourquoi l'action réflexe avec la toxi-infection se porte plutôt sur le poumon que sur

(1) ROUX, *Thèse de Montpellier*, 1886. — CLADO, *Congrès de chirurgie*, 1889. — FISCHER et LÉVY, *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1891. — DUCLOS, *Journal des Praticiens*, 1887.

d'autres organes. Il est probable, d'après Charrin, que ce fait est dû à la présence de poisons intestinaux assez semblables 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.

J'appelle l'attention sur une forme de *congestion pulmonaire permanente* dont j'ai vu une vingtaine d'exemples et dont je ne parviens pas à comprendre facilement la pathogénie ni la réelle nature. Je sais bien qu'on les a attribuées à l'arthritisme, explication très facile que l'on maintient toujours, même chez les sujets non arthritiques. Mais je ne peux me contenter de cette explication, et je préfère signaler le fait sans l'expliquer. Voici deux exemples : un homme de soixante-cinq ans, que j'ai vu avec Potain, il y a plus de vingt ans, présentait un foyer très étendu de gros râles sous-crêpitants occupant un bon tiers de la partie moyenne et inférieure du poumon droit en avant, cela sans toux, sans dyspnée, sans aucune réaction fébrile. Il mourut à l'âge de quatre-vingt-sept ans, d'une autre maladie, et présentant ce gros foyer de ronchus sous-crêpitants. — Il y a un an, j'étais consulté pour un jeune homme de vingt-cinq ans présentant depuis sept années et même peut-être davantage, au sommet du poumon gauche, un gros foyer de râles humides large comme les deux mains, et cela avec les mêmes caractères de latence que chez le premier malade; j'ajoute que jamais il ne fut possible de décèler dans les crachats la présence du bacille tuberculeux. Sans doute, cela n'est pas suffisant pour nier toujours l'existence de la tuberculose; mais en

m'appuyant sur le bon état général, sur l'absence d'autres signes stéthoscopiques, j'ai des raisons de croire qu'il ne s'agit pas de tuberculose. D'autre part, il ne s'agit pas non plus de râles dus au déplissement pulmonaire. Mais j'ai observé presque toujours cette particularité chez de gros mangeurs, et je ne serais pas étonné, sans pouvoir encore l'affirmer, que cette congestion pulmonaire permanente et latente fût d'origine gastro-intestinale. Jusqu'ici, ce fait n'a de l'importance qu'au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic très favorable. Je vous l'indique, afin que vous ne cherchiez pas à combattre une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas.

III. — Indications thérapeutiques; traitement.

Notre malade avait eu de l'embarras gastrique et de la congestion pulmonaire. Au moment de l'apparition de celle-ci, l'état gastrique semblait redevenu normal; aussi ai-je eu recours à 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^{er},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.

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^{es},25 de calomel et de résine de scammonée.

Comment pratiquer d'une façon rationnelle l'antiseptie 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'antiseptie intestinale est inutile ; on abuse par défaut, lorsqu'elle est réellement indiquée. A ce dernier point de vue, je vois prescrire journellement 0^{es},30, 1 gramme à 1^{es},50 de naphtol. Ce sont là des doses absolument insuffisantes, ne pouvant donner que des résultats illusoire. Pour obtenir l'effet attendu de l'antiseptie intestinale, il faut atteindre d'emblée la dose quotidienne de 4, 5, 10 grammes et même plus de *benzo-naphtol*, auquel je donne toujours la préférence. C'est à cette médication que je m'adressai pour ce 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 a encore pour résultat de réduire les toxines intestinales, a été également prescrite, et je suis convaincu qu'elle a beaucoup mieux réalisé l'antiseptie de l'intestin que le benzonaphtol, même à haute dose, et que toutes les drogues recommandées théoriquement pour remplir cette indication.

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 par 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 alors c'est du côté du tube digestif qu'il 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'antiseptie intestinale.

Quant aux congestions pulmonaires, toujours si rebelles, *des arthritiques*, j'ai des raisons de croire que, là encore, l'antiseptie intestinale pourra rendre les plus grands services. Les arthritiques sont le plus souvent de gros mangeurs, sujets aux fermentations intestinales, fréquemment atteints d'atonie 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 hyperémies 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.

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^{re}, 50 en trois fois par jour), soit à dose modérée (0^{sr}, 50 à 0^{sr}, 60).

N'oublions pas le rôle important du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. C'est là même la titre d'une thèse remarquable de Henri Meunier dont l'une des conclusions est à rappeler :

« Lorsque l'innervation de l'appareil pulmonaire est troublée dans son fonctionnement, les perturbations nerveuses qui en résultent dans les différents systèmes de cet appareil ont pour conséquence de paralyser sa défense, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable à l'infection ; celle-ci est d'autant plus sûre et d'autant plus profonde que le trouble nerveux est plus grave (1). »

En un mot, tous les embarras gastriques, tous les troubles gastro-intestinaux, toutes les diarrhées sont loin de déterminer des congestions pulmonaires. Le fait est même exceptionnel, et les microbes n'expliquent pas tout ; l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire ne se produit qu'à la faveur d'une lésion, d'un trouble, d'une défaillance du système nerveux, et celui-ci peut être en apparence seul en cause, témoin le fait que je viens de publier : pneumonie massive et nécrosante gauche par compression du nerf vague due à un anévrysme latent de la crosse de l'aorte (2).

(1) H. MEUNIER, *Thèse de Paris*, 1896.

(2) H. HUGHARD et BERGOUIGNAN, *Soc. méd. des hôp. et Journal des Praticiens*, 1901.

XIII. — CONGESTION PULMONAIRE D'ORIGINE UTÉRO-OVARIENNE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Deux cas de congestion pulmonaire chronique chez des malades atteintes de polype utérin. Exemple d'un polype utérin à apparition intermittente ; importance de l'examen de l'utérus au moment de l'époque menstruelle.
- II. FAITS CONNEXES ; INDICATION THÉRAPEUTIQUE. — Congestions pulmonaires d'origine réflexe ou microbienne dans la lithiase biliaire, dans quelques affections nerveuses, dans les hémiplegies, sous l'influence de la dentition chez les enfants. Emploi des bromures pour modérer l'exaltation de l'action réflexe.

I. — Exposé clinique.

Il y a quelques années, une femme de quarante-cinq ans vint me consulter pour une toux rebelle avec expectoration gommeuse assez abondante. Je constatai 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, simple diminution de la sonorité, sans matité réelle ; jamais de fièvre.

Cette malade me rappela que, cinq ans auparavant, elle m'avait consulté pour la même affection, et qu'à cette époque avec d'autres confrères j'avais 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, sui-

(1) H. HUGHARD, *Congrès de Rouen pour l'avancement des sciences*, 1883.

vies d'une leucorrhée assez abondante, et que les signes pulmonaires paraissent toujours prendre une acuité nouvelle au moment des époques menstruelles. Je l'adressai aussitôt 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, 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, il 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 nouveau 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 quinzaine d'années. Il s'agis-

sait 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 présentait la présence.

Sachant qu'il existe des polypes intra-utérins à apparition intermittente, 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, 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. On 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, 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. — Faits connexes; indication thérapeutique.

Ces congestions pulmonaires d'ordre réflexe, par paralysie vaso-motrice, s'observent encore dans la lithiase biliaire à la base du poumon droit, comme Noël Guéneau de Mussy l'a démontré, dans certaines affections nerveuses, l'hystérie, la paralysie générale, dans les hémiplegies et du côté opposé à la lésion cérébrale. 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, 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, 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. « L'imminence morbide est réalisée, la protection se trouve en défaut vis-à-vis des agents microbiens. » En tout cas, 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. Nous devons en rechercher la pathogénie et 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.

allures impétueuses de sa marche, à son extrême gravité dans beaucoup de cas, 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 qui a insisté davantage sur ces faits, et, 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 des allures rapides et comparables à celles de l'œdème de la glotte. Il distingue deux formes que la clinique doit conserver : une forme aiguë, 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 (1).

Après Andral, le silence se fait sur cette question pendant

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

XIV. — ŒDÈME AIGU DU POUMON

I. HISTORIQUE. — Œdème aigu du poumon signalé à la suite de la péripneumonie, de la rougeole, des maladies de cœur et l'aorte, des maladies des reins (Laënnec, Andral, Lund, Huchard, La Harpe, Honorat et J. Renaut, Bouveret, etc.).

II. ŒDÈME PULMONAIRE ET CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES. — Rapports unissant les affections aortiques et péri-aortiques avec la production de l'œdème aigu du poumon.

III. FORMES CLINIQUES. — 1^o Forme suraiguë et foudroyante ; seulement quelques cas dans la science. — 2^o Forme aiguë : dyspnée, anxiété respiratoire, pluie de râles crépitants fins, expectoration albumineuse ou saumonée, percussion paradoxale et emphysème aigu, température, symptômes asphyxiques ; crises récidivantes ; chute brusque de la tension artérielle et asystolie aiguë ; état bronchoplégique ; œdèmes aigus latents sans expectoration. — 3^o Forme bronchoplégique d'emblée sans expectoration. Observation et autopsie.

IV. DIAGNOSTIC. — Asthme, pseudo-asthme aortique et cardiaque, dyspnée toxico-alimentaire, dyspnée urémique, accidents gravido-cardiaques et congestion aiguë du poumon dans le rhumatisme articulaire aigu, expectoration albumineuse de la thoracentèse. L'œdème aigu du poumon est un hémœdème. Diagnostic avec : la syncope, un accès d'angine de poitrine, l'embolie pulmonaire, l'asystolie aiguë. Aortites et néphrites latentes des goutteux.

V. MÉCANISME ET PATHOGÉNIE. — Diverses théories : 1^o Rôle de l'hypertension pulmonaire. — 2^o Rôle du système nerveux. — 3^o Rôle de l'élément toxique.

VI. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ; TRAITEMENT. — 1^o Moyens d'action sur le ventricule droit : saignée générale et émissions sanguines locales ; injections de caféine et d'huile camphrée, massage précordial. — 2^o Moyens d'action sur le système nerveux : parfois strychnine, électrisation du nerf vague, cautérisations ponctuées à la région sterno-costale. — 3^o Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème : lait, santhéose ou théobromine, lavages intestinaux ; contre-indication de la digitale, de l'atropine, de la morphine, des vésicatoires, de la médication iodurée. Traitement de choix : la saignée. Hydrothorax aigu, sorte d'œdème aigu de la plèvre.

Il est utile d'appeler l'attention sur un accident qui n'est pas absolument rare dans les affections du cœur, de l'aorte et des reins. Il emprunte la plus grande partie de son intérêt à la soudaineté souvent brutale de son apparition, aux

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 Savinière qui dans leurs thèses inaugurales (1855 et 1873) rapportent quelques faits au 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 ; puis, trois faits rapportés en 1881 par de La Harpe, 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, remplit 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 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 trouvait 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 qui, dans un mémoire fort intéressant, appelait l'attention sur « l'œdème pulmonaire brightique suraigu, avec expectoration albumineuse » ; puis, la même année, à un mois de distance, huit observations que je publiais sur « l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte » ; enfin, quatre ans plus tard, une observation de Martin-Durr.

Dans quelques-unes de ses leçons cliniques parues en 1897, Dieulafoy rapporte les faits d'œdème aigu du poumon qui lui sont personnels depuis l'année 1894, et il ne

(1) BOUVERET, *Rev. de médecine*, 1890. — HUCHARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890. — MARTIN-DURR, *Soc. anat.*, 1894.

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 1879 et surtout à 1890 ; elles sont venues après celles d'Andral et d'auteurs cités plus haut. Il convient d'ajouter une observation de J. Renaut (de Lyon) dans la thèse de son élève Honnorat où se trouve un chapitre sur « l'œdème pulmonaire aigu congestif » remarquable par la description des lésions constatées à l'autopsie.

Tel est le bilan des faits connus ou publiés jusqu'à ce jour (1).

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 les cardiopathies artérielles. On ne trouve cette relation que vaguement exprimée par Andral : « Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, 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 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

(1) DIEULAFOY, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897. — HONNORAT, *Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque (Thèse de Lyon, 1887)*. — A. LAINÉ, *De la congestion pulmonaire urémique (Thèse de Bordeaux, 1887)*.

d'œdème pulmonaire, caractérisées par des râles crépitants fins, nombreux, mobiles, par une sputation séro-sanguinolente, écumeuse et très abondante (1).

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 est utile de tracer en quelques mots la physionomie clinique de ce syndrome.

III. — Formes cliniques.

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 suraiguë*. — Dans cette première forme, heureusement rare et 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° *Forme aiguë*. — Dans la forme *aiguë*, beaucoup plus

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

fréquemment observée et mieux connue, 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, aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans le cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Souvent l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *sau-monée*, 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 réelle 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°. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement ; la face et les lèvres sont bleuâtres ou 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.

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 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, 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 (1).

3° *Forme bronchoplégique.* — On peut 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.

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

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, traces impondérables d'albumine dans les urines. Le 20, le 23 et le 28 septembre, elle éprouva à la campagne où elle était 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. 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 1897, après avoir effrayé pendant la journée son entourage par une « pâleur extraordinaire », elle fut prise, à huit 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.

On peut objecter qu'ici, en l'absence de l'expectoration caractéristique, la preuve anatomique fait défaut. Le fait suivant donne 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, entra 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 à l'asphyxie. L'expectoration était peu abondante, elle s'était même rapidement supprimée, et nous avons constaté 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, dilatation de l'aorte due à l'aortite chronique; reins sains; poumons d'un gris pâle, d'une consistance molle et peu élastique, très volumineux et comme turgides, congestionnés seulement aux bases, avec empreintes costales très accusées. A la coupe, on constate une véritable *inondation œdémateuse* du parenchyme, et un liquide spumeux, de coloration saumonée, sort en quantité considérable (environ un demi-litre), comme un ruissellement de sérosité, lorsqu'on presse, même légèrement, le poumon

entre les doigts. Quelques portions du parenchyme pulmonaire ont une tendance à tomber au fond de l'eau, parce qu'elles sont complètement infiltrées par un véritable *œdème massif* ayant 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.

IV. — Diagnostic.

Il me semble inutile de discuter longuement le diagnostic d'une poussée d'œdème aigu du poumon avec un accès d'asthme, de « pseudo-asthme aortique ou cardiaque », de dyspnée toxico-alimentaire, de dyspnée urémique, avec les accidents gravido-cardiaques caractérisés surtout par la congestion pulmonaire. Cependant ces derniers accidents semblent devoir être le plus souvent identifiés avec l'œdème aigu du poumon. Cette remarque s'applique à la *congestion aiguë du poumon* dans le rhumatisme articulaire, com-

plication dont la thèse trop oubliée de Houdé en 1861 donne de beaux exemples. Mais il ne faut jamais oublier que l'œdème aigu est associé à un élément congestif indiscutable, d'où le nom d'*hémœdème* 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 souvent l'œdème aigu du poumon, de la congestion pulmonaire suraiguë du rhumatisme, et d'autres états morbides où il n'y a que de la fluxion sanguine, de l'expectoration albumineuse après la thoracentèse ou la fluxion œdémateuse est prédominante et le plus souvent sans association de congestion pulmonaire.

On confond souvent l'œdème aigu du poumon 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 artério-scléreux ; un simple accès d'*asthme*, quand la dyspnée dite aortique, devenant paroxystique, prend le masque pseudo-asthmatique ; la *dyspnée toxi-alimentaire*, la *dyspnée urémique*, l'*embolie pulmonaire*, une attaque d'*asystolie aiguë*. Erreurs graves, puisque, si l'on croit à une syncope, à un accès angineux, 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, que l'angine de poitrine n'est jamais constituée par la dyspnée, qu'elle 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 ; l'embolie pulmonaire ne se traduit point par cette pluie montante de râles fins ni par cette expectoration caractéristique ; la dyspnée simplement urémique n'évolue pas avec cette soudaineté, et l'asystolie aiguë n'est qu'un phénomène secondaire. Cependant l'œdème aigu sans expectoration est parfois difficile à distinguer d'une forme d'embolie pulmonaire, latente par ses signes physiques et bruyante par ses symptômes fonctionnels, parmi lesquels la dyspnée occupe la première place. Il y a des infarctus pulmonaires sans aucune expectoration sanguinolente, ne l'oublions pas ; ils ne se manifestent que par une forte dyspnée suivie souvent d'un épanchement pleural droit consécutif lui-même à l'irritation pleurale causée par des infarctus superficiels dont le siège est plus souvent à droite. Alors la succession de ces accidents permet le diagnostic.

Si j'insiste sur le 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 latentes qui peuvent entrer brutalement en scène par un œdème aigu du poumon ; c'est parce que, chez un goulteux 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 dis pas toujours), chez les goulteux présentant brusquement ces phénomènes jusqu'alors inexplicables ou mal expliqués de poussées conges-

tives 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.

V. — 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 : hyperémie artérielle intense pour Niemeyer ; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche d'après Welch 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 le rétrécissement mitral des artérioscléreux 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, surtout la *péri-aortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par les expériences de Ranvier, qui ont démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Il lie la veine fémorale chez le chien, et l'œdème du

(1) H. HUCHARD, *Congrès de médecine de Lyon*, 1894. Notre élève, BLIND, a consacré sa thèse inaugurale à ce sujet (*Thèse de Paris*, 1894).

membre inférieur augmente surtout après la section du sciatique, qui supprime 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 de 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 ; abaissement subit de la tension artérielle ; 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*, 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

tives 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.

V. — 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 : hyperémie artérielle intense pour Niemeyer ; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche d'après Welch 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 le rétrécissement mitral des artérioscléreux 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, surtout la *péri-aortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par les expériences de Ranvier, qui ont démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Il lie la veine fémorale chez le chien, et l'œdème du

(1) H. HUCHARD, *Congrès de médecine de Lyon*, 1894. Notre élève, BLIND, a consacré sa thèse inaugurale à ce sujet (*Thèse de Paris*, 1894).

membre inférieur augmente surtout après la section du sciatique, qui supprime 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 de 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 ; abaissement subit de la tension artérielle ; 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*, 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 thoracentèses, 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 *trépid morbidé 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 : Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, un jeune homme de vingt-sept ans est atteint brutalement ; 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, que Jaccoud rapporte 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, comme cela survient dans la fièvre typhoïde. 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 encore 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 ; mais l'examen des crachats reste négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition

(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 Lungenedem, *Diss. inaug. de Zurich*, 1889), de HERMANN MULLER (Ueber paroxysmales angio-neurostisches Lungenedem, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1891). L'observation de L. LEVI 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.

du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine (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, pesant 120 grammes à eux deux ; 400 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, près de 1 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 de 1 litre de sérosité d'un blanc rosé.

Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les faits observés, au nombre d'une cinquantaine, 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.* — J'ai 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 pas autre qu'une substance vasodilatatrice trouvée par quelques auteurs dans les urines de certains urémiques.

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

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

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 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 j'avais 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* », j'ai été heureux de faire remarquer qu'il est arrivé, par l'expérimentation, à une conclusion absolument semblable, exprimée autrefois en termes identiques par l'observation clinique. Il a eu le mérite de confirmer et de redire très exactement, presque textuellement, ce que j'avais dit avant lui (1).

VI. — 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 région du foie et sur les reins, avec application répétée de

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

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 et réduire la dilatation du ventricule droit, le *massage précordial* en excitant le réflexe cardiaque peut être très utile. Je recommande encore les injections de *cafféine*, 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.....	40 —

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, surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme qui apparaît le plus souvent à la seconde phase de la crise œdémateuse, 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* et par la *théobromine* (ou plutôt la *santhéose*) n'ait pas une action immédiate, il convient de la prescrire hâtivement en insistant toujours sur l'*alimentation hypochlorurée*, en ajoutant, si possible, de grands *lavages intestinaux*, répétés plusieurs fois, avec 1 à 2 litres d'eau. 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, celle-ci déterminant promptement chez les animaux la production d'un œdème pulmonaire efficacement combattu 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 la morphine et l'*atropine* ont une action très différente sur la pupille, n'oublions pas que toutes les deux se rencontrent dans la production de quelques accidents identiques, avec une action presque semblable sur l'excrétion urinaire, qu'elles 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 cardioplogique 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 santhéose à la dose de 1^{er},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, parmi lesquelles la médication par les iodures.

4^e *Traitement de choix, la saignée*. — 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.

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, les capillaires sont comprimés d'une façon presque complète, le parenchyme pulmonaire est exsangue, et « ses fragments tombent au fond de l'eau comme des balles », selon l'expression de J. Renault (de Lyon). 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 et 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, ou œdème aigu du poumon, 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, 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. ®

XV. — POUMON ET CŒUR DES BOSSUS

- I. OBSERVATION. — Néphrite interstitielle chez une femme atteinte de cypho-scoliose, celle-ci déterminant une atrophie pulmonaire.
- II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cœur et poumon. Prédominance des lésions pulmonaires; pas ou peu de compression du cœur qui est seulement déplacé. Troubles circulatoires non imputables aux déviations du cœur, toujours consécutifs aux lésions pulmonaires. Hypertrophie possible du ventricule gauche par une complication incidente: artériosclérose, néphrite interstitielle.
- III. CLINIQUE; PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Réduction du volume des poumons, emphysème et défaut d'ampliation du thorax; dilatation consécutive des cavités droites du cœur. Développement très accusé du système veineux et stases veineuses, hémorragies nasales, hémorroïdes. Causes de la dyspnée d'origine pulmonaire. Hypertrophie anatomique et atrophie physiologique des organes. Immobilité relative de la paroi costale et projection en avant de la paroi abdominale pendant l'inspiration. Obscurité du son et du bruit pulmonaire. Mort par le poumon. Polypnée et dyspnée.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — Trois périodes: 1^o de tolérance; 2^o période pulmonaire et asphyxique; 3^o période cardiaque. — Différentes indications thérapeutiques suivant ces périodes. Bons effets de la saignée dans la seconde période, de la digitale dans la troisième. L'asphyxie précède l'asystolie; dans les cardiopathies, l'asystolie précède l'asphyxie.

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 cypho-scoliose des plus prononcées, était asphyxiant, cyanosée, avec un 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 gauche était volumineux, ce qui était bien en rapport avec la lésion des reins atteints de néphrite interstitielle; l'aorte était athéromateuse, les poumons emphysémateux, atelectasiés, congestionnés; toutefois, nous n'avons pas trouvé la lésion 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 rapporte que, dans un cas, les poumons avaient le volume de ceux d'un enfant de six ans (1).

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'atelectasie 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

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

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 Santorini, le cœur avait été refoulé en haut, 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 donc 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 (1). La stase veineuse expliquerait même, d'après Jules Guérin, une certaine prédominance du tissu adipeux dont quelques gibbeux sont quelquefois atteints. Nous arrivons à ces deux conclusions :

1° Chez les gibbeux, la lésion fonctionnelle primordiale, celle qui est la cause de toutes les autres, c'est l'altération de la fonction respiratoire ; 2° la dyspnée résulte de deux causes, la réduction du volume des poumons et le défaut d'ampliation du thorax (2).

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

(1) Ces hémorragies ont été indiquées dès 1828 par DELPECH, dans son *Traité d'orthomorphie*.

(2) DE VÉSILAN, *Thèse de Paris*, 1884.

une hypertrophie du tissu interstitiel et une atrophie de la fibre musculaire ; enfin pour le goître 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. 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 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, 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. 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 (1).

Il n'est pas étonnant que dans ces conditions on constate une obscurité de son et du bruit pulmonaires. On com-

(1) MARFAN, *Archives de médecine*, 1884.

prend 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 surtout par le poumon, moins par le cœur, à moins que celui-ci soit atteint secondairement. Les anciens et Sauvages (1776) avaient donc raison 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.

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 prennent très rapidement un haut caractère de gravité ; craindre 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*, 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. Les autres médicaments cardiaques (strophantus, convallaria, spartéine) ne sont pas davantage indiqués et ont une action très douteuse.

Le *massage* général, les massages locaux (abdominal, précordial) peuvent activer la circulation veineuse très compromise chez ces malades, et ils ont encore pour résultat, de réduire la dilatation du cœur, d'élever la tension artérielle, de tonifier la musculature cardiaque.

Dans les maladies, la thérapeutique hygiénique et 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 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 de-

viennent pas fatalement des pulmonaires ni des cardiaques consécutifs.

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

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 connaissons 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.

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

(CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

PRINCIPES DE THÉRAPEUTIQUE

I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE

- I. THÉRAPEUTIQUE PATHOGÉNIQUE. — A. Les *dyspnées des cardiaques*. — Indications thérapeutiques et médications différentes dans les dyspnées : toxi-alimentaire, urémique, cardio-hépatique, cardio-pulmonaire, par cardiectasie, par rétrécissement mitral, par embolies pulmonaires d'origine cérébro-bulbaire, par compression des voies aériennes ou compression des nerfs vagues dans les affections aortiques, par emphysème pulmonaire concomitant, par œdème aigu du poumon, d'origine pleurale.
- B. *Collapsus cardiaque, embryocardie*. — Collapsus cardio-vasculaire dû à la faiblesse du myocarde et à l'abaissement de la tension artérielle : dans la fièvre typhoïde, les diarrhées colliquatives, les hémorragies, les perforations des séreuses, certaines réfrigérations provoquées dans un but thérapeutique.
- C. *Maladies d'hypertension artérielle*. — Artério-sclérose généralisée et cardiopathies artérielles. Hypertension, cause et non effet de la sclérose artérielle ; présclérose. Causes de l'hypertension : goutte, saturnisme, tabagisme, abus de la viande, aortisme héréditaire.
- D. *Angine de poitrine*. — Plus de quarante médications. Indication thérapeutique, basée non seulement sur la douleur, mais aussi et surtout sur l'ischémie cardiaque, sur la lésion vasculaire, sur la constriction et l'hypertension artérielles. Iodures, nitrites, régime alimentaire.
- E. *Conclusion*. — Thérapeutique basée sur la pathogénie. Erreurs des doctrinaires : doctrines de l'excitabilité de Brown, de l'irritation de Broussais, de la dyspepsie de Beau ; dilatation de l'estomac, cholémie familiale.

I. — Thérapeutique pathogénique.

Trois malades cardio-artériels, âgés de soixante-sept, soixante-deux et cinquante-trois ans, sont atteints de

HUCHARD. — Consultations, 4^e édit.

dyspnée. Celle-ci affecte surtout le type de la dyspnée d'effort; elle est telle qu'elle empêche le sommeil et constitue par son intensité le phénomène prédominant.

Chez l'un, les crises dyspnéiques, parfois nocturnes, surviennent sous l'influence du moindre effort ou de la marche un peu précipitée; elles sont nettement provoquées par l'alimentation habituelle, augmentant et disparaissant avec elle, d'où le nom de *dyspnée toxi-alimentaire* que je lui ai donné.

Chez un autre, cardio-rénal avec insuffisance aortique et albuminurie abondante, la dyspnée, toxique également, est sous la dépendance directe de l'*urémie*.

Le troisième malade présente les signes d'une cardiopathie valvulaire, et la dyspnée relève d'une *asystolie* localisée.

Tous trois sont artério-scléreux, et, pour des raisons inutiles à redire, le diagnostic de *cardiosclérose* a été formellement établi. Mais la dyspnée, chez les cardiaques, revêt encore d'autres formes; d'où il suit, que la désignation « d'asthme ou pseudo-asthme cardiaque » ne veut rien dire et doit être bannie du vocabulaire médical; sa pathogénie est variée, d'où une grande diversité dans les indications thérapeutiques; sa gravité très différente suivant les cas, d'où une signification pronostique également très différente.

A. — LES DYSPNÉES DES CARDIAQUES.

a. Chez le malade (salle Chauffard, n° 4), âgé de soixante-sept ans, on a vu se développer les signes d'hyposystolie avec œdème des membres inférieurs et congestion notable à la partie inférieure des deux poumons. Cette hyperémie passive pouvait faire supposer que la dyspnée était d'origine mécanique, qu'elle avait sa cause principale dans l'état hyposystolique du sujet, c'est-à-dire qu'elle était surtout due à la stase sanguine des deux bases pulmonaires. Sans doute, malgré sa faible importance et quoiqu'elle fût un effet plutôt qu'une cause, cette complication pouvait ajouter sa note à l'élément dyspnéique, contribuer, dans une certaine

mesure, à augmenter son intensité, à imprimer le type continu à une dyspnée d'allure paroxystique; mais elle ne devait pas en être regardée comme la cause principale. Entre autres, deux preuves: d'abord, 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; ensuite, 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 ou des fautes d'alimentation l'ont fait reparaitre.

En effet, comme je l'ai démontré depuis l'année 1887 (1), il s'agissait ici d'une dyspnée d'origine alimentaire, *toxique* ou *ptomainique*, d'une dyspnée *toxi-alimentaire*, non urémique, comme tendent à le penser quelques auteurs. Dyspnée urémique bien singulière qui ne s'accompagne jamais d'aucun symptôme urémique, qui disparaît invariablement sous l'influence du régime lacté et reparait 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 ptomaines 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 par le changement du régime alimentaire, par la substitution de l'alimentation lacto-végétarienne à l'alimentation carnée. C'est là une notion très importante, que j'ai été assez heureux d'établir il y a une vingtaine d'années et dont l'observance donne les plus beaux, les plus durables succès thérapeutiques.

(1) La dyspnée cardiaque (*Journal des Praticiens*, 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* (1^{re} édit., Paris, 1889; 2^e édit., 1893; 3^e édit., 1899-1904).

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 antitoxique, sur l'intestin dont il favorise en partie non pas l'antisepticité, mais l'asepsie relative.

b. Un cardio-rénal, âgé de soixante-deux ans (salle Chauffard, n° 7), artérioscléreux encore, est atteint d'insuffisance aortique avec albuminurie abondante. Il est entré dans la phase franchement urémique avec subdélire, 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 doit être dirigée contre l'urémie.

En me gardant de supprimer 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 (benzonaphtol à la dose de 1 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 et pour favoriser la diurèse avec trois cachets de 50 centigrammes de santhéose par jour (1), une saignée générale pour soustraire au sang le plus possible de principes toxiques.

Sous l'influence de cette médication suivie pendant quinze jours, les accidents dyspnéiques se dissipèrent assez promptement, en même temps que les complications urémiques.

Ce malade était un cardio-rénal, mais il était plus rénal

(1) La *santhéose* est de la théobromine très purifiée, de fabrication française.

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*.

c. Le troisième malade, âgé de cinquante-trois ans (salle Chauffard, n° 18), est atteint de cardiopathie valvulaire d'origine artérielle (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 tricuspidiennne 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, il fallait instituer une médication hépatique. Dans ce but, j'ai prescrit des lavements froids, des ventouses scarifiées à la région du foie, l'administration de cachets cholagogues (benzoate et salicylate de soude, poudre de rhubarbe, de chaque 20 centigrammes, deux ou trois fois par jour), plus tard 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 la digitale, on vit disparaître la dilatation des cavités droites du cœur; on vit s'atténuer encore les symptômes asystoliques et avec eux l'état dyspnéique.

Ce malade était un cardio-hépatique, plus hépatique que cardiaque, et, en nous adressant aux troubles fonctionnels de son foie, nous avons eu raison de la dyspnée. Celle-ci était d'origine cardiaque; elle était surtout de provenance

hépatique, et ainsi indirectement de nature toxique. En un mot, il s'agissait d'une *dyspnée cardio-hépatique*.

d. Voici une malade plus jeune (trente-quatre ans), atteinte de cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale. Le foie est indemne, les reins paraissent bien fonctionner, il n'y a pas d'albumine dans les urines. Mais l'appareil pulmonaire est le siège d'une congestion intense, avec râles sous-crépitaux 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 (L gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, c'est-à-dire 1 milligramme de digitaline).

Une diurèse abondante survint, l'œdème des membres inférieurs disparut, les battements du cœur se régularisèrent et devinrent plus forts, les symptômes congestifs du poumon s'amendèrent et avec eux cette dyspnée subcontinue, due à l'insuffisance cardiaque et d'origine *cardio-pulmonaire*.

e. Vous voyez cette malade, âgée de quarante et un ans, au 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, ces phénomènes de cyanose et de refroidissement des extrémités, vous avez établi 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 Denis 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, reconnaissent pour causes un cœur atteint de surcharge graisseuse chez une femme obèse et une dilatation rapide des cavités cardiaques sous l'effort avec accumulation du liquide sanguin. Vous lirez qu'alors plusieurs larges saignées de 300 à 400 grammes firent disparaître 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, à des congestions rapides qui retentissent sur les cavités droites du cœur et qui contribuent peut-être pour une légère 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 devait agir par la soustraction d'un liquide sanguin plus ou moins adaltéré; ici, dans cette dyspnée cardiaque *mécanique*, elle s'est autrement comportée, par la soustraction du sang dont l'accumulation dans les cavités du cœur gênait ou paralysait les mouvements et les contractions. La dyspnée rappelait les accidents pulmonaires souvent graves 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 par cardiectasie*.

Mais, dans ce cas spécial, la saignée n'est qu'une médication d'urgence, et, si l'on répétait souvent les émissions sanguines, on aboutirait à l'augmentation de l'adipose, fait signalé, il y a longtemps déjà, par Dechambre et Vulpian. Pour combattre efficacement l'état de dyspnée et de polypnée spécial à la surcharge graisseuse du cœur, pour prévenir les grands accès dyspnéiques dus à la cardiectasie, il faudra diriger la médication contre l'obésité elle-même : peu de liquides aux repas, peu de pain, régime carné, pas de sucre dans les aliments, etc.

f. Je vous ai parlé de la dyspnée à la période asystolique de toutes les maladies du cœur, de l'indication et des bons effets de la digitale à cette phase avancée des cardiopathies. C'est là un fait bien connu depuis longtemps. Ce qui l'est moins, c'est l'emploi de la digitale dans une cardiopathie valvulaire dyspnéisante par excellence, le rétrécissement mitral, et cela dès le début, même à la période de parfaite compensation. Comme je l'ai dit il y a plus de dix ans, comme je l'ai répété dans mon *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, comme je l'ai démontré enfin dans les thèses de mes élèves (1), la dyspnée est un symptôme d'une importance considérable dans cette maladie, à ce point qu'il faut se défier du diagnostic lorsqu'on parle d'un rétrécissement mitral sans dyspnée.

Dans le cours d'une sténose mitrale, même bien compensée, mais presque toujours accompagnée d'un état dyspnéique plus ou moins accusé, l'administration systématique d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée toutes les trois ou quatre semaines, pendant trois ou quatre jours, produit un effet sédatif presque constant sur les palpitations et surtout sur la dyspnée. Il est probable que le

(1) HUGHARD, *Bull. méd.*, 1894 : *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit. en 3 volumes, Paris, 1899-1904. — GÉRARD, *L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (Thèse de Paris, 1894)*. — R. BONNEAU, *La dyspnée dans les maladies du cœur; étude clinique (Thèse de Paris, 1904)*.

médicament agit en allongeant la pause diastolique, ce qui permet ainsi une réplétion ventriculaire plus considérable dans une maladie où cette réplétion est au minimum.

Comme on le voit, rien n'est plus contraire à l'observation clinique et aux notions physiologiques que de prétendre avec Potain et ses élèves que la digitale est contre-indiquée, qu'elle est inutile et même nuisible dans la sténose mitrale, où elle épuiserait la force du cœur « réglé pour un petit travail ». S'il en était ainsi, cet admirable médicament ne serait jamais indiqué dans aucune affection cardiaque, puisqu'un des grands principes de thérapeutique est de favoriser le repos relatif des organes malades; il régularise, il facilite, il économise le travail du cœur, et c'est ainsi qu'il agit si favorablement dans la *dyspnée mitrale*.

Voyez l'importance de l'étude sémiologique et surtout pathogénique de la dyspnée dans les maladies du cœur. Parmi elles, les deux affections les plus dyspnéisantes, même en l'absence de tout phénomène hyposystolique, sont le rétrécissement mitral et les cardiopathies artérielles. Pour le premier, c'est la digitale seule qui peut efficacement combattre la dyspnée, laquelle est d'origine mécanique, ainsi que je l'ai établi dans mon *Traité des maladies du cœur*; pour les secondes, le régime lacté exclusif est souverain parce que la dyspnée est de nature toxique. Que nous voilà loin de « l'asthme ou pseudo-asthme cardiaque » des auteurs !

g. Le rétrécissement mitral est encore une maladie hémoptoisante et embolisante; comme tel, il produit souvent des embolies pulmonaires. D'autre part, certaines affections valvulaires associées, et parmi elles l'insuffisance aortique avec insuffisance mitrale, provoquent facilement la dilatation de l'oreillette et du ventricule gauche, puis la dilatation des cavités droites. Cette cardiectasie presque généralisée devient rapidement cause de thrombose cardiaque, d'où fréquence des embolies pulmonaires. Mais n'allez pas

croire que celles-ci se traduisent toujours par une expectoration sanguinolente. Il y a de petites embolies, souvent répétées, qui donnent lieu à un seul symptôme, à une *anxiété respiratoire* tout à fait spéciale, et j'ai pu, comme vous l'avez vu chez un malade de trente-cinq ans, atteint d'insuffisances mitrale et aortique, établir nettement le diagnostic d'embolies pulmonaires confirmé par l'autopsie, en m'appuyant seulement sur l'apparition de ce syndrome (anxiété respiratoire) précédé par la constatation à la percussion, de la cardiectasie. Je m'appuyais encore sur l'existence d'un léger épanchement pleural droit, souvent consécutif aux infarctus pulmonaires à siège cortical.

Que faire en pareil cas? Bien peu de chose. La digitale à doses faibles (un dixième de milligramme) et répétées pendant huit à dix jours, le massage précordial pratiqué d'après mes indications et dont mon élève Cautru vient de signaler l'importance (1), peuvent bien réduire pour un temps la matité du cœur; mais il faut se rappeler la signification très sévère du pronostic des infarctus pulmonaires dans le cours des cardiopathies artérielles ou valvulaires. Dès qu'une semblable complication s'est produite, elle se reproduira encore, et, si la mort n'est pas toujours proche, elle est invariablement menaçante. C'est là une forme très grave d'*asystolie cardio-pulmonaire*.

h. Au n° 10 de la salle des hommes, voici un athéromateux âgé de soixante ans, présentant encore des varices avec phlébo-sclérose, ce qui montre que l'altération des vaisseaux n'est pas limitée aux artères, mais qu'elle s'étend aux veines en se généralisant ainsi 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

(1) CAUTRU, Le massage précordial (*Académie de médecine*, 27 juillet 1903).

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 chaque soir, presque à la même heure; il 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, le saignée contre-indiquée chez cet homme pâle et atteint d'ischémie cérébrale. Qu'est-ce à dire? Il ne s'agit pas ici d'un cardiaque, mais d'un vasculaire, et 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 endartérielle où la lésion vasculaire n'est pas seulement limitée à la crosse de l'aorte, mais peut atteindre les vaisseaux de l'encéphale et du bulbe. Donc, cette dyspnée est *cérébrale*, comme cérébrale la respiration de Cheyne-Stokes, que l'on aurait tort de croire toujours d'essence urémique.

Pour atténuer cette dyspnée, — non pour la faire disparaître toujours parce qu'elle est tenace et d'un pronostic sévère, comme celle de Cheyne-Stokes, — il n'y a pas de meilleur moyen que la morphine en injections sous-cutanées, cela malgré l'assertion contraire de Traube, Filehne et Bernheim (de Nancy), qui lui ont attribué à tort l'inconvénient de provoquer ou d'augmenter cet état dyspnéique. Mais le plus souvent le régime lacté exclusif avec les purgatifs répétés et les médicaments diurétiques constituent la base du traitement de cette dyspnée très rebelle, dont le pronostic, tout en restant toujours grave, n'est pas fatalement mortel, comme on l'a cru pendant longtemps. C'est ainsi que je l'ai vue disparaître plusieurs fois sous l'influence de la médication, que je l'ai vue persister pendant plusieurs mois pour rétrocéder ensuite, et dernièrement Libensky (de Prague) a observé dans le service

de Thomayer, chez un malade atteint d'artériosclérose généralisée à prédominance cérébro-médullaire, une dyspnée de Cheyne-Stokes persistant pendant six mois (1).

Lorsque cette dyspnée résiste à tous les moyens et qu'elle reste menaçante, il y aurait peut-être lieu de recourir aux ponctions lombaires, qui, par leur double action de décompression et de désintoxication des centres cérébro-médullaires, ont réussi à faire disparaître quelques symptômes inquiétants d'urémie nerveuse (2).

i. 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 anévrisme de l'aorte, en outre des dyspnées *toxiques* ou *urémiques* par insuffisance rénale, des dyspnées *cardiaques* par dilatation des cavités du cœur, il y a des dyspnées *mécaniques* par compression des voies aériennes, des dyspnées *nerveuses* par compression et 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 et plus tard en 1897 à l'Académie de médecine, 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, parfois foudroyante, d'un *œdème aigu du poumon*. Celui-ci s'observe également dans le cours de la néphrite interstitielle, comme Bouveret

(1) V. LIBENSKY, Note sur la respiration de Cheyne-Stokes (*Sbornik klinicky*, Prague, 1905).

(2) SEEGELKEN (1896), NOLKE (1897), Ponction lombaire dans l'urémie (*Münchener med. Wochenschrift*). — CASTAIGNE, Toxicité du liquide céphalo-rachidien et perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse (*Soc. de biologie*, 1900). — GULLAIN et MARIE, Ponction lombaire dans la céphalée brightique (*Soc. méd. des hôp.*, 1901). — PERCHERON (*Thèse de Paris*, 1903). — SURMONT et CASTELAIN (*Soc. méd. du Nord*, 1904). — QUÉNÉE, *Thèse de Lille*, 1904.

(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 de la base aux sommets.

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.

j. La démonstration de 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*, et 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. Puis je constatai 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 pleural avait augmenté, le pouls était devenu faible, les contractions du cœur à peine appréciables; il y avait des accès de suffocation, le péril était imminent. Alors je pratiquai la thoracentèse, qui donna issue à 1 600 grammes d'un liquide franchement hémorragique. La thoracentèse, opportunément pratiquée, a contribué à faire disparaître chez ce cardio-artériel une dyspnée d'origine pleurétique.

k. Sans doute, les épanchements pleuraux de diverse nature, surtout de nature séro-fibrineuse, sont fréquents chez

les cardiaques, ainsi que je l'ai démontré dans la thèse d'un de mes élèves (1); ils se montrent plus souvent à droite, comme je l'ai remarqué depuis longtemps, et comme l'ont confirmé ensuite presque tous les auteurs; mais j'ai tenu à appeler l'attention, chez les cardio-artériels, sur la fréquence relative des épanchements hémorragiques dus à la présence des 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. Tel est encore l'exemple d'une autre forme de dyspnée, d'*origine pleurale*.

Le malade finit par succomber, après avoir offert dans l'espace d'un mois plusieurs genres de dyspnée, — dyspnées toxique, cardiaque, cérébrale, mécanique, — pour lesquelles l'indication thérapeutique a été différente.

En citant 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 et les diurétiques, la saignée, la digitale, la morphine, la thoracentèse ont agi favorablement. Ici, la dyspnée était toxique ou urémique; là, mécanique; plus loin, cardiaque, cardio-rénale, cérébrale, pleurétique.

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, nous en avons scruté le mode de production, nous avons établi, en un mot, la physiologie de cette cause, ce qui nous a permis d'instituer une médication *pathogénique*; nous avons obéi à l'indication thérapeutique, c'est-à-dire à la notion de l'opportu-

(1) ROBERT, Manifestations pleurales dans le cours des maladies du cœur (Thèse de Paris, 1897).

rité médicamenteuse, et je vous ai fait insensiblement arriver à ces deux conclusions: *il n'y a pas un « asthme » ou une dyspnée cardiaque, il y a des dyspnées cardiaques ou aortiques; il n'y a pas un médicament, mais une médication antidyspnéique*.

Par la même occasion, au double point de vue du diagnostic et du traitement, j'ai démontré l'importance 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.

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, 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* ou plutôt *rénale* et doit être combattu par le régime lacté exclusif avec les diurétiques.

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.

B. — COLLAPSUS CARDIAQUE; EMBRYOCARDIE.

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: visage pâle, livide, cyanique, couvert d'une sueur froide; extrémités algides. Incapable de faire un mouvement, dans un état de prostration extrême, elle respire à peine; le pouls

APPAREIL CIRCULATOIRE

XVI. — FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

I. CARACTÈRES CLINIQUES. — 1° Bruit à siège superficiel, sans propagation, *mourant sur place*. — 2° Timbre et intensité : frottement doux ou rude, frottement de retour; frottement à timbre métallique. Ses caractères chez les enfants. — 3° Siège du frottement; ses foyers maxima; frottements de la pointe (bruits de clapet, de lapement) et lenteur insolite du retrait de la pointe. — 4° Temps pendant lequel apparaît le frottement; asynchronisme avec les deux temps de la révolution cardiaque; bruits péricardiques et péricarditiques. Diagnostic avec les bruits de galop. — 5° Variations du frottement : *a.* variations dues à la position du malade; *b.* à la pression; *c.* à l'état du myocarde; *d.* aux mouvements respiratoires; *e.* au traitement.

II. PATHOGÉNIE; PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — 1° Causes des frottements. — 2° Frottements sans péricardite : dans le choléra, à la suite de purgations répétées et abondantes, dans les apoplexies du péricarde et ecchymoses sous-péricardiques, à la suite de la résorption abondante et rapide d'œdèmes ou hydropisies cardiaques, sous l'influence de violentes palpitations cardiaques (?), par plaques laiteuses du péricarde. Frottement péricardique et péricarditique.

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 d'abord 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 ».

I. — Caractères cliniques.

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 deviné des péricardites, 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.

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

En second lieu, ce frottement ne se propage pas 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 alors, lorsqu'il s'agit d'une péricardite sèche généralisée, que le frottement donne exactement la forme et les dimensions du triangle péricardique. Dans certains cas exceptionnels, le frottement péricardique peut se propager et s'entendre au delà de la région cardiaque (1).

2° 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

(1) DEVIC et DE TEYSSIER, *Archives de médecine*, 1902.

encore à la période de résorption de l'épanchement, auquel on donne alors le nom de *frottement de retour*, offre des sensations différentes : froissement de neige ou d'amidon, neige gelée qu'on écrase sous les pas, bruit semblable à celui qu'on détermine en passant brusquement la main sur du gros drap, bruit 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 se présente sous l'apparence d'un bruit de décollement, 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, bruits 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.

A 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 cavité pulmonaire, une cavité remplie d'air, un pneumothorax.

Le frottement péricardique ressemble au bruit produit par l'expiration gutturale et aphone de *krr*, et on a judicieusement remarqué qu'en faisant varier l'intensité et le nombre des *r* on arrive à obtenir toutes les variétés d'inten-

sité 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*.

3° 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. Quand la péricardite sèche reste limitée à la pointe, elle donne lieu à une sensation particulière de *bruit de clapet*, ou encore à celle de décollement, de *lapement*, enfin à une lenteur insolite du retrait de la pointe après le choc systolique. Il semble 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 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.

Le frottement péricardique, au lieu d'être limité à la base, à la partie moyenne ou à la pointe, peut être généralisé à toute la région précordiale.

4° Le *temps* pendant lequel apparaît le frottement est important à étudier. Les frottements sont brefs ou prolongés ; ils

apparaissent pendant les périodes systolique ou diastolique. Le plus souvent, le frottement existe *aux deux temps* de 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 la sensation d'un souffle ou d'un double souffle.

Un caractère important est l'*asynchronisme* des frottements 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 suivant l'expression de Gubler, « ils se trouvent toujours à cheval sur les bruits cardiaques ». Sibson a dit 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 que le 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, tantôt suit le choc systolique de la pointe. En un mot, les frottements péricardiques sont *autour* des bruits systoliques ou diastoliques ; ils sont *périsystoliques* ou *péridiastoliques*.

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 et 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, puis-

(1) C. POTAIN, *Revue de médecine*, 1887.

qu'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 le bruit de galop péricardique, vrai ou faux, a été méconnu par Gerhardt, qui a 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 correspond à la systole auriculaire et les deux autres, plus longs, à la systole et à la diastole ventriculaires.

5° 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, cela en l'absence même d'épanchement.

Lorsque celui-ci survient, le frottement disparaît à la pointe pour ne subsister qu'à la partie moyenne ou seulement à la base, suivant l'abondance de cet épanchement. Mais, dans la péricardite comme dans la pleurésie, la présence d'un liquide épanché n'empêche pas nécessairement la production des bruits de frottement. Lorsque ceux-ci semblent avoir disparu, on peut les faire réapparaître par les changements de position du malade. Nous sommes ainsi amenés à étudier les modifications d'intensité des frottements péricardiques : sous l'influence des changements d'attitude du malade, de la pression du stéthoscope ou de la main sur la région précordiale, de l'énergie contractile du cœur et des mouvements respiratoires, du traitement.

a. D'une façon générale, la *situation* du malade la plus favorable pour faire découvrir et augmenter le frottement

péricardique est la position demi-couchée, quand il y a un peu d'épanchement, et assise ou verticale quand la péricardite est absolument sèche. Cela se comprend, puisque dans le premier cas le liquide descend à la partie inférieure du sac péricardique, et que dans le second cas les surfaces frottantes ont une tendance à se rapprocher. Il est démontré, au contraire, que les souffles de l'endocarde prennent une intensité plus grande dans la position horizontale.

Pour la même raison, quand dans une péricardite sèche avec léger épanchement on fait coucher le malade sur le côté gauche, on peut voir réapparaître le frottement au niveau de la région sternale.

Lorsque l'épanchement est considérable, le raisonnement indique que le contraire doit exister. Ainsi, dans un cas relatif à un gros épanchement péricardique, le frottement s'entendait quand le malade était couché sur le dos et disparaissait dans la position verticale (1). De même, Corrigan a autrefois rapporté une observation dans laquelle le péricarde avait une distension telle que sa matité atteignait la première côte. Quand le malade était assis, le bruit de frottement diminuait et arrivait même à disparaître entièrement; il était plus marqué dans le décubitus dorsal. Tout cela est facile à comprendre, puisque, dans le cas d'épanchement abondant, celui-ci se porte en arrière et laisse plus ou moins libres les deux surfaces frottantes du péricarde.

b. L'influence de la *pression* a été bien étudiée par Stokes : « Si, au moment où le stéthoscope est appliqué, on exerce une forte pression avec la main sur le cœur, ou si l'on appuie plus fortement la tête sur l'instrument, on entend souvent les bruits de frottement avec plus de force et de netteté. Ainsi, lorsque le malade est en voie de guérison, on peut rendre à ces bruits la rudesse et l'éclat qu'ils présentaient dans les premières périodes de la maladie; on obtient

(1) STOKES, *Path. Soc. of Dublin*. 1842.

encore plus facilement le même résultat en priant un aide d'appuyer avec la paume de la main sur la région du cœur pendant l'examen stéthoscopique. Il va sans dire que la modification ainsi obtenue est en raison directe de l'élasticité de la poitrine. Elle est surtout remarquable chez les enfants, les femmes, les sujets jeunes et faibles du sexe masculin. »

Quelques restrictions doivent être apportées à ces conclusions. Quand la péricardite est sèche, une pression énergique peut diminuer l'étendue du frottement et son intensité, en même temps qu'elle atténue la force de la contraction cardiaque, ce que l'on peut voir par l'examen du pouls. Mais, qu'un épanchement léger éloigne les deux feuillets du péricarde, une pression plus ou moins énergique aura pour conséquence de les rapprocher et d'augmenter ou de faire apparaître le frottement.

c. *L'état contractile du myocarde* a une grande influence sur l'intensité du frottement, puisque le cœur augmente les surfaces de frottement par le fait de son hypertrophie. C'est la raison pour laquelle, avec peu de péricardite, les gros cœurs de la néphrite interstitielle présentent de forts frottements. Chez les enfants atteints de péricardite sèche, la contraction cardiaque est vigoureuse, la locomotion de l'organe est plus rapide, et le bruit de va-et-vient est souvent semblable au bruit d'une locomotive qui monte une rampe, ou d'une machine à battre le blé (Perret).

La faiblesse de la contraction cardiaque explique ces surprises fréquentes des autopsies, où l'on trouve une péricardite sèche généralisée qui ne s'était manifestée pendant la vie par aucun signe physique. Dans ces cas, le cœur est petit, atrophié, et sa fibre contractile très faible était presque incapable de produire un frottement. Ces faits se rencontrent souvent sur des cœurs cachectiques, dans le cancer et surtout dans la tuberculose, et parfois la disparition ou la diminution d'un frottement péricardique peut contribuer

à une erreur de pronostic, puisque l'on croit à tort à une amélioration ou à la guérison d'une maladie qui, au contraire, s'est compliquée d'affaiblissement cardiaque, de myocardite ou de myo-péricardite.

En un mot, l'intensité d'un frottement n'est ni l'indice ni la mesure de l'intensité de l'inflammation péricardique, puisque ce frottement peut être très accusé pour une simple plaque de péricardite développée sur un gros cœur, tandis qu'il peut être à peine perceptible ou même nul pour des cœurs atrophiés ou asthéniques, dans le cas où la péricardite généralisée donne, suivant l'heureuse comparaison de Sénac, l'apparence « d'une masse condensée en forme de rayons de miel ». Ainsi s'explique la fréquence des péricardites sèches *latentes*, qui souvent ne sont que des trouvailles d'autopsie.

d. L'influence des *mouvements respiratoires* sur l'intensité des frottements péricardiques a été diversement interprétée par les auteurs. Skoda avait fait simplement mention de cette cause de renforcement, sans préciser davantage.

Si d'ordinaire les frottements augmentent pendant l'inspiration, c'est parce que l'énergie cardiaque est toujours plus grande à ce moment, d'après Traube; c'est encore parce que l'étendue du déplacement des surfaces du péricarde se trouve légèrement accrue; c'est aussi, d'après Rosenstein, en raison de l'application plus intime des deux feuillets péricardiques sous l'influence de la contraction du diaphragme.

D'autres auteurs ont, au contraire, noté l'augmentation du frottement péricardique pendant l'expiration, et Lewinski a publié un cas dans lequel, à la suite d'adhérences entre les plèvres pulmonaires et médiastines, le frottement péricardique augmentait d'intensité pendant l'expiration. Chaballier (de Lyon) est arrivé à concilier ces opinions très contradictoires. Voici le résumé de ses recherches :

Chez un individu à organes pleuro-pulmonaires normaux,

la respiration ordinaire ne produit aucune modification du frottement, parce que les effets de l'inspiration et de l'expiration s'annihilent réciproquement. En effet, dans l'inspiration forcée, le frottement tend à diminuer par suite de l'abaissement de la pression dans le péricarde et de l'interposition d'une lame pulmonaire au devant du cœur. L'expiration forcée, en produisant la compression de la paroi, accole les deux feuillets péricardiques et rapproche le péricarde de la paroi par suite du retrait de la lame pulmonaire.

Chez l'emphysémateux, au contraire, ces dernières causes de diminution du frottement dans l'inspiration et d'exagération dans l'expiration sont supprimées par l'abolition ou la diminution de la respiration costale. Alors la respiration diaphragmatique prédominante produit une traction du feuillet pariétal du péricarde qui l'applique plus intimement sur le viscéral et favorise l'afflux de l'épanchement dans le cul-de-sac inférieur, par suite de l'abaissement du centre phrénique. Mais l'interposition de la lame pulmonaire est permanente et existe aux deux temps de la respiration. La statistique tendrait à démontrer la plus grande fréquence de l'accroissement du frottement pendant l'expiration. Mais cela dépend du mode de respiration. Dans le type costal, le renforcement du frottement a lieu en expiration forcée ; dans le type diaphragmatique, comme chez les emphysémateux, il a lieu en inspiration normale ou forcée (1).

C'est peut-être là ce qui explique pourquoi, comme je l'ai remarqué dans un certain nombre de cas, l'augmentation du frottement a lieu plutôt en expiration chez la femme et en inspiration chez l'homme.

e. Comme cause de modification du frottement péricardique, Stokes a signalé l'influence d'un traitement antiphlogistique local. A la suite de l'application de sangsues,

(1) CHABALIER, *Thèse inaugurale de Lyon*, 1890.

de topiques vésicants ou émollients au niveau de la paroi précordiale, on voit, dit-il, se modifier et disparaître les frottements qui, de rudes et donnant des vibrations perceptibles à la main, se changent en un murmure doux avec disparition des phénomènes tactiles. Il y aurait même là, dans les cas douteux, un moyen de distinguer facilement les bruits qui appartiennent au péricarde et ceux qui sont produits par les valves.

Sans doute, l'influence d'un traitement approprié sur la disparition du frottement n'est pas niable ; mais elle ne me semble ni aussi rapide, ni aussi certaine, ni aussi fréquente que Stokes l'a cru. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans les cas d'asthénie cardiaque, la digitale, en renforçant l'action du myocarde, peut faire réapparaître un frottement péricardique qui avait momentanément disparu en pleine évolution de péricardite sèche.

Non seulement le frottement péricardique peut être entendu par l'oreille ou le stéthoscope, mais il peut être senti par la main appuyée sur la région précordiale. Cette sensation tactile rappelle d'assez loin le frémissement des affections valvulaires ; il s'agit d'une sorte de grattement, de frôlement, de mouvement de va-et-vient, dont les principaux caractères sont d'être perçus à la partie moyenne du cœur et de précéder ou de suivre les bruits valvulaires. Ce *frémissement péricardique* peut manquer et, lorsqu'il existe, il ne contribue qu'à ajouter à la certitude du diagnostic, puisqu'il indique l'absence ou la faible abondance de l'épanchement. Lorsque celui-ci augmente, le frémissement disparaît complètement. En tout cas, comme ce frémissement n'est autre que le frottement senti à la main, il n'y a pas de frémissement sans frottement, tandis qu'il peut y avoir frottement sans frémissement.

II. — Pathogénie; physiologie pathologique.

1° *Causes des frottements.* — A l'état normal, les deux feuillets du péricarde ne font pas entendre de frottement, parce qu'ils glissent l'un sur l'autre à la faveur de l'état poli de la séreuse et de sa lubrification constante par un liquide normal, de consistance un peu visqueuse et d'une abondance égale à une ou deux cuillerées à soupe.

Autrefois, Colin avait émis l'opinion que le frottement péricardique était dû à un état de sécheresse de la séreuse, état de sécheresse qui marquerait anatomiquement le début de toute inflammation aiguë ou subaiguë du péricarde. Il n'en est pas toujours ainsi, l'anatomie pathologique nous apprenant que, dès le début de l'inflammation péricardique, il se produit le plus souvent une exsudation fibrineuse plus ou moins abondante. Sous cette influence, les deux feuillets, ou même un seul, prennent un aspect dépoli et rugueux, et leur glissement devient ainsi un frottement. Ce qui prouve que cette théorie est la vraie, c'est que ce frottement acquiert une intensité d'autant plus grande que les fausses membranes prennent plus de consistance. Ce qui le prouve encore, c'est que, dans les observations déjà anciennes de Robert Mayne et dans celles d'un grand nombre d'auteurs contemporains, on a constaté à l'autopsie des plaques membraneuses dans les points précis où les frottements avaient été entendus pendant la vie; c'est que le frottement n'apparaît d'ordinaire que trente à quarante-huit heures et même davantage après le début de la maladie, alors que cette sécheresse péricardique devait exister.

La cause anatomique du frottement résulte donc de ce fait que la séreuse atteinte d'inflammation devient rugueuse parce qu'elle se trouve dépouillée de son endothélium.

2° *Frottements sans péricardite.* — Certains auteurs auraient observé des frottements péricardiques sans péri-

cardite. Pleischl et Dittrich en ont signalé dans le choléra, où la séreuse péricardique est remarquable par un grand état de sécheresse. Jaccoud en a rapporté à la suite de superpurgations répétées et abondantes. Mettenheimer, Eichhorst les ont observés dans les simples apoplexies du péricarde ou ecchymoses sous-péricardiques sans effraction du feuillet viscéral, et dans le scorbut. Enfin, j'ai vu apparaître brusquement un frottement péricardique à la suite d'une résorption abondante et rapide d'œdèmes et d'hydropisies cardiaques, résorption produite par l'administration de la digitale ou de la théobromine à haute dose. Mais, dans ce cas, le contrôle anatomique a fait défaut, et il s'agissait très probablement d'une péricardite latente et masquée par l'épanchement. La brusque disparition de celui-ci permet de constater le frottement.

Gendrin a même admis la possibilité du frottement péricardique sous l'influence de violentes palpitations cardiaques. « Les palpitations, dit-il, provoquent presque toujours, pour peu qu'elles aient une certaine énergie, la production d'un bruit de frottement anormal qui se joint aux systoles, comme aux diastoles du cœur. Ce bruit de frottement, sec, superficiel, qui se limite rigoureusement à la durée de la systole et de la diastole, qui ne s'entend pas hors des limites de la région précordiale, est un bruit de frottement péricardique; il provient du froissement que les mouvements du cœur, devenus plus précipités et s'accomplissant avec plus de force, provoquent entre les surfaces séreuses opposées du péricarde cardiaque et du péricarde pariétal. » Ce fait est loin d'être prouvé.

Chaballier a publié quatre observations (emphysème pulmonaire, tuberculose pulmonaire, néphrite avec hypertrophie cardiaque) où l'on put constater pendant la vie et jusque très peu de temps avant la mort l'existence d'un frottement péricardique des plus nets, alors que l'autopsie fit constater l'absence complète de péricardite.

On doit faire plusieurs objections à ces observations.

D'abord, elles manquent de détails précis sur l'état du péricarde, et l'on sait qu'une plaque laiteuse de faible étendue peut donner lieu à un frottement intense, surtout lorsque les cœurs sont hypertrophiés. Sur les quatre malades cités par Chabalié, on aurait constaté l'absence de péricardite, de pleurésie et de lésion valvulaire, ce qui n'est pas exact, puisque dans l'une d'elles il existait une pleurésie tuberculeuse à droite, que dans une autre il y avait des « adhérences pleurales très étendues ».

Cette question du frottement péricardique sans lésion du péricarde n'est pas résolue, ou elle l'est plutôt dans un sens négatif, et il n'y a pas lieu, comme Seitz le prétendait, d'établir une distinction entre le frottement *péricardique* et le frottement *péricarditique*.

En résumé, les trois conditions principales de production du frottement péricardique résident dans : 1° l'existence d'une lésion du péricarde aboutissant à son dépolissement avec production de fausses membranes; 2° le rapprochement des surfaces péricardiques; 3° l'énergie contractile du muscle cardiaque.

Les caractères cliniques et le mode de production du frottement péricardique permettent de ne pas le confondre : avec des souffles valvulaires, des souffles cardio-pulmonaires ou extracardiaques, des bruits pleuraux rythmés par le cœur, avec le bruit de galop de la néphrite interstitielle, avec le roulement présystolique du rétrécissement mitral.

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

- I. EXPOSÉ CLINIQUE : malade atteinte d'insuffisance aortique ancienne et de péricardite rhumatismale récente avec pleurésie gauche.
- II. SYMPTÔMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES. — Pleurésie et pseudo-pleurésie; diagnostic de celle-ci par le changement de position du malade (position génu-pectorale). Symptômes pseudo-pleurétiques dans la péricardite avec épanchement et dans la péricardite sèche.
- III. SYMPTÔMES PSEUDO-AORTIQUES. — Battements artériels du cou d'origine péricardique. Erreur possible de pronostic. Battements artériels dans l'insuffisance aortique. Frottement péricardique de la base et erreur possible de diagnostic avec un rétrécissement et insuffisance aortiques. Erreur possible de thérapeutique.

I. — Exposé clinique.

L'observation d'une jeune fille de seize ans entrée à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire 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 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 médi-

D'abord, elles manquent de détails précis sur l'état du péricarde, et l'on sait qu'une plaque laiteuse de faible étendue peut donner lieu à un frottement intense, surtout lorsque les cœurs sont hypertrophiés. Sur les quatre malades cités par Chabalié, on aurait constaté l'absence de péricardite, de pleurésie et de lésion valvulaire, ce qui n'est pas exact, puisque dans l'une d'elles il existait une pleurésie tuberculeuse à droite, que dans une autre il y avait des « adhérences pleurales très étendues ».

Cette question du frottement péricardique sans lésion du péricarde n'est pas résolue, ou elle l'est plutôt dans un sens négatif, et il n'y a pas lieu, comme Seitz le prétendait, d'établir une distinction entre le frottement *péricardique* et le frottement *péricarditique*.

En résumé, les trois conditions principales de production du frottement péricardique résident dans : 1° l'existence d'une lésion du péricarde aboutissant à son dépolissement avec production de fausses membranes; 2° le rapprochement des surfaces péricardiques; 3° l'énergie contractile du muscle cardiaque.

Les caractères cliniques et le mode de production du frottement péricardique permettent de ne pas le confondre : avec des souffles valvulaires, des souffles cardio-pulmonaires ou extracardiaques, des bruits pleuraux rythmés par le cœur, avec le bruit de galop de la néphrite interstitielle, avec le roulement présystolique du rétrécissement mitral.

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

- I. EXPOSÉ CLINIQUE : malade atteinte d'insuffisance aortique ancienne et de péricardite rhumatismale récente avec pleurésie gauche.
- II. SYMPTÔMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES. — Pleurésie et pseudo-pleurésie; diagnostic de celle-ci par le changement de position du malade (position génu-pectorale). Symptômes pseudo-pleurétiques dans la péricardite avec épanchement et dans la péricardite sèche.
- III. SYMPTÔMES PSEUDO-AORTIQUES. — Battements artériels du cou d'origine péricardique. Erreur possible de pronostic. Battements artériels dans l'insuffisance aortique. Frottement péricardique de la base et erreur possible de diagnostic avec un rétrécissement et insuffisance aortiques. Erreur possible de thérapeutique.

I. — Exposé clinique.

L'observation d'une jeune fille de seize ans entrée à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire 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 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 médi-

cation 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, à moins qu'il s'agisse d'une endocardite maligne par infection secondaire.

Ces prévisions se sont réalisées, et trois jours après nous constatons 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 établi, 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).

(1) PINS, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1889, n° 38, et *Journal des Praticiens*, 1889. — PERRET et DEVIC, *Province médicale*, 1880. — MARFAN, *Bull. méd.*, 1893.

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. Ces symptômes, spéciaux surtout aux épanchements *moyens* du péricarde, se produisent principalement chez les individus *jeunes*, 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, on ne retire pas de liquide. C'est déjà là une indication. Voici un moyen 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 genu-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 genu-pectorale, et les symptômes pseudo-pleurétiques n'ont pas varié, ce qui démontre, 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. Ce symptôme 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'accom-

pagner de signes pseudo-pleurétiques dus à l'atélectasie pulmonaire.

III. — Symptômes pseudo-aortiques.

Notre malade a présenté 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 existent 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, quand on voit pour la première fois un malade atteint de péricardite rhumatismale avec double frottement à la base, on peut croire 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 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'aggrava-

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

tion de la lésion aortique, qu'il fallait rapporter l'accentuation des symptômes observés.

Au point de vue *thérapeutique*, la connaissance de ces symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques a une grande importance, puisqu'elle permet d'éviter des fautes graves de traitement. Nous avons démontré aussi qu'au point de vue du *pronostic*, l'existence des battements artériels dans la péricardite aiguë a une certaine valeur, puisqu'elle est liée assez souvent à cette maladie et non pas à l'aggravation d'une insuffisance aortique.

XVIII. — CŒUR ET BICYCLETTE

- I. CONTRE-INDICATIONS DE L'USAGE DE LA BICYCLETTE CHEZ LES CARDIAQUES : Toutes les affections du cœur, artérielles ou valvulaires surtout aux périodes préasystoliques ou asystoliques; affections de l'aorte, angine de poitrine, adipeuse cardiaque, imperméabilité nasale, âge. La bicyclette chez les jeunes sujets et dans les affections mitrales bien compensées; moyen de traitement dans la dilatation cardiaque. Action favorable sur la circulation chez les sujets indemnes d'affection cardiaque.
- II. RELATION DE QUELQUES ACCIDENTS : Dilatation cardiaque avec hypotension artérielle et tachycardie. Cardiectasie aiguë d'origine toxique et mécanique. Insuffisance aortique par rupture valvulaire. Myocardite toxique; albuminurie. Rétrécissement mitral et rupture de compensation. Morts subites surtout chez les angineux. Aggravation d'une aortite latente.
- III. CONCLUSION : 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 brièveté de la vie. »

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

En 1896, étudiant l'hygiène du cardiaque, j'ai formulé quelques règles sur le sujet qui va nous occuper, et l'on

me permettra de rappeler tout ce passage, malgré sa longueur (1). Le voici :

Dans ces derniers temps, on a beaucoup médité 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*, à un *aortique*, ou à un malade atteint d'*adipose cardiaque*, n'a rien de surprenant, et à ces malades comme aux *cardio-artériels* atteints de *dyspnée toxique*, le cyclisme doit être formellement interdit. 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 communiqué par un de mes collègues et relatif à des 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.

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

(1) H. HUGHARD, *Thérapeutique appliquée*, 1896.

(fièvre, albuminurie, myocardite), *on doit le défendre à presque tous les cardiaques*, sans exception, même parfois 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 surtout 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 pas 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 Le Gendre, est relative à l'*impermeabilité 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 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...

Chez un individu indemne de toute affection cardio-vasculaire, l'usage modéré de la bicyclette est incapable de nuire aux fonctions cardiaques, et le cœur 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'Oertel 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 toujours 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'Oertel, quoique Fletchew Little l'ait indiquée

comme moyen de traitement de la dilatation cardiaque, quoiqu'en France Émile Martin ait vu dans la dégénérescence graisseuse du cœur la principale indication de l'exercice vélocipédique (1).

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, cette action mérite d'autant plus d'appeler l'examen 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 (2).

II. — Relation de quelques accidents.

Lorsque cet exercice est exagéré, il peut faire naître des affections cardiaques, comme la dilatation permanente du cœur, ainsi que Herchell en a fourni des exemples, et même une insuffisance auriculo-ventriculaire définitive d'après Getchell; 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. Il s'agissait d'un malade, alors indemne de toute affection cardiaque ou aortique; après un trajet de 4 452 kilomètres en sept jours, de Paris à Madrid, il 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'accroissent,

(1) FLETCHER LITTLE, *Soc. de méd. de Londres*, 1895. — ÉMILE MARTIN, *Thèse inaug. de Bordeaux*, 1900.

(2) J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *Congrès d'hygiène de Paris*, 1900.

surtout chez les vieillards ou les artérioscléreux encore latents, dont le myocarde est déjà insuffisamment nourri par des artères coronaires lésées ou rétrécies.

On peut conclure au cyclisme exagéré de ce qui se passe à la suite d'une course prolongée et rapide. 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, 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 (1).

Un auteur anglais, Ward Richardson, 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 (2). » Eh bien, s'il est un cas où l'on ne doit pas prendre conseil du malade, c'est bien celui-là. Car, 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. Tissier, et qui tend à « provoquer une régression du moi conscient vers le moi inconscient, de la volition intellectuelle vers l'aboulie automatique ». Comme Le Gendre le fait judicieusement remarquer, « 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

(1) HERCHELL, *The Lancet*, 1895. — GETCHELL, *Transact. of the Americ. climat. Assoc.*, 1899. — LAUNOIS, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1896. — WILLIAMS et ARNOLD, *Transact. of the Americ. climat. Assoc.*, 1899.

(2) WARD RICHARDSON, *Soc. de méd. de Londres*, 1895.

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... (1).

Il résulte de cet état cérébral, que vous aurez beau recommander avec L.-H. Petit, de ne point 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 bicyclette, plus que pour les autres sports, il est beaucoup plus facile de s'abstenir que de se modérer ».

Depuis la première communication de L.-H. Petit, sept ou huit morts subites survenues à bicyclette ont été signalées (2).

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 quel-

(1) TISSIÉ, *Revue scientifique*, 20 octobre 1894. — LE GENDRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 juin 1897.

(2) L.-H. PETIT, *Académie de médecine*, 1894.

conque, on conçoit parfaitement qu'il puisse se produire même pendant un exercice vélocipédique très modéré et 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 de Rendu (1).

Un médecin 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.

(1) RENDU, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897.

Sans doute, dans ce cas, 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 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 dus 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 boulot de trois semaines qu'au premier jour », et s'essouffant sur sa machine, finit par mourir presque subitement comme le précédent malade.

Voilà des accidents qui donnent à réfléchir, et, quoiqu'on puisse 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 tous les bons exercices du corps ont leurs contre-indications, et celui de la bicyclette, sport de plus en plus répandu, mérite d'être très nettement dosé.

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'anévrisme de l'aorte, chez les malades atteints de *dyspnée toxi-alimentaire*, *d'angine de poitrine coronaire* ou simplement nerveuse, *d'adipose cardiaque*, de *cardiosclérose* ou de *néphrosclérose* même au début, de *tachycardie essentielle paroxystique*, de *pouls lent permanent* avec attaques syncopales, de *cardiopathies vasculaires* 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 vasculaires bien compensées*, et surtout lorsque les malades présentent des signes d'*impermeabilité 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 ; il faut faire une exception pour la *forme arythmique* de la *cardiosclérose*.

3° LA BICYCLETTE POURRA ÊTRE CONSEILLÉE :

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 que les troubles gastriques n'aient eu aucun retentissement sérieux sur le cœur.

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

XIX. — PALPITATIONS

- I. PALPITATIONS ET TACHYCARDIE. — Définition de la palpitation. — *Cinq causes d'erreurs* : palpitations confondues avec la tachycardie; dilatation du cœur droit et apparence de palpitations; fausses palpitations des anémiques des chlorotiques et névropathes; intermittences cardiaques; palpitations préagoniques. — *Conséquences des palpitations* : douleur de l'hypocondre droit (Gendrin), frottement péricardique; hypertrophie du cœur, cause et non effet des palpitations. Usage prolongé de la digitale et hypertrophie du cœur.
- II. TRAITEMENT DES PALPITATIONS. — Diverses classifications des palpitations. — 1^o Palpitations non traitées par les médicaments cardiaques : a, palpitations toxiques; b, palpitations dépendant de l'appareil digestif, palpitations nocturnes. Bruit de galop droit, erreur physiologique et clinique. — 2^o Palpitations traitées par la digitale et les médicaments cardiaques. — 3^o Palpitations dues à la vaso-constriction périphérique et 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, 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 » (1). Enfin on doit 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. »

A. — CINQ CAUSES D'ERREURS.

1^o Pendant longtemps, on a confondu et quelques auteurs confondent encore la *tachycardie* avec la *palpitation*. Laënnec, qui a cependant 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.

Cette distinction clinique est importante.

2^o 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 que celles-ci constituent

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

un phénomène plus subjectif qu'objectif. Le ventricule droit est plus directement en rapport avec la paroi précordiale que le ventricule gauche, 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 palpitations peuvent survenir, mais elles ne sont ni constituées par l'étendue ni par la force des contractions ventriculaires. Il en est ainsi pour la symphyse péricardique, et même parfois pour certaines hypertrophies du ventricule gauche d'origine rénale, lesquelles seraient longtemps latentes et ne s'accompagneraient pas toujours de palpitations. 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 ».

3° 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. Les malades *sentent* simplement leur cœur battre. Un moyen bien simple de supprimer cette sensation, c'est de supprimer la douleur au moyen du stypage ou d'une pulvérisation au chlorure de méthyle.

4° 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, 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 cardiographiques, les malades traduisent cette seconde sensation par l'expression d'un mouvement de « déclanchement du cœur », ou encore de palpitation en « coup de boutoir ». Ici, il ne s'agit pas d'une palpitation, au vrai sens du mot.

5° On a parlé de palpitations « pré-agoniques ». Le mot n'est pas juste : 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'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 tricuspide 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.

B. — CONSÉQUENCES DES PALPITATIONS.

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 à l'hypocondre droit, douleur qu'il expliquait de la façon suivante : Pendant les palpitations, 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.

On a encore dit que l'usage prolongé de la digitale était capable de déterminer une hypertrophie du cœur, et dernièrement Wynn a publié une observation avec expériences sur les animaux, tendant à démontrer ce fait (1). Nous l'acceptons avec la plus grande réserve.

(1) WYNN, *Journal of the amer. méd. assoc.*, 1904.

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 avant tout, nous étudierons les palpitations: traitées ou non traitées par les médicaments cardiaques; traitées par les médicaments vasculaires.

A. — PALPITATIONS NON TRAITÉES PAR LES MÉDICAMENTS CARDIAQUES.

Gendrin a écrit cette phrase: « Les palpitations surviennent comme symptôme de la plupart des maladies du cœur. » C'est là une 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 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, affirmant 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. 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), la suppression de la cause provocatrice fait disparaître l'effet d'une manière assez rapide, à moins qu'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 où, par suite de son administration intempestive, comme dans la chlorose dyspeptique, il a produit ou accentué une gastropathie médicamenteuse. Par conséquent, les *préparations ferrugineuses* guérissent les palpitations des chlorotiques ou des anémiques à fonctionnement gastrique 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. Nous l'avons établi au sujet de la chlorose dyspeptique.

b. 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 au cours desquelles les symptômes cardiaques sont si prédominants qu'ils font croire longtemps à une affection du cœur, et le nombre des cardiopathies fonctionnelles ou des fausses cardiopathies

par troubles gastro-intestinaux est considérable. Les vers intestinaux et le *tœnia* arrivent à déterminer des palpitations rebelles dont la cause peut rester longtemps méconnue, comme j'en ai vu deux cas. C'est ainsi que G. Sée parle d'une jeune femme atteinte de palpitations absolument rebelles à toutes les médications qu'il avait tentées. Un jour, on s'aperçoit qu'elle rend dans ses gardes-robes de petits fragments blanchâtres. Ce fut un trait de lumière, et après l'administration d'un anthelminthique suivi de l'expulsion du *tœnia*, les palpitations disparurent comme par enchantement (1). Autrefois, Hollier (cité par Sénac) avait vu une paysanne qui avait été entièrement délivrée de ses palpitations « après avoir rendu beaucoup de vers ».

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, surtout à la variété de dyspepsie liée à l'hypersecretion continue du suc gastrique. Les malades 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'hypersthénie gastrique au moyen du *régime alimentaire* et des *alcalins* à haute dose; il ne doit pas viser un certain état d'hypertension pulmonaire et de dilatation des cavités droites du cœur que Potain avait théoriquement imaginé en y ajoutant l'existence d'un bruit de galop *droit*, qui est une double erreur physiologique et clinique. Il n'y

(1) G. SÉE, *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*. 1883.

a qu'un bruit de galop, celui des affections rénales, et, si son siège ventriculaire est bien établi, il n'est pas possible d'incriminer un ventricule à l'exclusion de l'autre.

L'étude de Sénac sur les palpitations cardiaques est fort instructive. Pour celles qui proviennent de l'estomac, « l'une de ses causes les plus ordinaires, » il admet l'action mécanique, nerveuse, toxique; il insiste sur leur fréquence, sur l'utilité des remèdes qui, en facilitant la digestion, peuvent être « regardés comme des remèdes de la palpitation de cœur ». Il a connu un homme qui en était atteint dès qu'il mangeait des lentilles; il ressemblait en cela à Malpighi, dont le cœur était agité par des battements violents dès qu'il mangeait des légumes. Il s'agissait probablement d'hyperchlorhydriques.

Si l'estomac plus ou moins troublé dans son fonctionnement peut retentir sur un cœur sain, à plus forte raison peut-il aussi agir sur un cœur malade, et c'est là un fait 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. Ces causes sont multiples: dyspepsie stomacale, affections de l'intestin, du foie, des voies biliaires, de l'utérus, du poumon, ectopie rénale, 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 aux palpitations.

B. — 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 péricardite aiguës, les adhérences du péricarde, certaines affections valvulaires (rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale, insuffisance aortique).

Dans ces cas, la *digitale* prescrite à petite dose (X 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 sédatrice que les sels de quinine exercent sur le cœur. On se trouve bien parfois de l'association de la *digitale*, du *convallaria* et du *bromhydrate de quinine*, comme dans cette formule:

Bromhydrate de quinine.....	4 grammes.
Poudre de digitale.....	} ã 2 —
Extrait de <i>convallaria maialis</i>	

Pour 40 pilules; deux à trois par jour.

Les préparations de *quinine* à haute dose (1 gr. à 1^{er}, 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 artérioscléreux 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 faut insister sur le régime lacto-végétarien, prescrire la digitale à dose sédative, c'est-à-dire à petites doses (V à X gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième), et la trinitrine ou le tétranitrol. Souvent on échoue dans cette forme d'arythmie palpitante que j'ai étudiée il y a quelques années et dont les origines sont multiples : double hypertension pulmonaire et aortique, thrombose auriculaire ou cardiaque. Du reste, dans le rétrécissement mitral, il ne faut pas oublier que les causes des palpitations et de l'arythmie sont multiples et diverses, comme je l'ai démontré dans deux thèses de mes élèves (1) ; il en résulte que la médication doit être différente.

C. — PALPITATIONS TRAITÉES PAR LES MÉDICAMENTS VASCULAIRES.

Existe-t-il des palpitations directement goutteuses ou rhumatismales ? Seudamore 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, comme Haig l'a démontré, et comme je ne cesse de le répéter (2). Mais les goutteux ont bien d'autres causes pour éprouver des palpitations : état gastrique ou nerveux, anémie, néphrite. Quant aux palpitations rhumatismales par action du rhumatisme sur les nerfs du cœur ou sur myocarde, elles sont très contestables. En tout 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-

(1) NAUPLIAUOT, 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).

(2) HAIG, Brit. med. Journ., 1889.

constriction périphérique, comme je l'ai établi par de nombreuses observations dont l'une d'elles a été publiée par mon interne, Milhiet. Après nous, en Allemagne, Jacob a décrit ces cas sous le nom de « dilatation du cœur angiospastique » (1). Cette vaso-constriction peut 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 vasodilatatrice : massage et frictions des extrémités, solution de trinitrine au centième (trois gouttes répétées trois à six fois par jour dans un peu d'eau), tétranitrate d'érythrol (auquel je donne le nom de tétranitrol) en comprimés de 1 à 5 milligrammes trois à six fois par jour, alimentation lacto-végétarienne. Lorsque l'acide urique est coupable, il faut ajouter l'emploi de ses médicaments réducteurs : pipérazine, surtout lycétol en cachets de 50 centigrammes deux à trois fois par jour. Sous le nom de quino-bromine, j'emploie aussi matin et soir avec un verre d'eau d'Évian, ou plutôt d'eau de Bourbon-Lancy (source de la Reine-Bourbon douée d'une action puissante sur l'élimination de l'acide urique) un cachet de 25 centigrammes de quinate de lithine et de théobromine. L'eau de Santenay (Côte-d'Or) est une de celles qui renferment le plus de lithine, et à ce titre elle peut être utilement employée à la dose d'un à deux verres par jour. Dans la formule suivante se trouvent réunis les agents réducteurs (benzoate de soude, lithine) et éliminateur (théobromine) de l'acide urique. On agit donc ainsi d'une façon indirecte sur la contractilité vasculaire.

Théobromine.....	20 grammes.
Carbonate de lithine.....	1 à 10 —
Benzoate de soude.....	)

Pour 60 cachets. Prendre un cachet le matin en se levant, le soir en se couchant avec un grand verre d'eau d'Évian-Cachat, ou mieux d'eau de Bourbon-Lancy (source de la Reine-Bourbon).

(1) MILHIET, Journal des Praticiens, 1897. — H. HUCHARD, Journal des Praticiens, 1892, et Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, 1897. — JACOB, Zeitsch. f. klin. Med., 1895.

Cette formule est certainement plus active que celle des pilules suivantes, auxquelles j'ai encore recours :

Extrait de convallaria.....	} aa 3 grammes.
stigmates de maïs.....	
Carbonate de lithine.....	
Benzoate de soude.....	

Pour 60 pilules. Six à huit pilules par jour.

Il y a des médicaments qui agissent principalement sur les troubles fonctionnels du cœur, et qui peuvent être utilisés dans le traitement des palpitations. A ce titre, le *Cactus* (mieux appelé *Cereus*) *grandiflora* que j'emploie depuis plusieurs années peut rendre quelques services, d'autant plus que son action toxique est peu accusée. En France, Boinet et Boy-Teissier (1891) ont indiqué les doses quotidiennes de LXXX à CXX gouttes de teinture, et ces doses, continuées pendant des semaines, n'ont eu aucun inconvénient accumulatif ou autre, comme j'ai pu le confirmer. La posologie est la suivante : XX à XXX gouttes d'extrait fluide, ou XXX à LX gouttes de teinture, 2 à 4 pilules d'extrait aqueux à 5 centigrammes (1).

Je recommande également la teinture de *crategus oxyacantha*, qui n'est autre chose que la teinture de fleurs d'aubépine dont l'action sédative sur les troubles fonctionnels du cœur me paraît réelle. On peut l'employer pendant plusieurs semaines, même davantage, à la dose de X à XX gouttes, trois fois par jour. Son action toxique est nulle, et, en raison de ses propriétés légèrement sédatives sur le système nerveux, ce médicament qui ne figure pas dans notre pharmacopée et qui mérite d'être connu, peut rendre quelques services dans tous les cas où l'on emploie d'une façon un peu banale le valérianate d'ammoniaque, dont la saveur n'est pas précisément agréable.

(1) L'action thérapeutique du *Cereus* (ou *Cactus*) *grandiflora* a été étudiée dans la thèse d'un de mes élèves : E. RENOULT, Contribution à l'étude du *Cereus grandiflora* (Thèse de Paris, 1902).

XX. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ; SON TRAITEMENT

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Caractères cliniques de la tachycardie paroxystique : apparition et disparition souvent soudaines des accès ; contraste entre la violence des battements cardiaques et la faiblesse des pulsations artérielles ; pouls instable, hypotension vasculaire et embryocardie ; tachycardie orthostatique ; fausse angine de poitrine et angine coronarienne ; ischémie artérielle ; arythmie angoissante paroxystique. — Tachycardie paroxystique au cours du goitre exophtalmique et des affections valvulaires du cœur. — Tachycardie à accès prolongés ou continus : dilatation du cœur droit, battements veineux du cou ; observations. — Dilatation de toutes les cavités du cœur avec thrombose cardiaque et embolies ; embolie cérébrale avec hémiplegie et aphasie ; embolie de l'humérale avec gangrène de la main et de l'avant-bras. Terminaison par asystolie dans les cardiopathies valvulaires compliquées de tachycardie paroxystique essentielle.
- II. DIAGNOSTIC. — Myocardite, palpitations ; tachycardies des cardiopathies de l'hystérie, de la neurasthénie, des maladies infectieuses, de l'adénopathie trachéo-bronchique, du tabes, de la ménopause, de la tuberculose pulmonaire. Angine de poitrine. Tachycardie par excitation du nerf sympathique ou paralysie du nerf pneumogastrique.
- III. PATHOGÉNIE ; ÉTIOLOGIE. — Origine bulbaire. Paralysie du pneumogastrique à sa terminaison. Origine thyroïdienne. Dilatation primitive du cœur. Rapports de la tachycardie paroxystique avec le goitre exophtalmique et les diverses cardiopathies. Hérité direct et indirecte.
- IV. TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques. Repos, digitale, quinine, sérum artificiel, extrait surrénal, compression à la région cervicale, électricité, pulvérisations de chlorure de méthyle sur la colonne vertébrale, galvanisation des nerfs vagues, hydrothérapie, organothérapie. — Traitement hydrominéral à Bourbon-Lancy.

I. — Exposé clinique.

Voici une maladie bien connue depuis seulement une vingtaine d'années, quoiqu'elle ait été décrite pour la première fois par Payne Cotton en 1867 et signalée ensuite vers la même époque par Broadbent et Bowles (1). Elle est caractérisée par des accès de tachycardie qui surviennent de

(1) *Brit. med.*, 1867.

Cette formule est certainement plus active que celle des pilules suivantes, auxquelles j'ai encore recours :

Extrait de convallaria.....	} aa 3 grammes.
stigmates de maïs.....	
Carbonate de lithine.....	
Benzoate de soude.....	

Pour 60 pilules. Six à huit pilules par jour.

Il y a des médicaments qui agissent principalement sur les troubles fonctionnels du cœur, et qui peuvent être utilisés dans le traitement des palpitations. A ce titre, le *Cactus* (mieux appelé *Cereus*) *grandiflora* que j'emploie depuis plusieurs années peut rendre quelques services, d'autant plus que son action toxique est peu accusée. En France, Boinet et Boy-Teissier (1891) ont indiqué les doses quotidiennes de LXXX à CXX gouttes de teinture, et ces doses, continuées pendant des semaines, n'ont eu aucun inconvénient accumulatif ou autre, comme j'ai pu le confirmer. La posologie est la suivante : XX à XXX gouttes d'extrait fluide, ou XXX à LX gouttes de teinture, 2 à 4 pilules d'extrait aqueux à 5 centigrammes (1).

Je recommande également la teinture de *crategus oxyacantha*, qui n'est autre chose que la teinture de fleurs d'aubépine dont l'action sédative sur les troubles fonctionnels du cœur me paraît réelle. On peut l'employer pendant plusieurs semaines, même davantage, à la dose de X à XX gouttes, trois fois par jour. Son action toxique est nulle, et, en raison de ses propriétés légèrement sédatives sur le système nerveux, ce médicament qui ne figure pas dans notre pharmacopée et qui mérite d'être connu, peut rendre quelques services dans tous les cas où l'on emploie d'une façon un peu banale le valérianate d'ammoniaque, dont la saveur n'est pas précisément agréable.

(1) L'action thérapeutique du *Cereus* (ou *Cactus*) *grandiflora* a été étudiée dans la thèse d'un de mes élèves : E. RENOULT, Contribution à l'étude du *Cereus grandiflora* (Thèse de Paris, 1902).

XX. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ; SON TRAITEMENT

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Caractères cliniques de la tachycardie paroxystique : apparition et disparition souvent soudaines des accès ; contraste entre la violence des battements cardiaques et la faiblesse des pulsations artérielles ; pouls instable, hypotension vasculaire et embryocardie ; tachycardie orthostatique ; fausse angine de poitrine et angine coronarienne ; ischémie artérielle ; arythmie angoissante paroxystique. — Tachycardie paroxystique au cours du goitre exophtalmique et des affections valvulaires du cœur. — Tachycardie à accès prolongés ou continus : dilatation du cœur droit, battements veineux du cou ; observations. — Dilatation de toutes les cavités du cœur avec thrombose cardiaque et embolies ; embolie cérébrale avec hémiplegie et aphasie ; embolie de l'humérale avec gangrène de la main et de l'avant-bras. Terminaison par asystolie dans les cardiopathies valvulaires compliquées de tachycardie paroxystique essentielle.
- II. DIAGNOSTIC. — Myocardite, palpitations ; tachycardies des cardiopathies de l'hystérie, de la neurasthénie, des maladies infectieuses, de l'adénopathie trachéo-bronchique, du tabes, de la ménopause, de la tuberculose pulmonaire. Angine de poitrine. Tachycardie par excitation du nerf sympathique ou paralysie du nerf pneumogastrique.
- III. PATHOGÉNIE ; ÉTIOLOGIE. — Origine bulbaire. Paralysie du pneumogastrique à sa terminaison. Origine thyroïdienne. Dilatation primitive du cœur. Rapports de la tachycardie paroxystique avec le goitre exophtalmique et les diverses cardiopathies. Hérité direct et indirecte.
- IV. TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques. Repos, digitale, quinine, sérum artificiel, extrait surrénal, compression à la région cervicale, électricité, pulvérisations de chlorure de méthyle sur la colonne vertébrale, galvanisation des nerfs vagues, hydrothérapie, organothérapie. — Traitement hydrominéral à Bourbon-Lancy.

I. — Exposé clinique.

Voici une maladie bien connue depuis seulement une vingtaine d'années, quoiqu'elle ait été décrite pour la première fois par Payne Cotton en 1867 et signalée ensuite vers la même époque par Broadbent et Bowles (1). Elle est caractérisée par des accès de tachycardie qui surviennent de

(1) *Brit. med.*, 1867.

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. Cette affection est « essentielle », en ce sens qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une affection organique des valvules ou du muscle cardiaque, 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.

L'accès survient tout à coup, le plus souvent sans cause, et disparaît avec la même rapidité. Cette *soudaineté* dans le début et la disparition des crises est un signe caractéristique de haute valeur. Cependant, une malade pouvait annoncer l'imminence des accès par les symptômes prémonitoires suivants : légère oppression et sensation vague d'angoisse précordiale, de constriction épigastrique, aphonie incomplète, pâleur du visage, abattement et prostration des forces, difficulté de se tenir debout (1). Souvent, la violence des battements cardiaques contraste avec la faiblesse des pulsations artérielles. Dans le même accès, il peut y avoir de grandes variations dans le degré de la tachycardie, le cœur battant 120 à 150 fois par exemple pendant quelques minutes, pour battre ensuite 180 à 200 fois les minutes suivantes. C'est là le phénomène du *pouls instable* à son maximum, indiquant une hypotension artérielle très accusée et souvent prémonitoire du *rythme embryocardique* que l'on observe fréquemment au cours des accès. Cette instabilité dans les fonctions circulatoires se manifeste spontanément, ou encore sous l'influence d'une cause presque inappréciable, d'un mouvement, d'un changement de position, d'une légère émotion. On sait qu'à l'état normal le nombre des battements cardiaques diminue de sept à huit pulsations dans la

(1) H. HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. III, Paris, 1904.

station horizontale, en même temps que la tension artérielle s'élève légèrement. Ce phénomène s'accuse chez ces tachycardiques, qui souvent restent instinctivement couchés pendant leurs crises, et qui voient celles-ci se reproduire dans toute leur intensité dès qu'ils reprennent trop tôt et trop vite la position verticale. Il s'agit là d'une sorte de *tachycardie orthostatique* que j'ai signalée et dont Thomayer (de Prague) a fourni ensuite quelques exemples.

Pendant le cours ou vers la fin de l'accès, certains malades éprouvent une sensation de tension ou de constriction précordiale, pouvant s'étendre jusqu'à l'épigastre avec engourdissement douloureux et lourdeur du bras gauche, qu'ils soulèvent parfois avec une certaine difficulté. Il ne s'agit là que d'une *fausse angine de poitrine* déterminée par la distension du cœur, et non d'une angine coronarienne, à moins cependant que la tachycardie paroxystique évolue sur un sujet atteint d'aortite chronique, comme j'en ai observé quatre cas.

Des crises de tachycardie paroxystique peuvent précéder pendant plusieurs mois tous les symptômes du goitre exophtalmique, comme j'en ai vu plusieurs exemples; mais elles se montrent plus souvent dans le cours de cette maladie. Je l'ai vue encore une vingtaine de fois coïncider avec des affections valvulaires, sans qu'il paraisse y avoir entre ces deux états morbides une relation de cause à effet, et des cas semblables ont été signalés par West et Fraenkel (1).

Il existe une forme de tachycardie paroxystique à laquelle on peut donner le nom de *continue*, qui n'a pas été encore bien décrite et dont j'ai observé quatre cas des plus nets, dont trois terminés par la guérison. Voici ce qui se passe dans ces cas.

Brusquement, le plus souvent sans cause appréciable, survient un accès de tachycardie d'une durée de quelques

(1) WEST, *Soc. de méd. de Londres*, 1890. — FRAENKEL, *Deutsch. med. Woch.*, 1891.

heures ou même de quelques jours, accès suivis d'autres à intervalles inégaux pendant quelques semaines ou quelques mois. Puis, un jour, la tachycardie s'installe pendant plusieurs semaines, même pendant cinq ou six mois consécutifs, tachycardie interrompue brusquement de temps en temps (après quinze, vingt ou trente jours, ou même un ou deux mois) par une période d'accalmie très brève, d'une durée de quelques heures à quelques jours, les pulsations pouvant brusquement tomber de 150 à 60. En un mot, d'ordinaire les crises de tachycardie sont de courte durée (quelques heures à quelques jours), et les périodes d'accalmie sont de plus longue durée (quelques semaines ou plusieurs mois). Dans la forme à laquelle je fais allusion en ce moment, c'est tout à fait le contraire : périodes très courtes d'accalmie (quelques heures à quelques jours) et longue durée de la crise tachycardique (plusieurs semaines ou mois).

Deux fois j'ai observé, pendant ces paroxysmes continus de tachycardie et à leur suite, une *dilatation considérable du cœur droit avec battements veineux* très accusés de la région cervicale que l'on pouvait confondre, à un examen superficiel, avec des battements artériels. Malgré la prolongation de ces accès, on n'observe pas d'albumine dans les urines, peu de stase sanguine dans les différents organes, peu ou pas d'œdème périphérique, pas de pouls hépatique, et la dilatation du cœur droit, quoique très accusée, ne s'est pas terminée par la mort, au moins dans les cas que j'ai observés.

Il y a huit ans environ, j'ai vu avec le D^r J. Mascarel (de Châtellerault) un homme de cinquante-quatre ans, toujours bien portant, sans antécédent pathologique, qui brusquement fut atteint de tachycardie (140 à 170 pulsations) avec arythmie de temps à autre, sans pouls veineux des jugulaires. Cet état dura plusieurs mois sans aucune rémission, et on eut recours à un grand nombre de médications, qui toutes n'eurent aucun résultat (bromures, iodures, digitale, valérianiate d'ammoniaque, ventouses sèches, appli-

cations révulsives répétées). Lorsque je fus appelé auprès du malade, j'approuvai entièrement le traitement par l'hydrothérapie de la façon suivante : Tous les matins, une grosse éponge est appliquée sur toute la surface du corps en appuyant fortement sur la colonne vertébrale; le malade est essuyé vivement avec du linge chaud, puis couché dans son lit, où il reste pendant deux heures, avec une sudation provoquée par l'enveloppement de couvertures de laine. Progressivement, on arriva à abaisser la température de l'eau jusqu'à 13°, et, après trois mois de ce traitement, la tachycardie (d'une durée de six mois) a disparu sans retour. Pendant cette maladie, il y a eu trois crises angini-formes. Depuis cette époque, la guérison s'est maintenue, et le malade, grand chasseur, ne présente plus aucun trouble fonctionnel du côté du cœur.

J'ai encore vu trois autres faits semblables d'une durée de deux, six et huit mois, avec des périodes d'accalmie de quelques heures ou quelques jours et terminaison favorable. Le dernier fait que j'ai été appelé à voir à Boulogne-sur-Mer s'est terminé par la mort après deux ans de maladie. La tachycardie, d'abord paroxystique, est devenue continue avec quelques intermittences cardiaques, dilatation du cœur droit, battements veineux très accusés des veines jugulaires. De temps à autre, la continuité de la tachycardie (durant pendant quatre à six mois) est interrompue brusquement pendant un jour ou deux par le retour à l'état normal, avec persistance des battements veineux du cou.

En cherchant dans la littérature médicale, je n'ai trouvé qu'un cas semblable : il appartient à C. Janicot, qui le désigne même sous le nom de « tachycardie essentielle continue ». Elle est survenue chez une femme de cinquante-sept ans après un traumatisme (passage d'une voiture sur la cuisse gauche, d'où hématome). Pendant cinq mois, les pulsations ont varié de 120 à 180 avec légère arythmie, sans aucun signe anormal d'auscultation cardiaque, sans hypertrophie, ni dilatation du cœur. Puis elle a fini par

succomber à l'asystolie. L'autopsie n'a malheureusement pas été pratiquée.

Sollier a publié l'observation d'un accès de tachycardie d'une durée de cinq semaines, et il est juste de rappeler que Caccianiga admet trois formes de la maladie : paroxystique, rémittente, continue (1).

Cette maladie n'est pas sans gravité, puisque Bouveret, qui cite deux observations personnelles, a noté la mort subite parmi ses terminaisons (2). Cependant la guérison est souvent constatée, comme j'ai pu m'en convaincre par l'observation d'une centaine de cas. La maladie peut persister pendant de longues années, et l'on cite le cas d'un vieillard de quatre-vingt-sept ans dont les premiers accès s'étaient produits cinquante ans auparavant. Elle peut disparaître pendant plusieurs années pour reparaitre ensuite, sans qu'il soit possible d'en connaître la cause. Il ne faut pas oublier que ce qui menace le plus les malades, c'est la dilatation du cœur avec thrombose cardiaque et embolie cérébrale, comme j'en ai vu un cas avec Merklen chez une jeune fille de quinze ans atteinte, depuis vingt jours, d'une longue crise tachycardique. L'hémiplégie droite et l'aphasie disparurent après quelques mois. Un accident du même genre a été signalé par Rosenstein chez un jeune homme atteint de tachycardie paroxystique et qui fut brusquement frappé d'hémiplégie avec perte de connaissance. C'est sans doute à une embolie et non à une thrombose qu'est due la complication de gangrène de la main et de l'avant-bras dans un cas de tachycardie paroxystique observé par Hayem (3).

La tachycardie paroxystique, survenant au cours des

(1) J.-C. JANICOT, Tachycardie essentielle; modalités cliniques (*Thèse de Paris*, 1891). — P. SOLLIER, *France méd.*, 1889. — CACCIANIGA, *Rivista Venet. di Sc. med.*, 1898.

(2) BOUVERET, *Revue de médecine*, 1889.

(3) H. HUCHARD, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., t. III, Paris, 1904. — ROSENSTEIN, *Congrès de médecine interne de Wiesbaden*, 1900. — HAYEM, *Presse médicale*, 1898.

cardiopathies valvulaires, aggrave souvent leur pronostic en favorisant et hâtant l'apparition de l'asystolie. Celle-ci, du reste, peut être une terminaison de la névrose tachycardique.

La succession rapide des systoles cardiaques entrave la réplétion complète des ventricules, d'où les signes d'*ischémie artérielle* se traduisant par la pâleur du visage et des téguments, le refroidissement des extrémités, l'aspect cyanique de la face, etc.

Le plus souvent, la tachycardie ne s'accompagne d'aucune irrégularité du rythme cardiaque; cependant on observe quelquefois des faux pas, des intermittences, des pulsations faibles succédant à des pulsations plus fortes. Dès 1889 et dans la seconde édition de mon *Traité des maladies du cœur* en 1893, j'ai décrit une *arythmie angoissante paroxystique* qui paraît être de même nature que la tachycardie paroxystique, d'autant plus que l'on voit succéder souvent chez le même sujet ces divers accès (1).

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. Néanmoins, comme nous l'avons vu, la tachycardie peut rester modérée et les accès présenter une *forme continue* d'une durée de plusieurs semaines et même de plusieurs mois, avec terminaison favorable.

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.

(1) H. HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 2^e édit., Paris, 1893, p. 275 et 373. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., t. I, p. 281 et 471, t. II, p. 437. (Je précise la citation parce que dernièrement un auteur allemand a découvert de nouveau ce syndrome sans citer le nom de l'auteur français qui l'a précédé.)

II. — Diagnostic.

Les faits de tachycardie paroxystique souvent méconnus ont une grande importance en clinique. Nul doute que la tachycardie essentielle à accès continus ou prolongés n'ait été souvent confondue avec une *myocardite*, et deux fois déjà j'ai été témoin de cette erreur. Quant à la tachycardie paroxystique, elle a été et elle est encore très souvent confondue avec de simples *palpitations*. C'est ce qui me fait dire que la névrose tachycardique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Le diagnostic est ordinairement facile, si l'on s'appuie sur l'apparition et la disparition rapide des accès, sur l'accélération extrême du pouls. Ainsi, la tachycardie paroxystique se distingue aisément des tachycardies survenant au cours des cardiopathies, de l'hystérie, de la neurasthénie, de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses, de la tuberculose pulmonaire, de l'adénopathie trachéo-bronchique par compression des nerfs pneumogastriques, de la ménopause, du tabès. Lorsque la tachycardie s'accompagne d'angoisse et d'anxiété précordiale, de douleurs anginiformes, on croit à une *angine de poitrine* qui n'existe pas. Je ne fais que mentionner le diagnostic de la tachycardie par excitation du sympathique ou paralysie du pneumogastrique (1).

III. — Pathogénie; étiologie.

a. 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 du sympathique. Cette dernière cause serait incapable de produire une tachycardie aussi prononcée, seule possible avec une vago-parésie.

(1) ROMMELAERE, De l'accélération cardiaque extrême. Bruxelles, 1883.

Les cas assez 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 D^r 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 de la 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 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 parésique du nerf vague. Reste à savoir s'il s'agit d'une névrite tronculaire, d'une lésion nucléaire, d'une névrose bulbo-spinale. 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.

La théorie de la *parésie du pneumogastrique* invoquée surtout par Bouveret, Freyhan et Rosenfeld, a pour elle quelques autopsies. Dernièrement, Apert a publié l'observation d'un malade de quarante ans, atteint d'insuffisance

aortique avec tachycardie paroxystique; à l'autopsie, on trouva une lésion du pneumogastrique gauche englobé latéralement dans une cicatrice anthracosique du péricarde fibreux. Auparavant, Chauffard avait publié également l'observation d'une tachycardie paroxystique chez un homme de soixante-douze ans, atteint d'insuffisance aortique; à l'autopsie, aortite chronique et au devant de la crosse de l'aorte, nerf pneumogastrique gauche très hypertrophié, doublé de volume, de la grosseur d'une plume d'oie. Chez un malade de Desplats, on trouva une médiastinite intéressant les nerfs et les ganglions du plexus cardiaque. Enfin, dès 1889, dans les cas de tachycardie chez les tuberculeux, Jouanneau a souvent constaté la compression du nerf pneumogastrique gauche (1). Sans doute, dans les faits cités, il ne s'agit pas d'une tachycardie paroxystique « essentielle » par pure *névrose* du pneumogastrique. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe une tachycardie paroxystique par lésion du nerf vague. Les mêmes considérations sont applicables à la bradycardie, que nous étudierons plus tard : l'une (maladie de Stokes-Adams), probablement d'origine bulbaire, n'a pas jusqu'ici de substratum anatomique bien défini; l'autre, avec une symptomatologie presque identique, est produite par des lésions diverses, en général bien connues.

D'après Martius, c'est la *dilatation aiguë et paroxystique du cœur* qui, au lieu d'être l'effet, est la cause de la tachycardie. Cette théorie est en contradiction avec l'observation clinique qui démontre l'absence de cardiectasie au début de la crise tachycardique. Du reste, il faudrait encore expliquer la cause et le mode de production de cette cardiectasie primitive. Il en est de même de l'opinion des auteurs qui, trouvant à l'autopsie des lésions de *myocardite interstitielle*

(1) BOUVERET, *Rev. de méd.*, 1889. — FREYHAN, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — ROSENFELD, *Congrès de méd. interne*, Wiesbaden, 1893. — APERT, *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1902. — CHAUFFARD, *Bull. méd.*, 1896. — H. DESPLATS, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1896. — JOUANNEAU, *Thèse de Paris*, 1889.

ou parenchymateuse, leur attribuent un rôle pathogénique. Or, ces lésions sont toujours consécutives au surmenage du myocarde. Silva est bien plus dans la vérité lorsqu'il explique la fin rapide de l'accès par la dilatation cardiaque et la stase sanguine consécutive; celle-ci finit par exciter les ganglions intra-myocardiques et les terminaisons cardiaques du pneumogastrique, d'où, par voie réflexe, une stimulation du centre du nerf vague qui ramène le cœur à son état normal. De la sorte, la maladie constitue son propre remède (1).

Il est une opinion que je serais 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 semble que l'*origine thyroïdienne* puisse être invoquée, d'autant plus que dans ces cas on observe fréquemment des crises d'amaigrissement en rapport avec l'hyperthyroïdation, et que les deux maladies (tachycardie paroxystique, goitre exophtalmique) peuvent coexister ou se succéder chez le même sujet. 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.

Admettre avec quelques auteurs plusieurs sortes de tachycardies paroxystiques (d'origines réflexe, infectieuse, toxique, anémique, cardiaque), c'est compliquer singulièrement la question et la réduire à une étude séméiologique

(1) SILVA, *Les névroses cardiaques (Congrès de Naples, 1897)*.

qui a été faite, dès 1891, sous notre direction par notre ancien élève P. Vincent. La tachycardie paroxystique n'est pas un simple syndrome, c'est une maladie dont la pathogénie n'est certes pas complètement élucidée, mais que l'on peut placer à côté du goitre exophtalmique. Je me sépare donc complètement de l'opinion de A. Hoffmann, qui, refusant à cette maladie le rang d'entité morbide, lui assigne des causes nombreuses chez des sujets prédisposés, et dire avec lui que dans cette affection il y a un « emballement du cœur » (*herzjagen*), ce n'est pas beaucoup avancer la question (1). Nous savions tous que dans les accès de tachycardie paroxystique le cœur est « emballé ». Mais pourquoi l'est-il ?

En un mot, il y a une *névrose tachycardique* survenant par accès, véritable entité morbide et se manifestant par des symptômes caractéristiques; il y a des tachycardies d'origines réflexe, infectieuse, toxique, anémique, cardiaque. Entre les deux, il y a la grande distance qui sépare une maladie d'un symptôme.

b. 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 et J. Trumpp, qui ont vu le frère et la sœur atteints de la même affection, 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, 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. On a encore trouvé l'alcoolisme, l'asthme dans les antécédents (Trechsel). C'est chercher bien loin l'hérédité indirecte.

(1) PAUL VINCENT, Des tachycardies; valeur séméiologique et pathogénique (*Thèse de Paris*, 1891). — ALFRED MERKLEN, *Thèse de Paris*, 1901. — A. HOFFMANN, *Congrès all. de méd. int.*, Wiesbaden, 1900.

On a voulu faire encore de cette maladie une manifestation comitiale, parce que Nothnagel et Talamon ont constaté une fois son association avec l'épilepsie; mais presque toutes les observations contredisent cette opinion. Dans un travail plus récent, Maixner, après avoir réfuté avec raison l'opinion de Martius qui fait dépendre la tachycardie d'une cardiectasie paroxystique dont il faudrait encore chercher la cause, arrive à conclure qu'il s'agit d'une simple névrose se rapprochant beaucoup par ses caractères de l'épilepsie et de la migraine (1). A ce sujet, je répète ce que je disais en 1891 à la Société médicale des hôpitaux: En admettant que la tachycardie puisse avoir une origine épileptique, le fait n'en serait pas moins excessivement rare. On sait, du reste, que la tachycardie s'observe chez des gens relativement âgés et l'épilepsie le plus souvent à l'âge adulte. De même pour les prétendues angines de poitrine épileptiques; elles ne reposent guère que sur des erreurs de diagnostic.

La tachycardie paroxystique est une affection de l'âge adulte (de vingt à cinquante ans), exceptionnelle dans l'enfance ou la jeunesse (un cas de Nunnely chez un enfant de deux ans atteint de cyanose congénitale, d'autres de Herringham à six ans, de Brieger à neuf ans, de Strahler à seize ans, de Merklen à treize ans, deux cas que j'ai observés à treize ans et demi chez deux jeunes filles à la première apparition de leurs règles).

IV. — Traitement.

Pendant l'accès, les malades recherchent l'immobilité, le repos, le décubitus dorsal de préférence au décubitus

(1) LE DENTU, *Médecine moderne*, 1891. — H. HUGHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1891, et *Journal des praticiens*, 1889 et 1890. — FAISANS, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — J. TRUMPP, *Münch. med. Woch.*, 1897. — TALAMON, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — BUCKLAND, *Soc. méd. de Londres*, 1892. — TRECHSEL, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1893. — MAIXNER (de Prague), *La tachycardie paroxystique essentielle* (*Sbornik klinicky*, 1902).

latéral droit ou gauche qui exaspère les accidents; ils redoutent d'instinct les émotions, les mouvements un peu brusques. J'ai vu un malade chez lequel le pouls s'élevait de 130 à 220 pulsations lorsqu'il passait rapidement de la position horizontale à la station verticale, et, chez un homme de vingt-six ans observé par Spengler, le pouls marquait 80 dans le décubitus dorsal et 230 dans la station assise.

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.

D'après Bouveret, la *digitale* n'exerce aucune action modératrice sur cette tachycardie, et cela prouverait que le médicament n'a pas une action très accusée sur le nerf vague. Pour ma part, j'ai obtenu parfois de bons effets, même assez rapides, avec la digitale, et Desplats (de Lille) a publié une observation où ce médicament a été efficace. Dès qu'une crise tachycardique apparaît, je prescris X gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, et je les renouvelle suivant l'indication quatre à cinq fois dans la même journée pendant un seul jour. Si la digitale, dans un cas cité par Farguharson, a été suivie de phénomènes alarmants, c'est parce que cette médication a été continuée pendant vingt-cinq jours, ce qui est excessif (1).

A titre de médicament vasculaire et vaso-constricteur, le *sulfate de quinine* à la dose de 1^{gr},50 m'a donné parfois de bons résultats.

Comme la tension artérielle est très abaissée, on pourrait, à l'exemple de Chauffard, avoir recours aux injections de *sérum artificiel*. Dès 1887, 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 (2). La même année, Prégaldino vantait les bons

(1) FARGUHARSON, *Soc. méd. de Londres*, 1875.

(2) CHAUFFARD, *Bull. méd.*, 1896. — L. ROSENBUCH, *Berl. klin. Wochs.*, 1887. — PRÉGALDINO, *Acad. de méd. de Belgique*, 1887.

effets de ces injections pour relever la tension artérielle des anémies aiguës. A ce titre, on pourrait encore utiliser l'*extrait de capsules surrénales* ou le *chlorhydrate d'adrénaline* en solution au millième (à la dose de XX à XL gouttes), substances douées, comme on le sait, de propriétés hypertensives.

Pour modérer la tachycardie, le traitement qui jusqu'ici aurait donné les meilleurs résultats est celui que Czermak 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 à 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 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 retarder l'explosion, *lorsqu'il suspend ses mouvements 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. On agirait 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.

J'ai insisté sur les bons effets des pulvérisations de *chlorure de méthyle* ou d'*éther* sur le trajet de la colonne verté-

brale dans l'irritation spinale et la chorée, pulvérisations que j'ai 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 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 pour accélérer le pouls (1). 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 digitale et de courants interrompus sur le trajet des pneumogastriques.

On a eu recours à la galvanisation des nerfs vagues, courants de 2 à 4 milliampères (pôle positif à la nuque, pôle négatif entre le sterno-mastoidien et le cartilage thyroïde). On galvanise chaque pneumogastrique pendant quatre à cinq minutes, deux ou trois fois par jour.

L'hydrothérapie, sous la forme que j'ai indiquée dans l'observation de tachycardie à accès continus, a produit de bons résultats. C'est donc une pratique à recommander.

Il existe certaines tachycardies essentielles, comme il y a des bradycardies dont le siège paraît être 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

(1) H. HUCHARD, *Soc. de thérapeutique*, 1896. — HODGKINSON, *Thèse de Paris*, 1864.

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 sur le nerf pneumogastrique.

En raison de l'origine thyroïdienne probable 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 a été démontrée par Roger et Garnier, et le moyen que je viens d'indiquer m'a dernièrement donné de bons résultats contre la tachycardie paroxystique d'un tuberculeux (1).

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.

Jusqu'à ce jour, le traitement hydrominéral de la tachycardie paroxystique était presque nul. On le croyait, du moins, et cependant il résulte de mes observations et de celles de mon ancien interne Piatot, que les eaux de Bourbon-Lancy, ces eaux remarquables dont un rapport très ancien de l'Académie des sciences de Paris, en 1647, disait « qu'elles sont meilleures et plus utiles pour la santé qu'aucune des eaux minérales de France », ont une action très efficace sur cette névrose cardiaque. Sur vingt-huit cas traités à cette station par Piatot, quatre fois la guérison définitive a été obtenue, et treize fois une grande amélioration.

(1) ROGER et GARNIER, *Arch. de méd.*, 1900.

tion a suivi le traitement hydrominéral (1). Depuis cette époque, je puis ajouter dix cas de tachycardie paroxystique absolument guéris.

Comment expliquer ces faits? Plusieurs facteurs doivent être invoqués: le climat et les eaux qui ont une action sédative se manifestant favorablement sur l'éréthisme cardiaque, le goitre exophtalmique, l'angine de poitrine névrosique; ensuite, les propriétés radio-actives très puissantes de ces eaux démontrées par les recherches récentes de Curie et Laborde, propriétés radio-actives exerçant une sédation tout à fait spéciale sur le système nerveux et l'appareil circulatoire.

Voilà bien des médications; mais là où existe l'incertitude de la pathogénie règne l'incertitude du traitement. La richesse n'est qu'apparente; elle cache une pauvreté thérapeutique.

(1) A. PIATOT, Traitement des maladies du cœur, de la goutte et du rhumatisme à Bourbon-Lancy, Mâcon, 1903. Quelques considérations sur les propriétés radio-actives des eaux minérales, Mâcon, mars 1905.

XXI. — CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX

- I. **CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX.** — Syncope, symptôme cardiaque mais non symptôme d'affection cardiaque. Syncopes mortelles dans l'insuffisance aortique artérielle, l'angine de poitrine, la maladie de Stokes-Adams, rarement dans la tachycardie paroxystique et l'adipose cardiaque. — Hémiplegie hystérique, polypnée, phénomènes angineux, syncopes, palpitations. Rétrécissement mitral et hémiplegie hystérique. Insuffisance mitrale et syncopes nerveuses. Fausse apparence de gravité dans les cardiopathies avec hystérie. Hystérie cardiaque et épilepsie cardiaque, ou plutôt hystérie et épilepsie chez les cardiaques. L'épilepsie et l'hystérie cardiaques n'existent pas. Erreurs de diagnostic.
- II. **SOUFFLES ANORGANIQUES.** — Quelques exemples, et exagérations commises au sujet de la fréquence de ces souffles extra-cardiaques. Appareil séro-graisseux du cœur. Cause anatomique des bruits extra-cardiaques permanents. Les faux cardiaques et le service militaire.

La marque suprême d'un bon médecin est de connaître la tendance des maladies, disait Borsieri. 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 garder 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 très pénible. Elle s'améliora cependant et put quitter l'hôpital, sans que cet état m'eût jamais préoccupé au point de vue du pro-

tion a suivi le traitement hydrominéral (1). Depuis cette époque, je puis ajouter dix cas de tachycardie paroxystique absolument guéris.

Comment expliquer ces faits? Plusieurs facteurs doivent être invoqués: le climat et les eaux qui ont une action sédative se manifestant favorablement sur l'éréthisme cardiaque, le goitre exophtalmique, l'angine de poitrine névrosique; ensuite, les propriétés radio-actives très puissantes de ces eaux démontrées par les recherches récentes de Curie et Laborde, propriétés radio-actives exerçant une sédation tout à fait spéciale sur le système nerveux et l'appareil circulatoire.

Voilà bien des médications; mais là où existe l'incertitude de la pathogénie règne l'incertitude du traitement. La richesse n'est qu'apparente; elle cache une pauvreté thérapeutique.

(1) A. PIATOT, Traitement des maladies du cœur, de la goutte et du rhumatisme à Bourbon-Lancy, Mâcon, 1903. Quelques considérations sur les propriétés radio-actives des eaux minérales, Mâcon, mars 1905.

XXI. — CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX

- I. CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX. — Syncope, symptôme cardiaque mais non symptôme d'affection cardiaque. Syncopes mortelles dans l'insuffisance aortique artérielle, l'angine de poitrine, la maladie de Stokes-Adams, rarement dans la tachycardie paroxystique et l'adipose cardiaque. — Hémiplegie hystérique, polypnée, phénomènes angineux, syncopes, palpitations. Rétrécissement mitral et hémiplegie hystérique. Insuffisance mitrale et syncopes nerveuses. Fausse apparence de gravité dans les cardiopathies avec hystérie. Hystérie cardiaque et épilepsie cardiaque, ou plutôt hystérie et épilepsie chez les cardiaques. L'épilepsie et l'hystérie cardiaques n'existent pas. Erreurs de diagnostic.
- II. SOUFFLES ANORGANIQUES. — Quelques exemples, et exagérations commises au sujet de la fréquence de ces souffles extra-cardiaques. Appareil séro-graisseux du cœur. Cause anatomique des bruits extra-cardiaques permanents. Les faux cardiaques et le service militaire.

La marque suprême d'un bon médecin est de connaître la tendance des maladies, disait Borsieri. 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 garder 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 très pénible. Elle s'améliora cependant et put quitter l'hôpital, sans que cet état m'eût jamais préoccupé au point de vue du pro-

nostic. Car, je le répète souvent : *la syncope est un symptôme cardiaque, mais non un symptôme d'affection cardiaque*. Il en résulte que, lorsqu'on l'observe au cours d'une cardiopathie, il faut en chercher la cause et le point de départ ailleurs que dans le cœur. Il n'y a que quatre ou cinq maladies de l'appareil circulatoire où les syncopes sont observées : dans l'angine de poitrine et dans l'insuffisance aortique artérielle où elles sont ordinairement mortelles, dans la maladie de Stokes-Adams, rarement dans la tachycardie paroxystique et l'adipose cardiaque. Encore, peut-on soutenir que dans les quatre dernières maladies, la mort subite par syncope procède toujours de l'angine de poitrine coronarienne concomitante.

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 sévère ou 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, ayant gardé un souffle d'insuffisance mitrale, avait présenté des syncopes à plusieurs reprises et sans cause apparente. Ces syncopes réitérées chez ce jeune sujet éveillèrent mon attention vers l'hystérie dont il 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 comme suspect d'hystérie, et on ne doit 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 devient l'occasion d'erreurs graves de pronostic.

Cette association de symptômes hystériques avec les cardiopathies donne à celles-ci une fausse apparence de gravité ; le fait est assez fréquent, 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* qui a surtout de l'importance en raison des erreurs qu'elle fait commettre (1).

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. Exception est faite pour le pouls lent permanent avec attaques épileptiformes, qui est une maladie spéciale cardio-bulbaire, et pour 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 un souffle extracardiaque 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 ;

(1) Voir à ce sujet la thèse de mon élève, Huc : *Maladies du cœur et névroses*, 1890, et *Journal des Praticiens*, 1891.

le souffle, à siège 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.

Ces souffles se montrent surtout au moment de la systole. Ceux de la période diastolique sont beaucoup plus rares, même exceptionnels; ils ont été étudiés dans mon service par mon ancien interne L. Magdelaine (1).

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 il 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, 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 de cœur un peu énergiques, la diastole du cœur, comprimant ces portions de poumon et 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

(1) L. MAGDELAINE, Contribution à l'étude des souffles cardio-vasculaires (souffles diastoliques de la base). Thèse de Paris, 1897.

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 du cuir, quand il y a peu de mucosités dans les bronches. »

Ainsi, Laënnec, en spécifiant que ces bruits de souffle apparaissent surtout lorsque les battements du cœur sont un peu énergiques, a 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 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, enrourés, 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* représenté par ces deux syllabes : *pā-foût*). 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.

L'étude de ces faits a une grande importance, et j'ai vu nombre de jeunes gens exemptés du service militaire pour des affections cardiaques qu'ils n'avaient pas, comme je l'ai démontré dans la thèse d'un de mes élèves sur ce sujet (1).

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 quinze ans, présente un souffle extracardiaque sans aucune modification. On ne peut expliquer ce fait que par l'existence d'adhérences costopleurales fixant au devant du cœur d'une façon permanente la lame pulmonaire où se passent tous ces bruits.

Ils peuvent encore siéger dans la plèvre au niveau des trois grosses franges cellulo-graisseuses répondant à l'insertion diaphragmatique du péricarde, que Poirier vient de décrire. Comme il le fait remarquer, l'inflammation pleurale ou pré-péricardique se localise avec une prédiction marquée en cet endroit, c'est-à-dire au niveau de la pointe du cœur ; il peut en résulter des bruits de souffle extra-cardiaques plus ou moins permanents, dont la fréquence doit être grande si l'on en juge par la fréquence de la soudure de ces franges, soudure favorisée et produite par un travail inflammatoire antérieur (2).

Pendant une grande partie de sa vie, Potain a étudié patiemment et très longuement les caractères de ces souffles extra-cardiaques connus depuis Laënnec, et il est arrivé à un résultat inévitable, à l'exagération de leur fréquence. On en a vu un peu partout, et comme il était intéressant ou surprenant d'en constater avec les caractères d'une grande

(1) A. CHEVRON, Les faux cardiaques et le service militaire (*Thèse de Paris*, 1898).

(2) P. POIRIER, L'appareil séro-graisseux du cœur (*Presse médicale*, 1904).

intensité, beaucoup d'auteurs ont publié des cas de souffles dits « extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires » et qui étaient manifestement d'origine ou de nature valvulaire. Parmi de nombreuses erreurs commises à ce sujet, en voici une dont je viens d'être témoin : Un malade présentait un souffle mitral tellement fort qu'on pouvait le percevoir à quelques centimètres de distance. Pendant sept années, on a vécu dans cette erreur, qu'il s'agissait d'une fausse maladie du cœur, et la conséquence a été que le malade a commis imprudences sur imprudences. Or, il vient de succomber à plusieurs atteintes d'œdème aigu du poumon. Ce pauvre malade était atteint d'une cardiopathie artérielle à forme myo-valvulaire que j'ai décrite, d'une de ces cardiopathies artérielles dont l'importance et la fréquence sont si grandes, et dont la méconnaissance devient une faute des plus graves à l'égard des malades. Faute plus grave encore : on voit des œuvres résumant une vie médicale tout entière, et dans lesquelles le nom de cardiopathie artérielle ou de cardio-sclérose n'est même pas prononcé !

Je me résume : Il est utile de 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 aussi grave.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

XXII. — 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. Pléthore vasculaire et hypertension consécutive à l'ingestion d'une grande quantité de liquide; parésie toxique du myocarde. Cardiectasie et thrombose cardiaque consécutive. Imminence de dilatation cardiaque, d'asystolie aiguë se terminant par une mort rapide.
- III. TRAITEMENT. — Rareté de cette forme de cœur alcoolique en France. Quatre indications thérapeutiques: supprimer la cause; éviter les causes de surmenage du cœur; surveiller le cœur alcoolique au cours des maladies infectieuses; soutenir le cœur en imminence continuelle de dilatation et d'asystolie. Digitale, spartéine, strophanthus.

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.

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 *névrite alcoolique du pneumogastrique* qui n'a pas été suffisamment recherchée, 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 péricardique a été aussi assez souvent constatée.

Comme trois organes sont simultanément atteints, — cœur, foie et rein, — on a 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 Ducloux, 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 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, 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 hyper-

trophie idiopathique ou une cirrhose commençante de l'organe; enfin la lésion rénale est interprétée comme une néphrite primitive, avec participation secondaire du cœur (1).

II. — Hypertrophie pléthoro-alcoolique.

Il existe encore une forme de *cœur alcoolique* signalée dès 1860 par Bauer, 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 (2).

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. Alors les causes réelles de ces lésions étaient complètement inconnues.

D'après Bollinger et Bauer, chez les grands buveurs de Munich, qui absorbent jusqu'à 10 ou 12 litres de bière par jour, l'hypertrophie du cœur 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

(1) AUFRECHT, *Therap. Monatshefte*, 1875.

(2) BAUER, *Thèse de Giessen*, 1860.

par la mort en dix ou quinze jours, comme on en a signalé quelques exemples.

Souvent, la cardiectasie est le phénomène prédominant, et l'on voit alors survenir tous les accidents dus à la *thrombose intracardiaque*. Mais il faut aussi tenir compte des phénomènes hépatiques (hypertrophie du foie, probablement par stase veineuse) et rénaux (albuminurie due moins à l'irritation du rein par l'alcool qu'à la stase veineuse). On observe encore assez souvent de la glycosurie.

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 pléthoro-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 les causes de surmenage ou d'excès de travail du cœur : tout effort, l'alimentation riche en toxines alimentaires ;
- 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 aurait l'incontestable avantage de pouvoir être continué pendant longtemps. On peut prescrire la *strophantine* en solution aqueuse d'après cette formule :

Eau distillée.....	300 grammes.
Strophantine.....	0sr,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 fois par jour, pendant trois semaines chaque mois. La *strophantine* est souvent trop active, en raison de son pouvoir toxique.

Nous avons vu que l'hypertrophie du foie et l'albuminurie étaient dues à la stase veineuse. Par conséquent, le *massage abdominal* est indiqué.

XXIII. — PRINCIPES DE CARDIOTHÉRAPIE

- I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Importance de l'hygiène, de l'alimentation et des agents physiques. Guérisons fonctionnelles et guérisons anatomiques. La cardiophobie et les pseudo-cardiopathies. — Cardiopathies médicamenteuses.
- II. ÉVOLUTION DES CARDIOPATHIES. — 1° Adaptation des organes à la lésion; adaptation dans le rétrécissement mitral congénital, dans les affections valvulaires de l'aorte et de la valve mitrale. Différences entre l'adaptation et la compensation. — 2° Compensation de la lésion. Cœur hypertrophié anatomiquement et atrophié au point de vue fonctionnel; myo-hypertrophie et scléro-hypertrophie; condamnation du système d'œrtel. Soulager le cœur pour le fortifier.
- III. INDICATIONS GÉNÉRALES. — Prévoir la sclérose vasculaire (hypertension artérielle, pré-sclérose) et la prévenir par l'hygiène. Cardiopathies valvulaires, artérielles, veineuses. Réhabilitation de l'hypertension portale. Maladies par ralentissement de la nutrition commençant par le ralentissement de la circulation veineuse.
- 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. Loi thérapeutique: adapter les moyens hygiéniques et médicamenteux à la puissance fonctionnelle des organes et de l'organisme. Massage abdominal.

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 un grand clinicien qui s'est rarement trompé, Laënnec, avait dit: « On réussit à faire vivre pendant de longues années certains malades avec des affections du cœur plus ou moins graves. »

(1) H. HUCHARD, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X.

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 aurait l'incontestable avantage de pouvoir être continué pendant longtemps. On peut prescrire la *strophantine* en solution aqueuse d'après cette formule :

Eau distillée.....	300 grammes.
Strophantine.....	0sr,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 fois par jour, pendant trois semaines chaque mois. La *strophantine* est souvent trop active, en raison de son pouvoir toxique.

Nous avons vu que l'hypertrophie du foie et l'albuminurie étaient dues à la stase veineuse. Par conséquent, le *massage abdominal* est indiqué.

XXIII. — PRINCIPES DE CARDIOTHÉRAPIE

- I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Importance de l'hygiène, de l'alimentation et des agents physiques. Guérisons fonctionnelles et guérisons anatomiques. La cardiophobie et les pseudo-cardiopathies. — Cardiopathies médicamenteuses.
- II. ÉVOLUTION DES CARDIOPATHIES. — 1° Adaptation des organes à la lésion; adaptation dans le rétrécissement mitral congénital, dans les affections valvulaires de l'aorte et de la valve mitrale. Différences entre l'adaptation et la compensation. — 2° Compensation de la lésion. Cœur hypertrophié anatomiquement et atrophié au point de vue fonctionnel; myo-hypertrophie et scléro-hypertrophie; condamnation du système d'œrtel. Soulager le cœur pour le fortifier.
- III. INDICATIONS GÉNÉRALES. — Prévoir la sclérose vasculaire (hypertension artérielle, pré-sclérose) et la prévenir par l'hygiène. Cardiopathies valvulaires, artérielles, veineuses. Réhabilitation de l'hypertension portale. Maladies par ralentissement de la nutrition commençant par le ralentissement de la circulation veineuse.
- 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. Loi thérapeutique: adapter les moyens hygiéniques et médicamenteux à la puissance fonctionnelle des organes et de l'organisme. Massage abdominal.

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 un grand clinicien qui s'est rarement trompé, Laënnec, avait dit: « On réussit à faire vivre pendant de longues années certains malades avec des affections du cœur plus ou moins graves. »

(1) H. HUCHARD, *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X.

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 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 et raisonner de la sorte, faire de telles promesses, affirmer que l'ingestion d'une eau quelconque, minéralisée ou non, que des bains carbo-gazeux ou autres dissolvent 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 faire de la médecine une chose commerciale, et c'est compromettre la meilleure des causes.

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 suffisantes 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, des iodures, de la digitale et de tous ses succédanés ; on créera aussi moins de *cardiopathies médicamenteuses*, et l'on ne croira plus à l'action d'eaux miraculeuses.

II. — Évolution des cardiopathies.

Il est utile de résumer 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 bien formulé par Hogdson : « Il faut imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie. »

Quelles sont ces méthodes curatives de la nature dans les cardiopathies ?

(1) Indications thérapeutiques basées sur l'évolution des cardiopathies valvulaires (*Thérapeutique appliquée*, fasc. X, Paris, 1896). Voir aussi le *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. I, Paris, 1899.

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, la symptomatologie est réduite à la constatation d'un bruit de 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 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 un 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 indications 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 tricuspide, 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 cher-

cher 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 qui fait travailler un organe malade que l'on doit mettre au repos. 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 *scéro-hypertrophie*, qui a une tendance si naturelle à la cardiectasie. L'une retarde l'asystolie, l'autre la prépare. Pour l'application de sa méthode, Œrtel 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 scéro-hypertrophie un excès de fonctionnement qu'il était incapable de donner, en raison de son état de méiopraxie ?

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 fon-

tionnelle des organes et de l'organisme. Par là encore, on arrive à suivre, à « imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie ».

III. — Indications générales.

Prévoir et prévenir, c'est faire œuvre de clinicien et de thérapeute. Rien n'est plus vrai pour les cardiopathies.

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 constater et suivre patiemment l'évolution progressive des maladies. 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, grand égout collecteur de l'organisme. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésentériques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens, — qui n'est autre chose que l'*hypertension portale*, — 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 qu'on voit des malades, congestifs pour la plupart, chez lesquels l'hypérémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes d'hypertension portale, 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 les maladies par ralentissement de la nutrition commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse (1).

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 place prépondérante!

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 incessante 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

(1) H. HUCHARD, Les trois hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1901).

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 guérissions 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 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 circulaire. 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 précise si bien les indications et la haute valeur (1).

IV. — Hygiène; agents physiques ou mécaniques. ®

Appliquons ces principes sur l'évolution des cardiopathies par l'hygiène et le régime alimentaire, les agents physiques ou mécaniques.

(1) PIATOT, Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques (*Thèse de Paris*, 1898).

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 plus de vingt ans, et les thèses de mes élèves, celles de Tournier, de Faure-Miller et 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, celle de Bergouignan sur le « traitement rénal des cardiopathies artérielles », celles de Bonneau et de Caramano, en donnent le témoignage le plus irrécusable (1).

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 on a tant abusé, qui promettent 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'Oertel, on augmente trop le travail du cœur central, quand nous devons au contraire 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 bornerons à ces considérations très sommaires.

2° *Agents physiques ou 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 aug-

(1) TOURNIER, FAURE-MILLER (1892), PICARD (1897), BOHN (1898), BERGOUIGNAN (1902), BONNEAU, CARAMANO (1904), *Thèses de Paris.*

menter 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 la grande loi thérapeutique: *l'art d'adapter les moyens hygiéniques et 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 le démontrerons bientôt.

Le massage précordial et le traitement aux eaux minérales seront exposés plus loin.

piston de sa machine. A ce sujet, voici les considérations par lesquelles je terminais l'étude de la cardiosclérose en 1893 (1) :

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, 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, est 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.

L'évolution clinique et anatomo-pathologique de la cardiosclérose doit être divisée en trois périodes successives : *artérielle*, *cardio-artérielle*, *mitro-artérielle*. La thérapeutique doit être aussi artérielle, cardio-artérielle, mitro-artérielle. Qu'est-ce à dire ?

Elle est *artérielle* lorsque la maladie est seulement caractérisée par un état d'hypertension vasculaire et de vasoconstriction en l'absence de toute lésion, ce qui constitue le stade prémonitoire de la *présclérose*. Elle est encore artérielle, quand la lésion n'a envahi que les vaisseaux sans pénétrer encore dans l'intimité des organes. C'est à ce mo-

(1) H. HUCHARD, Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine* 1893, et *Traité clinique des maladies du cœur*, 3^e édition, Paris, 1899-1904).

XXIV. — TRAITEMENT DE LA PRÉSCLÉROSE

I. ÉVOLUTION DE LA CARDIOSCLÉROSE. — Cœur central et cœur périphérique. Trois périodes : 1^o artérielle; 2^o cardio-artérielle; 3^o mitro-artérielle. Importance des accidents toxiques, toxi-asystolie; indication du traitement rénal. — *Résumé clinique*. Parallèle entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles. Dans celles-ci, maladie au cœur et au système artériel, danger au rein. Médication éliminatrice, antitoxique hypotensive, cardio-rénale. Toxi-asystolie.

II. TRAITEMENT DE LA PRÉSCLÉROSE (hypertension artérielle). — 1^o *Hygiène et régime alimentaire*: importance du régime lacto-végétarien; réduction des boissons peu diurétiques. Anévrysmes et hypertension artérielle par l'alimentation. Régime alimentaire hypochloruré. — 2^o *Gymnastique musculaire et massage*: a, massage abdominal et hypertension portale; b, massage général et massage des muscles, son action sur le cœur périphérique; c, massage précordial, son action sur le cœur central, sur la tension artérielle, le pouls, la matité cardiaque. Action des trois massages sur le cœur abdominal, le cœur périphérique, le cœur central. — 3^o *Saignée*, médication d'un symptôme, d'une complication, non d'une maladie. — 4^o *Médication diurétique*: régime alimentaire et médicaments; traitement des bronchites à répétition des uricémiques et des goutteux. Hypertension artérielle pré-goutteuse, son traitement dans l'enfance et la jeunesse. — 5^o *Purgatifs*; abus des mercuriaux et du calomel. — 6^o *Organothérapie*; les glandes hypotensives. — 7^o *Eaux minérales*: eaux diurétiques et cure d'Évian. — 8^o *Médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs*; les nitrites. — 9^o *Électricité*: effets de la d'arsonvalisation. — 10^o *Médicaments inutiles et nuisibles*: a, tous ceux qui peuvent augmenter l'hypertension; b, ceux capables de porter atteinte à la dépuration urinaire. Abus des médicaments, des iodures.

I. — Évolution de la cardiosclérose.

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

ment 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.

A toutes ces périodes les accidents toxiques sont prédominants, à toutes ces périodes le *traitement rénal* s'impose, même lorsqu'en apparence les symptômes cardiaques ou aortiques prennent une importance prépondérante. La maladie commence par une intoxication ; elle continue, elle finit par l'intoxication.

Lorsque les symptômes asystoliques apparaissent, il est toujours possible de démêler parmi eux les accidents toxiques, de sorte qu'il s'agit alors d'un complexus morbide auquel convient le nom de *toxi-asystolie*, et alors la médication ne s'adresse pas seulement au cœur, elle vise encore le rein : elle est *cardio-rénale*.

En un mot, la médication répond aux indications thérapeutiques principales qui s'adressent d'abord aux trois ordres de symptômes du début ou du cours de ces maladies : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques, ces derniers ayant toujours une grande importance.

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 en coup de marteau*, 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 ; il peut aussi dire quelque chose de moins, puisque l'aortite chronique avec dilatation de l'aorte sans artériosclérose généralisée existe le plus souvent avec une tension artérielle normale et même parfois avec de l'hypotension. 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, dirotisme peu apparent ; *symptômes vasculaires* ou *vaso-moteurs* (algidités locales, accès de pâleur de la face et des téguments, céphalée) ; ralentissement du pouls et plus fréquemment *tachycardie*, parfois palpitations, *dyspnée* d'effort d'origine déjà toxique, d'une importance primordiale.

Quelques-uns de ces 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 le décubitus horizontal et le bras étant élevé, 100 ou 110 dans la position verticale avec le bras baissé : c'est de l'hypotension. 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 : état d'hypertension artérielle.

Ces deux symptômes, — *retentissement diastolique de l'aorte, stabilité du pouls*, — suffisent le plus souvent pour établir le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si, à l'état normal, les vaisseaux sont les auxiliaires du cœur, ils en deviennent les plus grands ennemis à l'état pathologique, lorsque, par leur contractilité exagérée, ils constituent des obstacles périphériques que le moteur central de la circulation est obligé de vaincre. Le développement de l'artériosclérose est toujours précédé, je le répète, par une phase de troubles fonctionnels consistant dans un état plus ou moins accusé de vaso-constriction et d'hypertension vasculaire consécutive, dues à des causes diverses parmi lesquelles les toxines et le régime carné intensif si riche en toxines vaso-constrictives tiennent la première place. Cette phase d'hypertension préalable a été entrevue par Senhouse Kirkes (1835), puis par Mahomed (1874), enfin par Broadbent, qui a constaté, chez les Anglais revenant de l'Inde, la fréquence d'une hypertension due à leur habitude de manger beaucoup de viande, même en pays chaud.

Combattre dès le début cette hypertension dans sa cause

par la prescription d'un régime alimentaire qui réduit au minimum la quantité des toxines, la combattre encore dans ses effets par la médication vaso-dilatatrice et hypotensive, favoriser de bonne heure l'élimination de ces toxines par le traitement rénal ou diurétique, tel est le problème à résoudre.

Nous avons donc en main la médication *préventive* de l'artériosclérose. Sans doute, cette opinion n'est pas partagée par quelques théoriciens qui, s'appuyant sur de simples méditations conçues dans le silence du cabinet, n'entendent pas la grande voix des faits et admettent, sans jamais en fournir la preuve, que l'hypertension sanguine est l'œuvre et l'indice de lésions vasculaires déjà constituées et presque latentes. Or, il convient d'attendre, pour répondre et combattre à armes égales, que ces méditations s'appuient sur un nombre même inférieur à celui de plus de dix mille observations que j'ai recueillies depuis vingt années (1). Les grands savants du jour, ou ceux qui se croient tels, — « hommes pleins de science et parfois dépourvus de sens », comme disait J.-J. Rousseau, — ne peuvent concevoir

(1) Les expériences récentes de Josué arrivant à produire de l'athérome aortique avec des injections d'adrénaline chez les animaux, confirment la notion de l'hypertension préalable (*Presse médicale*, 1904). BRAUN affirme l'action directe de l'adrénaline sur les vaisseaux et pense avoir réfuté la théorie de l'hypertension préalable, parce qu'il a réussi à déterminer des lésions artérielles par des injections simultanées de nitrite d'amyle et d'adrénaline (*Soc. de méd. de Vienne*, 1905). CROFTAN, après avoir injecté pendant plusieurs mois à des lapins des solutions de xanthine et d'hypoxanthine, a constaté de l'hypertension artérielle et des lésions endartériques (*Americ. Journal of med. sc.*, 1900). En 1888, ROY et ADAMI ont pu produire chez les animaux des lésions artérielles par la compression de l'aorte et l'excitation des nerfs vaso-moteurs, dans le but d'augmenter la tension sanguine. ANDRÉA FERRANINI admet, sans preuves à l'appui, que l'hypotension artérielle peut produire certaines scléroses artérielles. TH. DUNIN (de Varsovie) publie des cas d'artériosclérose avec hypertension et avec hypotension (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904). — Nos opinions sont reproduites et partagées par ANTONACOPULO (Indications cardiologiques tirées de l'état de la tension artérielle, Constantinople, 1905). Il en est de même de BOSC et VEDEL (de Montpellier) dans leur important travail : La tension artérielle dans les maladies (*Congrès français de méd.*, Paris, 1904).

une maladie sans lésion, de sorte qu'ils attendent pour agir que les altérations anatomiques soient devenues irrémédiables. Ils renoncent alors aux bienfaits de cette *thérapeutique fonctionnelle* dont je parlais à l'une des leçons inaugurales de mon cours (1), et qui s'appuie cependant sur la physiologie. « Si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait la maladie de l'organe, » a dit Claude Bernard.

Telles sont les bases de la thérapeutique : elle sera physiologique ou elle ne sera pas. Telle est même la définition de la médecine : la physiologie de la maladie, du malade, de la médication.

Or, à côté des *cardiopathies valvulaires* ou myocardites chroniques qui commencent par le cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante avec leurs nombreuses stases sanguines, j'ai fondé par la clinique alliée à la physiologie, il y a plus de vingt ans, le groupe nombreux et important des *cardiopathies artérielles* qui commencent par les artères pour finir au cœur, dans lesquelles prédominent l'ischémie des organes avec les nombreux accidents toxiques dus à l'insuffisance précoce du foie et du rein. Pour les premières cardiopathies, marche continue quoique souvent accidentée, vers l'hypotension artérielle et vers l'asystolie avec leurs conséquences bien connues ; pour les secondes, longue phase d'hypertension avec tendance presque fatale vers l'intoxication. Là, indication tonocardiaque, toni-vasculaire, hypertensive. Ici, médication éliminatrice et rénale, antitoxique, hypotensive (2).

Telle est la physiologie clinique des cardiopathies arté-

(1) H. HUCHARD, La thérapeutique ; ce qu'elle doit être (*Journal des Praticiens*, 1902).

(2) H. HUCHARD, Des angines de poitrine (*Revue de méd.*, 1883). Leçons sur l'artério-sclérose (*France médicale*, 1885). Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886). La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques (*Semaine médicale*, 1888). La médication hypotensive (*Acad. de méd. de Belgique*, 1901, et *Acad. de méd. de Paris*, 1903). Les trois hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1901, *Traité des maladies du cœur*, 1889, 1893, 1899-1903).

rielles. Elle inspire, comme nous allons le voir, la physiologie thérapeutique. La maladie est au cœur et au système artériel, le danger au rein.

II. — Traitement de la présclérose.

1° 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 : beaucoup de *laitage* dans l'alimentation, beaucoup de *légumes*, quelques œufs, viandes bien cuites en petite quantité et jamais le soir (pour ne pas ajouter à l'intoxication nocturne de l'organisme l'intoxication par le régime carné) ; 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 toxines, comme les poissons et surtout les poissons de mer et les poissons fumés, 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.

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

une maladie sans lésion, de sorte qu'ils attendent pour agir que les altérations anatomiques soient devenues irrémédiables. Ils renoncent alors aux bienfaits de cette *thérapeutique fonctionnelle* dont je parlais à l'une des leçons inaugurales de mon cours (1), et qui s'appuie cependant sur la physiologie. « Si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait la maladie de l'organe, » a dit Claude Bernard.

Telles sont les bases de la thérapeutique : elle sera physiologique ou elle ne sera pas. Telle est même la définition de la médecine : la physiologie de la maladie, du malade, de la médication.

Or, à côté des *cardiopathies valvulaires* ou myocardites chroniques qui commencent par le cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante avec leurs nombreuses stases sanguines, j'ai fondé par la clinique alliée à la physiologie, il y a plus de vingt ans, le groupe nombreux et important des *cardiopathies artérielles* qui commencent par les artères pour finir au cœur, dans lesquelles prédominent l'ischémie des organes avec les nombreux accidents toxiques dus à l'insuffisance précoce du foie et du rein. Pour les premières cardiopathies, marche continue quoique souvent accidentée, vers l'hypotension artérielle et vers l'asystolie avec leurs conséquences bien connues ; pour les secondes, longue phase d'hypertension avec tendance presque fatale vers l'intoxication. Là, indication tonocardiaque, toni-vasculaire, hypertensive. Ici, médication éliminatrice et rénale, antitoxique, hypotensive (2).

Telle est la physiologie clinique des cardiopathies arté-

(1) H. HUCHARD, La thérapeutique ; ce qu'elle doit être (*Journal des Praticiens*, 1902).

(2) H. HUCHARD, Des angines de poitrine (*Revue de méd.*, 1883). Leçons sur l'artério-sclérose (*France médicale*, 1885). Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886). La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques (*Semaine médicale*, 1888). La médication hypotensive (*Acad. de méd. de Belgique*, 1901, et *Acad. de méd. de Paris*, 1903). Les trois hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1901, *Traité des maladies du cœur*, 1889, 1893, 1899-1903).

rielles. Elle inspire, comme nous allons le voir, la physiologie thérapeutique. La maladie est au cœur et au système artériel, le danger au rein.

II. — Traitement de la présclérose.

1° 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 : beaucoup de *laitage* dans l'alimentation, beaucoup de *légumes*, quelques œufs, viandes bien cuites en petite quantité et jamais le soir (pour ne pas ajouter à l'intoxication nocturne de l'organisme l'intoxication par le régime carné) ; 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 toxines, comme les poissons et surtout les poissons de mer et les poissons fumés, 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.

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, la matin à jeun et le soir au moment du coucher, un verre d'eau (Évian, Martigny, Contrexéville, Vittel, Capvern, Aulus ou plutôt un verre d'eau de Bourbon-Lancy, source de la Reine-Bourbon, dont l'action éliminatrice de l'acide urique est des plus remarquables), avec un cachet de 50 centigrammes de *lycéol* (tartrate de diméthyl-pipérazine), de *quino-bromine* (cachets de 25 centigrammes de quinate de lithine et de théobromine), ou mieux encore avec un cachet contenant 30 à 40 centigrammes de *théobromine*, 20 à 25 centigrammes de carbonate de lithine et de benzoate de soude.

La *qualité* des aliments a plus d'importance que leur *quantité*. Les gros mangeurs de viande, et surtout de viandes faisandées, de gibier, de poissons fumés, de fromages faits, sont presque tous atteints d'hypertension artérielle, parce qu'ils introduisent dans leur organisme une grande quantité de toxines alimentaires, douées d'un pouvoir vasoconstricteur 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 *anévrismes* 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'anévrysmes est menacé de rupture que ces prescriptions sur le régime alimentaire doivent être sévèrement obser-

vées, 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 d'excès. 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 goulteux ou pour les candidats à la goutte, pour tous les uricémiques si prédisposés aux lésions artérielles par l'hypertension.

Lorsque j'ai dit et affirmé, il y a plus de vingt ans, que le régime alimentaire est la base du traitement des cardiopathies artérielles, lorsque j'ai découvert la dyspnée toxico-alimentaire, je m'appuyais sur la physiologie, sur l'action des ptomaines de l'alimentation, c'est-à-dire sur les toxines alimentaires, dont l'influence nocive n'a pas un instant perdu sa valeur. Pour augmenter la tension artérielle, un autre élément entre en jeu depuis les travaux de Javal, Lemierre et Widal inspirés par les recherches d'Achard et Lœper, de Carrion et d'Hallion sur les œdèmes : c'est l'alimentation chlorurée, et il résulte des observations d'Ambard et Beaujard que la rétention chlorurée est capable de faire de l'hypertension artérielle. Donc, chez les malades en état d'hypertension, chez les préscléreux, le régime alimentaire *hypochloruré* s'impose. Mais, de grâce, n'allons pas trop loin dans cette voie, ne croyons pas que la vérité de demain va supprimer la vérité d'aujourd'hui ; n'affirmons pas que la viande et le pain sans sel peuvent remplacer désormais le régime lacto-végétarien des cardiopathies artérielles et des néphrites interstitielles, et que la rétention chlorurée ou chlorurémie est cause de tous les accidents, même des œdèmes cardiaques. Sans doute, le liquide de ceux-ci est très fortement chloruré, comme je l'ai remarqué dès 1896 après Neubauer et Vogel dans les abon-

dantes décharges urinaires chlorurées accompagnant la résorption des œdèmes cardiaques sous l'influence de la digitale (1). Mais la chloruration de l'organisme ne fait que s'ajouter à son intoxication par l'alimentation; elle contribue à démontrer davantage l'importance que j'attache depuis si longtemps au régime alimentaire dans le traitement des cardiopathies. En résumé, comme je l'ai écrit avec Fiessinger, « tout n'est pas simplement mécanique dans les néphrites et les cardiopathies artérielles; il y a aussi un élément toxique qui joue le rôle prédominant dans ces maladies et qui trouve sa voie d'élimination dans le maintien et l'augmentation de la diurèse. Restreindre les chlorures alimentaires, c'est bien; mais les éliminer et avec eux les toxines alimentaires si puissamment vaso-constrictives, c'est encore mieux. Défions-nous des exagérations qui perdent ou compromettent les meilleures causes » (2).

2° *Gymnastique musculaire et massage.* — Un bon moyen de combattre l'hypertension artérielle et ses conséquences est réalisé par la *gymnastique musculaire*, par le *massage général*, par le *massage abdominal*, par le *massage pré-cordial*.

a) Le *massage abdominal* répond à deux indications principales: réduire la stase circulatoire des veines mésentériques, activer la diurèse. La « pléthore abdominale » des anciens mérite d'être réhabilitée: parce que chez certains

(1) HUCHARD, article DIGITALE, de la *Thérapeutique appliquée*, 1896-1897.

(2) AMBARD et BEAUJARD, Hypertension artérielle et rétention chlorurée (*Soc. de biol.*, 1904). Causes de l'hypertension artérielle (*Arch. de méd.*, 1904). — L. AMBARD, Les rétentions chlorurées dans les néphrites interstitielles (*Thèse de Paris*, 1905). — HUCHARD et FIESSINGER, La dyspnée toxico-alimentaire et les chlorures (*Journal des Praticiens*, 1904). — CASTAIGNE et RATHERY ont constaté expérimentalement (1903) quelques-uns des méfaits de la déchloruration: les animaux auxquels on ne fait ingérer que du pain non salé et de l'eau deviennent albuminuriques; en les sacrifiant, on trouve des lésions étendues de l'épithélium des tubes contournés. Mais, ces expériences, non confirmées encore par d'autres, ne sont pas décisives.

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. Ce sont ces faits que j'ai étudiés sous le nom d'*hypertension portale*, laquelle conduit indirectement à l'hypertension artérielle (1).

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 (2). Donc l'augmentation de la diurèse est liée surtout à l'accroissement de la vitesse du sang dans les vaisseaux du 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

(1) H. HUCHARD, Les trois hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1901).

(2) CAUTRU, Action diurétique du massage abdominal (*Acad. de méd.*, 10 mai 1898). — H. HUCHARD, Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.*, 12 juillet 1898, et *Journal des Praticiens*). — CAUTRU, Mode d'action du massage abdominal sur l'hypertension artérielle (*Arch. de méd.*, 1904).

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) Le *massage général avec massage des muscles* contribue aussi à produire d'excellents effets sur l'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 Cl. Bernard l'a démontré; elles s'accompagnent d'une production et d'une consommation 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, 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'intoxi-

(1) A. PIATOT, *Thèse de Paris*, 1898.

quent quelquefois à un haut degré dans les cardiopathies condamnant les malades à un repos plus ou moins prolongé. Ainsi il a été 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. 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.

c) Le *massage précordial*, que j'ai eu l'idée d'utiliser dans le traitement des maladies du cœur, produit une triple action: sur la pression artérielle, sur le pouls, sur la matité cardiaque. Voici les résultats consignés dans un travail récent de Cautru (1).

Dans l'application du massage, on doit s'inspirer du principe suivant: à pression exagérée, massage calmant; à pression basse, massage excitant. Compris de cette façon, ce moyen thérapeutique est un véritable régulateur de la pression sanguine; il l'élève lorsqu'elle est trop basse et maintient l'écart nécessaire entre la pression artérielle et la pression artério-capillaire; il l'abaisse lorsqu'elle est trop élevée. Ce résultat, rapidement obtenu en cinq à dix minutes, se maintient d'abord quelques heures pour rester permanent, après une série de massages variant de dix à vingt.

L'action sur le pouls est nette: ralentissement du rythme, amplitude plus grande des pulsations. Le massage de la

(1) CAUTRU, Le massage précordial dans les affections du cœur (*Acad. de méd.*, 25 juillet 1905). — H. HUCHARD, Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.*, novembre 1905).

région précordiale doux et calmant ou au contraire excitant, suivant l'état de la pression sanguine, paraît agir comme une sorte de régulateur de l'impulsion artérielle qu'elle augmente quand elle est faible, qu'elle atténue lorsqu'elle est exagérée.

Les effets du massage sur la matité cardiaque peuvent ainsi se résumer : les deux matités, absolue et relative, diminuent le plus souvent de plusieurs centimètres et plus spécialement aux dépens des régions de la pointe et de la ligne inférieure du cœur. Il en résulte que certaines douleurs précordiales, dues à la distension des cavités cardiaques, s'atténuent encore et disparaissent après quelques séances de massage précordial, et que ce procédé thérapeutique a une importance réelle dans la cardio-sclérose où, comme je l'ai établi, le cœur est en immence presque continuelle de dilatation.

Telle est l'importante action de ces trois massages sur la circulation abdominale (cœur abdominal), sur le cœur périphérique, sur le cœur central.

3° *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 (1).

(1) JOHANSSON et TIGERSTEDT, *Scandinavischen Arch. f. Phys.*, 1889.

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 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, même peu appréciable, l'état de la tension vasculaire dépendant 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 Liège) 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 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 (1). 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

(1) DECHAMBRE et VULPIAN, *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 1886.

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, ou encore d'un œdème aigu du poumon. 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.

4^e 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 choix parmi les agents diurétiques.

Il suffit de mentionner le régime lacté (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 pas 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 grammes) est infidèle; la diurèse qu'elle provoque n'est jamais très accusée. Il en est de même du calomel (80 centigrammes en trois fois), et j'ajoute qu'il est parfois dangereux et d'un maniement difficile. Les sels de potasse (acétate ou nitrate) sont diurétiques et hypotenseurs. Depuis plusieurs années, je me sers de l'extrait de *betula alba* (6 à 8 pilules de 20 centigrammes 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 recommandée à la dose 10 à 20 grammes dans 300 ou 500 grammes d'eau. Dès le commencement du XIX^e siècle, Ségalas avait établi que l'urée est sans action nuisible sur les animaux dans les veines desquels on l'injecte. Plus tard, Fouquier l'a regardée comme un excellent diurétique (1). Pour les uns (Senator, Bignone, Fontran), 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

(1) MÉRAT ET DE LENS, *Dictionnaire universel de matière médicale et de thérapeutique générale*. Paris, 1834.

que nous connaissons (3 à 6 cachets de 50 centigrammes). Comme je l'ai démontré, 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 (1). Je répète que la *santhéose* (théobromine purifiée) est préférable à la théobromine. J'emploie rarement la *diurétine* (simple mélange de théobromine et de salicylate de soude), parce que cette préparation est capable d'irriter le rein dans une maladie où cet organe est prédisposé à subir des poussées d'inflammation scléreuse. Dans le cours de la présclérose, il suffit de prescrire la théobromine à faible dose (un ou deux cachets de 25 à 40 centigrammes, matin et soir, avec un verre d'eau d'Évian-Cachat, ou mieux de Bourbon-Lancy, source de la Reine).

Chez les arthritiques, 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, congestion hépatique avec troubles gastro-intestinaux consécutifs, attaques répétées de bronchite avec légère hyperémie pulmonaire (hémobronchites). 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, les bronchites répétées des goutteux et des uricémiques guérissent mieux par une médication favorisant le processus d'élimination que par le

(1) H. HUCHARD, *Soc. de thérapeutique*, 1895, et *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., Paris, 1899.

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: *Évian, 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 pré-goutteuse, 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 dépuratation rénale.

5° *Purgatifs*. — Les *purgatifs*, surtout les purgatifs salins, sont indiqués. En Angleterre, on préfère les purgatifs mercuriaux, sous forme de *pilules bleues* ou de *calomel*, et on va jusqu'à dire que ce médicament agit alors d'une 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 lit 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.

6° *Organothérapie*. — Elle s'appuie sur l'action physiologique des glandes dont les unes seraient hypertensives, comme les capsules surrénales, le corps pituitaire, la rate, les parotides, le corps thyroïde d'après Livon (de Marseille), et les

les cardiaques, ainsi que je l'ai démontré dans la thèse d'un de mes élèves (1); ils se montrent plus souvent à droite, comme je l'ai remarqué depuis longtemps, et comme l'ont confirmé ensuite presque tous les auteurs; mais j'ai tenu à appeler l'attention, chez les cardio-artériels, sur la fréquence relative des épanchements hémorragiques dus à la présence des 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. Tel est encore l'exemple d'une autre forme de dyspnée, d'*origine pleurale*.

Le malade finit par succomber, après avoir offert dans l'espace d'un mois plusieurs genres de dyspnée, — dyspnées toxique, cardiaque, cérébrale, mécanique, — pour lesquelles l'indication thérapeutique a été différente.

En citant 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 et les diurétiques, la saignée, la digitale, la morphine, la thoracentèse ont agi favorablement. Ici, la dyspnée était toxique ou urémique; là, mécanique; plus loin, cardiaque, cardio-rénale, cérébrale, pleurétique.

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, nous en avons scruté le mode de production, nous avons établi, en un mot, la physiologie de cette cause, ce qui nous a permis d'instituer une médication *pathogénique*; nous avons obéi à l'indication thérapeutique, c'est-à-dire à la notion de l'opportu-

(1) ROBERT, Manifestations pleurales dans le cours des maladies du cœur (Thèse de Paris, 1897).

rité médicamenteuse, et je vous ai fait insensiblement arriver à ces deux conclusions: *il n'y a pas un « asthme » ou une dyspnée cardiaque, il y a des dyspnées cardiaques ou aortiques; il n'y a pas un médicament, mais une médication antidyspnéique.*

Par la même occasion, au double point de vue du diagnostic et du traitement, j'ai démontré l'importance 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.

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, 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* ou plutôt *rénale* et doit être combattu par le régime lacté exclusif avec les diurétiques.

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.

B. — COLLAPSUS CARDIAQUE; EMBRYOCARDIE.

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: visage pâle, livide, cyanique, couvert d'une sueur froide; extrémités 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 mes recherches sur l'état de la tension artérielle dans les maladies, recherches qui datent de plus de vingt années, nous connaissons cette cause. Elle ne réside pas seule-

ment, comme le croyaient Wunderlich et Griesinger, dans la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur, ce qui ne se comprendrait pas pour 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 dothiéntérie 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 souvent 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, à relever surtout 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, raisons pour lesquelles nous avons prescrit quatre à six injections de caféine (renfermant 20 centigrammes de caféine par injection), puis des injections d'ergotine et d'éther. Cette médication a été continuée pendant plusieurs jours, parce que la malade a présenté encore quelques 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 ?

Nous avons institué, comme tout à l'heure pour les dyspnées cardiaques, une médication pathogénique; nous avons observé un syndrome, nous en avons étudié le mécanisme, nous en avons découvert 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, excitant musculaire capable d'agir sur le myocarde; le danger est 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 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 *cardio-vasculaire* 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.

C. — MALADIES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

Il existe un groupe important de maladies reliées entre elles par l'hypertension vasculaire : je veux parler de l'artériosclérose généralisée, 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, 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. Mais ne nous y trompons pas ! Lorsque les cardiopathies artérielles sont arrivées à la phase de l'insuffisance myocardique, c'est l'hypotension qui devient prédominante et menaçante à son tour.

L'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. Cette notion pathogénique de la vaso-constriction et de l'hypertension, substituée à celle de la pléthore ou de l'augmentation de la masse sanguine des anciens, pose et résout l'indication capitale de la médication vaso-dilatatrice et hypotensive au début de l'artériosclérose, dans la période de *présclérose*. En nous appuyant sur cette notion, nous avons pu instituer la médication préventive de cette maladie devenue en apparence si fréquente, probablement parce qu'elle est mieux connue.

Pour que la médication préventive de l'artério-sclérose 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 d'abord 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, surtout de celui de Potain, dont les mesures sont le plus ordinairement infidèles et indécises. Mais il importe de ne pas confondre ce retentissement diastolique *en coup de marteau*, comme je l'appelle, avec le retentissement diastolique *clangoreux*, indice d'une aortite chronique avec dilatation du vaisseau pouvant exister sans hypertension.

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 ascen-

dants des malades quelques affections comme : l'hémorragie cérébrale, des anévrysmes aortiques, des cardiopathies artérielles, des néphrites interstitielles. 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, dont on comprend l'importance pratique, le nom d'*aortisme héréditaire*.

Lorsque vous constatez ces antécédents avec les signes d'hypertension artérielle, vous pouvez donc instituer de bonne heure une médication rationnelle et 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.

D. — ANGINE DE POITRINE.

Une mauvaise pathogénie peut engendrer à travers les âges des médications inutiles ou nuisibles, parce qu'elles sont irrationnelles. Exemple : l'angine de poitrine.

Comme je l'ai démontré depuis plus 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 *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, — 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 Folbergill ; les préparations arsenicales avec Alexandre 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 sténocardies 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 ou même anti-cholémique avec quelques auteurs contemporains (1). »

Ainsi, depuis un siècle, plus de trente médications diverses ont été proposées contre l'angine de poitrine, ce qui n'est pas surprenant, puisque la pathogénie de la douleur a reçu autant 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

(1) H. HUCHARD, *Leçons de thérapeutique et de clinique médicales (Maladies du cœur et des vaisseaux)* Paris, 1889, et *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 2^e édit., 1893 ; 3^e édit., 1899-1904.

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 les douleurs atteignent une acuité supérieure à celles 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 pas, ce n'est presque jamais la douleur, c'est la syncope, c'est l'ischémie cardiaque; et ce qui prépare, ce qui consume cette dernière, c'est la lésion vasculaire, c'est encore le spasme des vaisseaux coronaires, c'est souvent 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, parfois de la digitale, même du strophanthus, 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 paraldehyde, l'antipyrine, la belladone, l'électricité, la médication anti-urémique ou anti-cholémique, sont des moyens irrationnels.

En m'appuyant sur la nature artérielle de l'angine de poitrine et sur la pathogénie exacte de la douleur, je suis arrivé à établir la thérapeutique de cette maladie si grave au moyen 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 mes recherches expérimentales. Quant à la douleur, elle cède bien mieux à l'usage des médicaments, qui, comme le nitrite d'amyle, la trinitrine, le tétranitrol et le nitrite de soude, dilatent les vaisseaux et atténuent leur

tension, qu'à celui de toutes les substances narcotiques ou analgésiques. D'autre part, les toxines alimentaires étant douées de propriétés vaso-constrictives, comme je l'ai démontré, il importe d'insister sur une alimentation lacto-végétarienne.

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

E. — CONCLUSION.

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. Vous l'avez vu pour la dyspnée des cardiaques et des aortiques, pour le collapsus cardiaque et l'embryocardie, pour les maladies d'hypertension artérielle.

Afin que la démonstration fût complète, il fallait prouver qu'avec une mauvaise pathogénie on ne peut faire que de la mauvaise thérapeutique. Vous l'avez appris au sujet des innombrables médications proposées contre l'angine de poitrine.

Souvenez-vous encore, 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 anémiant, le rhumatisme; de Beau qui, rappelant l'erreur d'un médecin de la Renaissance, Benedetti (*morborem fere omnium causa est stomachi infir-*

mitas), faisait dépendre de la dyspepsie un grand nombre de maladies, depuis les affections cutanées, le rhumatisme nouveau jusqu'au tubercule, à la scrofule et même au cancer; enfin de quelques auteurs modernes, qui ont renouvelé l'erreur de Broussais et de Beau en attribuant à la dilatation de l'estomac et à la cholémie dite familiale une grande partie des maux de l'humanité. 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 presque 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 y a que la « vérité est dans les choses et non toujours dans l'esprit qui les juge ».

C'est la doctrine (surtout la doctrine appuyée sur la simple théorie) qui crée les difficultés, a dit Quintilien : *Difficultatem facit doctrina.*

II. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (Suite)

II. THÉRAPEUTIQUE COMPENSATRICE. — Pneumonie et digitale; action des bains froids, de la digitale au début de la maladie. — Définition et but de la thérapeutique compensatrice. Exemple de l'ictère grave, et bons effets de la crise urinaire au cours de ce syndrome. — Organes compensateurs.

III. THÉRAPEUTIQUE FONCTIONNELLE. — Médication préventive des maladies: hypertension artérielle précédant et produisant la sclérose artérielle; substances bactéricides et état bactéricole de l'organisme. — La fonction fait l'organe, et la maladie de la fonction fait la lésion de l'organe. Albuminuries phosphatiques et lésion brightique. Hyperchlorhydrie et ulcère de l'estomac.

II. — Thérapeutique compensatrice.

En thérapeutique, lutter contre un symptôme, 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: thérapeutique de l'avenir, dont a voulu s'inspirer une de nos leçons de l'hôpital Bichat (1).

(1) Leçons de l'hôpital Bichat sur la thérapeutique pathogénique (*Journal des Praticiens*, 1891).

autres hypotensives : foie, thymus, pancréas, testicule, ovaire. L'idée nous est venue de cette médication appliquée à l'artériosclérose et surtout à la présclérose à la suite de l'accident suivant : les capsules surrénales sécrètent une substance douée de propriétés vaso-constrictives énergiques, et j'ai vu un anévrysme prendre rapidement un grand accroissement avec menace de rupture chez un malade qui avait absorbé inconsidérément, pendant une quinzaine de jours, trois ou quatre capsules d'extrait surrénal. Alors j'ai pensé que l'action des glandes hypotensives pouvait être utilisée pour réduire l'hypertension artérielle. Celle-ci a été diminuée notablement par l'emploi de capsules d'extrait de *thymus* ; mais j'avoue que l'*Iodothyrene* ne m'a pas donné les résultats annoncés par Lancereaux et qu'elle n'a jamais fait rétrocéder des lésions scléreuses.

Une autre indication de l'organothérapie est celle-ci :

On sait qu'à l'époque de la ménopause on observe assez souvent chez la femme le développement de l'artériosclérose et de l'aortite avec dilatation de l'aorte. Or, j'ai toujours vu chez certaines femmes, peut-être déjà prédisposées, un état d'hypertension artérielle suivre la suppression menstruelle et précéder la sclérose artérielle. Cela se comprend, puisque l'ovaire est une glande hypotensive puissante et que la cessation de son fonctionnement doit nécessairement être et est réellement suivie d'une augmentation de la tension vasculaire. Il y aurait à rechercher si le même effet se produit à la suite de l'ovariotomie double. En tout cas, à l'aide de quatre à six capsules ovariques par jour, j'ai obtenu de bons résultats dans la présclérose des femmes à l'époque de la ménopause (1).

7° *Eaux minérales*. — Je les ai déjà mentionnées en insistant sur le traitement rénal des cardiopathies artérielles.

Toutes les eaux diurétiques peuvent être recommandées :

(1) J'emploie le nom d'*organothérapie*, qui a été le premier employé, de préférence à celui d'*opothérapie*, qui n'a pas sa raison d'être.

Évian, Vittel, Martigny, Contrexéville, Aulus, Capvern, source Ravi de Luchon. La cure d'*Évian* me paraît préférable, parce que ses eaux sont très faiblement minéralisées, s'éliminent quatorze ou quinze fois plus rapidement que l'eau ordinaire. Sans doute, elles renferment peu de principes minéraux, mais on a fait remarquer judicieusement « qu'il ne faut pas voir ce qu'elles apportent, qu'il faut voir surtout ce qu'elles emportent » ; et, sans fatiguer le rein, elles emportent beaucoup de substances toxiques, beaucoup de déchets de l'organisme. Il a été démontré par Chiaïis que ces eaux, en facilitant les phénomènes d'osmose par une plus rapide circulation intra-cellulaire, activent les échanges organiques, qu'en augmentant l'urée, ce diurétique physiologique par excellence, elles augmentent la diurèse, et qu'en diminuant l'acide urique, un poison vaso-constricteur, elles combattent par cette action anti-uricémique la tendance à la vasoconstriction et à l'hypertension artérielle. Cette question sera plus complètement traitée au sujet de la médication hydrominérale dans les maladies du cœur.

8° *Médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs*. — Ils ont une utilité bien démontrée : *nitrite d'amyle*, *trinitrine*, *nitrate d'érythrite* (*tétranitrate d'érythrol*, auquel je donne le nom de *tétranitrol*), *nitrite de soude*.

L'action du *nitrite d'amyle* est rapide et fugace, ce qui le rend précieux pour le traitement de la sténocardie ; mais, en raison de cette action fugace, il est peu applicable au traitement de la présclérose, excepté dans les cas où l'hypertension artérielle augmente d'une façon paroxystique.

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 IV à X et même XX 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 II ou III gouttes de la solution au centième.

On a cherché des médicaments vaso-dilatateurs ayant une action plus prolongée que le nitrite d'amyle ou la nitroglycérine. Le nitrate d'éthyle et la nitrocellulose, expérimentés par Matthew Hay, sont des médicaments infidèles et dangereux. Les éthers nitriques de la série grasse, étudiés 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 (1). 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 trente à cinquante minutes. La tétranitrate d'érythrol n'agirait qu'au bout de cinquante ou soixante minutes, mais son action persisterait pendant deux à trois heures.

Le *tétranitrate d'érythrol* (ou *tétranitrol*) est prescrit à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour sous forme de comprimés contenant chacun 2 à 5 ou 10 milligrammes. Depuis cinq ans, j'emploie ce médicament, qui a le mérite d'abaisser la tension artérielle d'une façon plus continue que la trinitrine, comme je l'ai démontré après les auteurs anglais (2).

Le tétranitrol a l'inconvénient d'être complètement insoluble et de ne pouvoir, en conséquence, être administré qu'en comprimés. Il n'en est pas de même du *nitrite de soude*, très soluble, d'une administration facile, et dont on s'est beaucoup exagéré les dangers. Je le prescris aux doses de 10 à 20 centigrammes par jour en sirop ou en solution d'après ces deux formules :

(1) BRADBURY, *The Lancet*, 1895.

(2) H. HUCHARD, *Académie de médecine*. Paris, 1900.

1 ^o Nitrite de soude.....	1 gramme.
Eau distillée.....	2 grammes.
Alcoolature de citron.....	3 —
Sirop simple.....	100 —

Une cuillerée à café (contenant 0^{sr},05 de nitrite de soude) deux ou trois fois par jour.

2 ^o Nitrite de soude.....	1 gramme.
Eau distillée.....	10 grammes.
Alcoolature de citron.....	X gouttes.

Dix gouttes (représentant 0^{sr},05 de nitrite) deux à quatre fois par jour dans un peu d'eau.

9^o *Électricité*. — S'inspirant de mes travaux sur la présclérose, c'est-à-dire sur l'hypertension artérielle précédant et produisant le plus souvent la sclérose vasculaire, Moutier a eu l'idée d'employer les courants de haute fréquence, la d'arsonvalisation, pour abaisser la tension. L'action serait rapide puisqu'elle s'exerce dans les premières minutes de la séance; elle a toujours été complète au bout de cinq minutes et même en général au bout de deux à trois minutes. Les séances ne doivent pas excéder cinq à dix minutes, deux ou trois fois par semaine.

On ne peut nier les effets de la d'arsonvalisation sur la tension artérielle. Mais on peut lui reprocher de ne produire, comme tous les médicaments passés en revue, que des effets transitoires et non permanents. L'auteur de la méthode l'a si bien compris, qu'il insiste en même temps et très judicieusement sur l'hygiène et l'alimentation du malade (1).

10^o *Médicaments inutiles et nuisibles*. — Il y a des *médicaments nuisibles* : a, tous ceux qui peuvent encore augmenter l'état d'hypertension artérielle (seigle ergoté, belladone, atropine, digitale, caféine à haute dose); b, les médicaments capables de porter atteinte à la dépuration urinaire (antipyrine, atropine, morphine). Les eaux sulfu-

(1) A. MOUTIER, Traitement de l'hypertension artérielle par la d'arsonvalisation, *Soc. médico-chirurgicale de Paris*, 1899; *Congrès international d'électricité de Berne*, 1902; *Acad. des sciences*, 1903 et 1904; *Archives d'électricité médicale expérimentale et clinique*, 1904.

reuses, les chlorurées trop fortes, les bains d'air comprimé, les bains carbo-gazeux, le séjour aux hautes altitudes, sont contre-indiqués. Le tabac doit être sévèrement interdit, parce qu'il est un agent puissant de vaso-constriction. La qualité des boissons ayant aussi une grande influence sur la production de l'hypertension artérielle et d'un état réel d'éréthisme cardiaque, il convient de proscrire les excès d'alcool, de boissons spiritueuses, de thé.

Si les médicaments cardiaques (digitale, strophanthus, caféine) 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.

Je tiens à dire qu'à cette période d'hypertension artérielle ON ABUSE DES MÉDICAMENTS ET SURTOUT DE LA MÉDICACION 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.

XXV. — TRAITEMENT DE LA CARDIOSCLÉROSE

- I. TRAITEMENT DE LA SCLÉROSE (deuxième période, cardio-artérielle) : même régime alimentaire et même hygiène qu'à la première période de présclérose. Trinitrine et iodures; digitale et spartéine, convallaria; doses faibles de digitaline comme soutien du cœur.
- II. TRAITEMENT DE LA TROISIÈME PÉRIODE (mitro-artérielle). Thérapeutique des affections mitrales mal compensées ou en asystolie. Toxi-asystolie des cardiopathies artérielles. Trois dangers dans les cardiopathies artérielles : intoxication, insuffisance myocardique, dilatation du cœur. Indication de la réduction des liquides pour rétablir la diurèse; effets de cette médication d'urgence; réduction des liquides à Évian. Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement rénal; déductions thérapeutiques. — *Traitement de quelques symptômes* : 1^o Dyspnée toxi-alimentaire; insomnie d'origine dyspnéique, guérie par le régime lacté et la médication diurétique. Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire sous l'influence de la médication; — 2^o Dyspnées cardio-pulmonaires et leur traitement; épanchement pleural droit; — 3^o Arythmie, tachycardie. Arythmies myocardiques irréductibles et insuccès de la digitale. Bruit de galop et tachycardie, celle-ci peu influencée par la digitale et beaucoup plus par le régime alimentaire.

I. — Traitement de la sclérose.

On doit continuer le régime alimentaire et le traitement hygiénique de la première période de présclérose.

Le traitement médicamenteux consiste surtout dans l'emploi méthodique de la *trinitrine* et des *iodures*, principalement de l'*iodure de sodium*. Encore une fois, on a beaucoup abusé de ce dernier 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 20 à 50 centigrammes 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

reuses, les chlorurées trop fortes, les bains d'air comprimé, les bains carbo-gazeux, le séjour aux hautes altitudes, sont contre-indiqués. Le tabac doit être sévèrement interdit, parce qu'il est un agent puissant de vaso-constriction. La qualité des boissons ayant aussi une grande influence sur la production de l'hypertension artérielle et d'un état réel d'éréthisme cardiaque, il convient de proscrire les excès d'alcool, de boissons spiritueuses, de thé.

Si les médicaments cardiaques (digitale, strophanthus, caféine) 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.

Je tiens à dire qu'à cette période d'hypertension artérielle ON ABUSE DES MÉDICAMENTS ET SURTOUT DE LA MÉDICACION 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.

XXV. — TRAITEMENT DE LA CARDIOSCLÉROSE

- I. TRAITEMENT DE LA SCLÉROSE (deuxième période, cardio-artérielle) : même régime alimentaire et même hygiène qu'à la première période de présclérose. Trinitrine et iodures; digitale et spartéine, convallaria; doses faibles de digitaline comme soutien du cœur.
- II. TRAITEMENT DE LA TROISIÈME PÉRIODE (mitro-artérielle). Thérapeutique des affections mitrales mal compensées ou en asystolie. Toxi-asystolie des cardiopathies artérielles. Trois dangers dans les cardiopathies artérielles : intoxication, insuffisance myocardique, dilatation du cœur. Indication de la réduction des liquides pour rétablir la diurèse; effets de cette médication d'urgence; réduction des liquides à Évian. Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement rénal; déductions thérapeutiques. — *Traitement de quelques symptômes* : 1^o Dyspnée toxi-alimentaire; insomnie d'origine dyspnéique, guérie par le régime lacté et la médication diurétique. Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire sous l'influence de la médication; — 2^o Dyspnées cardio-pulmonaires et leur traitement; épanchement pleural droit; — 3^o Arythmie, tachycardie. Arythmies myocardiques irréductibles et insuccès de la digitale. Bruit de galop et tachycardie, celle-ci peu influencée par la digitale et beaucoup plus par le régime alimentaire.

I. — Traitement de la sclérose.

On doit continuer le régime alimentaire et le traitement hygiénique de la première période de présclérose.

Le traitement médicamenteux consiste surtout dans l'emploi méthodique de la *trinitrine* et des *iodures*, principalement de l'*iodure de sodium*. Encore une fois, on a beaucoup abusé de ce dernier 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 20 à 50 centigrammes 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 favorisant une sorte d'asystolie iodique. — Pendant dix autres jours du mois, on fait prendre trois à six 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 sparteïne*. 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 3 à 6 pilules de 15 centigrammes d'extrait. Voici deux formules :

1 ^o	Extrait de convallaria.....	10 grammes.
	Sulfate de sparteïne.....	1 gramme.
	Pour 60 pilules; 3 à 6 pilules par jour.	
2 ^o	Extrait de convallaria.....	0gr,10
	Sulfate de quinine.....	0gr,05
	Sulfate de sparteïne.....	0gr,025
	Pour une pilule; 3 à 6 par jour.	

J'ai beaucoup à me louer de l'administration méthodique de la *digitaline* à très faible dose, lorsque l'insuffisance myocardique commence à paraître, et dans tous les cas où il y a indication de la prévenir. Voici la formule :

Eau distillée.....	300 grammes.
Solution de digitaline cristallisée au millième de Nativelle.....	XXV ou L gouttes.

Prendre tous les mois pendant dix jours, trois fois par jour, une cuillerée à dessert de cette solution.

Le malade prend donc ainsi un demi-milligramme ou un milligramme de digitaline en dix jours. La quantité est bien minime, dira-t-on; mais elle est suffisante, puisqu'en raison de sa lenteur d'élimination la digitale arrive à produire une action réelle dès le cinquième ou le sixième jour, par suite de la succession de ces faibles quantités de principe

actif. C'est la dose de *soutien du cœur* que je recommande, d'autant plus qu'elle n'expose à aucun accident et qu'elle contribue à prévenir l'hyposystolie. On peut encore avoir recours aux granules de digitaline cristallisée à un dixième de milligramme (un granule par jour pendant cinq à dix jours tous les mois ou tous les deux mois).

II. — Traitement de la 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. Mais il ne faut jamais oublier qu'il y a trois dangers dans les cardiopathies artérielles : l'intoxication, l'insuffisance myocardique, la dilatation du cœur. L'asystolie des cardiopathes artériels est presque constamment associée à des accidents toxiques, il s'agit d'une véritable toxi-asystolie, et en conséquence le *régime lacté absolu* est toujours indiqué avec l'emploi des diurétiques, parmi lesquels la *théobromine* (à la dose de 1^{er},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 anti-asystolique, c'est-à-dire à dose élevée et massive : XL à L gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, en une ou deux fois et pendant un seul jour. Pour des raisons connues, je préfère toujours la digitaline à la macération ou à l'infusion de digitale. Voici cependant une bonne préparation qui est à la fois une infusion et une macération; elle a été indiquée par Hirtz (de Nancy). Une dose de 50 à 60 centigrammes de poudre de feuilles de digitale fraîchement pulvérisée et mondée est jetée le soir dans environ 300 grammes d'eau bouillante; on laisse macérer jusqu'au lendemain matin, et l'on fait boire en trois fois au malade,

liquide et poudre à la fois ; on peut administrer cette dose pendant deux ou trois jours de suite.

A doses plus faibles ou prolongées (V gouttes tous les jours pendant dix jours, ou X gouttes pendant cinq jours), la digitaline 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.

Dans les cardiopathies artérielles, il convient donc de prescrire largement le régime lacté et les liquides en assez grande abondance pour augmenter la diurèse et favoriser l'élimination des principes toxiques. Mais un jour arrive où la dilatation cardiaque augmente en devenant permanente, où le barrage veineux est irréductible, où les boissons diurétiques, ne s'éliminant presque plus par le rein, restent dans les tissus, surchargent la masse sanguine, élèvent de plus en plus la tension veineuse, d'où augmentation progressive des œdèmes, de la dyspnée, de la dilatation cardiaque, de l'asystolie. Le rein est fermé, les médicaments n'agissent plus, la digitale et la théobromine restent impuissantes. Le danger est grand ; il faut agir : Comment ? Alors se réalise l'axiome en apparence paradoxal d'Oertel : « La réduction de l'apport liquide est un diurétique puissant, et une augmentation en apparence minime des boissons provoque immédiatement une diminution de la sécrétion urinaire. » Avant l'auteur allemand, il est juste de reconnaître que c'est un auteur français, Dancel, qui eut le premier l'idée d'appliquer la *réduction des liquides* à l'obésité. Mais, contrairement à l'opinion de ces deux auteurs, on doit admettre que cette médication n'est pas seulement applicable à l'obésité, qu'elle trouve aussi son indication dans la dilatation cardiaque ultime des cardioscléreux. Au lieu d'administrer au malade les 3 litres de lait réglementaires, on abaisse cette quantité à 1 200 grammes et l'on prescrit en plus une bouteille d'eau d'Évian ou de tisane diurétique à prendre à doses fractionnées, cela pendant deux

ou trois jours, sauf à reprendre cette médication plus tard quand l'indication s'en présente à nouveau. Sous son influence, la diurèse augmente après vingt-quatre ou quarante-huit heures, et nous avons vu avec Fiessinger la quantité des urines dépasser celle des boissons, de 400 à 500 grammes et même davantage. Chez deux malades observés par Oertel, qui prolongeait cette médication plus longtemps, la quantité des urines a été double des boissons ; en trente jours, l'un deux rendit 25 litres, et en cinquante jours, 43 litres de plus que les boissons, de sorte qu'il faut bien admettre que cette quantité d'eau avait été fournie par l'organisme, c'est-à-dire par le sang et les liquides interstitiels.

Les résultats de cette médication — d'urgence, ne l'oublions pas — sont les suivants : diminution et disparition des œdèmes, retrait progressif du cœur et diminution de son travail, d'où renforcement des systoles, déplétion du système veineux, diminution de la pression veineuse intrarénale, augmentation de la diurèse et de l'élimination des chlorures, activité plus grande de la circulation capillaire et de la vitesse du courant sanguin (1).

S'inspirant de ces principes, mon ancien interne Bergouignan établit qu'à Évian, lorsqu'un cardio-artériel qui absorbe bien son eau n'a pas une diurèse suffisante, la première indication est de diminuer brusquement les doses si elles étaient quelque peu élevées. Un malade prend, par exemple, 800 à 1 000 grammes d'eau, et dans la matinée rend à peine 300 à 400 grammes d'urine dense et colorée. Du jour au lendemain, on réduit la dose à 300 grammes ; ces 300 grammes donneront 500 ou 600 grammes d'urine incolore et très peu dense. Le succès sera durable, ajoute-t-il, et l'on pourra peu à peu augmenter la quantité d'eau à

(1) H. HUCHARD et FIESSINGER, La diurèse par réduction des liquides (*Journal des Praticiens*, 1904). — H. HUCHARD, Traité des maladies du cœur, t. III, Paris, 1904. — MOHR et DAPPER, Influence de la quantité de liquide absorbé sur les fonctions du rein malade (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904).

absorber. A Évian, pour augmenter encore la diurèse, on fait garder la position horizontale pendant deux ou trois heures à partir du début de la boisson, et le fait s'explique par l'influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein, influence bien étudiée par Lemoine et Linossier. Quand les reins fonctionnent mal, et même chez certains sujets à l'état normal, la station verticale amène un abaissement de la sécrétion de l'eau (36 p. 100), des matériaux solides et de l'urée en particulier, quelquefois même l'albuminurie. Si les artérioscléreux restent pendant la nuit les 2/3 de leur urine de vingt-quatre heures, alors que chez un sujet normal on constate le phénomène inverse (2/3 le jour, 1/3 la nuit), cela prouve qu'ils sont sensibles à l'orthostatisme, et démontre en même temps les avantages de la position couchée, facilitant chez eux la cure d'Évian. Le fait peut s'expliquer par l'augmentation de la tension artérielle, ou plutôt par l'activité plus grande imprimée à la circulation dans la position horizontale (1).

Je n'insiste pas davantage sur le traitement de la cardiosclérose, que l'on trouvera plus complètement étudié dans notre Traité des maladies du cœur.

TRAITEMENT DE QUELQUES SYMPTÔMES.

1° *Dyspnée toxi-alimentaire*. — Elle est déterminée par les toxines vaso-constrictives de l'alimentation, surtout de l'alimentation carnée. Trois éléments entrent en jeu pour la produire : 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 com-

(1) BERGOUIGNAN, Les cardiopathies artérielles et la cure d'Évian, Paris, 1905. — LINOSSIER et LEMOINE, Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein (*Soc. de biol.*, 1903).

battre, 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, quelques œufs, fruits, pas ou peu de viande), et durant ce régime, prescrire un ou deux cachets de théobromine à 50 centigrammes pour activer la diurèse. Après quelques mois de ce traitement, lorsqu'on a réussi à vaincre presque complètement cette dyspnée, on soumet les malades au régime lacté exclusif, seulement pendant dix jours par

mois, par exemple du 1^{er} au 5 et du 15 au 20. — Une autre méthode consiste à prescrire le régime lacté exclusif pendant trois ou quatre jours par semaine, et les autres jours le régime lacté mitigé : par exemple, celui-ci pendant un jour, le régime lacté absolu le jour suivant, et ainsi de suite.

Lorsque le lait est mal supporté et qu'il détermine par exemple de la diarrhée presque incoercible, on se trouvera bien de l'emploi d'un vieux médicament laissé à tort dans l'oubli : la poudre de *cachou* en cachets de 25 centigrammes (deux à quatre par jour). On peut encore remplacer une certaine quantité de lait par le *képhir* (n° 2) plus tonique par l'alcool qu'il renferme, diurétique par l'acide lactique, anesthésique de la muqueuse stomacale par le développement de l'acide carbonique qu'il provoque dans l'estomac. La diarrhée est un des plus grands obstacles au régime lacté ; il faut la vaincre à tout prix. Quant à la constipation, elle a moins d'inconvénients, on la combat par les moyens connus, parmi lesquels je donne la préférence à la *magnésie lactosée* (une cuillerée à café ou à dessert d'un mélange à parties égales de lactose et de magnésie lourde).

On ne saurait trop insister sur le traitement méthodique 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 l'un de mes élèves l'a confirmé dans sa thèse (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. On meurt plus d'empoisonnement que

(1) G. BOHN, Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles (*Thèse de Paris*, 1898).

d'affaiblissement. Il faut se soumettre à ce régime alimentaire, ou... se démettre (1).

2° *Dyspnées cardio-pulmonaires*. — Les autres dyspnées *cardio-pulmonaires*, moins fréquentes, réclament des médications spéciales : la digitale contre la dyspnée de l'asystolie ; le repos, la digitale, les émissions sanguines 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.

Ces 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.

3° *Arythmie : tachycardie*. — L'arythmie a pour caractère d'être presque toujours rebelle à la *digitale*, qui fait disparaître les troubles de compensation en la laissant subsister, parce que la perturbation rythmique est sous la dépendance d'une dégénération définitive du myocarde. C'est là

(1) Quant à certain sérum, dit de « Trunczek », composé pour 100 centimètres cubes d'eau, des sels suivants : chlorure de sodium (4^{sr},92), sulfate de soude (0^{sr},44), carbonate de soude (0^{sr},21), sulfate de potasse (0^{sr},40), et phosphate de soude (0^{sr},15), il constitue une illusion thérapeutique de plus, s'il n'est pas autre chose. Une injection de quelques centimètres cubes pendant plusieurs jours aurait pu faire rétrocéder un anévrysme de la sous-clavière ; elle abaisserait la tension artérielle, supprimerait la dyspnée, guérirait la sclérose artérielle, les maladies des oreilles, la surdité, les vertiges, les crises d'éclampsie, d'épilepsie, d'urémie convulsive ou délirante, le prostatisme vésical ! C'est beaucoup, et c'est trop... La science ne croit plus aux panacées, et celle-ci, condamnée par beaucoup d'auteurs, est déjà tombée dans le discrédit.

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 boîtiers 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.

Nous répétons souvent qu'il n'y a pas de bruit de galop sans tachycardie; d'autre part, celle-ci précède souvent, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition du galop cardiaque, ou encore elle lui succède quand il tend à disparaître spontanément ou sous l'influence de la médication. Mais le meilleur moyen de faire réapparaître le galop, consiste à faire marcher un peu vite le malade ou à le faire courir pendant quelques secondes. Il faut se rappeler que cette tachycardie est faiblement influencée par la digitale, que ce serait une faute thérapeutique de continuer l'emploi de ce médicament et que le meilleur moyen de l'atténuer consiste encore dans l'observance du régime alimentaire, dans la prescription du régime lacté absolu.

J'insiste sur ces faits, car la médecine pratique consiste à savoir non seulement ce qu'il faut faire, mais aussi ce qu'il ne faut pas faire.

XXVI. — CŒUR ET STATIONS HYDROMINÉRALES

- I. LE TRAITEMENT HYDROMINÉRAL EST-IL CURATIF? — Sept causes d'erreurs. Rétrécissement mitral, caractérisé par la rapide et la grande variabilité des signes stéthoscopiques, souvent en l'absence de tout traitement. Souffles extra-cardiaques. Pseudo-myocardites: thrombose des veines mésentériques. Fausses angines de poitrine. Intermittences, palpitations, arythmie. Dilatation du cœur et complaisances de la radiographie. Limites de la curabilité des affections valvulaires d'origine rhumatismale. Guérisons organiques et guérisons fonctionnelles; guérisons apparentes et guérisons réelles. Importance de la médication adjuvante.
- II. CONDITIONS DU TRAITEMENT HYDROMINÉRAL. — Indication et contre-indication générales; cardiopathies fonctionnelles, cardiopathies artérielles, cardiopathies rhumatismales. Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques.
- III. TROIS STATIONS HYDROMINÉRALES. — 1° Bourbon-Lancy: Endocardites rhumatismales surtout récentes, principalement chez les enfants; propriétés sédatives et radio-actives des eaux, utilisées dans les cardiopathies fonctionnelles (pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et éréthisme cardiaque, tachycardie paroxystique, goitre exophtalmique, pseudo-angine de poitrine); 2° Royal: Cardiopathies en imminence d'hyposystolie et de dilatation cardiaque. Bains carbogazeux et leur action thérapeutique. Station des goutteux et uricémiques, des arthritiques, des neurasthéniques, des surmenés, des cardiaques en hypotension, etc.; 3° Evian: Cardiopathies artérielles; leur action sur la diurèse, l'élimination urinaire des chlorures. Médication diurétique, anti-uricémique, vaso-dilatatrice.
- IV. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — Conclusion.

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 dernier mot du

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 boîtiers 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.

Nous répétons souvent qu'il n'y a pas de bruit de galop sans tachycardie; d'autre part, celle-ci précède souvent, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition du galop cardiaque, ou encore elle lui succède quand il tend à disparaître spontanément ou sous l'influence de la médication. Mais le meilleur moyen de faire réapparaître le galop, consiste à faire marcher un peu vite le malade ou à le faire courir pendant quelques secondes. Il faut se rappeler que cette tachycardie est faiblement influencée par la digitale, que ce serait une faute thérapeutique de continuer l'emploi de ce médicament et que le meilleur moyen de l'atténuer consiste encore dans l'observance du régime alimentaire, dans la prescription du régime lacté absolu.

J'insiste sur ces faits, car la médecine pratique consiste à savoir non seulement ce qu'il faut faire, mais aussi ce qu'il ne faut pas faire.

XXVI. — CŒUR ET STATIONS HYDROMINÉRALES

- I. LE TRAITEMENT HYDROMINÉRAL EST-IL CURATIF? — Sept causes d'erreurs. Rétrécissement mitral, caractérisé par la rapide et la grande variabilité des signes stéthoscopiques, souvent en l'absence de tout traitement. Souffles extra-cardiaques. Pseudo-myocardites: thrombose des veines mésentériques. Fausses angines de poitrine. Intermittences, palpitations, arythmie. Dilatation du cœur et complaisances de la radiographie. Limites de la curabilité des affections valvulaires d'origine rhumatismale. Guérisons organiques et guérisons fonctionnelles; guérisons apparentes et guérisons réelles. Importance de la médication adjuvante.
- II. CONDITIONS DU TRAITEMENT HYDROMINÉRAL. — Indication et contre-indication générales; cardiopathies fonctionnelles, cardiopathies artérielles, cardiopathies rhumatismales. Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques.
- III. TROIS STATIONS HYDROMINÉRALES. — 1° Bourbon-Lancy: Endocardites rhumatismales surtout récentes, principalement chez les enfants; propriétés sédatives et radio-actives des eaux, utilisées dans les cardiopathies fonctionnelles (pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et érétisme cardiaque, tachycardie paroxystique, goitre exophthalmique, pseudo-angine de poitrine); 2° Royal: Cardiopathies en imminence d'hyposystolie et de dilatation cardiaque. Bains carbogazeux et leur action thérapeutique. Station des goutteux et uricémiques, des arthritiques, des neurasthéniques, des surmenés, des cardiaques en hypotension, etc.; 3° Evian: Cardiopathies artérielles; leur action sur la diurèse, l'élimination urinaire des chlorures. Médication diurétique, anti-uricémique, vaso-dilatatrice.
- IV. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — Conclusion.

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 dernier mot du

diagnostic, du pronostic et du traitement. 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 rendent 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 ; le groupe si complexe et si important des cardiopathies artérielles ; certaines maladies valvulaires caractérisées par la diminution ou la disparition des bruits morbides comme dans la sténose mitrale, cela sans intervention thérapeutique.

I. — Le traitement hydrominéral 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 hydrominérale, la guérison d'une affection du cœur.

Ces médecins peuvent se tromper sept fois :

1° Il s'agit 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 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 1831 et dans bien

d'autres travaux de ce genre : « Après deux ou trois saisons à telle station hydrominérale, 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. Car, 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. Tout cela peut se trouver réuni chez un malade, quand un jour sans intervention thérapeutique, d'une façon spontanée ou sous l'influence du simple repos et de conditions particulières, 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 peu attentive. 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 répons 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 pertur-

bation 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. Mon collègue Rigal prononce le mot de *myocardite*. A l'autopsie, pas de myocardite, aucune lésion du muscle, des valves ou de l'endocarde; mais thrombose presque complète des veines mésentériques.

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 mésentériques, une thrombose de la veine porte équivalent 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 hydrominérale; mais, en les faisant disparaître par une thérapeutique rationnelle, vous n'aurez pas guéri une myocardite.

6° Si on annonce encore des guérisons d'angines de poitrine par une cure hydrominérale, c'est parce que des erreurs de diagnostic ont été commises, et qu'il s'agit de

pseudo-angines de poitrine, mais non de sténocardies coronariennes. Inutile d'insister.

Si on annonce la guérison d'une « affection du cœur », caractérisée seulement par des intermittences, des faux pas du cœur, 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 de pseudo-guérisons, pour attribuer les vertus d'une eau véritablement miraculeuse à une station hydrominérale où quelques intérêts commerciaux sont engagés, 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 cette fois son cœur avait été pris bien en face, non pas obliquement, comme au début de la cure hydrominérale ! 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 simple 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; 4° parce qu'il résulte des expériences de Burney Yeo, de Crawford et de Bousfield, qu'à la suite de bains gazeux salins la diminution de l'aire de la matité cardiaque est due

principalement à une modification du type respiratoire qui affecte surtout le type costal supérieur (1).

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 hydrominéral des 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 hydrominérale *prévient*, mais ne

(1) BURNEY YEO, *The Practitioner*, janvier 1902.

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, — 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 thérapeutique, et non pas les *guérisons fonctionnelles*, que nous pouvons toujours obtenir. Il a été de confondre souvent les guérisons apparentes et les guérisons réelles. Il 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 plus 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 hydrominéral 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 hydrominérale 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.

II. — Conditions du traitement hydrominéral.

a. Indications générales; cardiopathies fonctionnelles.

— 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 hydrominérale 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, surtout chez les enfants (trois 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 hydrominéral 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, — 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. 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 hydrominéral, 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 quatre 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 souvent la porte à l'asystolie. Il y a des arythmies palpitantes, des palpitations qui n'ont pas d'autre origine, et je dis : Examinez 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, dus à l'état gastro-hépatique ou intestinal, le traitement de la cause a donc une importance capitale, et c'est pour cela que, même dans le cours des cardiopathies chroniques aggravées par cet état gastro-intestinal ou hépatique, les eaux de *Vichy*, *Pougues*, *Vals*, *Plombières*, sont pleinement indiquées.

Pour les troubles fonctionnels du cœur dus à l'anémie, à l'état nerveux, les eaux de *Luxeuil*, de *Royat* et de *Néris* sont indiquées.

Passons au traitement hydrominéral des cardiopathies rhumatismales.

b. *Cardiopathies rhumatismales*. — Les eaux de *Bagnols de la Lozère* (eau sulfurée sodique) ont été vantées dès 1831 par Dufraisse de Chassaigne et Raynal de Tissonnière, dans la « curation de l'endocardite chronique d'origine rhumatismale ». D'abord, il faut mettre en doute la guérison d'une endocardite « chronique », parce que les cas auxquels on fait allusion sont relatifs à des souffles extra-cardiaques.

Ensuite, malades et médecins reprochent à cette station un aménagement très incomplet et une altitude élevée (860 mètres).

Les eaux de *Bagnoles de l'Orne* (thermales chlorurées sodiques, sulfureuses faibles, à 163 mètres au-dessus du niveau de la mer) pourraient être utilisées en raison de leur influence légèrement excitante sur la circulation et de leur action favorable bien connue sur les maladies des veines.

Mais, pour la cure hydrominérale des cardiopathies rhumatismales, c'est *Bourbon-Lancy* qui occupe incontestablement, en France comme à l'Étranger, la première place. Nous en parlerons plus loin. Qu'il nous suffise de dire que cette station remplit toutes les conditions requises pour la cure de ces cardiopathies :

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 pour les cardiopathies rhumatismales, ainsi que ses propriétés radioactives douées d'une action sédative très manifeste;

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;

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 malheureusement est loin d'être remplie à Nauheim, où l'eau de 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 hydrominérales 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 hydrominérale est d'au moins trente jours, parce qu'il est de règle que les malades doivent se reposer et cesser le 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.

c. 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 de *Vittel*, de *Contrexéville*, de *Martigny* et surtout d'*Évian* conviennent souvent, ainsi que mon ancien interne, Bergouignan, l'a démontré dans sa thèse inaugurale qui s'appuie sur 237 observations et sur les faits observés dans mon service d'hôpital (1). Voilà ce qui explique l'importance du diagnostic, puisqu'une thérapeutique spéciale, hygiénique, médicamenteuse, ou hydrominérale en dépend. Quoique Laussedat ait tenté de démontrer dernièrement que l'on peut obtenir facilement à Royat l'action hypotensive ou hypertensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi, je resterai toujours prudent pour la prescription de ces bains dans tous les cas où la tension artérielle est exagérée, parce que j'ai été témoin de morts rapides ou subites survenues à la suite de l'emploi intempestif de ces bains, et parce que ceux-ci élèvent la pression vasculaire de 1 à 3 centimètres de mercure, comme le reconnaît Heffler, l'un des partisans les plus convaincus de cette méthode en France, et même de 4 à 6 centimètres. Cela prouve que cette médication ne peut

(1) BERGOUIGNAN, Le traitement rénal des cardiopathies artérielles (*Thèse de Paris, 1902*).

et ne doit jamais se soustraire à la grande loi des indications thérapeutiques, et qu'une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques, ce que je vais démontrer (1).

III. — Trois stations hydrominérales.

Je répète la phrase précédente, et j'insiste sur elle parce qu'elle a une grande importance, d'autant plus grande qu'elle a été et qu'elle est encore méconnue par quelques médecins surtout à l'étranger; je la répète avec force, parce que la pratique et les affirmations contraires ont produit déjà trop de victimes dans une station hydrominérale « trop commercialement exploitée » : *Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques*. Or, en Allemagne, on a élevé ou plutôt abaissé *Nauheim* au rang de panacée. Cette station reçoit indistinctement tous les cardiopathes, elle s'adresse aux cardiopathies les plus dissimilaires, aux cardiopathies valvulaires, artérielles ou fonctionnelles, aux hypertendus comme aux hypotendus, aux cardiaques et aux pseudo-cardiaques; elle guérit tout, les angines de poitrine les plus diverses, le « surmenage du cœur », toutes les arythmies, toutes les tachycardies, toutes les palpitations; elle résout les exsudats valvulaires, elle rétracte le cœur, et quoiqu'elle renferme trop de chlorures (29^{gr},2 de chlorure de sodium, 4^{gr},9 de calcium, potassium et magnésium), elle est sédative..., pour devenir excitante ou tonique, suivant les besoins de la cause. Hé bien, il est temps de réagir contre de telles affirmations également émises autrefois par Bosia, en ce qui concerne la guérison anatomique des cardiopathies, de réagir avec les cliniciens qui méditeront cette phrase écrite dans une thèse inaugu-

(1) LAUSSEDAT, L'action hypertensive et hypotensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi (*Acad. de médecine*, 1904). — H. HUCHARD, Rapport sur ce travail (*Acad. de médecine*, 1904). — HEFTLER, Du traitement balnéothérapeutique des affections du cœur, Paris, 1900.

rale : « Nous avons lu tous les travaux de Schott, et nulle part nous n'avons rencontré d'observation précise; toujours des affirmations, jamais des faits » (1). Avec Frantzel (de Berlin), Laache (de Christiania), Pawinski (de Varsovie), Albutt, Samson, Burney Yeo, Williams, Herrengham, Broadbent (de Londres), Grégor Robertson (de Glasgow), A. Robin (de Paris), je mets en garde contre le péril, je proteste contre de semblables exagérations, et ma protestation s'appuie malheureusement sur plusieurs morts rapides, que j'ai été appelé à constater sur des cardiaques à leur retour de *Nauheim*, morts dont j'ai entretenu l'Académie de médecine. Je ne suis pas l'ennemi des bains carbo-gazeux qui peuvent rendre de très grands services dans des cas bien déterminés, mais je suis l'ennemi d'une médication systématique pour tous les cardiaques, et c'est pour cette raison que trois stations hydrominérales en France ont été instituées pour répondre à toutes les indications thérapeutiques des diverses cardiopathies.

4° *Bourbon-Lancy*. — Les cardiopathies fonctionnelles ou organiques, surtout lorsque celles-ci sont d'origine rhumatismale, retirent d'excellents effets de *Bourbon-Lancy*, non pas seulement parce que ses 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. Elles possèdent une action antirhumatisme des mieux établies, et par là elles préviennent les retours de l'endocardite rhumatismale à sa période bactérienne; elles sont capables de faire rétrocéder des lésions endocardiques à la condition qu'elles soient de date récente. La cure hydrominérale est très utile après une

(1) PIATOR, Thèse inaugurale, 1898. — H. HUCHARD, Médication par les bains carbo-gazeux, ses dangers, accidents mortels (*Académie de médecine de Paris et Bulletin de thérapeutique*, 1903). Je dois dire que je suis allé à *Nauheim* pour me renseigner sur place. Comme je l'ai dit à l'un de ses médecins qui m'interrogeait : « Je suis venu, j'ai vu, je suis convaincu »,... convaincu de tout ce que je viens de décrire.

et ne doit jamais se soustraire à la grande loi des indications thérapeutiques, et qu'une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques, ce que je vais démontrer (1).

III. — Trois stations hydrominérales.

Je répète la phrase précédente, et j'insiste sur elle parce qu'elle a une grande importance, d'autant plus grande qu'elle a été et qu'elle est encore méconnue par quelques médecins surtout à l'étranger; je la répète avec force, parce que la pratique et les affirmations contraires ont produit déjà trop de victimes dans une station hydrominérale « trop commercialement exploitée » : *Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques*. Or, en Allemagne, on a élevé ou plutôt abaissé *Nauheim* au rang de panacée. Cette station reçoit indistinctement tous les cardiopathes, elle s'adresse aux cardiopathies les plus dissimilaires, aux cardiopathies valvulaires, artérielles ou fonctionnelles, aux hypertendus comme aux hypotendus, aux cardiaques et aux pseudo-cardiaques; elle guérit tout, les angines de poitrine les plus diverses, le « surmenage du cœur », toutes les arythmies, toutes les tachycardies, toutes les palpitations; elle résout les exsudats valvulaires, elle rétracte le cœur, et quoiqu'elle renferme trop de chlorures (29^{gr},2 de chlorure de sodium, 4^{gr},9 de calcium, potassium et magnésium), elle est sédative..., pour devenir excitante ou tonique, suivant les besoins de la cause. Hé bien, il est temps de réagir contre de telles affirmations également émises autrefois par Bosia, en ce qui concerne la guérison anatomique des cardiopathies, de réagir avec les cliniciens qui méditeront cette phrase écrite dans une thèse inaugu-

(1) LAUSSEDAT, L'action hypertensive et hypotensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi (*Acad. de médecine*, 1904). — H. HUCHARD, Rapport sur ce travail (*Acad. de médecine*, 1904). — HEFTLER, Du traitement balnéothérapeutique des affections du cœur, Paris, 1900.

rale : « Nous avons lu tous les travaux de Schott, et nulle part nous n'avons rencontré d'observation précise; toujours des affirmations, jamais des faits » (1). Avec Frantzel (de Berlin), Laache (de Christiania), Pawinski (de Varsovie), Albutt, Samson, Burney Yeo, Williams, Herrengham, Broadbent (de Londres), Grégor Robertson (de Glasgow), A. Robin (de Paris), je mets en garde contre le péril, je proteste contre de semblables exagérations, et ma protestation s'appuie malheureusement sur plusieurs morts rapides, que j'ai été appelé à constater sur des cardiaques à leur retour de *Nauheim*, morts dont j'ai entretenu l'Académie de médecine. Je ne suis pas l'ennemi des bains carbo-gazeux qui peuvent rendre de très grands services dans des cas bien déterminés, mais je suis l'ennemi d'une médication systématique pour tous les cardiaques, et c'est pour cette raison que trois stations hydrominérales en France ont été instituées pour répondre à toutes les indications thérapeutiques des diverses cardiopathies.

4° *Bourbon-Lancy*. — Les cardiopathies fonctionnelles ou organiques, surtout lorsque celles-ci sont d'origine rhumatismale, retirent d'excellents effets de *Bourbon-Lancy*, non pas seulement parce que ses 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. Elles possèdent une action anti-rhumatismale des mieux établies, et par là elles préviennent les retours de l'endocardite rhumatismale à sa période bactérienne; elles sont capables de faire rétrocéder des lésions endocardiques à la condition qu'elles soient de date récente. La cure hydrominérale est très utile après une

(1) PIATOR, Thèse inaugurale, 1898. — H. HUCHARD, Médication par les bains carbo-gazeux, ses dangers, accidents mortels (*Académie de médecine de Paris et Bulletin de thérapeutique*, 1903). Je dois dire que je suis allé à *Nauheim* pour me renseigner sur place. Comme je l'ai dit à l'un de ses médecins qui m'interrogeait : « Je suis venu, j'ai vu, je suis convaincu »,... convaincu de tout ce que je viens de décrire.

attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui n'a même pas été compliquée d'endocardite, et cela dans le but de prévenir de nouvelles attaques ; elle devient indispensable, chez les enfants comme chez les adultes, dans les cas d'endocardite récente, mais à la condition d'attendre la disparition des phénomènes aigus et de ne pas commencer ce traitement avant le troisième mois qui a suivi l'apparition de l'endocardite, sauf quelques exceptions.

Une des indications les plus précises du traitement hydrominéral des cardiaques est donc l'endocardite récente, surtout chez les enfants. Dans la convalescence du rhumatisme compliqué d'endocardite, les malades sont anémiques ; leurs muscles sont en partie atrophiés, ils ont de l'essoufflement facile, quelle que soit la localisation de l'endocardite ; le cœur et le pouls sont d'une instabilité extrême, les battements sont fréquents et mal frappés. Le traitement hydrominéral à Bourbon-Lancy donne dans ces cas son maximum de résultat, comme Piatot, mon ancien interne, l'a démontré par une expérience déjà longue. Il convient d'adresser les malades trois mois environ après la cessation de la crise aiguë de l'endocardite, même si les articulations sont encore douloureuses. Si la crise de rhumatisme éclate en juillet et août, par exemple, on est même autorisé à conseiller la cure thermale en septembre ; car souvent la crise rhumatismale n'est pas isolée et risque de compromettre à nouveau par son retour en hiver l'état du cœur. Dans ces cas, le traitement hydrominéral seul et sans aucune adjuvance thérapeutique a de l'importance par les bains, les « douches sous-marines », qui sont un véritable massage sous l'eau et par les boissons.

Le but du traitement hydrominéral est de prémunir les enfants contre une attaque possible de rhumatisme articulaire, cause d'une aggravation de la lésion cardiaque. En réalité, il donne plus ; il remonte l'état général, permet le retour à l'intégrité des muscles atrophiés, tonifie le myocarde comme les autres muscles. Le point le plus frappant à la

suite d'une cure thermale est le suivant : la tachycardie diminue dans des proportions notables, le pouls est moins instable et le bruit de souffle se précise davantage. Car nous sommes loin du temps où l'on voyait dans la disparition ou l'atténuation du souffle la guérison ou l'amélioration d'une endocardite confirmée. Les cas les moins favorables sont ceux dans lesquels il y a à la fois lésion de l'endocarde et du péricarde. Très souvent, l'insuffisance aortique des jeunes sujets, surtout dans la convalescence d'une crise rhumatismale, s'accompagne de tachycardie paroxystique. Presque toujours, le traitement hydrominéral fait disparaître ces troubles d'innervation cardiaque surajoutés à la lésion. Le traitement hydrominéral des cardiopathies valvulaires augmente la période de tolérance de la lésion et retarde ainsi l'emploi des médicaments cardiotoniques.

Tels sont les résultats remarquables obtenus par Piatot à Bourbon-Lancy depuis plusieurs années sur plus de 500 malades observés par lui dans le traitement de l'endocardite récente. C'est parce que j'ai pu toujours les confirmer que j'insiste particulièrement sur les bienfaits de la cure hydrominérale qui a été trop délaissée et qui n'est pas encore suffisamment connue au point de vue de ses indications précises.

Bourbon-Lancy (département de Saône-et-Loire), à une altitude de 240 mètres, renferme six sources (*Lymbe*, la plus chaude, à 58° avec un débit de 300 mètres cubes en vingt-quatre heures ; la *Reine* dont les propriétés anti-uricémiques et diurétiques sont remarquables ; *Saint-Léger*, *Valois*, *Descures*, *source nouvelle*). Ce sont des eaux chlorurées faibles (1^{er}, 283 de chlorure de sodium d'après Wilm, au lieu de 30 grammes à Nauheim) ; elles sont de plus bicarbonatées mixtes, iodurées et arsenicales. Non seulement les eaux, mais encore le climat ont une action sédative, et pour les eaux cette action s'explique encore par les grandes quantités d'argon et d'hélium dus à la décomposition du radium, quantités supérieures à celles de toutes les eaux

examinées à ce point de vue jusqu'à ce jour, comme les récentes analyses de Curie et Laborde l'ont nettement constaté. Donc, par son climat, par la composition chimique de ses eaux, par ses propriétés radio-actives, Bourbon-Lancy possède une *action sédative* tout à fait spéciale, s'exerçant à la fois sur le système nerveux et sur les fonctions circulatoires, action sédative qui rend compte encore de ses excellents effets dans les cardiopathies fonctionnelles : *pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance* et *éréthisme cardiaque*, palpitations nerveuses et réflexes, *tachycardie paroxystique*, *angine de poitrine névrosique* et *angine vaso-motrice*.

2° *Royat*. — A l'Étranger, on a fait grand bruit d'une station de bains carbo-gazeux, quand il en existe en France une demi-douzaine (*Châteauneuf, Chatel-Guyon, Saint-Alban, Saint-Nectaire, Salins-de-Moutiers* et surtout *Royat*). On admet, avec une exagération voulue, que ces bains aboutissent aux résultats suivants : ralentissement et augmentation d'amplitude du pouls, réduction de cette singulière cardiectasie dont nous avons parlé (cardiectasie providentielle pour quelques médecins, non pour les malades), 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.

Cette question des bains carbo-gazeux vient d'être étudiée très sérieusement dans mon service d'hôpital par mon ancien interne Mougeot. Il a démontré leur action favorable

sur la tension artérielle, sur le pouls, sur la ventilation pulmonaire, sur les échanges gazeux respiratoires et sur les oxydations, sur la diurèse et les autres sécrétions, même sur la force musculaire (1). Il a démontré encore qu'à *Royat*, grâce à la température des eaux, à leur richesse en acide carbonique, le traitement des cardiopathies en imminence d'asystolie et des diverses dilatations du cœur, nous possédons une station hydrominérale des plus actives et des plus puissantes. Cette action des eaux de *Royat* est connue depuis longtemps, puisque Laussedat a eu le grand mérite de la révéler, il y a plus de dix années, en 1893. Comment se fait-il qu'elle n'ait pas été mieux utilisée?... Et cependant, dans cette belle station de l'Auvergne, située à une altitude de 450 mètres, à quelques kilomètres d'une grande ville (Clermont-Ferrand), pourvue de sources nombreuses et abondantes (les sources *Eugénie* et *Saint-Mart* fournissent chaque jour 1 522 000 litres d'eau), possédant une température idéale (+ 35°,3, source *Eugénie*), avec une composition chimique qui en fait des eaux thermales, alcalines, gazeuses chlorurées sodiques, ferro-arsenicales et lithinées, principalement utilisées contre la goutte, l'arthritisme et le neuroarthritisme, l'anémie, la neurasthénie, certaines dyspepsies, les éléments de succès sont considérables. C'est là que les convalescents d'une maladie infectieuse grave, que les débilités du système nerveux et de l'appareil circulatoire, que les cardiaques en hypotension et en imminence d'hyposystolie ou de dilatation du cœur, doivent être principalement adressés, comme les travaux si consciencieux de Laussedat, de Mougeot et des médecins exerçant à cette station l'ont démontré d'une façon victorieuse.

3° *Évian*. — Voici donc déjà deux eaux en France, celles de Bourbon-Lancy et de *Royat*, répondant pleinement aux deux indications relatives au traitement des cardiopathies

(1) A. MOUGEOT, Le bain carbo-gazeux, son action physiologique et thérapeutique dans les maladies du cœur (*Thèse de Paris, 1905*).

rhumatismales et fonctionnelles, au traitement des cardiopathies en imminence d'hyposystolie et de dilatation cardiaque. Pour les cardiopathies artérielles où le traitement rénal s'impose, où le fonctionnement normal de la diurèse est d'une importance capitale, où l'élimination chlorurée joue un grand rôle, une autre catégorie d'eaux minérales est indiquée, et c'est à *Évian* principalement, comme à d'autres eaux diurétiques, que ces indications sont complètement remplies. Comme je le disais déjà en 1893, « les eaux d'*Évian* me paraissent indiquées chez tous les artérioscléreux, et je sais par expérience qu'elles sont capables de produire de bons effets, en raison de la rapidité de leur absorption et de leur élimination. Comme les eaux diurétiques, elles obéissent à la principale indication de combattre l'imperméabilité rénale, phénomène précoce et constant de l'artériosclérose. A la première période des cardiopathies artérielles, *Évian* est efficace comme médication diurétique, anti-uricémique et vaso-dilatatrice (1). »

Les médecins exerçant à cette belle station, située à une altitude de 372 mètres, au bord du lac Léman, n'avaient pas précisé les applications de ses eaux (bicarbonatées sodiques faibles, ayant une grande analogie de composition avec le sérum du sang) au traitement des cardiopathies artérielles; mais je dois à la vérité de dire que leurs remarquables travaux, ceux de Bergouignan, Bordet, Chiaïs m'ont grandement inspiré à ce point de vue. Déjà, en 1900, Chiaïs montrait que la cure d'*Évian* accélère et régularise l'élimination des chlorures dans les affections où cette excrétion est entravée ou diminuée; puis, en 1903, il signalait l'augmentation des urines, de l'urée, des chlorures, la diminution de la tension artérielle et de la dyspnée. Bordet (1889) avait aussi noté chez les cardio-scléreux l'augmentation de l'urée, la disparition de la dyspnée et des œdèmes, même à la phase

(1) H. HUCHARD, Traité des maladies du cœur, 2^e édition, 1901 (*Journal des Praticiens*, 1894 et 1899, *Voyage aux eaux minérales*).

avancée de la maladie (1). L'action physiologique et thérapeutique de la source Cachat vient d'être à nouveau démontrée par mon ancien interne P. Bergouignan, dont la thèse importante (1902) sur « le traitement rénal des cardiopathies artérielles » était pour lui une sorte d'introduction à cette étude. Il est arrivé aux conclusions suivantes, qui se passent de commentaires :

- 1° La cure d'*Évian* régularise la diurèse des artérioscléreux;
- 2° Elle régularise l'élimination de leurs solides urinaires;
- 3° Elle peut amener chez eux des déchlorurations accentuées, accompagnées ou non de perte de poids;
- 4° Elle coïncide avec la diminution progressive et souvent durable de l'hypertension, des signes physiques et fonctionnels.

En France, nous voici donc pourvus de trois stations hydrominérales, — *Bourbon-Lancy, Royat, Évian*, — qui répondent à toutes les indications thérapeutiques des diverses et nombreuses cardiopathies. De la sorte, les praticiens n'auront plus à déplorer les accidents graves d'une station unique, bonne à tout faire. Mais, comme je l'ai dit : « Tant vaut le médecin, tant vaut l'eau minérale. » Il ne suffit 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. Voici un exemple à méditer :

Il y a plusieurs 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

(1) BORDET, Recherches sur le mode d'action de la source Cachat, Paris, 1889. — CHIAÏS, L'auto-intoxication par les chlorures, son traitement par l'eau d'*Évian*, Paris, 1900. L'eau d'*Évian*, Paris, 1903. — BERGOUIGNAN, Les cardiopathies artérielles et la cure d'*Évian*, Paris, 1905.

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.

Conclusion : Il est bon, il est utile de bien connaître l'action physiologique et thérapeutique des eaux, leur composition chimique, même leurs propriétés radio-actives ; 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...

IV. — 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).

Ce qu'il faut chercher dans une station hydrominérale 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 on l'a encore exprimé après moi en très bons termes (2), 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.

(1) La question du traitement des cardiopathies par les eaux minérales a été étudiée, avec tous les développements qu'elle mérite, dans notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (3^e édition, 1899).

(2) F. TOUSSAINT, Ce qu'on doit entendre par une station hydrominérale pour les cardiaques (*Journ. des Praticiens*, 1898).

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 hydrominéral 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.

Comme vient de le démontrer L. Williams, « le traitement par les bains de Nauheim est tout à fait contre-indiqué dans la grande majorité des affections cardiaques ; le prescrire sans discernement, même quand la dilatation du cœur constitue le symptôme prédominant, n'est en aucune façon une pratique inoffensive dans ce pays où le climat laisse beaucoup à désirer (1) ».

On voit, par tous ces développements, quelle grande confiance j'attache au traitement hydrominéral 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 et d'indiscutables améliorations.

(1) LÉONARD WILLIAMS, Le traitement hydrominéral des maladies circulatoires (*The Lancet*, 1905).

XXVII. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES INFECTANTES

I. QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE.

II. FAITS EXPÉRIMENTAUX ET CLINIQUES. — *a.* L'infection sanguine précède et commande la localisation endocardique; *b.* endocardite septique après un traumatisme expérimental et infectieux de la valvule; *c.* endocardites des maladies infectieuses aiguës, par infection primitive, le plus souvent par infection secondaire; *d.* formes bactériologiques et surtout cliniques: typhoïde, pyohémique, forme subaiguë ou lente. Endocardites pneumococcique, streptococcique, staphylococcique; caractères cliniques généraux. Endocardite infectieuse-infectante subaiguë.

III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Médication préventive; abandon et erreurs de la médication antiphlogistique. Porte d'entrée des microbes pathogènes. 1° S'adresser directement au microbe: sérum antistreptococcique; antiseptiques internes. Insuffisance actuelle de la médication. — 2° Éliminer les toxines secrétées par les microbes: médication diurétique. Médicaments dangereux. — 3° Combattre la tendance à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. — 4° Modifier le terrain.

I. — Quelques mots d'histoire.

Toutes les endocardites sont infectieuses; 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'il convient de les désigner 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 l'endocardite inflammatoire est,

(1) H. HUCHARD, *Traité de thérapeutique appliquée*, fascicule X, 1896.

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 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 signalé l'endocardite « typhique » 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 fibreuses dans le cœur et de leur mélange ultérieur dans le sang ».

En 1862, Lancereaux 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. Telle a été aussi l'opinion sagement exprimée par Desplats (de Lille) dans sa thèse inaugurale de 1870, où il est expressément dit et prouvé que l'endocardite ulcéreuse n'existe pas comme une espèce morbide distincte, et que l'infection sanguine n'est consécutive ni aux ulcérations valvulaires, ni aux embolies.

II. — Faits expérimentaux et cliniques.

a. Les recherches bactériologiques ont donné gain de cause aux enseignements de la clinique, 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 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 hémiplegie, à la suite d'une ulcération cutanée de mauvaise nature, consécutive à un vésicatoire. On ne trouve à l'autopsie que des embolies microbiennes des artères sylvienne et rénales, 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 pratiquée 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.

La clinique démontre à son tour que le plus souvent l'endocardite infectieuse est 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.

c. 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 Friedländer 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. Dans les maladies infectieuses aiguës, dans les pyrexies, l'infection primitive ouvre la porte

aux infections secondaires, et ce sont surtout ces dernières qui produisent des endocardites.

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'adulteration sanguine par un grand nombre de microbes différents. Lion 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 dont les microbes sont inconnus, comme pour le rhumatisme et les fièvres éruptives) (1).

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.

d. 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 à 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

(1) Lion, Thèse de Paris, 1890.

du péricarde, avec la fièvre continue et parfois interrompue par quelques rémissions, une durée de quinze jours à un mois, ses chances de 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; 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 (quelques jours ou quelques semaines) 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.

Il existe encore une endocardite infectante à forme *subaiguë* ou lente, dont la durée peut être de plusieurs mois à une année. J'ai rapporté un fait exceptionnel dont la durée a pu atteindre dix-sept mois (1).

III. — Indications thérapeutiques.

Médication préventive. — 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 crédo thérapeutique.

(1) HUGHARD et BERGOUIGNAN, Soc. méd. des hôp., 1902.

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 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, ulcérations 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. Elles se font par les *muqueuses*: stomatites gangréneuses, 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, avortement et 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 beaucoup de 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 épaissements endocardiques aussi bien dus à l'endocardite rhumatismale antérieure qu'aux lésions souvent latentes de l'artériosclérose et de l'athérome; fait clinique 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 antidiphthérique ne peut rien contre l'endocardite diphthérique, puisque les hémotodes confondus avec des lésions inflammatoires de l'endocarde 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 diphthérie relèvent d'intoxications secondaires. Reste l'injection du *sérum antistreptococcique*, que l'on peut toujours tenter dans les maladies diverses, en se rappelant même que, dans la pneumonie, la manifestation endocardique

n'est pas due toujours au pneumocoque, mais quelquefois à une infection 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* et du *calomel* recommandés par les Anglais, ou encore de *sublimé* préconisé par Friedreich. — Eichhorst aurait guéri une endocardite septique aiguë par cette association médicamenteuse; chlorhydrate de quinine, 5 grammes; sublimé, 0^{gr},20; poudre d'alhèa, q. s. pour 20 pilules (une pilule trois fois par jour). C'est là un fait unique, une simple affirmation non démontrée.

2° *Éliminer les toxines sécrétées par les microbes.* —

Il s'agit d'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 les 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: en diminuant l'activité exagérée du cœur, elle place cet organe dans un repos relatif; 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 prennent 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, 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 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) 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

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 continue, 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 gravo-cardiaques 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, Naupliaoutou 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 malades 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.....	A - H	86	20
	C		
	T		
Coefficient.....	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). NAUPLIAOUTOU, 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^{sr},29 d'urée et de 12^{sr},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.

XXIX. — ÉTIOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

- I. ENDOCARDITE FOETALE ET INFANTILE. — Objections à cette théorie.
II. MALFORMATION FOETALE. — 1° Origine tuberculeuse exagérée par quelques auteurs. — 2° Origine hérédo-syphilitique; observations. Malformations congénitales par hérédo-syphilis et hérédo-tuberculose. — 3° Consanguinité.
III. ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT VALVULAIRE. — Enseignement de l'embryologie et de l'anatomie pathologique. La sténose mitrale se produit non pas parce que les commissures valvulaires se sont soudées, mais parce que la valvule ne s'est pas dessoudée pendant la vie embryonnaire. Malformations congénitales concomitantes.
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 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. Voici deux théories : endocardite et malformation fœtales.

I. — Endocardite fœtale et infantile.

1° On a prétendu que le rétrécissement mitral pur est dû à une *endocardite fœtale*.

Or, 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 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? Car, dans cette 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 se rapprochant beaucoup de la vérité, 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 reproduite par P. Teissier (de Paris) un an plus tard presque dans les mêmes termes.

« 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 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). » J'ajoute qu'elles sont invisibles, pour une raison fort simple : l'inflammation n'a jamais existé. Quant à la « sou-

(1) HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 2 mars 1892.

(2) CAUBET, *Arch. provinciales de médecine*, 1900.

dure » 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. Enfin, sur un total de 190 sténoses mitrales non rhumatismales, je n'ai constaté que 15 ou 20 fois des antécédents tuberculeux.

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, comme on l'a dit, 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 », mais d'une malformation valvulaire, d'un arrêt de développement, ce qui va être démontré.

2° *Origine hérédosyphilitique.* — Le rétrécissement mitral pur et congénital est assez souvent sous la dépendance 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 la naissance d'enfants mort-nés, soit encore par la naissance d'enfants vivants, mais qui ont succombé en bas âge, le plus souvent à des accidents cérébraux, à des convulsions. — 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 dû exister, puisque, chez la femme, elle se traduit par de nombreux accouchements prématurés ou par la polymortalité des enfants.

D'après Duroziez, le rétrécissement mitral est capable de provoquer par lui-même des 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 avait eu six enfants, dont cinq morts avant terme en naissant. Duroziez attribuait le fait au rétrécissement mitral lui-même. Erreur; il était la conséquence de l'hérédosyphilis.

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 hérédosyphilitique, intéressant plus particulièrement le système osseux.

Il y a plusieurs années, étant juge au concours de médecine des hôpitaux, j'examinai 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 ancestrale: bec-de-lièvre restauré par une opération depuis une dizaine d'années; voûte palatine présentant la forme ogivale et une exostose médiane des plus nettes. Or, ces lésions sont, sinon caractéristiques, au moins fréquentes chez les hérédosyphilitiques.

Par une singulière coïncidence, dans la même salle se trouvaient deux autres malades atteintes de rétrécissement mitral congénital, et toutes deux présentaient également des malformations pouvant au moins faire soupçonner l'hérédosyphilis. Les deux observations ont été publiées (1). Chez l'une d'elles, on constatait l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques: infantilisme, scoliose, rétrécissement mitral, lésions dentaires. Ce cortège symptomatique sent de bien près l'hérédosyphilis.

Dans la récente thèse d'Edmond Fournier sur les malformations congénitales d'origine syphilitique (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; taille petite, intelligence nulle. Cette dégénérée hérédosyphilitique a un rétrécissement mitral congénital.

Une observation de Rendu est encore très concluante (2).

(1) LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, Associations pathologiques du rétrécissement mitral et rôle de l'hérédosyphilis dans son étiologie (*Journ. des Praticiens*, 1899).

(2) RENDU, Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1898).

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 était anormalement petite (1^m,51), les seins et le système pileux rudimentaires; des déformations osseuses, 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 mitraux. Cette lésion 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: ni rhumatisme, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, ni pneumonie. Dès l'âge de huit ou dix ans, elle courait difficilement, s'essouffait 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. Il était facile de reconnaître dans l'histoire de cette famille la loi qui régit l'hérédo-syphilis: chez la mère, l'avortement, l'accouchement prématuré, un enfant né à terme, mais malin 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 hérédosyphilitique que j'ai observés; il s'agit de deux sœurs.

L'une, âgée de vingt-six ans, d'aspect infantile, réglée à douze ans, présente un rétrécissement mitral pur manifeste. 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 récurrence.

L'autre sœur 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, qui s'accuse beaucoup sous l'influence des mouvements, surtout au niveau de la face et des extrémités (cyanose congénitale). 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; pas de 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: Un enfant mort à onze mois d'une maladie indéterminée; accouchement à terme d'un enfant mort; une fille atteinte de rétrécissement mitral; un garçon, âgé de vingt-cinq ans, bien portant; fausse couche de cinq mois; une fille atteinte de maladie bleue; fausse couche de sept mois; un enfant mort-né; un garçon vivant; une fille morte à vingt-huit mois de bronchite (?); une fausse couche de quatre mois; une fille, qui a actuellement neuf ans, bien portante.

Chez les 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, de ceux que Jacquet, Gastou et Keim, puis Barthélemy ont sommairement rapportés (1), 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, un assez grand nombre d'affections de cette nature devant être mises sur le compte de l'hérédité syphilitique. Du reste, depuis que nous avons particulièrement appelé l'attention sur cette pathogénie, les faits de sténose mitrale par hérédo-syphilis se sont multipliés. Ainsi Combemale 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. — Dans sa thèse récente, Duvivier a recueilli vingt-six observations concluantes, dont les nôtres.

Plus récemment encore, Bouveret a rapporté l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans. Après la naissance de deux enfants bien conformés, la mère avait été atteinte de syphilis, et après plusieurs avortements naquit la malade en question. Celle-ci vint au monde avec des accidents de syphilis héréditaire qui furent reconnus et traités. Elle eut une enfance pénible et resta longtemps chétive. A huit ans, douleurs dans les os des jambes et périostites; apparition des premières règles à quinze ans, puis accès d'oppression, palpitations, chlorose; jamais de maladie infectieuse, ni de rhumatisme. A dix-huit ans, cette jeune fille petite, chétive, présente tous les signes d'un rétrécissement mitral avec nombreux stigmates de syphilis héréditaire: tête volumineuse et asymétrique, front olympien, dents mauvaises, grêles, mal implantées et striées; déformation des tibias en lame de sabre, claudication habituelle et tuméfaction diffuse du fémur droit remontant jus-

(1) Soc. de dermatologie, 1896.

qu'à l'articulation coxo-fémorale intéressée depuis plusieurs années (1).

La preuve est faite.

Lorsque, dans la pratique médicale, vous serez en présence d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, et que chez les ascendants vous aurez appris 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 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.

L'hérédo-syphilis ne se manifeste pas à l'appareil circulatoire que par l'existence du rétrécissement mitral congénital, et j'ai observé deux cas de *rétrécissement pulmonaire* d'origine nettement hérédo-syphilitique. On peut encore attribuer aux troubles de la nutrition occasionnés par cette infection d'autres *dystrophies cardiaques*, telles que la non-obturation du trou de Botal ou du septum interventriculaire. Les principaux faits de syphilis cardio-vasculaire sont signalés dans la thèse d'un de mes anciens internes (2) et dans mon rapport au Congrès de Lille; voici ce que je disais: « 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) COMBEMALE, *Congrès int. de Paris, 1900*. — DUVIVIER, Rapports du rétrécissement mitral avec l'hérédo-syphilis (*Thèse de Lille, 1900*). — L. BOUVERET, Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire (*Lyon médical, 1901*).

(2) DEGUY, La syphilis du cœur et de l'aorte (*Thèse de Paris, 1900*).

HUCHARD. — Consultations, 4^e édit.

3° *Consanguinité*. — L'hérédo-tuberculose, l'hérédosyphilis 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.

Les preuves sont donc en faveur d'une malformation cardiaque. Il s'agit maintenant de démontrer que celle-ci est due à un arrêt de développement de l'appareil valvulaire pendant la vie embryonnaire.

III. — Arrêt de développement valvulaire.

En s'appuyant sur les recherches embryologiques de Gegenbaur et d'Hertwig (1889 et 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 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 tout autre nature : il ne s'est pas produit une soudure des 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 san-

(1) O. HERTWIG, Traité d'embryologie, 2^e édition française sur la 5^e édition allemande, 1900.

guin 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 avec Potain 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 par arrêt de développement parce que la valvule ne s'est pas *dessoudée* pendant la vie embryonnaire.

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 cardiaques. 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 ».

IV. — Conclusions; conséquences thérapeutiques.

Les *conclusions* s'imposent :

- 1° Le rétrécissement mitral pur 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'hérédosyphilis, 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 aux tares organiques, et toutes deux procèdent de la même cause, de la même origine ;

4° Les faits de sténoses mitrales, héréditaires ou familiales, plaident en faveur de l'origine embryonnaire de la maladie.

Conséquences thérapeutiques. — Voilà des considérations qui ne paraissent pas rentrer directement dans le cadre d'une consultation médicale. Je ne partage pas cette opinion : 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.

XXX. — NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Erreur de diagnostic. Exaspération des douleurs par certaines attitudes du malade ; leur atténuation et même leur disparition par d'autres positions. Zone latente des anévrysmes de l'aorte thoracique, entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme.

II. QUELQUES FAITS. — 1° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique. Anévrysme des artères axillaire et sous-clavière pris d'abord pour un rhumatisme de l'épaule. Névralgie du bras gauche et anévrysme de la sous-clavière. — 2° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Exemples des auteurs anciens : Morgagni, Vésale, Baillou, Laënnec, Stokes, etc. Anévrysmes de l'aorte abdominale simulant de simples névralgies lombaires ou lombo-abdominales, sciatique, coliques néphrétiques.

III. CARACTÈRES CLINIQUES. — 1° Causes principales. Douleurs, symptôme révélateur d'une tumeur anévrysmale latente. Gros anévrysmes sans douleur, petits anévrysmes avec douleurs intenses. Usure des os et des corps vertébraux sans douleur. Rôle de la médiastinite chronique. — 2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — 3° Siège et caractères de fixité, d'intensité. Erreurs nombreuses de diagnostic. — 4° Signe de probabilité et signe de certitude.

I. — Exposé clinique.

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

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 aux tares organiques, et toutes deux procèdent de la même cause, de la même origine ;

4° Les faits de sténoses mitrales, héréditaires ou familiales, plaident en faveur de l'origine embryonnaire de la maladie.

Conséquences thérapeutiques. — Voilà des considérations qui ne paraissent pas rentrer directement dans le cadre d'une consultation médicale. Je ne partage pas cette opinion : 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.

XXX. — NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Erreur de diagnostic. Exaspération des douleurs par certaines attitudes du malade ; leur atténuation et même leur disparition par d'autres positions. Zone latente des anévrysmes de l'aorte thoracique, entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme.
- II. QUELQUES FAITS. — 1° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique. Anévrysme des artères axillaire et sous-clavière pris d'abord pour un rhumatisme de l'épaule. Névralgie du bras gauche et anévrysme de la sous-clavière. — 2° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Exemples des auteurs anciens : Morgagni, Vésale, Baillou, Laënnec, Stokes, etc. Anévrysmes de l'aorte abdominale simulant de simples névralgies lombaires ou lombo-abdominales, sciatique, coliques néphrétiques.
- III. CARACTÈRES CLINIQUES. — 1° Causes principales. Douleurs, symptôme révélateur d'une tumeur anévrysmale latente. Gros anévrysmes sans douleur, petits anévrysmes avec douleurs intenses. Usure des os et des corps vertébraux sans douleur. Rôle de la médiastinite chronique. — 2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — 3° Siège et caractères de fixité, d'intensité. Erreurs nombreuses de diagnostic. — 4° Signe de probabilité et signe de certitude.

I. — Exposé clinique.

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. En Autriche, on avait épuisé tout l'arsenal thérapeutique : antipyrine, quinine, aconitine, applications de divers liniments et 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, et qu'il prenait presque instinctivement la position dans laquelle il ressentait le minimum de douleur. Je le fis déshabiller, de manière à pouvoir considérer son thorax à nu, ce que je vous recommande de ne jamais oublier, parce que l'examen pratiqué même à travers une chemise de toile fine peut nous donner des impressions erronées ou incomplètes, d'où de fréquentes erreurs de diagnostic.

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, revient à son état normal et m'apprend que, depuis plusieurs années, il lui est impossible de se tenir dans la station verticale sans avoir aussitôt au niveau du point névralgique une exaspération douloureuse difficile à supporter. Assis, il souffre moins; couché, moins encore. La position de choix, celle que ses longues nuits d'insomnie lui ont enseignée comme la plus favorable, est la position couchée sur le ventre. Le malade ainsi placé dans son lit ne ressent plus aucune douleur, et c'est dans cette situation seule qu'il peut prendre quelque repos.

Aussitôt, j'eus l'idée 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 particulière-

ment 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 axillaire un léger battement, très diffus, très vague, n'ayant aucun caractère spécial et ne pouvant en rien éclairer le diagnostic. La percussion ne fournissait 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 sphymographique 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 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 chercher, puis à faire le diagnostic d'anévrysme. Ce cas est curieux; il n'est pas isolé, comme on va le voir.

II. — Quelques faits.

1° Névralgies dans les 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 alors 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 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 anévrisme des artères sous-clavière et axillaire, et la cause de ces douleurs névralgiques rebelles se trouva subitement reconnue (1).

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 révélée 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 anévrisme de la sous-clavière à son début. — A la suite de ma communication sur les « caractères cliniques des douleurs anévrysmatiques », plusieurs de mes collègues (Lion, Hayem, Rendu) ont rapporté quelques cas de pseudo-névralgies dues à la compression des nerfs intercostaux ou des racines rachidiennes par des anévrysmes jusque-là demeurés latents, et dont le diagnostic vrai a été confirmé soit par la marche ultérieure de l'affection, soit à l'autopsie. La plupart des faits connus dans la science à ce sujet ont été

(1) H. RENDU, Communication orale.

ensuite recueillis sur mes conseils par S. Milanoff, un de mes élèves (1).

Donc, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une névralgie rebelle et 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 anévrisme siégeant soit au niveau de l'aorte, soit au niveau de la sous-clavière ou de l'axillaire.

2° *Névralgies dans les 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 anévrisme, et le malade succomba.

Vesale et Baillou, puis Laënnec, ont observé ces phénomènes douloureux, et Beatty rapporte (1830) une observation où les douleurs étaient d'une violence extrême.

Stokes, qui a donné une très bonne description de l'anévrisme 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

(1) H. HUCHARD, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, tome II, Paris, 1899 (*Société méd. des hôpitaux*, 1900). — S. MILANOFF, *Étude de la douleur et de quelques autres symptômes des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante* (*Thèse de Paris*, 1900).

qu'elles augmentaient beaucoup 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 diaphragme, et que l'ouverture de l'aorte siégeait un peu au-dessous du tronc coeliaque. »

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 lombaire 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 elles sont souvent les premiers symptômes de la maladie, les seuls sur lesquels le malade attire l'attention.

Je n'irai pas aussi loin que Gendrin, qui 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, comme il a été dit.

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.

2° *Douleurs par refoulement, par enserrement.* — Il y a une distinction clinique à établir entre les douleurs

anévrismales pas 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 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 lumbago (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 et signe de certitude.* — Lorsqu'on est en présence d'accidents douloureux, remarquables par leur opiniâtreté, leur longue durée et leur intensité, quand ils demeurent inexplicables, 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 un malade avec 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, surtout leur constante exacerbation ou diminution sous l'influence d'attitudes diverses les distinguent des autres névralgies. Alors vous chercherez, et souvent vous parviendrez à dépister l'existence d'une tumeur anévrysmale que vous auriez pu longtemps méconnaître sans la connaissance de tous ces faits.

XXXI. — ÉPANCHEMENTS PLEURAUX, ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX DES ANÉVRYSMES

- I. ÉPANCHEMENTS PLEURAUX. — 1^o Erreurs de diagnostic : épanchements pleuraux avec anévrysmes. Extension considérable d'un anévrysme de l'aorte thoracique après la thoracentèse. Érythromélgie. Signes pseudo-pleurétiques par compression d'une des bronches. — 2^o Importance du siège des anévrysmes ; épanchement pleural droit avec compression de la veine cave supérieure, stase sanguine dans ce vaisseau et ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique et veine azygos) et dans les oreillettes remplies de caillots anciens. — 3^o Cœur dans l'anévrysme de l'aorte ; hypertrophie ou atrophie du cœur ; gros anévrysmes et cœur atrophie avec tension artérielle normale ou abaissée ; petits anévrysmes et gros cœur avec tension artérielle surélevée. Déductions thérapeutiques.
- II. ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX. — Observation et erreurs de diagnostic.

I. — Épanchements pleuraux.

J'ai observé pendant plus de cinq ans à l'hôpital un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte descendante. A deux reprises et 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 après six semaines.

Dans ce cas, ainsi que dans quelques autres qui vont être rapportés, peut-on admettre l'existence d'une simple pleurésie *a frigore* ? Cette explication est sujette à caution, en raison même de la récurrence, de l'absence de refroidissement, 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.

En résumé, lorsque se présente un malade avec 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, surtout leur constante exacerbation ou diminution sous l'influence d'attitudes diverses les distinguent des autres névralgies. Alors vous chercherez, et souvent vous parviendrez à dépister l'existence d'une tumeur anévrysmale que vous auriez pu longtemps méconnaître sans la connaissance de tous ces faits.

XXXI. — ÉPANCHEMENTS PLEURAUX, ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX DES ANÉVRYSMES

- I. ÉPANCHEMENTS PLEURAUX. — 1^o Erreurs de diagnostic : épanchements pleuraux avec anévrysmes. Extension considérable d'un anévrysme de l'aorte thoracique après la thoracentèse. Érythromélgie. Signes pseudo-pleurétiques par compression d'une des bronches. — 2^o Importance du siège des anévrysmes ; épanchement pleural droit avec compression de la veine cave supérieure, stase sanguine dans ce vaisseau et ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique et veine azygos) et dans les oreillettes remplies de caillots anciens. — 3^o Cœur dans l'anévrysme de l'aorte ; hypertrophie ou atrophie du cœur ; gros anévrysmes et cœur atrophie avec tension artérielle normale ou abaissée ; petits anévrysmes et gros cœur avec tension artérielle surélevée. Déductions thérapeutiques.
- II. ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX. — Observation et erreurs de diagnostic.

I. — Épanchements pleuraux.

J'ai observé pendant plus de cinq ans à l'hôpital un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte descendante. A deux reprises et 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 après six semaines.

Dans ce cas, ainsi que dans quelques autres qui vont être rapportés, peut-on admettre l'existence d'une simple pleurésie *a frigore* ? Cette explication est sujette à caution, en raison même de la récurrence, de l'absence de refroidissement, 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, 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. »

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, à en juger par l'étendue et l'intensité de la matité, par les troubles respiratoires et dyspnéiques. Cependant il y avait 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 1 200 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 cinq ans, un malade de quarante-quatre 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-

centèse devra être pratiquée d'urgence si les accidents dyspnéiques persistent et s'accroissent, et cela quoique l'épanchement pleural présente 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 pratique la thoracentèse avec l'aide de mon ancien interne, le Dr Weber. Quelle n'est pas notre stupéfaction en voyant aussitôt l'aiguille de l'instrument animée de grandes oscillations et faire ainsi office de sphygmographe! On retire seulement 850 grammes d'un liquide séreux et limpide, non sanguinolent, ce qui prouve qu'heureusement l'aiguille n'a 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 double 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, l'*érythromélangie*, 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 Mitchell 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*. Desplats (de Lille) a publié un fait de ce genre (vers 1879), et il y a six ans j'ai vu un fait absolument 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 celui dont nous venons de parler est 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-

céphalique dans lequel se jette la veine azygos complètement obstruée 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 et 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.* — 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 *atrophie*. 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 aussi une grande quantité de sang que celui-ci doit contenir.

Dans d'autres cas, comme dans l'observation précédente, le cœur est au contraire très *hypertrophié* : c'est lorsque l'anévrysme aortique est l'accident local d'une maladie généralisée, de l'artériosclérose. 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 de l'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, 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.

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 rapporte à ce propos l'histoire 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 attribuées à une sciatique un peu anormale d'origine rhumatismale, 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 ensuite par le médecin fut : cirrhose hépatique avec ascite consécutive. Cependant ce diagnostic, en raison de quelques particularités anormales, ne le satisfaisait pas complètement, et, avant de pratiquer la ponction abdominale, il désira prendre mon 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, 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 bat-

tements 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!...

XXXII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. —
INJECTIONS GÉLATINEUSES

I. ACCIDENTS DE LA MÉDICATION. — Observations; compression de l'artère pulmonaire par les caillots anévrysmaux, éclosion de lésions tuberculeuses et mort. Pseudo-guérisons, observation d'oblitération du tronc brachio-céphalique et de ses branches, de la carotide gauche, et mort dans le coma. Cas dans lequel l'injection gélatinée ne donne aucun résultat. — Accidents tétaniques mortels et accidents locaux à la suite de l'emploi de certaines gélatines. Nécessité d'une stérilisation à haute température.

II. GUÉRISONS SPONTANÉES DES ANÉVRYSMES. — Observations.

III. MODE DE TRAITEMENT; SES RÉSULTATS. — Formule de l'injection, nombre des injections; solutions fortes et faibles. Fièvre légère. Résultats. Administration de la gélatine par voie stomacale.

Les meilleures médications doivent être employées avec méthode. On parle beaucoup du traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées gélatineuses, traitement prôné par Lancereaux et Paulesco s'appuyant sur les travaux de Dastre et Floresco, qui ont mis en évidence l'action coagulante de la gélatine sur le sang (1). 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 à Boinet, agrégé et médecin des hôpitaux de Marseille (2); l'autre, qui m'a été communiquée par mon collègue Barth, médecin de l'hôpital Necker.

Cependant je tiens à dire que ces deux cas, dont l'issue fut défavorable, ne sauraient 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

(1) DASTRE et FLORESCO, *Soc. de biologie*, 1896.

(2) BOINET, *Revue de médecine*, 10 juin 1898.

parfois ces injections *agissent trop*, qu'il faut les pratiquer avec prudence et modération, qu'il importe surtout de bien préciser 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 sans doute de même pour les injections gélatineuses qui peuvent dépasser le but, comme cela survient pour les guérisons spontanées, lesquelles 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.

I. — Accidents de la médication.

Un homme de trente-huit ans (observé par Boinet), 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'anévrisme, sont fortement rétrécis sans aucune trace de coagulation. Le nerf récurrent et le nerf pneumogastrique droits, simplement tirillés, se présentent avec l'intégrité de toutes leurs fibres nerveuses. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, anthracosiques, caséux, 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'anévrisme, 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, 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 peux citer le fait d'un malade que j'avais regardé moi-même comme guéri 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 (2).

Une femme de quarante-neuf ans (observée par H. Barth), bien constituée, entre à l'hôpital Necker le 6 novembre 1897 avec tous les signes d'un anévrisme 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'iode 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 la piqûre.

(1) BOINET, *Archives provinciales de chirurgie*, 1899.

(2) HUCHARD, *Académie de médecine*, 1898.

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°. 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 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° 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 1^{er} 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 rapidement 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 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 flasque, est 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'aponevrose 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 3 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 crânienne, 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 « les derniers phénomènes présentés par la malade ressemblent beaucoup à des symptômes d'urémie, et il est regrettable que l'observation 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 déclarer que notre collègue, consulté par nous, nous autorise à affirmer 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, qu'à l'autopsie « les reins ont été trouvés indemnes de toute lésion ». Du reste, à la fin de cette observation

résumée, on lit 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 manifestement 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 des 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 pleine 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 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 de 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.

Il y a des cas où les injections ne peuvent donner aucun résultat : c'est lorsque la tumeur anévrysmale ne forme pas une poche sacciforme bien nette, qu'elle est fusiforme, et lorsqu'il s'agit simplement d'une artère dilatée. En un mot, la condition du succès réside dans le ralentissement du cours sanguin de la poche anévrysmale. Alors, les injections gélatineuses parviennent à diminuer d'abord les douleurs par suite de la rétraction du sac due à la formation des caillots, la tumeur durcit et les mouvements d'expansion s'atténuent pour disparaître ensuite. « La gélatine constitue donc un excellent agent thérapeutique ; elle ne guérit pas les anévrysmes, mais elle favorise le processus naturel de leur guérison (1). »

Malheureusement, un autre accident grave a encore été signalé : le *tétanos* rapidement mortel à la suite d'injections sous-cutanées de sérum gélatiné. Voici, à ce sujet, une observation due à Lop et Murat :

Un homme de trente et un ans, au cours d'une fièvre typhoïde grave, est pris d'hémorragies intestinales répétées

(1) LANCEREAUX et PAULESCO, *Acad. de méd.*, 1897-1899 ; *Journal de méd. interne*, 1898. — BURGHART, FRANKEL, KLEMPERER, *Soc. de méd. interne de Berlin*, 1899-1900. — KALINDÉRO, STOICESCO, *Journal de méd. interne*, 1899. — POTIEZ, GAULTIER, *Thèses de Paris*, 1901 et 1904. — LE DENTU, *Acad. de méd.*, 1905.

et profuses, résistant aux moyens ordinaires. En trois jours, on pratique quatre injections de 200 centimètres cubes chacune, de sérum gélatiné à 7 p. 1 000. L'hémorragie s'arrête, mais quatre jours après la dernière injection, on voit survenir tous les symptômes d'un *tétanos* suraigu avec une température à 40°, 2. Le malade meurt dans la soirée du second jour.

Voilà un fait terriblement significatif, comme le dit Chauffard, d'autant plus qu'il est loin d'être le seul de son espèce, puisqu'on a pu en relever une vingtaine de cas survenus en deux années, et c'est la gélatine qu'il convient d'incriminer ; car, les recherches récentes de E. Lévy et Bruns, d'Anderson, ont montré que des solutions de gélatine du commerce on peut extraire par culture, des bacilles et spores tétaniques virulents. D'autre part, dans une série de faits, l'injection de sérum gélatiné a été suivie *in situ* de l'apparition d'accidents locaux des plus graves : nécroses des tissus, phlegmons et abcès gangréneux (Kuhn, Bruchet, Rapin, etc.), et souvent l'expérimentation a montré le pouvoir tétanisant du pus de ces abcès ou des tissus nécrosés (1). Il résulte de ces faits, cette conséquence pratique : toutes les solutions de gélatine que l'on se propose d'injecter doivent être stérilisées longtemps et à haute température (120-130).

II. — Guérisons spontanées des anévrysmes.

Depuis longtemps, les auteurs anciens (2) ont signalé des guérisons spontanées des anévrysmes, et il ne se passe pas

(1) CHAUFFARD, Rapport sur un mémoire de LOP et MURAT (de Marseille) concernant le *tétanos* consécutif à l'emploi de la gélatine comme hémostatique (*Acad. de méd.*, 1903). — E. LÉVY et H. BRUNS, *Deutsch. med. Woch.*, 1902. — J.-F. ANDERSON, *Presence of tetanus in commercial gelatine*, Washington, 1902. — KUHN, *Munch. med. Woch.*, 1901. — BRUCHET, *Soc. méd. d'arrondissements de Paris*, 1902. — RAPIN, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1902.

(2) SAVIARD, dès 1635, dans le *Journal des savants*. — FOUBERT, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, en 1735. — J.-L. PETIT, en 1763. — HOBSON, au commencement du XIX^e siècle.

d'année où l'on n'en observe plusieurs cas. Or les faits malheureux imputables à ces guérisons spontanées ne sont pas rares. En voici quelques-uns :

Un fait de Bruce : anévrisme 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, relative à un homme de quarante ans, atteint de paralysie et de gangrène des membres inférieurs et chez lequel, à l'autopsie, on trouve un anévrisme de la partie supérieure de l'aorte abdominale, oblitéré complètement, avec obstruction de l'aorte et des artères mésentériques. Une observation de Greenhow, relative à un anévrisme de l'aorte guéri spontanément avec oblitération de la carotide gauche et de la sous-clavière (1).

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 intranévrismale, 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.

(1) BRESSELLE, *Thèse de Paris*, 1886. — BRUCE, *Medical Times*, 1867. — GOODHART, *Soc. path. de Londres*, 1875. — GREENHOW, *Soc. clinique de Londres*, 1875.

III. — Mode de traitement; ses résultats.

Tout d'abord, il a été démontré que la gélatine introduite dans le tissu cellulaire est absorbée par les lymphatiques qui la déversent dans le sang, sans que sa propriété de rendre celui-ci plus coagulable soit amoindrie ou perdue. D'autre part, on n'a pas à craindre le plus souvent que, sous l'influence de ce pouvoir coagulant, il se produise des thromboses dans le courant sanguin, puisque deux conditions sont indispensables pour la production des caillots : le ralentissement sanguin, et une paroi rugueuse ou dépolie. Néanmoins, l'observation de H. Barth est bien faite pour modérer un trop grand enthousiasme à cet égard.

La formule à employer est la suivante : gélatine blanche, 5 grammes; solution de chlorure de sodium à 7 p. 100, 200 cent. cubes. On place cette solution dans un ballon, on le ferme à la lampe et on stérilise à 120. Mais, lorsqu'une collatérale importante s'ouvre dans la poche de l'anévrisme, Paulesco et Lancereaux recommandent d'avoir recours à des solutions plus faibles (1 à 1, 5 p. 100).

Les injections doivent être pratiquées tous les huit ou dix jours, et ce n'est qu'après dix, vingt et même trente injections que la guérison définitive a pu être obtenue. Elles sont pratiquées sur le malade couché, et celui-ci doit demeurer au repos absolu et au lit pendant toute la durée de la médication. Le médecin se gardera bien de palper la poche anévrysmale immédiatement après l'injection ou même dans les jours qui la suivent, parce que cette pratique pourrait mobiliser les caillots récemment formés. L'injection peu douloureuse doit être faite lentement et profondément dans le tissu cellulaire de la fesse; elle est quelquefois suivie d'accès fébriles de peu de durée, avec une température de 38 à 39°. Le plus souvent, dès la première injection, on constate une modification dans la tumeur qui devient plus dure, moins volumineuse, moins pulsatile, et après une

série de 15 à 20 injections, la guérison est parfois obtenue. Je dis « parfois » et non pas très souvent, ni toujours, comme le croiraient volontiers les enthousiastes. Au sujet des résultats, il faut rester dans la juste mesure, il ne faut pas croire à l'infailibilité de cette méthode de traitement, comme le prouvent les résultats suivants :

Goloubinine (de Moscou) déclare que huit malades traités par cette méthode n'en ont pas obtenu de résultats très satisfaisants, sauf pour quelques-uns une amélioration seulement temporaire. Puis, Sörgo a réuni 48 observations d'anévrismes traités par les injections gélatineuses, dont six personnelles. En retranchant 12 cas douteux, la coagulation a été obtenue 13 fois et le traitement est resté 21 fois sans effet.

Vedeler (de Christiania) a eu l'idée d'administrer la gélatine par voie stomacale (solution de gélatine à 10 p. 100 dans une dissolution de sel marin à 7,50 p. 100; 200 grammes par jour). Sous l'influence de ce traitement, aidé du repos et de l'application de glace, il aurait obtenu la guérison d'un gros anévrisme de l'aorte abdominale (1).

(1) GOLOUBININE, *Congrès intern. de Paris*, 1900. — J. SÖRGO, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900. — VEDELER, *Norrs Magazin for lægevidenskaben*, 1980.

XXXIII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. — RÉGIME ALIMENTAIRE

- I. DANGER DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — Observations à l'appui; morts par rupture du sac anévrysmal après la compression des deux artères fémorales ayant pour résultat d'augmenter la tension artérielle. Lésions artérielles ou rénales, et importance de l'hypertension dans la cure des anévrismes.
- II. IMPORTANCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE. — Méthode de Tuffnell. Qualité des boissons et des aliments, et non quantité. Diète des toxines alimentaires, ou diète carnée.
- III. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. — Iodures, trinitrine, tétranitrol.

I. — Danger de l'hypertension artérielle.

Nous connaissons mieux maintenant la préparation des injections gélatineuses 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 imprudent 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 cette coagulation, et parmi celles-ci, il n'en est pas de plus active et de plus dangereuse que l'hypertension artérielle, dont sont atteints certains anévrysmatiques.

Un anévrisme 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.

mitas), faisait dépendre de la dyspepsie un grand nombre de maladies, depuis les affections cutanées, le rhumatisme nouveau jusqu'au tubercule, à la scrofule et même au cancer; enfin de quelques auteurs modernes, qui ont renouvelé l'erreur de Broussais et de Beau en attribuant à la dilatation de l'estomac et à la cholémie dite familiale une grande partie des maux de l'humanité. 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 presque 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 y a que la « vérité est dans les choses et non toujours dans l'esprit qui les juge ».

C'est la doctrine (surtout la doctrine appuyée sur la simple théorie) qui crée les difficultés, a dit Quintilien : *Difficultatem facit doctrina.*

II. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (Suite)

II. THÉRAPEUTIQUE COMPENSATRICE. — Pneumonie et digitale; action des bains froids, de la digitale au début de la maladie. — Définition et but de la thérapeutique compensatrice. Exemple de l'ictère grave, et bons effets de la crise urinaire au cours de ce syndrome. — Organes compensateurs.

III. THÉRAPEUTIQUE FONCTIONNELLE. — Médication préventive des maladies: hypertension artérielle précédant et produisant la sclérose artérielle; substances bactéricides et état bactéricole de l'organisme. — La fonction fait l'organe, et la maladie de la fonction fait la lésion de l'organe. Albuminuries phosphatiques et lésion brightique. Hyperchlorhydrie et ulcère de l'estomac.

II. — Thérapeutique compensatrice.

En thérapeutique, lutter contre un symptôme, 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: thérapeutique de l'avenir, dont a voulu s'inspirer une de nos leçons de l'hôpital Bichat (1).

(1) Leçons de l'hôpital Bichat sur la thérapeutique pathogénique (*Journal des Praticiens*, 1891).

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 ou la saignée, 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.

PNEUMONIE ET DIGITALE.

Vous avez vu deux malades couchés, l'un au n° 12, l'autre au n° 27 de la salle Chauffard. Tous deux étaient atteints d'une pneumonie lobaire 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 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 son 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'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.*

Mais, 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 avait qu'un pas, et ce pas a déjà été franchi depuis longtemps. 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 : ils activent la diurèse, ils abaissent la température, ils refrènt l'excitation nerveuse et tonifient l'organisme, élèvent la tension artérielle et soutiennent le cœur ; enfin, en augmentant la production des leucocytes, ils favorisent le travail utile de la phagocytose, comme le fait aurait été démontré par plusieurs expérimentateurs.

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 pour croire inutile toute intervention cardiaque, comme je le disais naguère (1). 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 ; on ne voit pas que brusquerie de la contraction cardiaque n'est pas synonyme de force de contraction. En effet, après cette période d'excitation, le myocarde faiblit, et à ce moment seulement on songe à donner de la digitale, quand elle est alors bien moins efficace sur un organe dont la contractilité est amoindrie, quand elle est incapable de favoriser une diurèse bienfaisante pour la dépuración de l'organisme. Voilà les raisons pour lesquelles la digitale doit être prescrite de bonne heure (2),

(1) Traitement de la pneumonie grippale (*Soc. de thérap.*, 1892).

(2) ALESSANDRO GAZZA, Action leucocytaire de la digitale dans la pneumonie (*Riforma medica*, 1901). — GINGEOT et DECVY, La digitale dans la pneumonie et la grippe (*Revue de méd.*, 1897). — Voir encore la thèse de mon élève BOURGAIN : La digitale dans les infections en général (*Thèse de Paris*, 1898).

au début même de la pneumonie, comme Duclos (de Tours) semble l'avoir compris dès 1856 (1), non pas pour combattre le processus fébrile, ainsi que le pensaient Traube et Hirtz (de Strasbourg), non pas pour « juguler » la maladie, comme Pétresco (de Bucarest) l'affirmait en prescrivant des doses toxiques, mais pour donner au cœur une force de réserve dont il aura besoin pour lutter.

La 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 et que ce n'est pas à lui que je m'adresserais.

ICTÈRE GRAVE ET DIURÈSE.

Telle est la thérapeutique *compensatrice* que je définis 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.

(1) Duclos, Digitale dans la pneumonie aiguë, 1856.

III. — Thérapeutique fonctionnelle.

La thérapeutique fonctionnelle s'inspire d'un principe très important de pathologie générale.

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, 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, 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, s'inspirant de la parole de Cl. Bernard, 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 avec A. Robin 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 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 quelques 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'ulcère de l'estomac.

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'artériosclérose 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 com-

battre ensuite avec l'insuccès que l'on sait, mais qui cherche à les prévenir en s'appuyant sur la médication pathogénique et sur les troubles fonctionnels qui souvent précèdent et préparent les maladies lésionnelles, cette doctrine devient la base de la thérapeutique *fonctionnelle* et *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.

série de 15 à 20 injections, la guérison est parfois obtenue. Je dis « parfois » et non pas très souvent, ni toujours, comme le croiraient volontiers les enthousiastes. Au sujet des résultats, il faut rester dans la juste mesure, il ne faut pas croire à l'infaillibilité de cette méthode de traitement, comme le prouvent les résultats suivants :

Goloubinine (de Moscou) déclare que huit malades traités par cette méthode n'en ont pas obtenu de résultats très satisfaisants, sauf pour quelques-uns une amélioration seulement temporaire. Puis, Sörgo a réuni 48 observations d'anévrismes traités par les injections gélatineuses, dont six personnelles. En retranchant 12 cas douteux, la coagulation a été obtenue 13 fois et le traitement est resté 21 fois sans effet.

Vedeler (de Christiania) a eu l'idée d'administrer la gélatine par voie stomacale (solution de gélatine à 10 p. 100 dans une dissolution de sel marin à 7,50 p. 100; 200 grammes par jour). Sous l'influence de ce traitement, aidé du repos et de l'application de glace, il aurait obtenu la guérison d'un gros anévrisme de l'aorte abdominale (1).

(1) GOLOUBININE, *Congrès intern. de Paris*, 1900. — J. SÖRGO, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1900. — VEDELER, *Norrs Magazin for lægevidenskaben*, 1980.

XXXIII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. — RÉGIME ALIMENTAIRE

- I. DANGER DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — Observations à l'appui; morts par rupture du sac anévrysmal après la compression des deux artères fémorales ayant pour résultat d'augmenter la tension artérielle. Lésions artérielles ou rénales, et importance de l'hypertension dans la cure des anévrismes.
- II. IMPORTANCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE. — Méthode de Tuffnell. Qualité des boissons et des aliments, et non quantité. Diète des toxines alimentaires, ou diète carnée.
- III. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. — Iodures, trinitrine, tétranitrol.

I. — Danger de l'hypertension artérielle.

Nous connaissons mieux maintenant la préparation des injections gélatineuses 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 imprudent 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 cette coagulation, et parmi celles-ci, il n'en est pas de plus active et de plus dangereuse que l'hypertension artérielle, dont sont atteints certains anévrysmatiques.

Un anévrisme 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, après une compression de dix à quinze secondes sur les artères crurales qui aboutissait rapidement à l'augmentation de la tension aortique, Saundby 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 douze 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-

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.

II. — Importance du régime alimentaire.

Comment y parvenir ?

Je ne vous ramènerai pas à Valsalva, avec une diète 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 1873, 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 pomme 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'érythisme 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 des 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

qu'il faut défendre absolument dans leur nourriture quotidienne, ce sont les substances riches en toxines alimentaires douées, comme nos recherches l'ont démontré depuis plus de quinze 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, le sel en trop grande quantité.

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, quelques œufs, jamais ou très peu de viande). Le thé, le café, les liqueurs, les bières fortes, le vin en excès, le tabac sont naturellement défendus.

III. — Traitement médicamenteux.

Les iodures, surtout l'*iodure de potassium* à la dose de 1 à 3 grammes par jour, les médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (*trinitrine* aux doses progressives de VI à XII gouttes de la solution au centième; *tétranitrate d'érythrol* ou *tétranitrol*, que 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 anévrysmes 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.

APPAREIL RÉNAL

XXXIV. — REIN HÉPATIQUE. — REIN GASTRIQUE

- I. LÉSIONS RÉNALES ET ALBUMINURIE D'ORIGINE HÉPATIQUE ET GASTRIQUE. — Rein cardiaque et cœur rénal: rein hépatique et foie rénal. Caractères de l'albuminurie hépatique.
- II. PREUVES EXPÉRIMENTALES; PATHOGÉNIE. — Rein cardiaque par stase sanguine; rein hépatique par élimination surabondante de toxines. — Expériences de Eck, Stolnikow, Paulow, Massen, Hahn et Nencki. — Foie générateur de la lithiase rénale. — Retentissement des troubles gastro-intestinaux sur le foie. — Synergie physiologique entre divers organes, et synergie thérapeutique.
- III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. TRAITEMENT. — Indication rénale dans les maladies du foie; fonction de suppléance du rein. — Choix dans la médication diurétique: régime lacté, théobromine. — Asepsie intestinale par grands lavages intestinaux. — Traitement de l'albuminurie gastrique ou dyspeptique.

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*. Quand le rein est profondément lésé, surtout dans la néphrite interstitielle, l'énorme tension artérielle qui en résulte avec l'augmentation des résistances périphériques a pour résultat la dilatation et surtout l'hypertrophie considérable du ventricule gauche; c'est le *cœur rénal*. Lorsque le foie, en raison de profondes lésions cellulaires, ne peut plus accomplir sa fonction d'organe dépurateur, les poisons qu'il est des-

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.

APPAREIL RÉNAL

XXXIV. — REIN HÉPATIQUE. — REIN GASTRIQUE

- I. LÉSIONS RÉNALES ET ALBUMINURIE D'ORIGINE HÉPATIQUE ET GASTRIQUE. — Rein cardiaque et cœur rénal: rein hépatique et foie rénal. Caractères de l'albuminurie hépatique.
- II. PREUVES EXPÉRIMENTALES; PATHOGÉNIE. — Rein cardiaque par stase sanguine; rein hépatique par élimination surabondante de toxines. — Expériences de Eck, Stolnikow, Paulow, Massen, Hahn et Nencki. — Foie générateur de la lithiase rénale. — Retentissement des troubles gastro-intestinaux sur le foie. — Synergie physiologique entre divers organes, et synergie thérapeutique.
- III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. TRAITEMENT. — Indication rénale dans les maladies du foie; fonction de suppléance du rein. — Choix dans la médication diurétique: régime lacté, théobromine. — Asepsie intestinale par grands lavages intestinaux. — Traitement de l'albuminurie gastrique ou dyspeptique.

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*. Quand le rein est profondément lésé, surtout dans la néphrite interstitielle, l'énorme tension artérielle qui en résulte avec l'augmentation des résistances périphériques a pour résultat la dilatation et surtout l'hypertrophie considérable du ventricule gauche; c'est le *cœur rénal*. Lorsque le foie, en raison de profondes lésions cellulaires, ne peut plus accomplir sa fonction d'organe dépurateur, les poisons qu'il est des-

tiné 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* (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. La solidarité fonctionnelle des deux organes entraîne leur solidarité pathologique et thérapeutique.

Adressez-vous à l'organe provocateur d'une maladie ou 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 ». Puis, 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 bien posé 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 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

(1) H. HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 1895.

avec une intensité 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.

En un mot, l'albuminurie peut être produite par un trouble gastro-hépatique, sans lésion rénale. Begbie et Johnson ont souvent rencontré des cas où l'urine n'est albumineuse qu'après les repas (*albuminurie d'indigestion*), et nous avons dit que Murchison parle d'albuminuries vespérales disparaissant le matin. De son côté, Whitla a vu souvent l'albuminurie associée avec des troubles hépatiques disparaître complètement et d'une façon permanente, lorsque ces derniers ont été dissipés (1).

En France, Poucel (de Marseille) a pu dire que « parfois le mal de Bright serait au début une affection du foie, et non une maladie du rein ». H. Mollière 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 troubles 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 leurs thèses inaugurales, Decaudin et Gouget ont bien fait ressortir l'influence des maladies du foie sur les reins (2).

Enfin A. Robin a plus récemment apporté sa contribution à l'étude des albuminuries dyspeptiques ; il a établi que,

(1) MURCHISON, *Edinburgh med. Journ.*, 1874. — BEGBIE et JOHNSON, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1876.

(2) POUCEL, De l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies, 1884 et 1891. — H. MOLLIÈRE, *Lyon médical*, 1894. — DECAUDIN, Concomitance des maladies du foie et des reins (*Thèse de Paris*, 1877). — GOUGET, De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins (*Thèse de Paris*, 1895).

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 1^{er},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, ce qui en ferait une variété de *albuminurie orthostatique*. D'après A. Robin, un caractère important est celui-ci: Dans plus des deux tiers des cas, l'albumine disparaît même dans l'urine de la digestion si le malade garde le repos absolu au lit pendant quelques jours, et elle augmente après la marche, l'exercice du cheval ou de la bicyclette, la danse, etc. De plus, les symptômes brightiques, parmi lesquels l'œdème, manquent toujours (1). Les albuminuries hépatiques et digestives rentrent dans le cadre des « albuminuries curables » signalées par Abeille dès 1863.

Ordinairement, l'albuminurie hépatique (*albuminurie ab hepate laso*) 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, on trouve de nombreux cylindres hyalins dans une urine non encore albumineuse et chargée d'urates (2). 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 participa-

(1) A. ROBIN, *Académie de médecine*, 1897. *Leçons sur les maladies de l'estomac*, 1901.

(2) JAMES FINLAYSON, *Brit. and for med. Review*, 1876.

tion glomérulaire, et qu'en conséquence 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 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 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 que l'abouchement de la veine porte dans la veine cave, ce qui équivaut à la suppression fonctionnelle du foie. 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'après cette opération, Hahn et Nencki observèrent souvent l'existence d'une forte proportion de carbamate 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

(1) VON ECK, *Journal f. Kriegsmedizin*, 1877. — STOLNIKOW, *Pfluger's Arch.*, 1882. — HAHN, MASSEN, PAULOW, NENCKI, *Arch. de biologie de Saint-Petersbourg*, 1893.

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.

Une autre explication a été fournie par A. Robin. D'après lui, l'albuminurie gastrique dépend de « l'élimination post-digestive d'une portion de l'albumine alimentaire, qui n'ayant été ni influencée par le suc gastrique, ni fixée par les sels de l'organisme, ni transformée par l'oxygène circulant, constitue un véritable corps étranger dont le rein dépure l'économie. Mais, si cette fonction anormale est trop longtemps prolongée, le rein intervient pour son propre compte, donne d'abord des signes de fatigue et finit par subir des altérations structurales ».

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. D'autre part, cette question est importante et pratique en raison des rapports existant entre les maladies du foie, des reins et la goutte (1).

III. — Indications thérapeutiques. — Traitement.

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'élimination des toxines amoindrie. En un mot, dans presque

(1) ROBSON ROOSE (d'Édimbourg), *La goutte et ses rapports avec les maladies du foie et des reins*, 1887.

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) susceptibles de nuire ensuite au filtrage rénal. Le régime lacté s'adresse en même temps au foie et au rein, le régime lacto-végétarien devient la base du traitement, et parmi les diurétiques, je donne 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'antiseptie, 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'entéro-clyse, dans le but de diminuer la source des toxines et de réduire au minimum le fonctionnement hépatique.

Le traitement de l'albuminurie dyspeptique ou gastrique 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 du 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; intro-

duction 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 hydrominérale à Saint-Nectaire, ou encore à Évian, à Contrexéville, à Vittel, à Martigny, surtout si l'urine contient un dépôt urique ou uratique.

Par le traitement antidyspeptique, on peut aussi guérir des malades que l'on croyait atteints d'une affection grave et irrémédiable des reins. J'ai obtenu ainsi plusieurs guérisons presque inespérées, même à l'aide du simple régime alimentaire chez des dyspeptiques hyperchlorhydriques souvent aggravés, au double point de vue gastrique ou rénal, par une véritable débauche de médicaments.

XXXV. — ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation.
II. PATHOGÉNIE. — Plusieurs causes d'albuminuries chez les gravidiques. — Diverses théories sur l'albuminurie gravidique : théories nerveuse, rénale, hépato-toxique, embolique, toxi-placentaire. — Maladies prédisposantes.
III. TRAITEMENT. — Régime lacté exclusif comme médication préventive de l'éclampsie. — Inutilité des antiseptiques intestinaux. Inhalations d'oxygène. — Purgatifs, saignée. Inutilité du tanin, du perchlorure de fer, des iodures, des sels de strontium. — Intervention obstétricale; accouchement prématuré. — Les inamovibles en albuminurie. — Importance du traitement préventif pour les grossesses ultérieures. — Auto-intoxication gravidique sans albuminurie et son 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. 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; car, dès qu'elle cesse le lait, la quantité d'albumine augmente.

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 xv^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 Lower (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 il y avait désaccord 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 (15 p. 100) dans sa thèse plus récente de 1876. Cette proportion tombe à un seul cas pour 136 grossesses, d'après

Braun (1887), à 4 p. 100 d'après Harley, à 6 p. 100 d'après Cassin (1).

Plusieurs causes d'albuminurie chez les gravidiques. — Ces grands écarts dans les chiffres s'expliquent. 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. Or il importe 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.

Diverses théories sur l'albuminurie gravidique. — Ces diverses causes d'erreurs étant écartées, reste la discussion

(1) CASSIN, Thèse de Lyon, 1880.

des théories, et celles-ci sont déjà au nombre de trois : théorie *rénale* d'après laquelle l'albuminurie serait liée à une néphrite; théorie *hépatique* d'après laquelle l'albuminurie serait une conséquence de l'hépto-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, avaient trouvé tantôt des lésions rénales analogues au mal de Bright, tantôt aucune lésion. Plus tard, Depaul, 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 (2).

Ensuite, 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), et Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie (3). Trois ans plus tard, au Congrès des médecins russes, Pavpertov trouve seulement 174 fois l'albumine sur 288 éclampsies.

(1) J. ABEILLE, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*. Paris, 1863.

(2) DEVILLIERS et REGNAULD, *Arch. de médecine*, 1848. — DEPAUL, *Acad. de méd.*, 1851.

(3) CHARPENTIER, *Traité des accouchements*, 1889.

La théorie *ré nale* 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 éclampogène » (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 ou vaginales, et qu'il s'agissait d'infections surajoutées (Oui et Sabrazès, 1893; Cheinisse, 1895; Bar et Guyesse, 1897).

La théorie *hépato-toxique* mérite plus de créance. Déjà, en 1888, Rivière, puis Auvar, 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 constate des cellules géantes multinucléées provenant du placenta, cel-

lules géantes que l'on retrouve dans les capillaires du poumon. 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 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 l'éclampsie survient *post partum*, on ne peut plus invoquer cette sorte d'intoxication placentaire et fœtale. On répond à cela, avec Pestalozza, 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*. 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 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'adulteration du sang devenu coagulant. Malheureusement l'existence de ces cellules géantes dans les capillaires du poumon n'a pas été confirmée par tous les auteurs, et dans un travail récent Ostrcil (de Prague) affirme qu'elles n'ont été constatées que par exception (1).

Nous voilà loin de toutes les hypothèses destinées à expliquer l'albuminurie gravidique: compression des veines rénales par l'utérus gravide; superalbuminose sanguine de

(1) LANNOIS, *Lyon médical*, 1897. — PESTALOZZA, *Sett. med dello sperimentale*, 1896-1897. — CHEINISSE, *Semaine méd.*, 1898. — OSTRCIL, Contribution à l'étude de l'éclampsie puerpérale (*Sbornik klinicky*, Prague, 1899).

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.

Voici maintenant Lecorché et Talamon 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 » (1). D'après eux, si on interroge avec soin les malades, on apprend qu'elles ont eu, dans les années qui ont précédé 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. 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

(1) LECORCHÉ et TALAMON, *Traité de l'albuminurie*, 1888.

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.

A la suite de l'examen de trente-cinq faits d'éclampsie avec autopsie observés à l'institut pathologique de Hlava (de Prague), Ostrcil est en mesure d'affirmer qu'on trouve des lésions dégénératives dans beaucoup d'organes, sans qu'il soit possible d'incriminer un organe plus qu'un autre. Ces dégénérescences, dues à une altération du sang dont il n'indique pas suffisamment ni les caractères, ni la cause, doivent être nettement séparées des lésions circulatoires consécutives à la grande augmentation de pression sanguine qui suit les attaques convulsives. Il a trouvé, par exception, les cellules géantes de Schmorl dans les poumons, et la recherche des microbes est restée absolument négative. Il conclut à une auto-intoxication par production exagérée et rétention de principes toxiques pendant la grossesse. Mais quels sont ces éléments toxiques, comment et pourquoi se produisent-ils?

Cette question de pathogénie de l'albuminurie gravidique reste encore bien obscure; ce qui ne l'est pas, c'est le traitement.

III. — Traitement.

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'auto-intoxication 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, arguez-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 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 préven-

tif 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. Alors 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. Mais si, malgré l'emploi sévère et continu du régime lacté, si, après une large saignée, l'albumine continue à augmenter en même temps que surviennent quelques phénomènes précurseurs de l'éclampsie, il y a indication à provoquer l'accouchement prématuré.

La plupart des médicaments employés contre l'albuminurie sont inutiles, comme les *iodures*, le *tanin*, le *perchlorure de fer*, les *sels de strontium*.

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 récurrences 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 ou 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 auto-toxiques, bien étudiées par Gaucher, peut devenir chronique en « s'interstitialisant » (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.

En ces dernières années, un nouvel élément vient d'être introduit dans la question complexe de l'éclampsie : le rap-

(1) E. GAUCHER, *Thèse d'agrégation*, 1886 ; *Revue de médecine et Soc. méd. des hôp.*, 1888 ; *Revue de médecine*, 1901.

port entre celle-ci et la fonction thyroïdienne. Déjà, Natalis Guillot, dès 1860, avait insisté sur l'existence de l'hypertrophie thyroïdienne dans la grossesse, et Lange l'a ensuite constatée dans la proportion de 81,2 p. 100. Puis on a remarqué une certaine corrélation entre l'absence de cette hypertrophie et l'apparition d'accidents éclamptiques chez les femmes enceintes ; on a signalé ces accidents chez des myxœdémateuses. Il en résulterait qu'il y aurait plusieurs éclampsies : par *insuffisance rénale*, par *insuffisance hépatique*, par *insuffisance thyroïdienne*. Dans ce dernier cas, voici la conclusion formulée par Fruhinzholtz et Jeandelize : « Lorsque des crises éclamptiques se déclarent chez une femme enceinte ou en travail, surtout si le corps thyroïde n'a pas subi son hypertrophie physiologique, surtout si les urines ne sont pas albumineuses, on est peut-être autorisé à essayer la médication thyroïdienne (1). »

(1) NATALIS GUILLOT, *Arch. de méd.*, 1860. — LANGE, *Zeitsch. f. med. Gyn.*, 1899. — FRUINHOLTZ et JEANDELIZE, *Presse méd.*, octobre 1902.

XXXVI. — NÉPHROSCLÉROSE ET DEUX HYPERTENSIONS

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Dyspnée toxico-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. — Influence aggravante des voyages.

I. — Exposé clinique.

Voici une histoire clinique fort instructive :

Une femme de cinquante-deux ans vient nous trouver à l'hôpital il y a quelques mois. L'examen de la malade à ce moment nous révèle une arthritique avérée, ayant souffert de vagues douleurs rhumatismales à plusieurs reprises. Elle nous apprend, 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 tachycardie très marquée, laquelle est souvent le phénomène précurseur du bruit de galop. En effet, quelques mois après, la malade revenait dans notre service, et l'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.

Elle présente alors de l'élévation des sous-clavières, de l'hypertension artérielle, et elle se plaint de douleurs angineuses. A l'auscultation, retentissement diastolique clango-

reux à droite du sternum, signe indéniable de dilatation cylindroïde de l'aorte avec aortite chronique et hypertension.

Dyspnée toxico-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 les causes, les modes de production. Or cette dyspnée 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, nous avons affaire à une tachycardie *d'origine toxique*; la digitale ne ferait 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.

Hypertension artérielle. — Le pouls a des caractères particuliers : véritable pouls de la néphrosclérose, il est concentré, serré, cordé, 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 normale. 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.

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 pour le traitement, et il est utile à ce sujet de rapporter brièvement l'observation d'un autre malade.

II. — Néphrosclérose et deux hypertensions.

Hypertension aortique par artériosclérose ; hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Je vis le malade pour la première fois il y a quatre 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, après quinze jours, et à l'auscultation je trouvai cette fois que le retentissement diastolique était plus fort *à gauche* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système de la petite circulation. Mais un de mes anciens internes, 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, 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, et l'examen nous a permis de constater une hyperchlorhydrie des plus manifestes.

Que survenait-il chez ce malade artérioscléreux, en même temps atteint de dyspepsie hyperchlorhydrique ?

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 artérielles dues à l'artériosclérose ; le cœur droit contre l'hypertension et la vaso-constriction pulmonaires produites incidemment par les troubles profonds de la digestion stomacale.

Deux hypertensions dans le rétrécissement mitral artérioscléreux. — 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 en 1894 et dont il est utile de rappeler les caractères cliniques avec ses conséquences thérapeutiques (1).

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 affections contraires puissent toujours aboutir en clinique à des effets compensateurs. Loin de là, ces 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

(1) H. HUCHARD, Congrès de méd. interne, Lyon, 1894 ; *Journal des Praticiens*, 1894-1895.

sclérose cardio-rénale est également une maladie dyspnéisante, et la dyspnée est d'essence *toxique*, c'est-à-dire d'origine rénale. Dans le rétrécissement mitral artérioscléreux, les 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.

Ces faits démontrent, une fois de plus, que la médication symptomatologique 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, peut-être la morphine en injections hypodermiques pour diminuer l'angoisse respiratoire. Alors, vous ne calmez 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 VI à XII 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.

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.

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 et par l'arythmie, 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.

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.

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, 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 ce long voyage, il fut pris d'accidents urémiques très graves, que nous avons 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 pour 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 mon gré pour une station hydrominérale 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, au cours ou à la suite des voyages en chemin de fer. La pathogénie doit être rapportée à la trépidation du wagon qui produit dans ces organes une congestion rapide et parfois intense. Chez les

cardiopathes artériels atteints presque toujours d'insuffisance urinaire, surtout chez ceux qui souffrent de néphrite interstitielle, 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 hydrominérales des malades atteints de cardiosclérose, 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 le voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique. Si le traitement hydrominéral est formellement indiqué, il convient d'envoyer les malades à la station la plus rapprochée. S'ils sont en imminence d'urémie, il faut leur interdire tout voyage un peu prolongé en chemin de fer ou en voiture.

XXXVII. — LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT

- I. HYPOCHLORURIE ET ACHLORURIE. — Élimination des chlorures par la digitale. Rétention des chlorures et leur absence dans l'organisme : deux faits différents. Pronostic.
- II. URÉMIES ASSOCIÉES. — Associations microbiennes. Urémie des urinaires et urémie des diverses néphrites. Urémie gravidique.
- III. URÉMIE EXOGÈNE DANS LA SCLÉROSE CARDIO-RÉNALE. — Encore la dyspnée toxi-alimentaire ; importance du régime alimentaire. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la fait, c'est la substance toxique. Le brightisme et ses maladies. Dyspnée toxi-alimentaire avec œdème aigu du poumon, avec angine de poitrine, avec dyspnée cardio-pulmonaire. Encore le régime alimentaire, base de la médication. Les abus de l'iode.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1^o Régime alimentaire ; expériences de Pawlow et Massen (opération de Eck). Intoxication gastro-intestinale. Pas d'antisepsie intestinale avec les médicaments. — 2^o Les trois lavages : *a*, lavages de l'estomac ; *b*, lavages des intestins ; *c*, lavages du sang. Médication préférable aux vomitifs, aux purgatifs, à l'antisepsie intestinale par les médicaments, à l'emploi des préparations étherées, des inhalations d'oxygène, de l'iode d'éthyle, etc. Quebracho blanco, iode d'amyle contre la dyspnée.
- V. URÉMIE ENDOGÈNE. — Auto-intoxication multiple. Médication purgative intensive. Les paralysies urémiques. Élimination des matières toxiques par les ulcères suintants des jambes. Exemples de cette élimination par des mouchetures ou des incisions pratiquées sur les membres.
- VI. INTOXICATIONS ALIMENTAIRES AIGÜES. — Pseudo-asthme d'origine alimentaire. Asthme « nerveux » d'origine alimentaire. Observations. Le régime alimentaire dans la goutte.

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 démemberement 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.

cardiopathes artériels atteints presque toujours d'insuffisance urinaire, surtout chez ceux qui souffrent de néphrite interstitielle, 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 hydrominérales des malades atteints de cardiosclérose, 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 le voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique. Si le traitement hydrominéral est formellement indiqué, il convient d'envoyer les malades à la station la plus rapprochée. S'ils sont en imminence d'urémie, il faut leur interdire tout voyage un peu prolongé en chemin de fer ou en voiture.

XXXVII. — LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT

- I. HYPOCHLORURIE ET ACHLORURIE. — Élimination des chlorures par la digitale. Rétention des chlorures et leur absence dans l'organisme : deux faits différents. Pronostic.
- II. URÉMIES ASSOCIÉES. — Associations microbiennes. Urémie des urinaires et urémie des diverses néphrites. Urémie gravidique.
- III. URÉMIE EXOGENE DANS LA SCLÉROSE CARDIO-RÉNALE. — Encore la dyspnée toxi-alimentaire ; importance du régime alimentaire. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la fait, c'est la substance toxique. Le brightisme et ses maladies. Dyspnée toxi-alimentaire avec œdème aigu du poumon, avec angine de poitrine, avec dyspnée cardio-pulmonaire. Encore le régime alimentaire, base de la médication. Les abus de l'iode.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1^o Régime alimentaire ; expériences de Pawlow et Massen (opération de Eck). Intoxication gastro-intestinale. Pas d'antisepsie intestinale avec les médicaments. — 2^o Les trois lavages : *a*, lavages de l'estomac ; *b*, lavages des intestins ; *c*, lavages du sang. Médication préférable aux vomitifs, aux purgatifs, à l'antisepsie intestinale par les médicaments, à l'emploi des préparations étherées, des inhalations d'oxygène, de l'iode d'éthyle, etc. Quebracho blanco, iode d'amyle contre la dyspnée.
- V. URÉMIE ENDOGENE. — Auto-intoxication multiple. Médication purgative intensive. Les paralysies urémiques. Élimination des matières toxiques par les ulcères suintants des jambes. Exemples de cette élimination par des mouchetures ou des incisions pratiquées sur les membres.
- VI. INTOXICATIONS ALIMENTAIRES AIGÜES. — Pseudo-asthme d'origine alimentaire. Asthme « nerveux » d'origine alimentaire. Observations. Le régime alimentaire dans la goutte.

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 démemberement 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, avec juste raison, de la présence d'éléments anormaux, tels que le sucre, l'albumine, la bile, l'urobiline, l'indican, des modifications dans la quantité de l'urée, de l'acide urique, des phosphates.

On a eu tort de ne pas tenir un compte suffisant des chlorures, et dans certains cas l'hypochlorurie, surtout 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 12 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 je viens de signaler (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 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 dis que la mort est 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 de 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 (2) :

« 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

(1) H. HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 1893.

(2) MÉHU, *Urine normale et pathologique*, 1880.

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 des faits importants au double point de vue du 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, 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.

Ces faits semblent être en contradiction avec la *réten*tion des chlorures. Mais, tout n'a pas été dit à ce sujet, et si cette rétention est un mal, leur absence complète ou presque complète dans l'organisme doit avoir de graves inconvénients qu'on a eu le grand tort de méconnaître.

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 produisant 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 de 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 30 centigrammes 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 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, et vous ne tarderez 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*, *ptomainique*, 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. Ce que l'on ne doit pas faire, c'est laisser au malade le choix de son alimentation.

On prétend que la 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, et cet empoisonnement, on peut le supprimer ou le 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: « 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 probable qu'il a fait par lui-même une constatation que longtemps avant lui j'avais signalée et étudiée. 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 affec-

tions tout à fait différentes, que Bright n'a jamais confondues (1).

Les résultats du traitement (disparition de la dyspnée par la suppression de la viande dans l'alimentation ordinaire et par l'administration du régime lacté exclusif, son apparition 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 s'appuyant sur les faits extrêmement nombreux qui se comptent par centaines, j'affirme que dans les aortites, les

(1) DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne*. Paris, 1897.

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. »

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 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'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 tout 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 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.

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 chlorobrightisme » 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 prescription 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*, ou encore *anémie urémique*, et vous serez dans la vérité.

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-Petersbourg) 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. 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 (entérolyse), injections sous-cutanées plus ou moins abondantes (300 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'antiseptie intestinale, que l'on croit faire avec le bétol, le naphтол, le benzonaphтол, le salol et bien d'autres drogues encore ; car la liste n'est pas 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'antiseptie intestinale avec les médicaments n'existe pas*, ou qu'elle existe si peu qu'elle devient quantité négligeable. Vous voulez « antiseptier » 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 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 atteint de stase alimentaire 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'*entérolyse*. 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 sans addition de chlorure de sodium. 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 1 000 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 l'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 1 000 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, on a pu injecter 2 000 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 litres 670, et en lavements 14 litres de solution chlorurée à 7 p. 1 000, soit 215 grammes de chlorure (1). 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.

Sans doute, avec les idées actuellement régnantes sur la rétention chlorurée, on va regarder cette médication comme dangereuse ou paradoxale. Mais, je répète que, tout en reconnaissant l'importance de cette rétention, je ne la confonds pas avec l'absence des chlorures dans l'organisme. Ce sont là deux faits absolument différents qu'il faut savoir distinguer au lit du malade. D'autre part, il est certain que les injections salines, dont on a tant abusé, ont encore leurs indications.

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 pré-

(1) H. HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 1897.

fière 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, 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 fait plus rapidement, plus complètement, et qu'elle contribue ainsi à maintenir la quantité de la masse sanguine.

Par ce rapide exposé, on voit que je n'attache pas une grande importance à la médication purement symptomatique. Pour ce qui est de la dyspnée, il faut chercher à la prévenir, parce qu'on ne peut la guérir au moment même où elle se produit. Les potions à l'éther ou au valérianate d'ammoniaque que l'on prescrit d'une façon banale, les inhalations d'oxygène, d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle sont insuffisantes, si même elles ont la moindre action. Les injections sous-cutanées de morphine dont j'ai contribué autrefois à démontrer les bons effets eupnéiques ne sont pas sans danger, surtout lorsqu'elles sont souvent répétées ou longtemps continuées; elles finissent par diminuer ou entraver la diurèse. Quoique la médication pathogénique et préventive de la dyspnée ait seule des chances de succès, je préfère à tous les moyens dirigés contre l'élément dyspnéique l'emploi du quebracho blanco dont j'ai étudié en 1886 l'action physiologique et thérapeutique et que je prescris à la dose de X gouttes d'extrait fluide, deux à cinq fois par jour, dans un peu d'eau. J'ai aussi parfois recours à l'iodure d'amyle en inhalations; il suffit de déboucher le flacon qui renferme cet iodure et d'en respirer les vapeurs pendant quelques minutes. Pour en augmenter l'action eupnéique, on peut associer le chloroforme à l'iodure d'amyle d'après cette formule:

Iodure d'amyle	25 grammes.
Chloroforme.....	5 —

Mais, encore une fois, tous les médicaments employés au moment de la dyspnée et contre elle sont infidèles et insuffisants; seule, la médication pathogénique et préventive a de la valeur (1).

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 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.

V. — Urémie endogène.

À 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.

On n'insiste pas assez 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

(1) H. HUCHARD, Guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine et action eupnéique de la morphine (*Union médicale*, 1878). Des injections hypodermiques de morphine dans les dyspnées (*Soc. clinique de Paris*, 1878). Action antithermique des alcaloïdes du quebracho (*Union médicale*, 1884). Action physiologique et thérapeutique du quebracho (en collaboration avec Ch. ELOY. *Archives de physiologie*, 1866). Action antidyspnéique de l'iodure d'amyle (*Traité clinique des mal. du cœur*, 2^e édition, 1893).

ces divers purgatifs, mais plusieurs jours de suite, à doses élevées, parce que « pour éliminer du sang les matières excrémentielles qui y sont retenues, pour combattre avantageusement l'urémie en un mot, il faut non seulement purger, mais produire une superpurgation ». Lancereaux, qui insiste judicieusement sur ce mode de traitement, rappelle un fait qui lui avait été signalé autrefois par Cl. Bernard. Notre grand physiologiste lui disait que, lorsqu'il avait fait prendre de l'iode aux animaux et qu'il leur donnait ensuite des purgatifs légers, il fallait un temps très long pour arriver à les en débarrasser, tandis qu'un purgatif énergique faisait disparaître presque immédiatement cette substance de la salive (1).

Autrefois on croyait, et Fournier avait même affirmé dans sa thèse d'agrégation sur l'urémie, que celle-ci était caractérisée par deux symptômes négatifs d'une haute valeur : l'absence de fièvre et de paralysies. Or l'urémie fébrile existe, et les paralysies toxiques sans lésions encéphaliques peuvent survenir dans le cours de cette intoxication, comme le prouvent des faits nombreux observés par Lancereaux, Raymond, Chantemesse et Tenneson, par nous, par mon ancien interne E. Baillet dans son excellente thèse inaugurale (2). On croyait autrefois, et l'on croit encore parfois à une hémorragie ou à une embolie cérébrale, d'où une certaine inaction thérapeutique très préjudiciable aux malades. Or, dans ces cas, le *traitement antitoxique* par les diurétiques et les purgatifs répétés est capable de faire disparaître promptement ces divers accidents.

Ce n'est pas seulement le tube digestif qui est amené à remplacer les reins insuffisants, et l'élimination des

(1) LANCEREAUX, De l'urémie (*Ann. des maladies génito-urinaires*, 1887).

(2) LANCEREAUX, *Loc. cit.* — RAYMOND, Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie (*Revue de méd.*, 1885). — CHANTEMESSE et TENNESON, Hémiplegie et épilepsie urémiques (*Revue de méd.*, 1885). — HUCHARD, Observations de la thèse inaugurale de BAILLET, 1898, sur les paralysies urémiques.

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 en donnant accès à la sortie des matières toxiques. Rien n'est plus vrai, comme le démontre un fait observé par moi à l'hôpital Bichat, en 1885.

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 D^r 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 sclérose 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 un fait presque identique, terminé par la mort en quelques jours (1). 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 inexplicables 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 l'affirmais déjà en 1895, l'asthme essentiel, dit *nerveux*, est souvent le résultat d'une intoxication, et si ses

(1) *Presse médicale*, 1895.

accès sont ordinairement 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 quelques auteurs n'a aucune action antidyspnéique et la médication alimentaire s'impose (1). Voici un exemple :

Il y a plusieurs années (1891), je voyais avec le D^r 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 pendant quatre ans que cette malade a été soumise à ce régime, elle n'a vu que très rarement réapparaître quelques accès dyspnéiques nocturnes, toujours très atténués.

Depuis cette époque, je soumetts 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 parfois qu'une forme de dyspnée ptomainique, 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*. C'est une vérité que je ne cesse de répéter depuis plus de vingt ans, et dont je trouve

(1) HUCHARD, Traitement de la dyspnée ptomainique nocturne (*Soc. de thérapeutique*, 1895).

heureusement la confirmation dans les lignes suivantes, écrites par W. Broadbent: « Une tension vasculaire exagérée, quand elle est permanente, est susceptible de déterminer à la longue des lésions cardio-vasculaires telles que hypertrophie et dilatation du cœur, dilatation de l'aorte, sclérose de ce vaisseau et d'autres artères de gros calibre, la dégénérescence fibreuse du myocarde et l'épaississement des valvules (1). »

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 être la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxo-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir.

(1) W.-H. BROADBENT, *The pulse*, Londres, 1890.

SYSTÈME NERVEUX

XXXVIII. — CRISES GASTRIQUES DU TABES

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation. Erreurs de diagnostic. Caractères et formes cliniques: vomitive, gastralgique, sécrétoire, flatulente, anorexique.
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Insuffisance de la médication par les anesthésiques, par la morphine, le chloral, l'antipyrine. Crises gastriques avec état hyperchlorhydrique de l'estomac. Chimisme stomacal variable. — Traitement de l'hyperchlorhydrie intermittente, et parfois guérison des crises gastriques du tabes par la médication alcaline. Médication alcaline intensive dans les formes douloureuse et sécrétoire.
- 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 vomiturations 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 sur l'intensité des douleurs, sur leur *apparition soudaine*, je pense à une violente crise gastrique du tabes, et la malade m'apprend qu'effectivement elle est

heureusement la confirmation dans les lignes suivantes, écrites par W. Broadbent: « Une tension vasculaire exagérée, quand elle est permanente, est susceptible de déterminer à la longue des lésions cardio-vasculaires telles que hypertrophie et dilatation du cœur, dilatation de l'aorte, sclérose de ce vaisseau et d'autres artères de gros calibre, la dégénérescence fibreuse du myocarde et l'épaississement des valvules (1). »

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 être la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxo-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir.

(1) W.-H. BROADBENT, *The pulse*, Londres, 1890.

SYSTÈME NERVEUX

XXXVIII. — CRISES GASTRIQUES DU TABES

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation. Erreurs de diagnostic. Caractères et formes cliniques: vomitive, gastralgique, sécrétoire, flatulente, anorexique.
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Insuffisance de la médication par les anesthésiques, par la morphine, le chloral, l'antipyrine. Crises gastriques avec état hyperchlorhydrique de l'estomac. Chimisme stomacal variable. — Traitement de l'hyperchlorhydrie intermittente, et parfois guérison des crises gastriques du tabes par la médication alcaline. Médication alcaline intensive dans les formes douloureuse et sécrétoire.
- 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 vomiturations 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 sur l'intensité des douleurs, sur leur *apparition soudaine*, je pense 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 à l'état normal des fonctions digestives dans l'intervalle des crises.

Rappelons tous ces caractères, et lorsqu'ils seront bien présents à notre esprit, lorsqu'ils 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.

Ces douleurs 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 et de l'aorte*.

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. Ces symptômes ont été même si accusés et les douleurs ont toujours revêtu un tel caractère de gravité qu'on a pu croire successivement à un empoisonnement, à une attaque de choléra nostras, à une embolie pulmonaire, 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. Par la suite, 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 à Paris, lui avait plaisamment conseillé de porter toujours sur la poitrine une petite pancarte indiquant nettement la nature de la maladie.

En dehors des caractères cliniques que nous avons énumérés, ces crises peuvent se présenter sous cinq formes :

1° Forme *vomitiv*e 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'hypersecretion gastrique intermittente; 4° forme *flatulente* avec production considérable de gaz dans l'estomac, éructations gazeuses incessantes; 5° forme *anorexique*, relativement rare, caractérisée par une inappétence absolue et presque invincible.

II. — Indications thérapeutiques.

Fournier a dit qu'il s'agit là de « symptômes éminemment rebelles, presque absolument réfractaires à toute interven-

tion thérapeutique », et que seules les *injections de morphine* à haute dose soulagent les malades d'une façon artificielle et 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, Sabli (de Berne) fait la remarque que parfois les crises gastriques du tabes sont constituées par un véritable *état hyperchlorhydrique* de l'estomac. Soupault publie ensuite l'observation d'un ataxique atteint d'hyper-sécrétion gastrique intermittente (1). 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 (2). Enfin 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 (3). J'en parlerai plus loin.

La malade dont je viens de raconter l'histoire sommaire 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'hyper-sécrétion. Sans doute, l'état gastrique des ataxiques ne présente que rarement le type hyperchlorhydrique, et on rencontre même plus souvent l'hypochlorhydrie. Mais, en m'appuyant sur le chimisme variable de

(1) SOUPAULT, *Revue de méd.*, 1893.

(2) BABON, *Thèse de Paris*, 1896.

(3) HUCHARD, *Soc. de thérapeutique*, 1896.

l'estomac dont j'ai parlé plus haut, j'estime qu'il faut faire une distinction entre l'hypochlorhydrie habituelle du tabétique et l'accès accidentel d'hyperchlorhydrie chez le même tabétique en état de crise gastrique.

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 quelques auteurs, que ces fortes doses puissent, seulement après quelques jours, créer ou augmenter un état hyperchlorhydrique. Cela, je ne l'ai pas 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 leur 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 extrêmement intenses, 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, 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'*ether*, 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 médicamenteuse », comme on l'a dit, nous aurions grand tort de nous 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 hématomésés et état gastrique caractérisé par des variations extrêmes du chimisme stomacal.

Un malade de trente-huit ans, palefrenier, sans antécé-

dents 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 100 kilogrammes. 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 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'ulcère gastrique. Il sort de l'hôpital, se croyant guéri de son « affection de l'estomac ». Quelques jours après, (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 ataxique des plus nettes.

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	—
HCl combiné organique.....	C	461	— 170
Chlorhydrie.....	H + C	257	— 214
Chlore total.....	T	388	— 301
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'*hyperchlorhydrie* intense, nous revient avec un chimisme tout différent, celui de l'*hypochlorhydrie*, comme les examens suivants le démontrent :

	Chimisme du 2 janvier.	Chimisme du 19 janvier.	Chimisme du 20 janvier.
A.....	86	141	109
H.....	15	0	0
C.....	204	132	109
H+C.....	219	132	109
T.....	321	333	306
F.....	102	204	197
A-H.....	33	1,06	1
C.....			
T.....	3,14	4,64	4,55
F.....			

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 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	363
F.....	197	173
A-H.....		
C.....	1,48	90
T.....	2,3	2,08
F.....		

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. 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 hyperchlorhydrique à une hypochlorhydrie accusée, il est difficile d'admettre 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 hématomésés appartenant au tabes, cette variabilité indiquant plutôt l'existence d'une crise gastrique tabétique sans maladie de Cruveilhier.

2° En raison d'une hyperchlorhydrie 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 soumièrent 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'hyperchlorhydrie : 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'hypochlorhydrie (HCl = zéro), médication composée de : bicarbonate de soude (30 centigr. à 1 gramme 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.

Conclusion. — 1° A un chimisme stomacal variable doit correspondre, même à quelques jours de distance, suivant les indications de ce chimisme, une médication et une alimentation variables. — 2° 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.

XXXIX. — ÉPILEPSIE. — ÉTAT GASTRIQUE ; RÉGIME ALIMENTAIRE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. Malade rhumatisante, syphilitique, atteinte d'épilepsie et de rétrécissement mitral, avec goitre. Discussion du diagnostic. Épilepsie essentielle, syphilitique ou cardiaque ? L'épilepsie cardiaque n'existe pas. Ici, épilepsie chez une syphilitique. Rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, non congénitale. Épilepsie thyroïdienne.
- II. ÉTAT GASTRIQUE, TOXICITÉ ET ÉLIMINATION URINAIRES. — Troubles digestifs précédant les attaques d'épilepsie. Épilepsie gastrique, ou plutôt accès épileptiques provoqués par un état gastrique. Alcaloïde convulsivant dans les urines. Albuminurie post-épileptique et toxicité urinaire. Éclampsie due à des substances toxiques incomplètement éliminées. Recherches chimiques des urines et du sang.
- III. RÉGIME ALIMENTAIRE. — Son importance pour les auteurs anciens et modernes. Épilepsie toxi-alimentaire. Régime alimentaire lacto-végétarien. Théobromine ; purgatifs et vomitifs ; lavages de l'estomac et de l'intestin.

I. — Exposé clinique.

Une malade, âgée de quarante-sept ans, présente des phénomènes morbides complexes, surtout au point de vue de l'étiologie, pouvant mettre le praticien dans l'embarras et entraîner une erreur dans le traitement.

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 traitement spécifique. A l'âge de vingt ans, un an après son infection syphilitique, elle fut prise d'attaques d'épilepsie, apparaissant surtout au moment de ses règles. En 1893, elle eut une crise de rhumatisme

a. Pendant la période des crises et de l'hyperchlorhydrie : 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'hypochlorhydrie (HCl = zéro), médication composée de : bicarbonate de soude (30 centigr. à 1 gramme 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.

Conclusion. — 1° A un chimisme stomacal variable doit correspondre, même à quelques jours de distance, suivant les indications de ce chimisme, une médication et une alimentation variables. — 2° 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.

XXXIX. — ÉPILEPSIE. — ÉTAT GASTRIQUE ; RÉGIME ALIMENTAIRE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. Malade rhumatisante, syphilitique, atteinte d'épilepsie et de rétrécissement mitral, avec goitre. Discussion du diagnostic. Épilepsie essentielle, syphilitique ou cardiaque ? L'épilepsie cardiaque n'existe pas. Ici, épilepsie chez une syphilitique. Rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, non congénitale. Épilepsie thyroïdienne.
- II. ÉTAT GASTRIQUE, TOXICITÉ ET ÉLIMINATION URINAIRES. — Troubles digestifs précédant les attaques d'épilepsie. Épilepsie gastrique, ou plutôt accès épileptiques provoqués par un état gastrique. Alcaloïde convulsivant dans les urines. Albuminurie post-épileptique et toxicité urinaire. Éclampsie due à des substances toxiques incomplètement éliminées. Recherches chimiques des urines et du sang.
- III. RÉGIME ALIMENTAIRE. — Son importance pour les auteurs anciens et modernes. Épilepsie toxi-alimentaire. Régime alimentaire lacto-végétarien. Théobromine ; purgatifs et vomitifs ; lavages de l'estomac et de l'intestin.

I. — Exposé clinique.

Une malade, âgée de quarante-sept ans, présente des phénomènes morbides complexes, surtout au point de vue de l'étiologie, pouvant mettre le praticien dans l'embarras et entraîner une erreur dans le traitement.

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 traitement spécifique. A l'âge de vingt ans, un an après son infection syphilitique, elle fut prise d'attaques d'épilepsie, apparaissant surtout au moment de ses règles. En 1893, elle eut une crise de *rhumatisme*

polyarticulaire aigu 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 des plus nets, accompagné d'un léger degré d'insuffisance. Enfin, on constatait une légère hypertrophie thyroïdienne datant de l'âge de quinze ans. Je n'en parlerais pas, si dernièrement on n'avait appelé l'attention sur « l'épilepsie thyroïdienne » qui est loin d'être démontrée (1).

Tel était l'état complexe de la malade : un musée pathologique. Quel devait être le diagnostic, et quelle corrélation entre ces divers états morbides ?

1° Tout d'abord, de quelle nature est l'affection cardiaque ? Le rétrécissement mitral est-il congénital ?

La question doit être posée; car, ainsi que je l'ai dit, le rétrécissement mitral et l'épilepsie sont deux malformations congénitales; mais l'une ne procède pas de l'autre. Tout ce qu'on peut dire, c'est que ces malformations peuvent être d'origine hérédotuberculeuse, hérédosyphilitique, consanguine. 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. Du reste, nous trouvons dans les antécédents une attaque de rhumatisme articulaire aigu après laquelle les symptômes cardiaques se sont manifestés. Donc, cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale.

2° Cette femme est-elle épileptique par la syphilis, par son cœur, par son système nerveux ? S'agit-il 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

(1) BASTIN, Épilepsie thyroïdienne (*Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903).

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, quoiqu'on ait observé des manifestations épileptiques pendant cette période, l'origine syphilitique pouvait être écartée.

3° 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 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 suis en mesure d'affirmer que, chez aucun des malades que j'ai observés depuis plus de trente ans, je n'ai vu 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 ce cas, à proprement parler, d'une affection cardiaque, mais d'une maladie artérielle (1).

Pour les raisons que je viens d'énumérer rapidement (car je reviendrai plus tard sur cette malade), je conclus que

(1) Un travail de Dr. LESER (de Prague), basé sur un grand nombre de faits, donne gain de cause à mon opinion formelle. Il se termine par la conclusion suivante : « L'épilepsie d'origine cardiaque n'existe pas. » (*Sdruzeni srdecnich vads epilepsie, Sbornik klinicky, 1904*).

cette femme présente de l'épilepsie vraie. Nous avons encore pour preuve de ce diagnostic, l'existence d'une incontenance nocturne d'urine jusqu'à l'âge de dix ans, cet accident dans le jeune âge étant souvent le phénomène avant-coureur d'un mal comitial en voie d'évolution.

II. — État gastrique, toxicité et élimination urinaires.

Il importe maintenant 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 des 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 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 dis-

(1) J. VOISIN, *L'épilepsie*, 1897.

parition 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.

Il est utile de rappeler d'autre part, qu'on a signalé depuis longtemps des cas d'épilepsie survenant à la suite d'écarts de régime, et que quelques auteurs ont voulu voir là une sorte d'*épilepsie gastrique*. Cette désignation est inexacte; on n'est pas épileptique par l'estomac, mais les accès peuvent être provoqués occasionnellement par un état gastrique (1).

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 certes pas l'épileptique, mais il vous sera possible de l'améliorer, tout au moins de diminuer le nombre des crises convulsives.

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 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 ptomaine toxique pour les grenouilles. En est-il toujours de même ? Je l'ignore, mais le cas que je 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,

(1) R. LÉPINE, Épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels du régime chez les individus très sanguins (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1878). Épilepsie congestive (*Revue de médecine*, 1881). — POMMAY, Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique (*Revue de médecine*, 1881).

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.

A un autre point de vue, des recherches chimiques ont été faites chez les épileptiques, et parmi les plus récentes il importe de signaler les conclusions auxquelles est arrivé Paul Masoin. Voici les modifications observées par lui dans les propriétés chimiques et physiologiques des urines et du sang :

Augmentation des phosphates alcalino-terreux, altération dans l'élimination des substances azotées, particulièrement de l'acide urique, augmentation de la créatine et d'autres produits de la désassimilation musculaire, des produits sulfo-conjugués, élimination d'une ou plusieurs substances à diazo-réaction ; destruction particulièrement intense de globules rouges, suivie d'une période de reformation active, absorption moindre de l'oxygène par l'hémoglobine et ralentissement de l'activité de la réduction dans les tissus, alcalinité du sang amoindrie par suite de la diminution de la quantité de phosphate basique de sodium. Mais, comme le dit judicieusement l'auteur, les altérations dans les éliminations urinaires ne doivent pas être considérées comme la conséquence de la crise puisqu'elles la précèdent parfois ; elles n'en sont pas davantage la cause puisqu'elle fait souvent défaut. « Ni cause, ni effet de l'épilepsie, les altérations dans les échanges sont des phénomènes juxtaposés qui appartiennent à la maladie dans son entité complète, mais qui n'en font pas nécessairement et essentiellement partie intégrante (1). »

(1) PAUL MASOIN, *Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie*, Gand, 1905. — Comme je le disais dès 1883 dans le *Traité des névroses* (p. 781), on sait que la plupart des maladies du système nerveux activent l'élimination des phosphates par les urines et que le travail intellectuel, d'après les recherches de BRASSON, augmentent l'excrétion de l'acide phosphorique. Déjà, ZOPOLSKI (*Jahresbericht*, 1870) et KÜHN (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879) avaient constaté une diminution dans l'élimination urinaire des phosphates après les attaques épileptiques, tandis que LEPINE et JACQUIN (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1879), LECORCHÉ et TALAMON (*Études médicales*, 1881) ont observé au contraire une augmentation d'acide phosphorique et d'urée avec diminution d'acide urique.

III. — 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 au « traitement des épilepsies sympathiques qui ont leur siège dans les parties internes », et il cite les noms de tous les auteurs anciens, Hippocrate, Galien, Fernel, Forestus, Boerhaave, 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. 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. »

L'importance du régime alimentaire sur laquelle j'insiste a été encore démontrée par Maurice de Fleury (1). 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 que chez presque tous les comitiaux le régime alimentaire suffit déjà pour espacer les crises et pour en diminuer l'intensité.

La médication doit donc 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

(1) Tissot, *Traité des nerfs et des maladies* (Extrait de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, p. 320, 329 et 352). — MAURICE DE FLEURY, *Journal des Praticiens*, 1898. *Société de thérapeutique*, 1900. *Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement*, 1900. *Manuel des maladies nerveuses*, 1904.

depuis longtemps les dangers, en raison des toxines vasoconstrictives qu'elle contient.

Le lait a une double action : il réduit ces toxines au minimum, il les élimine par la diurèse abondante qu'il favorise. On peut y joindre l'emploi de la *théobromine*.

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* (entérolyse), qui m'ont donné de réels succès.

XL. — ÉPILEPSIE ; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

- I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Exemple d'une malade atteinte d'accès de courbature à équivalence épileptique. — 1^o Mode d'administration des bromures. — 2^o Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne. — 3^o Association du bromure avec quelques médicaments : digitale, théobrominé, injections de sérum artificiel, pouvant doubler ou tripler les effets sédatifs du bromure. — 4^o Association de la médication bromurée à l'hypochloruration alimentaire, celle-ci augmentant l'action des bromures, diminuant les dangers du bromisme, de l'intolérance gastrique. Doses faibles (2 à 3 grammes de bromure avec l'hypochloruration). Quelques accidents dus à l'hypochloruration. Opinion des auteurs et conclusion.
- II. PRINCIPAUX SUCCÉDANÉS DU BROMURE : 1^o Borate de soude; 2^o Picrotoxine; 3^o Hydrate d'amylène; 4^o Autres médicaments : belladone, nitrite d'amyle, valériane, oxyde de zinc, antipyrine. La médication bromurée, seul traitement efficace de l'épilepsie; 5^o L'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires; quelques traitements chirurgicaux.
- III. TRAITEMENT DE L'ATTAQUE ÉPILEPTIQUE. — Épilepsie et mariage.

I. — Indications thérapeutiques.

Voici quatre 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, la plus rebelle au traitement.

Le troisième a des attaques qui résistent à la médication habituelle, c'est-à-dire à la médication bromurée.

La quatrième malade, qui m'a été adressée dernièrement par un médecin de la province, est plus intéressante. Elle est atteinte d'une sorte d'*épilepsie larvée*, caractérisée subitement par des accès de véritable automatisme pendant lesquels, très pâle et presque inconsciente, elle marche rapi-

depuis longtemps les dangers, en raison des toxines vasoconstrictives qu'elle contient.

Le lait a une double action : il réduit ces toxines au minimum, il les élimine par la diurèse abondante qu'il favorise. On peut y joindre l'emploi de la *théobromine*.

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* (entérolyse), qui m'ont donné de réels succès.

XL. — ÉPILEPSIE ; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

- I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Exemple d'une malade atteinte d'accès de courbature à équivalence épileptique. — 1^o Mode d'administration des bromures. — 2^o Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne. — 3^o Association du bromure avec quelques médicaments : digitale, théobrominé, injections de sérum artificiel, pouvant doubler ou tripler les effets sédatifs du bromure. — 4^o Association de la médication bromurée à l'hypochloruration alimentaire, celle-ci augmentant l'action des bromures, diminuant les dangers du bromisme, de l'intolérance gastrique. Doses faibles (2 à 3 grammes de bromure avec l'hypochloruration). Quelques accidents dus à l'hypochloruration. Opinion des auteurs et conclusion.
- II. PRINCIPAUX SUCCÉDANÉS DU BROMURE : 1^o Borate de soude; 2^o Picrotoxine; 3^o Hydrate d'amylène; 4^o Autres médicaments : belladone, nitrite d'amyle, valériane, oxyde de zinc, antipyrine. La médication bromurée, seul traitement efficace de l'épilepsie; 5^o L'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires; quelques traitements chirurgicaux.
- III. TRAITEMENT DE L'ATTAQUE ÉPILEPTIQUE. — Épilepsie et mariage.

I. — Indications thérapeutiques.

Voici quatre 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, la plus rebelle au traitement.

Le troisième a des attaques qui résistent à la médication habituelle, c'est-à-dire à la médication bromurée.

La quatrième malade, qui m'a été adressée dernièrement par un médecin de la province, est plus intéressante. Elle est atteinte d'une sorte d'*épilepsie larvée*, caractérisée subitement par des accès de véritable automatisme pendant lesquels, très pâle et presque inconsciente, elle marche rapi-

dement sans qu'on puisse l'arrêter, faisant de nombreux gestes, et après une ou deux minutes s'asseyant subitement, en proie à une fatigue extraordinaire, à une courbature des plus intenses. Autrefois, à la suite d'une collision de chemin de fer, elle avait eu des accès d'épilepsie convulsive qui depuis deux ans avaient été remplacés par ces accès de courbature. Comme je le disais en 1883 dans le *Traité des névroses*, il faut voir l'intime connexion, « l'équivalence du délire épileptique, des vertiges et des convulsions » ; il faut être prévenu de toutes les manifestations nombreuses de l'épilepsie se traduisant par de simples vertiges ou absences avec perte de connaissance et aussi par des accès de courbature que Ch. Féré a étudiés dernièrement. Une de ses malades âgée de treize ans avait éprouvé à des intervalles de quinze et vingt jours, une douzaine de fois, de forts accès de lassitude d'une durée de dix minutes sans perte de connaissance, avec douleurs musculaires et sensation de danger imminent de chute. Un jour, elle fut prise d'un accès convulsif avec pâleur, cri, perte de connaissance, spasmes toniques, mouvements cliniques, miction et stertor (1).

Il faut connaître ces faits ; car ils permettent d'instituer de bonne heure, contre les accès incomplets ou larvés de l'épilepsie, une médication souveraine, la seule qui convienne en pareils cas, 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.

(1) AXENFELD et H. HUGHARD, *Traité des névroses*, 2^e édition, p. 791, Paris 1883. — CH. FÉRÉ, La courbature comme équivalent épileptique, *Revue de méd.*, 1903. On observe encore ces accès de courbature chez les hystériques et les neurasthéniques, comme symptôme précoce du tabes, et au début de la paralysie générale.

Pour favoriser l'accoutumance du malade, il faut commencer par une dose faible que l'on augmente progressivement jusqu'à ce qu'on soit arrivé à la dose moyenne (5 à 6 grammes au moins par jour). Il faut commencer par des doses faibles et progressives, parce qu'il a été démontré expérimentalement qu'au début de son administration le bromure s'élimine moins rapidement et moins complètement (1). La quantité de 5 à 6 grammes doit être prescrite en plusieurs fois, au moment des repas ; il ne faut pas la donner en une seule ou en deux 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 par jour.

L'épilepsie chez les vieillards n'est pas aussi rare qu'on l'a dit, et si l'intolérance bromurée est plus fréquente chez eux, on a observé des cas nombreux où la tolérance était parfaite. Mais, si l'on doit toujours arriver aux doses de 5 à 6 grammes par jour, c'est aux épileptiques âgés que l'on doit appliquer surtout la précaution des doses faibles et progressives au début (2).

En Angleterre, quelques praticiens ont recommandé de prescrire 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

(1) LANDENHEIMER, Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers (*Neurol. Centralb.*, 1897).

(2) JABOT, De l'épilepsie chez les vieillards (*Thèse de Nancy*, 1890). CH. FÉRÉ, La tolérance des bromures chez les épileptiques âgés (*Revue de médecine*, 1900).

bromisme qui peuvent se développer. Il est de règle que dans l'épilepsie la médication bromurée doit être prescrite à doses fortes, quotidiennes, fractionnées.

Si le bromure 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 donne 8 grammes de bromure par jour, et on diminue 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 résulte que le malade a des crises dès qu'il arrive 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 disparu. Cet exemple démontre que l'insuccès peut être le fait du médecin, non du médicament.

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

(1) AXENFELD et HUGHARD, *Traité des névroses*, 2^e édition, 1883.

deux ans, il le prescrivait de quatre jours l'un pendant la première quinzaine du mois, puis 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^o Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne. — Un exemple tiré de ma pratique va nous fournir le moyen de combattre l'épilepsie nocturne.

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 l'organisme du malade s'était débarrassé de presque tout le sel en question. Je lui en prescrivis seulement 6 grammes, à prendre surtout 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 4 grammes dans la soirée et au commencement de la nuit).

3^e 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 que 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'associer au bromure une préparation de *digitale* ou de digitaline (une pilule de 5 centigrammes de poudre de digitale pendant cinq à huit jours; ou 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 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. — D'après Duclos (de Tours), la digitale est « un moyen curatif à ajouter à ceux que possède déjà la thérapeutique », et il la prescrivait seule sans l'adjonction d'un autre médicament, de la manière suivante : une pilule de 5 centigrammes d'extrait hydroalcoolique le premier jour, avec augmentation d'une pilule tous les jours jusqu'à sept pilules le cinquième jour (deux le matin, trois le soir). Il continuait ainsi jusqu'à ce qu'un effet sensible fût produit du côté de la circulation, et il diminuait ou interrompait la médication dès qu'elle produisait un trouble cérébral sérieux, ou encore des nausées. La médication était continuée pendant douze jours, puis cessée pendant douze jours, et ainsi de suite. Le pouls

pouvait ainsi tomber à 34 pulsations. J'estime que cette thérapeutique par intoxication doit être condamnée (1).

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 1 000 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, Maurice 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 pourraient, 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, « l'injection de sérum artificiel double ou triple les effets sédatifs du bromure ». C'est ainsi que le stimulant hypodermique déterminerait un accroissement d'efficacité du bromure, et que 2 ou 3 grammes de ce médicament associés aux injections salines suffiraient 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. Malheureusement, ces conclusions sont en désaccord avec la nouvelle

(1) Duclos, De l'emploi de la digitale dans l'épilepsie (*Bulletin de thérapeutique*, 1860).

méthode de traitement par l'hypochloruration, comme nous allons voir.

4° Association de la médication bromurée à l'hypochloruration alimentaire. — Ch. Richet et Ed. Toulouse ont imaginé une médication assez ingénieuse consistant dans la diminution du sel de l'alimentation des épileptiques soumis à l'action du bromure. Il semble alors que les cellules, privées de chlorure de sodium, aient plus d'avidité pour les sels voisins des chlorures et notamment pour les bromures qui agissent ainsi avec une bien plus grande intensité.

Si, chez un malade soumis à un traitement bromuré, on supprime simplement le sel incorporé à ses aliments, on voit au bout de quelques jours les accès diminuer de fréquence. Par contre, la restitution du sel ramène la fréquence des accès.

On peut obtenir ce renforcement de l'action bromurée, c'est-à-dire ce même résultat favorable, avec n'importe quel régime, et notamment avec le régime lacté; celui-ci contenant peu de chlorure de sodium, produit les mêmes effets par rapport au bromure que les aliments ordinaires cuits et mangés sans sel. Mais, ce qui prouve bien que l'action du régime lacté est due à l'absence de sel, c'est que si l'on ajoute au lait du sel à la dose d'environ 10 grammes par jour, les accès se montrent de nouveau plus fréquents. C'est donc bien l'hypochloruration qui renforce l'action du bromure.

Un autre avantage de ce traitement est de ménager l'estomac du malade et de le dispenser de supporter 8 à 10 grammes de bromure, quand 2 à 3 grammes peuvent avoir la même action.

Le régime ordinaire sans addition de sel est le plus hypochloruré. On peut le rendre plus supportable en se servant du bromure pour saler les aliments. Certains malades s'habituent à cette manière de prendre le médicament dont

le goût se rapproche un peu du chlorure de sodium et enlève par conséquent la saveur fade de la nourriture préparée sans sel.

Si l'on donne le régime lacté, il faut ajouter du sucre, car trois litres de lait ne contiennent pas suffisamment d'hydrocarbures.

Il s'agit maintenant de déterminer le taux de l'hypochloruration. Il est nécessaire de bien connaître un premier fait; on peut vivre et se bien porter pendant plusieurs mois avec un régime d'hypochloruration à 2 grammes par jour. Ce fait ressort de l'observation de nombreux malades observés par Toulouse. Quelques-uns cependant se plaignent de se sentir faibles et un peu déprimés, bien qu'ayant l'apparence extérieure de la bonne santé: c'est que le bromure, agissant plus fortement, exerce cette légère action dépressive. Quoique déminéralisés, les malades ne sont pas, pour cela, plus sensibles à l'action des maladies infectieuses, de la tuberculose notamment. On peut d'ailleurs, sans crainte de diminuer l'action du bromure, adjoindre au traitement du phosphate de soude à la dose de 5 grammes par jour pour minéraliser l'organisme.

C'est à la dose de 5 grammes de sel par jour que commence l'hypochloruration thérapeutique. A ce moment, chaque gramme de sel alimentaire qu'on supprime, augmente nettement l'action des bromures et diminue le nombre des accès. Selon les cas, il faut diminuer encore le sel jusqu'à 2 grammes par jour. C'est là, semble-t-il, la dose d'hypochloruration physiologique, au-dessous de laquelle il serait imprudent, et d'ailleurs difficile, de descendre; c'est la quantité de sel qui se trouve incorporée aux aliments nécessaires. ®

Il appartient au médecin de chercher par tâtonnement la dose thérapeutique individuelle qui convient à chaque cas. Pour le bromure, la dose désirable est 2 grammes par jour.

En premier lieu, ce sont les accès qui diminuent, puis les vertiges. A mesure que cette amélioration se manifeste,

on peut essayer avec prudence d'élever d'abord la dose de sel, gramme par gramme jusqu'à 10 grammes. Puis, on est autorisé à diminuer la dose de bromure par demi-gramme; mais on ne doit enlever le dernier demi-gramme, en cas de disparition de tout accident, que plusieurs mois après le dernier accès ou vertige. Par conséquent, la bromuration d'un épileptique doit être continue et se prolonger longtemps après la disparition des accès.

Les épileptiques soumis à ce traitement doivent être constamment surveillés au point de vue de l'intoxication bromique. En effet, le médicament étant plus actif devient aussi plus toxique. Donc, si les pupilles deviennent très paresseuses à la lumière, si le malade est dans un état de dépression accentuée avec langue chargée, démarche incertaine, traits de la face tombants, lèvre inférieure pendante, on est en présence d'un accident de bromuration. Il faut alors supprimer le bromure, purger le malade avec du sulfate de soude et lui donner un lavement purgatif, le mettre au lait salé avec 5 grammes de chlorure de sodium par litre. Deux ou trois jours après, le traitement hypochloruré peut être repris. Un malade bien surveillé échappera le plus souvent à ces alertes de bromisme (1).

Tel est le mode d'emploi, tels sont les effets de l'hypochloruration, ainsi qu'ils sont exposés par les auteurs de cette méthode. Mais, à côté des avantages, il y aurait quelques inconvénients. Tout d'abord, Ch. Féré, qui a fait des essais de ce genre pendant plus d'un an, n'en a pas obtenu de notables succès. Ensuite, l'alimentation sans sel, très désagréable surtout lorsqu'elle se continue, peut provoquer des troubles particuliers que Claude, expérimentant sur lui-même, a ainsi définis : phénomènes dyspeptiques, grande fatigue,

(1) RICHET et TOULOUSE, Effets d'une alimentation pauvre en chlorures sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium (*Acad. des sciences*, 1899 et *Soc. méd. des hôp.*, 1901). — TOULOUSE, *Soc. méd. des hôp.*, et *Gazette des hôpitaux*, 1900. — TOULOUSE et RÉQUIER, Ingestion de sel et élimination du bromure dans l'épilepsie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1904).

diminution de l'aptitude au travail, douleurs lombaires, crampes musculaires. On peut aussi supposer, disent Jules Voisin, Roger Voisin et L. Krantz, que « le rôle protecteur que les molécules de chlorure de sodium en réserve jouent vis-à-vis des poisons disparaissant par suite de la déchloruration, les produits toxiques parviennent à irriter plus facilement les cellules et en particulier les cellules nerveuses ». Il y aurait même un délire d'inanition d'origine achlorurique.

Ces derniers auteurs donnent les conclusions suivantes :

« Chez les épileptiques adultes, le dégoût de l'alimentation déchlorurée s'empare bientôt des malades et il leur est impossible de leur imposer longtemps ce traitement. Ils refusent de manger, s'agitent, ils sont pris d'un *délire mélancolique* avec confusion mentale et hallucinations multiples. Ce délire, dû à la privation de sel alimentaire, doit être considéré comme étant un *délire d'inanition* ou un *délire achlorurique*. Chez les épileptiques enfants, l'alimentation déchlorurée est plus facilement supportée que chez les adultes. Dans tous les cas, la dose de bromure de potassium employée a été la même pendant le régime ordinaire et pendant le régime déchloruré et nous n'avons pas constaté de symptômes de bromisme. Nous préconisons donc les alternatives de régime chloruré et déchloruré, ce dernier durant, par exemple, une quinzaine de jours contre deux mois de chloruration (1). »

Telles sont les opinions émises par les différents auteurs sur cette méthode de traitement qui pourra sans doute être généralisée pour d'autres médicaments. Comme toujours, les médecins ne sont pas du même avis, et je ne puis les mettre d'accord. Je ne puis que dire ceci aux praticiens : L'hypochloruration alimentaire dans la médication bromurée doit être prise en sérieuse considération, elle doit être appliquée, à la condition de suspendre de temps en temps cette

(1) CH. FÉRÉ, communication orale, 1905. — CLAUDE, *Soc. méd. des hôp.*, 1904. — JULES et ROGER VOISIN, L. KRANTZ, *Soc. méd. des hôp.*, 1904.

hypochloruration, par exemple pendant huit jours par mois. C'est le système que j'ai employé sur trois épileptiques, et je m'en suis bien trouvé.

II. — Principaux succédanés du bromure.

Malgré l'emploi du régime déchloruré, on rencontre encore 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'iode, surtout lorsque le sujet est syphilitique.

S'il y a de l'intolérance, des accidents cutanés, des éruptions, on peut les éviter en prescrivant en même temps que le bromure des antiseptiques intestinaux (naphtol, bétol, benzonaphtol), suivant la pratique de Féré.

Si, malgré toutes ces précautions, l'intolérance et l'impuissance du médicament persistent, il faut songer aux succédanés : borate de soude, picrotoxine, hydrate d'amylène.

1° *Borate de soude.* — Ce médicament a été recommandé d'abord par Gowers, puis par Mairet (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), de l'amaigrissement et de la conjonctivite. Aussi doit-on recom-

(1) GOWERS, *Épilepsies et autres maladies convulsives*. London, 1884. — MAIRET, *Progr. méd.*, 1891 et 1892.

mander une bonne et reconstituante alimentation, du bismuth contre la diarrhée. Il a l'avantage de ne pas atteindre l'intelligence comme les bromures. D'après Mairet, le borate de soude réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques; le bromure de potassium réussit mieux dans l'épilepsie-névrose. Dans ce dernier cas encore, il ne faut employer le borax que quand le bromure a échoué.

Voici une formule destinée à dissimuler le goût désagréable du médicament :

Borate de soude.....	40 grammes.
Glycérine.....	5 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	30 —
Julep.....	90 —

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, et j'en ai obtenu quelques bons résultats. Mais, à cette dose le borate de soude détermine assez souvent de l'intolérance gastrique, des vomissements, des nausées.

2° *Picrotoxine.* — C'est le principe actif de la coque du Levant (*Menispermum cocculus* ou *Anamita cocculus*). Elle a été étudiée par Planat, qui a démontré son action anti-convulsivante sur le système nerveux, puis par Crichton

hypochloruration, par exemple pendant huit jours par mois. C'est le système que j'ai employé sur trois épileptiques, et je m'en suis bien trouvé.

II. — Principaux succédanés du bromure.

Malgré l'emploi du régime déchloruré, on rencontre encore 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'iode, surtout lorsque le sujet est syphilitique.

S'il y a de l'intolérance, des accidents cutanés, des éruptions, on peut les éviter en prescrivant en même temps que le bromure des antiseptiques intestinaux (naphtol, bétol, benzonaphtol), suivant la pratique de Féré.

Si, malgré toutes ces précautions, l'intolérance et l'impuissance du médicament persistent, il faut songer aux succédanés : borate de soude, picROTOXINE, hydrate d'amylène.

1° *Borate de soude.* — Ce médicament a été recommandé d'abord par Gowers, puis par Mairet (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), de l'amaigrissement et de la conjonctivite. Aussi doit-on recom-

(1) GOWERS, *Épilepsies et autres maladies convulsives*. London, 1884. — MAIRET, *Progr. méd.*, 1891 et 1892.

mander une bonne et reconstituante alimentation, du bismuth contre la diarrhée. Il a l'avantage de ne pas atteindre l'intelligence comme les bromures. D'après Mairet, le borate de soude réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques; le bromure de potassium réussit mieux dans l'épilepsie-névrose. Dans ce dernier cas encore, il ne faut employer le borax que quand le bromure a échoué.

Voici une formule destinée à dissimuler le goût désagréable du médicament :

Borate de soude.....	40 grammes.
Glycérine.....	5 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	30 —
Julep.....	90 —

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, et j'en ai obtenu quelques bons résultats. Mais, à cette dose le borate de soude détermine assez souvent de l'intolérance gastrique, des vomissements, des nausées. ®

2° *PicROTOXINE.* — C'est le principe actif de la coque du Levant (*Menispermum cocculus* ou *Anamita cocculus*). Elle a été étudiée par Planat, qui a démontré son action anti-convulsivante sur le système nerveux, puis par Crichton

Browne, Amagat et Couyba. 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 II gouttes de cette teinture avant les repas; augmenter chaque jour de I goutte, jusqu'à ce qu'on arrive à XX et XXX gouttes.

Hambursin l'administre à dose plus forte; il donne X gouttes matin et soir en augmentant de II gouttes par jour jusqu'à X gouttes; puis il fait augmenter de X gouttes par mois, jusqu'à la dose de C gouttes, et s'en tient à cette dose, si les accès ont disparu; sinon, il la porte à CL 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 rectifié.....	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 (1).

3° *Hydrate d'amylène*. — Ce médicament (alcool pseudo-amylé) 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, 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) PLANAT, *Journ. de thérap.*, 1875. — CRICHTON BROWNE, *Brit. med. Journ.*, 1875. — AMAGAT, *Journ. de thérap.*, 1876. — L. COUYBA, *Journ. de méd. et chir. prat.*, 1880. — HAMBURSIN, *Acad. de méd. de Belgique*, 1880.

dans un cas d'épilepsie jacksonienne, aux doses de 3 à 6 grammes d'après cette formule (1) :

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. 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.

4° *Autres médicaments*. — Il suffit de mentionner la *belladone* recommandée par Trousseau, le *nitrite d'amyle* conseillé par Weir Mitchell et Bourneville, les préparations de *valériane*. 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.....	} aa 0,10 centigr.
Poudre de valériane.....	
— de belladone.....	1 centigr.
Savon médicinal.....	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) WILDERMUTH, *Neurol. Centralbl.*, 1880. — P. BLOCQ, *Journal des Praticiens*, 1891.

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.*

3° *L'épilepsie d'origine rachi-médullaire; quelques traitements chirurgicaux.* — Pour la première question, je n'ai qu'à reproduire en partie que ce j'écrivais en 1883 dans le *Traité des névroses* : « On cite dans la science quelques rares exemples d'épilepsie d'origine médullaire dont la possibilité nous a été du reste révélée expérimentalement par Brown-Séquard, qui a produit des convulsions épileptiques chez les animaux par la section d'une partie de leur moelle. » A ce sujet, on rapporte les faits d'Ollivier d'Angers (compression de la moelle par un tubercule), de Duménil (fracture des vertèbres cervicales), Charcot (compression de la moelle), Oppler (méningo-myélite traumatique), Leyden, Tuffier et Hallion, R. Lépine (fracture du rachis), etc. (1). Les traumatismes cérébro-craniens (fractures du crâne, chute sur la tête, etc.) ont pu donner aussi lieu à l'épilepsie. Tantôt le traumatisme n'a produit aucune lésion apparente du cerveau ou de la voûte crânienne, tantôt il a produit une fracture ou un enfoncement des os du crâne, et dans certains cas on a pu obtenir la guérison de la névrose par la *trépanation*.

D'autre part, depuis les travaux d'Hughlings Jackson, de Fritsch et Hitzig, de Charcot et Pitres sur l'excitabilité de la substance grise ou corticale du cerveau, on est arrivé à penser que l'irritation de cette zone corticale, qu'elle soit

(1) OLLIVIER, *Traité des mal. de la moelle épinière*, 1827. — DUMÉNIL, *Gaz. des hôp.*, 1862. — CHARCOT, *Leçons sur les mal. du système nerveux*, 1873. — OPPLER, *Arch. f. Psych. und Nervenl.*, 1874. — LEYDEN, *Traité clinique des maladies de la moelle*, 1879. — TUFFIER et HALLION, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1888. — R. LÉPINE, *Thèse de Lyon*, 1905 par D. THÉOKISTOFF.

mécanique, néoplasique, d'ordre vasculaire ou phlegmasique, est le plus souvent la cause des accès épileptiques, d'où les opérations diverses tentées par les chirurgiens (1) dans le but de décompresser le cerveau : trépanation, évacuation sacro-lombaire du liquide céphalo-radichien (Chipault). Les opérations destinées à modifier la circulation cérébrale (ligature des artères vertébrales, des carotides, résection du ganglion supérieur du sympathique cervical), n'ont presque jamais rien produit parce qu'elles modifiaient toute la circulation cérébrale dans son ensemble, mais non pas dans un point déterminé. S'inspirant de ce fait, H. Delagenière (du Mans) a cherché à modifier la circulation corticale, en agissant exclusivement sur ses vaisseaux et il a appliqué à cette circulation une méthode employée contre les varices superficielles de la jambe, par la ligature de la saphène au pli de l'aîne. On sait que, dans ce cas, on constate pendant les premières heures suivant l'opération, la dilatation des veines superficielles de la jambe, puis le rétablissement de la circulation de retour des membres par les veines centrales au détriment des veines superficielles qui s'affaissent de plus en plus. Il a donc eu l'idée de pratiquer dans l'épilepsie la *ligature du sinus longitudinal supérieur* près de sa terminaison pour déterminer l'affaissement des veines périphériques alimentant ce sinus. Il cite deux observations favorables, surtout la première. Sans doute, il faut encore d'autres faits pour conclure; mais, il n'en est pas moins vrai que, dans les cas graves, on pourra peut-être recourir à ce moyen chirurgical.

III. — Traitement de l'attaque épileptique.

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,

(1) CHIPAULT, in *Traité de chirurgie de LE DENTU et DELBET*, t. IV. — H. DELAGENIÈRE, *Archives provinciales de chirurgie*, 1904.

ou encore par la flexion exagérée de l'un des deux orteils (Brown-Séguard), par l'application d'un sac de glace sur le trajet de la colonne vertébrale (Chapman). 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), ou encore de *nitrite d'amyle*.

Le plus souvent 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.

L'*hydrothérapie* est souvent inutile, parfois nuisible et le plus souvent contre-indiquée dans l'épilepsie, tandis qu'elle produit les meilleurs effets dans l'hystérie. Au sujet des bromures et de l'hydrothérapie, il existerait donc une sorte d'antagonisme médicamenteux pour les deux névroses.

Un mot important pour la pratique médicale.

On est souvent consulté sur la question du *mariage* des épileptiques. La réponse est 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.

XLI. — PSEUDO-MÉNINGITE HYSTÉRIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides. — Observation de méningisme hystérique chez une femme présentant des antécédents tuberculeux. — Pseudo-coma hystérique au cours d'une fièvre typhoïde. Erreurs de diagnostic et de pronostic.
- II. DIAGNOSTIC. — Hérédité dans les lésions et dans les organes. — Méningite tuberculeuse de l'adulte et de l'enfant. — Méningisme dans la pneumonie, la grippe, la rougeole, l'impaludisme, le rhumatisme, l'uricémie. Pseudo-matités du thorax chez les hystériques.

I. — Exposé clinique.

En 1883, j'ai ouvert un chapitre sur un sujet souvent étudié depuis cette époque : *l'hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides* (1). Il s'agissait des rapports cliniques que la névrose affecte avec la fièvre typhoïde, la diphtérie, les affections inflammatoires diverses (angines, laryngites, bronchites, embarras gastrique), 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 chapitre, 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. Puis on a signalé des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral (2). Depuis cette époque, les faits de « méningisme » au cours des maladies infec-

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883, et *Journal des Praticiens*, 1890.

(2) REPÈRE, Manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral (*Thèse de Paris*, 1883).

III. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (Fin)

IV. THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE. — Physiologie de l'homme sain et de l'homme malade. Iodure de sodium et iodure de potassium. Action physiologique des médicaments, différente pour le même agent suivant les différents animaux. Différences d'action médicamenteuse chez l'homme sain et chez l'homme malade. Quinine. Digitale. Physiologie de la maladie, du malade, du médicament. Rapports entre la physiologie et la clinique (Cl. Bernard).

V. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Définition : l'indication thérapeutique est la notion de l'opportunité médicamenteuse. Une déroute thérapeutique (tuberculine de Koch). La méthode de Brand, d'après les indications thérapeutiques. Mort par insuffisance hépatique au cours d'une pneumonie. Importance de l'étude des causes de la mort dans les maladies, dans la variole. Dans un médicament, il y a plusieurs médicaments. Importance de la posologie : quinine, arsenic, digitale. Triple alliance de la clinique, de la thérapeutique et de la physiologie.

IV. — Thérapeutique physiologique.

Nous connaissons les thérapeutiques symptomatique, étiologique, pathogénique, compensatrice, fonctionnelle et 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 l'iodure de sodium à l'iodure de potassium dans le traitement de quelques affections artérielles. L'iodure de potassium est toxique, 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 erreur thérapeutique : l'iodure de sodium est un médicament presque inerte ! Or il faut toujours répondre aux erreurs, parce qu'elles font souvent leur chemin, bien plus que les vérités scientifiques les mieux démontrées.

On a commis une première erreur en pensant que les iodures de sodium et de potassium agissent seulement à titre d'iodures ; ils agissent encore comme *iodiques*, c'est-à-dire par l'iode qu'ils contiennent. C'est là du moins un fait établi, dès 1883, par mes 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 qu'à titre de 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 la structure ou 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 plusieurs années et qui seule est capable de rendre compte de certaines actions thérapeutiques à longue échéance.

Du reste, les expérimentateurs ne prétendent pas imposer leurs arrêts à la clinique, et il est à peine utile de 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 ordinaire 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 dothiéntérie. Mais c'est là une constatation, non une explication dans laquelle la physiologie n'a rien à voir.

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 pouvez malaisément expliquer par la seule physiologie : la 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 et thérapeutes doivent toujours savoir faire: la physiologie de l'homme malade.

On pourrait citer bien d'autres exemples tendant à démontrer que les expériences physiologiques sur les animaux sains ne peuvent toujours expliquer l'action à longue portée de ces médicaments sur l'homme malade. 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: *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; mais son importance est telle que la clinique et la thérapeutique doivent toujours se composer de trois éléments: *la physiologie de la maladie, du malade, du médicament*. 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.

« 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*.

V. — 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 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 des enseignements cliniques s'est terminée par la déroute thérapeutique que l'on sait.

Il y aurait donc plusieurs manières, plusieurs méthodes

pour soigner les malades? Nullement; mais les exemples cités tendent à prouver simplement que le but vers lequel nos efforts doivent toujours tendre, 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 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 après Glénard et Béhier (1). Sans aucun doute, nous n'hésitons plus à soumettre un grand nombre de maladies infectieuses, surtout la dothiéntérie, à l'emploi systématique des bains froids. Mais cette pratique doit-elle nous affranchir complètement du souci des indications? Nullement, et j'en ai donné dernièrement la preuve chez une 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 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

(1) H. HUCHARD, *Union médicale*, 1874.

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 fragile ou 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.

Je rappelle à ce sujet une femme de soixante-cinq ans, atteinte d'une pneumonie peu étendue et qui a 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 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 230 grammes de sirop représentant environ 90 grammes de sucre, les urines en contenaient plus de 30 grammes. Sans doute, la valeur de cette épreuve du sucre alimentaire a été contestée; mais ici on peut affirmer que la digue hépatique était rompue, et que 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 au début de ma thèse inaugurale :

« 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). »

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

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.

Vous savez qu'un médicament administré à des doses diverses a une action différente, ce qui a fait dire avec juste raison à Pecholier 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 antifièvre a besoin, pour se manifester, de doses beaucoup plus élevées. La quinine abaisse la température, et cependant elle peut 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 commel'action des médicaments varient souvent sur l'homme sain et sur l'homme malade. Ce sont là des principes de thérapeutique dont un praticien ne doit jamais s'écarter.

D'autre part, il est des circonstances individuelles qui impriment au traitement des maladies des modifications importantes, et, dès 1826, Rostan, qui a consacré des pages très judicieuses aux indications thérapeutiques dans son « Traité de diagnostic et de pronostic », a eu raison de dire que « le siège et la nature de la maladie, ses causes, sa marche et sa durée doivent faire varier à l'infini la manière de la traiter ».

Il importe de conclure.

Par tous ces développements et exemples, 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 qu'on ne saura les poser que si l'on connaît bien, c'est-à-dire physiologiquement, non seulement la maladie, mais aussi le malade et le médicament. La conclusion s'impose, elle est nette et impérieuse : nous devons toujours allier la clinique et la thérapeutique à la physiologie, ces trois compagnes inséparables.

C'est là une triple alliance.

ou encore par la flexion exagérée de l'un des deux orteils (Brown-Séguard), par l'application d'un sac de glace sur le trajet de la colonne vertébrale (Chapman). 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), ou encore de *nitrite d'amyle*.

Le plus souvent 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.

L'*hydrothérapie* est souvent inutile, parfois nuisible et le plus souvent contre-indiquée dans l'épilepsie, tandis qu'elle produit les meilleurs effets dans l'hystérie. Au sujet des bromures et de l'hydrothérapie, il existerait donc une sorte d'antagonisme médicamenteux pour les deux névroses.

Un mot important pour la pratique médicale.

On est souvent consulté sur la question du *mariage* des épileptiques. La réponse est 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.

XLI. — PSEUDO-MÉNINGITE HYSTÉRIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides. — Observation de méningisme hystérique chez une femme présentant des antécédents tuberculeux. — Pseudo-coma hystérique au cours d'une fièvre typhoïde. Erreurs de diagnostic et de pronostic.
- II. DIAGNOSTIC. — Hérédité dans les lésions et dans les organes. — Méningite tuberculeuse de l'adulte et de l'enfant. — Méningisme dans la pneumonie, la grippe, la rougeole, l'impaludisme, le rhumatisme, l'uricémie. Pseudo-matités du thorax chez les hystériques.

I. — Exposé clinique.

En 1883, j'ai ouvert un chapitre sur un sujet souvent étudié depuis cette époque : *l'hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides* (1). Il s'agissait des rapports cliniques que la névrose affecte avec la fièvre typhoïde, la diphtérie, les affections inflammatoires diverses (angines, laryngites, bronchites, embarras gastrique), 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 chapitre, 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. Puis on a signalé des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral (2). Depuis cette époque, les faits de « méningisme » au cours des maladies infec-

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883, et *Journal des Praticiens*, 1890.

(2) REPÉRE, Manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral (*Thèse de Paris*, 1883).

tieuses 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).

On trouve dans la science d'autres exemples de pseudo-méningites hystériques, ou non hystériques. Avant ma première observation, Arnoz avait publié un fait semblable. Quelques auteurs anciens (Cullen en 1783, P. Frank en 1820, Guersant en 1838) ont fait allusion à des cas où presque tous les symptômes de la méningite sont réunis, alors que l'autopsie démontre l'absence de cette maladie. Mais de tous les cliniciens, c'est Bouchut qui autrefois a bien étudié la question, et je le proclame d'autant plus volontiers que ce remarquable médecin dont j'ai pu apprécier la haute valeur a été plus méconnu pendant la vie. Il avait divisé les pseudo-méningites en quatre groupes : d'origine utérine et chlorotique, d'origine intestinale et vermineuse, d'origine gastrique, dans l'angine tonsillaire et les maladies aiguës (2).

Il y a quinze ans, j'ai observé un cas fort intéressant de *pseudo-méningite hystérique* qui 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.

Une femme de trente-huit ans présentait les antécédents héréditaires suivants : grand-mère maternelle tuberculeuse, mère morte 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,

(1) Le mot « méningisme », analogue à celui de « péritonisme » de Gubler, a été employé pour la première fois par E. DURRÉ (*Congrès de méd. interne, Lyon, 1894*).

(2) ARNOZAN, *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1873. — H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883 ; *Journ. des Praticiens*, 1890 ; *Soc. méd. des hôpitaux*, 1895. — BOUCHUT, *Des névroses congestives de l'encéphale*, 1866. De la pseudo-méningite, et diagnostic de la méningite avec l'ophtalmoscope (*Gaz. méd. de Paris*, 1868). — La question a été encore étudiée dans plusieurs thèses de Paris, notamment par : MACÉ (1888), BARDOL, VIREY (1893), LÉVÊQUE, NOBLET, ROESCH (1895), POCHON (1897).

plusieurs de méningite tuberculeuse, une fille de quinze ans est morte de fièvre typhoïde avec des accidents cérébraux.

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 elle 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, 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 la trouve dans un état de très 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 ; 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 au 15 juin. — Même état ; les douleurs de tête arrachent des cris, les nuits sont très agitées, la température axillaire s'élève à 38°,2, les vomissements se reproduisent, la langue est un peu saburrale. La nuit du 14 au 15 juin 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°,4 le matin, 38°,3 le soir. Le pouls, qui était à 70 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 accusée 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*. On discute de nouveau la question d'une vraie méningite.

17 juin. — T. A. 37°,7 le matin, 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 (*rétenion 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, 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, 38°,4 le soir. Le pouls est à 70. *Syncope* à cinq heures du matin, en allant à la garde-robe. Subdélire continu, 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*. En recherchant toujours l'hystérie dans ces divers accidents, je constate un *état cataleptique* du bras gauche.

19 au 21 juin. — Amélioration progressive. La température redevient normale le 21 juin (37°,7), après avoir été, le 19 juin, à 38° et à 38°,2; le 20 juin, à 37°,1 et 38°,5; le 31 juin, à 38°,1 et 37°,7. Le pouls est à 100. La physiologie devient plus expressive, la parole moins embarrassée,

la déglutition possible. Les jours précédents, on avait constaté une *algésie* 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.

22 juin au 1^{er} août. — L'amélioration persiste et s'accroît. La guérison peut être considérée comme définitive; elle ne s'est jamais démentie depuis sept ans que j'ai revu la malade. Alors 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).

II. — Diagnostic.

Si 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 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).

(1) HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

Exemple : une malade meurt de méningite tuberculeuse, et l'un de ses enfants succombe à une tuberculose pulmonaire ; *c'est l'hérédité dans les lésions*. 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 suspicieuse 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 parlerons.

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 38°, 7; puis, quatre jours après, elle s'élève à 38°, 8 encore le matin, et le soir elle est descendue de 1°, 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 reparaitre 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 non continue. Enfin l'existence des stigmates hystériques (hémianesthésie sensorielle et sensitive, ovaralgie) et quelques phénomènes surajoutés, comme un état cataleptiforme des membres, une hémianesthésie, etc., permettent encore de fixer le diagnostic.

J'ai publié (1895), à la Société médicale des hôpitaux, l'observation de méningisme hystérique chez une jeune femme de vingt-quatre ans, au sujet de laquelle les diagnostics de méningite à la suite d'une angine streptococcique, de méningite tuberculeuse, de syphilis cérébrale, ont été d'abord discutés.

Tout dernièrement (octobre 1902), j'ai observé à l'hôpital Necker, au cours d'une fièvre typhoïde, un pseudo-coma hystérique dont la nature m'a été révélée par quelques symptômes anormaux : battements légèrement convulsifs des paupières, anesthésie générale du tégument externe et des muqueuses avec analgésie complète. Ces symptômes, qui avaient tout d'abord fait porter un pronostic très grave, en dehors de notre service d'hôpital, disparurent en quelques jours.

Une observation de Grasset est d'autant plus intéressante que les symptômes pseudo-méningitiques, déjà anormaux, sont survenus au cours d'une fièvre typhoïde tellement anormale qu'elle ne put être diagnostiquée pendant la vie. A l'autopsie, on ne trouva aucune trace de lésion méningée, et, comme il le dit judicieusement, il s'agissait d'une méningite *clinique* et non pas d'une méningite *anatomique* ; on peut avoir du méningisme sans méningite, comme de la méningite sans méningisme. Dans cette observation, « l'organe fonctionnel a été beaucoup plus atteint que l'organe anatomique. Les toxines du bacille d'Éberth ont frappé les centres nerveux dans leur force, sans leur laisser le temps de réaliser des lésions. C'est le triomphe de la doctrine qui montre que,

dans la maladie la lésion anatomique n'est pas tout, que l'altération fonctionnelle, la lésion dynamique est plus essentielle pour la constitution même de la maladie (1) ». Cette doctrine, ces idées, nous avons déjà dit que nous les adoptons absolument.

Ce n'est pas seulement dans le cours de la fièvre typhoïde que ces accidents de pseudo-méningite peuvent survenir. On les a vus encore évoluer pendant la pneumonie (Hutinél, Bergé), la grippe (Huchard, Legendre, Sevestre, Bidon, Gaucher, Comby), la rougeole (Millard), l'impaludisme (Dujardin-Beaumetz, J. Simon), le rhumatisme articulaire aigu (Huchard, Cadet de Gassicourt), dans l'uricémie (G. Carrière) (2).

Le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît d'autant plus certain que l'hystérie peut simuler une tuberculose pulmonaire, non seulement par l'existence de plusieurs symptômes ou troubles fonctionnels (dyspnée, fièvre, hémoptysies, etc.), ce qui est bien connu, mais aussi par la production de certains signes physiques, ce qui est ordinairement ignoré. A ce sujet, on me permettra de rappeler ce que j'écrivais dès 1883 au sujet d'un hystérique dont le diagnostic a été douteux pendant un temps assez long, surtout en raison d'une submatité du sommet gauche qui avait persisté pendant plusieurs mois. Or, cette submatité avait un jour disparu pour se montrer de temps en temps au côté opposé, tantôt dans la fosse sus-

(1) GRASSET, *Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale*. — GALAVIELLE et H. VILLARD, Un cas de méningisme chronique simulant la méningite tuberculeuse chez un adulte (*Nouveau Montpellier médical*, 1893).

(2) BERGÉ, *Soc. anat.*, 1893. — HUTINEL, *Sem. méd.*, 1892. — HUCHARD, *Journ. des Prat.*, 1889. — LE GENDRE, *Revue d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance*, 1889. — SEVESTRE, GAUCHER, COMBY, *Soc. méd. des hôp.*, 1890 à 1896. — BIDON, *Revue de méd.*, 1890. — MILLARD, *Soc. méd. de Paris*, 1880. — DUJARDIN-BEAUMETZ, *Soc. méd. des hôp.*, 1878. — G. SIMON, *Sem. méd.*, 1887. — HUCHARD, CADET DE GASSICOURT, *loc. cit.* — G. CARRIÈRE, Deux cas de méningisme uricémique (*Arch. de méd.*, 1903).

et sous-épineuse, tantôt dans le creux sus-claviculaire.

« Nous avons remarqué que ces submatités extrêmement trompeuses de certaines régions thoraciques peuvent exister dans l'hystérie, en dehors de toute lésion de l'appareil pulmonaire. Elles ont pour caractères d'être mobiles, de changer de place très facilement, et elles sont très probablement dues à un état spécial d'irritabilité musculaire sous l'influence de laquelle certains muscles entrent rapidement en contraction par une percussion même superficielle... Il s'agit, dans ces cas, d'une pseudo-tuberculose hystérique (1).

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 pas été pratiquée, il est probable qu'il s'agissait d'une méningite de la base.

La plupart des observations tendent 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 (2).

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883, et *Union méd.*, 1884-1882.

(2) RILLIET, *Soc. méd. des hôp.*, 1835. — BLACHE, *Tribune méd.*, 1875. — 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.

le terrain était déjà préparé pour la paralysie par le fait de la diphtérie, la malade fut atteinte d'une paralysie des quatre membres avec hyperesthésie cutanée dont la nature hystérique a été par la suite nettement démontrée.

1^o *Hystérie locale due aux inflammations.* — Les affections inflammatoires peuvent devenir 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 des traits, aucun retentissement sur l'état général. Il ne s'agit

XLIII. — HYSTÉRIE LOCALE ; HYSTÉRO-TRAUMATISME

- I. **HYSTÉRIE LOCALE.** — 1^o Hystérie locale due aux inflammations : laryngites, bronchites, pleurésie ; embarras gastrique, congestion utérine et péritonisme chez les hystériques. — 2^o Pseudo-appendicite. Tumeurs-fantômes, hystérie gastrique. Abstention opératoire dans les pseudo-appendicites.
- II. **HYSTÉRO-TRAUMATISME.** — 1^o Hystéro-traumatisme de cause externe. Exemples divers. Hystéro-traumatisme des enfants, des soldats. — 2^o Hystéro-traumatisme de cause interne ; coliques hépatiques, néphrétiques, hémorroïdes et hystérie. Zones hystérogènes internes.

I. — Hystérie locale.

Il ne faut pas tomber dans une exagération consistant à toujours voir ou soupçonner l'hystérie chez la femme, comme autrefois Baglivi le commandait (*fæminis 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^e 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 (1) :

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) fait naître des accidents très accusés, tels que céphalalgie, douleurs intercostales et apophysaires, hyperesthésie ovarienne, sensation de boule, envies de pleurer. Comme

(1) CHEVALLIER, Paralysie hystérique des quatre membres (*Thèse de Paris, 1880*).

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 nerfs; 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 plusieurs 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-fantôme » des Anglais, qu'un de mes élèves a bien étudiées naguère (1). Dans ces cas, les douleurs appendiculaires sont une variété de ces « algies viscérales d'origine centrale » que j'ai signalées au sujet des neurasthénies locales dont nous donnerons bientôt la description.

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 sur le traitement des typhlites et appendicites prouve le contraire (2); mais il est

(1) DENIAU, L'hystérie gastrique (Thèse de Paris, 1882).

(2) HUGHARD, Soc. médicale des hôpitaux, 1894.

certain que l'indication n'est pas toujours dans l'intervention chirurgicale, et Talamon a également 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 à ce sujet il est utile de rappeler ces paroles :

« 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 (1). »

On ne saurait ni mieux dire, ni mieux préciser.

Nous disons donc aux chirurgiens: Quand vous voyez une appendicite avec des troubles fonctionnels intenses, peu en rapport avec la lésion présumée, ne vous hâtez pas toujours de recourir au bistouri, 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 répondre que l'action opératoire a pu contribuer, pour une grande part, à faire disparaître le syndrome pseudo-appendiculaire. ®

(1) LE DENTU, Académie de médecine, 1896.

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 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 (1).

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.

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 motrice droite (du côté contusionné) avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et ovariologie du même côté.

On n'en finirait pas si l'on voulait citer non seulement

(1) LASÈGUE, Des hystéries périphériques (*Arch. de médecine*, 1878).

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 un que j'ai observé autrefois et qui semble digne d'être rappelé (1):

Une malade, indemne jusque-là de toute manifestation hystérique, reçoit un coup de poing au creux épigastrique; deux jours après, elle a une hématomèse 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 hématomèses 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'hématomèses hystériques, survenues à la faveur d'un traumatisme épigastrique.

Voilà des faits 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; 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 cas, sous l'influence du traumatisme le plus léger ou d'une contusion presque inappréciable.

En médecine militaire, l'hystéro-traumatisme présente

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883. — P. BERBEZ, L'hystéro-traumatisme (*Gaz. des hôp.*, 1887).

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 intéressant d'*hystéro-traumatisme interne*.

Une femme de trente-deux ans est venue à plusieurs reprises dans notre service. 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. Plus tard les symptômes d'ovario-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 consulter 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 calculuse ». 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 mon collègue Routier que j'appelai en consultation 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 grammes 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 monosymptomatique, 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.

On voit 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 ancienne, 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*

(1) BAX, *Union médicale du Nord Est*, 1887.

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 (1).

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 vint 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 du champ visuel, anosmie et perte du goût du même côté.

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 consti-

(1) M^{lle} BUCHOFFSKI, Thèse de Paris, 1893.

tuent une cause trop banale, mais bien les coliques néphrétiques dont cette malade a été atteinte.

La pathogénie des accidents doit être discutée.

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 !

Inutile d'insister sur ces faits. Ils sont importants au triple point de vue du diagnostic, du pronostic, 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. ®

XLIII. — DYSPNÉE, POLYPNÉE HYSTÉRIQUE

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Polypnée et non dyspnée. Quelques stigmates hystériques. Polypnée hystérique au cours d'une maladie organique du système nerveux. Polypnée hystérique au cours d'une maladie du cœur ou des poumons.

II. ERREURS DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC. — *a*, Polypnée hystérique; *b*, dyspnée et polypnée hystérique; *c*, dyspnée hystérique; *d*, hystérie monosymptomatique. — Exemple de paraplégie mentale, analogue à l'anorexie mentale.

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 de fréquentes et graves erreurs de diagnostic peuvent être commises à ce sujet, et aussi parce que le diagnostic exact commande l'indication thérapeutique.

Un de mes confrères m'appelle pour une jeune fille de dix-sept ans et demi, atteinte depuis plusieurs mois de troubles respiratoires caractérisés par une « dyspnée intense, au point que les respirations atteignent 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'une 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 une simple accélération des mouvements respiratoires.

Ses respirations sont brèves, rapides, superficielles, incomplètes, toujours ou presque toujours égales en durée, et malgré leur nombre considérable (100 à 140 par minute),

il n'y a aucune angoisse respiratoire, aucune trace de cyanose, 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 poursuivant davantage mes investigations, j'apprends d'abord que cette fausse dyspnée n'est pas permanente, qu'elle se supprime pendant la nuit, qu'elle apparaît surtout dans la station verticale et qu'elle disparaît souvent dans la position couchée. Toute la région antérieure du thorax est le siège d'une hyperesthésie assez accusée; il y a de l'hémi-analgésie à gauche, de l'ovaralgie du même côté, un peu de rétrécissement du champ visuel. Plusieurs fois, 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 que j'avais observé en 1879 à l'Hôtel-Dieu. Comme 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 du diaphragme, 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, car à cette accélération des mouvements respiratoires se joignait un peu de *dyspnée* réelle, produite par la parésie du diaphragme.

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 examinée dans un autre service, qui, à la suite d'une scarlatine avec albuminurie fugace, présenta 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 (1).

Nous avons 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.

Enfin, dernièrement (octobre 1902), on me montra à l'hôpital Necker un malade d'une trentaine d'années atteint de

(1) Fouquet, Études cliniques sur quelques spasmes d'origine hystérique (*Thèse inaugurale*, Paris, 1880). Nous rappelons que, dès 1883 (*Traité des névroses*), nous avons proposé de remplacer le mot impropre d'hystérie par celui de *neurataxie*, pour l'opposer ainsi à la neurasthénie.

paralysie atrophique de l'enfance et qui présentait une accélération considérable des mouvements respiratoires (140 respirations par minute) sans dyspnée. En raison de l'affection nerveuse ancienne, on avait cru également à une complication bulbaire, et on avait établi un pronostic assez grave. Je n'ai pas eu de peine à démontrer qu'il s'agissait de troubles respiratoires d'origine hystérique; du reste, leur disparition rapide après quelques jours me donna encore raison.

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 ces faits, dès 1883, j'ai établi à deux reprises la différence fondamentale entre la dyspnée hystérique et le symptôme auquel j'avais donné le nom de *polypnée* (1). 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 (2). 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.

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

(2) CHARCOT, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889.

D'autres fois, 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 déjà ancienne sur les « synergies morbides du pneumogastrique ». Chez ces hystériques, on peut dire que leur nerf vague divague (1).

b. *Dyspnée et polypnée hystérique.* — 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. »

Dans l'observation d'Andral qui vient d'être rapportée,

(1) HUCHARD, *Union médicale*, 1879. — GLASGOW, Phénomènes hystériques successifs : toux, dyspnée, cardialgie, palpitations, angine de poitrine (*Courrier médical*, Saint-Louis, 1881).

il n'y avait pas seulement polypnée, il y avait encore dyspnée. Or, celle-ci existe réellement dans l'hystérie, et elle est due à des causes variées (1) :

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 » ;

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).

c. *Dyspnée hystérique.* — Hormis ces cas, la respiration est simplement accélérée, il s'agit de polypnée hystérique et non pas de dyspnée. L'accélération considérable des mouvements respiratoires n'est nullement un indice de gravité. Mais 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 ans, sujette depuis plus de cinquante ans à des accès de hoquet hystérique, seule et invariable expression de la névrose. (R)

d. *Hystérie monosymptomatique.* — J'ai observé, il y a plus de seize ans, 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

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

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 à tout traitement. Un bon exemple de ce genre a été publié par Billod.

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. Cela résulte de leur état mental tout à fait particulier, et ce qui le distingue, comme je le disais naguère, c'est une sorte de *quiétude* dans laquelle toutes les affections d'une durée plus ou moins longue laissent l'hystérique (1). C'est là encore un signe ou un indice précieux du 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) H. HUCHARD, Caractère, mœurs, état mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882). — E. BILLOD, Des maladies mentales et nerveuses, 1882.

XLIV. — INERTIE HYSTÉRIQUE DU DIAPHRAGME

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Astasie-abasie de la respiration.
 II. DIAGNOSTIC. — Avec la paralysie hystérique de Duchenne (de Boulogne). — Quatre causes de paralysie du diaphragme. Une forme nouvelle de névrose respiratoire : bradytonie tremblante du diaphragme.
 III. TRAITEMENT. — Éducation de la respiration.

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 par aucun des auteurs classiques 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, suspireuse. 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 au niveau de l'épigastre qui se déprime, alors que pendant l'expiration cette même paroi se voûte en avant, ce qui est le contraire de l'état normal. Il présente un état de *parésie diaphragmatique*, et sa respiration offre au plus haut point le type costal. La gêne respiratoire qui résulte de cet état spécial l'oblige de temps à autre à faire cette inspiration forcée, cette inspiration profonde et suspireuse 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-

abasié pour les membres inférieurs. Il ne sait plus respirer, *il a désappris de respirer* par son diaphragme, et si vous me permettez cette expression un peu hardie, je vous dirai qu'il est atteint d'astasié-abasié de la respiration.

Le sujet est d'ailleurs manifestement un hystérique. A gauche, on le pique, on peut traverser de part en part un pli de la peau avec une épingle sans qu'il en éprouve la moindre sensation. Il présente aussi des phénomènes d'angiospasmé, et la piqûre reste absolument exsangue. A droite, il y a plutôt de l'hyperesthésie.

C'est surtout chez de jeunes sujets que l'on rencontre ce type d'inertie diaphragmatique, et dans l'espace de deux ans j'en ai constaté six cas des plus nets. Cette affection ne présente aucune gravité.

II. — Diagnostic.

J'ai dit que cette maladie n'est décrite par aucun auteur classique. On doit en excepter Duchenne (de Boulogne), qui a bien étudié les symptômes de la paralysie du diaphragme due à trois causes : 1° au saturnisme; 2° à l'hystérie; 3° aux inflammations des organes voisins du diaphragme. J'en ajoute une quatrième : la parésie diaphragmatique dans les accès d'asthme intenses et prolongés, parésie que j'ai souvent constatée et qui devient une nouvelle indication de traitement par la faradisation du diaphragme.

Cependant il y a 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 dépriment, 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 établisse, 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.

Chez notre malade, le diaphragme n'est pas absolument 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'accéléérés, la respiration suspireuse. 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.

Il s'agit encore là d'une hystérie monosymptomatique, caractérisée souvent par sa résistance aux traitements habituels et surtout par l'absence des stigmates de la névrose, de sorte que cette absence ne plaide en aucune façon contre la nature nerveuse des accidents. Telle est encore l'interprétation qu'il convient de donner à un exemple de « névrose respiratoire singulière » publié dernièrement par Syllaba (de Prague) :

Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, chaque expiration détermine un bruit fort et brusque, analogue à celui que « tout le monde peut produire à volonté en poussant l'air expiré brusquement et fortement par le nez ». La respiration se fait anormalement, et l'on constate que le diaphragme présente une contraction lente et saccadée. A la fin de celle-ci, la voûte diaphragmatique est baissée jusqu'à son maximum; puis elle se soulève brusquement pendant une très courte

phase expiratrice. Alors, l'air expiré est fortement poussé hors du poumon et passe par les fosses nasales, en produisant un bruit sonore. Le seul moyen pour contraindre le diaphragme à une contraction normale, c'est la lecture à haute voix. Cette contraction inspiratrice du diaphragme n'a pas encore été décrite et a reçu de son auteur le nom de *bradytonie tremblante du diaphragme* (1).

III. — Traitement.

Notre malade a déjà été traité par divers médecins ; il a pris du valériane d'ammoniaque ; pendant longtemps il a été soumis à une médication bromurée qui a déterminé une éruption médicamenteuse très accusée. On lui a encore prescrit de l'iode, du sulfate de spartéine. Rien de tout cela n'a réussi, comme on le 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. Ici, cette hystérie monosymptomatique a guéri rapidement, sans doute parce qu'une médication rationnelle et inspirée par la pathogénie lui a été opposée. C'est peut-être là tout le secret des rapides guérisons de ces formes hystériques qui ne sont rebelles qu'en raison de l'ignorance où nous restons de leur vrai mécanisme.

(1) LADISLAV SYLLABA, *Sbornik klinicky*, 1899.

XLV. — LES NEURASTHÉNIES LOCALES

- I. HISTORIQUE; DEUX FORMES ÉTIOLOGIQUES. — Neurasthénie, mot nouveau, maladie ancienne. Nombreuses formes cliniques, deux formes étiologiques et cliniques : neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Déduction thérapeutique.
- II. NEURASTHÉNIE LOCALE PÉRIPHÉRIQUE. — Topoalgies ou algies centrales des neurasthéniques ; leurs caractères cliniques. Résistance à tous les moyens antinévralgiques. Emploi de l'électricité. Observations. Forme douloureuse le plus souvent.
- III. NEURASTHÉNIES VISCÉRALES. — 1° Neurasthénie gastrique : grande variabilité des sécrétions et du chimisme stomacal. Exemple de neurasthénie locale de l'intestin. — 2° Neurasthénie cardiaque : hypotension artérielle, palpitations, arythmie, pouls instable, tachycardie orthostatique. — 3° Neurasthénie respiratoire. — Trois stigmates neurasthéniques : asthénie neuro-musculaire, méiopragies fonctionnelles, état cérébral.
- IV. DIAGNOSTIC. — Caractère des neurasthéniques (catalepsie de la volonté). État psychique : phobies diverses, anxiété morale, névrose d'angoisse ou angorisme. Neurasthénique déprimé et neurasthénique excité. Neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Neurasthénie et hypocondrie.
- V. QUELQUES MOTS SUR LE TRAITEMENT. — Importance du traitement moral. Suggestion persuasive, non autoritaire. Traitement de Weir Mitchell : isolement, repos absolu, massage, électricité, suralimentation. Neurasthénies avec hypertension ou avec hypotension artérielle. Rôle de l'atonie gastro-intestinale et des ptoses viscérales. Indications thérapeutiques basées sur les deux formes de neurasthénies : par dégénérescence héréditaire et neurasthénie acquise. Importance de la psychothérapie et de l'isolement, surtout dans la première forme. Repos, altitude, voyages, hydrothérapie, massage, électricité, alimentation. Impuissance et nocuité des médicaments. Acide formique et formiates, ibogaïne, médication phosphorique. Conclusion.

I. — Historique; deux formes étiologiques.

Les localisations morbides de l'hystérie se montrent également dans cette maladie si bien décrite dès 1857-1860 par Bouchut sous le nom de « nervosisme », puis par Beard en 1869-1880, sous celui de « neurasthénie », et au sujet de laquelle Blocq a bien voulu rappeler que j'ai donné le

XLIII. — DYSPNÉE, POLYPNÉE HYSTÉRIQUE

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Polypnée et non dyspnée. Quelques stigmates hystériques. Polypnée hystérique au cours d'une maladie organique du système nerveux. Polypnée hystérique au cours d'une maladie du cœur ou des poumons.

II. ERREURS DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC. — *a*, Polypnée hystérique; *b*, dyspnée et polypnée hystérique; *c*, dyspnée hystérique; *d*, hystérie monosymptomatique. — Exemple de paraplégie mentale, analogue à l'anorexie mentale.

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 de fréquentes et graves erreurs de diagnostic peuvent être commises à ce sujet, et aussi parce que le diagnostic exact commande l'indication thérapeutique.

Un de mes confrères m'appelle pour une jeune fille de dix-sept ans et demi, atteinte depuis plusieurs mois de troubles respiratoires caractérisés par une « dyspnée intense, au point que les respirations atteignent 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'une 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 une simple accélération des mouvements respiratoires.

Ses respirations sont brèves, rapides, superficielles, incomplètes, toujours ou presque toujours égales en durée, et malgré leur nombre considérable (100 à 140 par minute),

il n'y a aucune angoisse respiratoire, aucune trace de cyanose, 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 poursuivant davantage mes investigations, j'apprends d'abord que cette fausse dyspnée n'est pas permanente, qu'elle se supprime pendant la nuit, qu'elle apparaît surtout dans la station verticale et qu'elle disparaît souvent dans la position couchée. Toute la région antérieure du thorax est le siège d'une hyperesthésie assez accusée; il y a de l'hémi-analgésie à gauche, de l'ovaralgie du même côté, un peu de rétrécissement du champ visuel. Plusieurs fois, 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 que j'avais observé en 1879 à l'Hôtel-Dieu. Comme 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 du diaphragme, 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, car à cette accélération des mouvements respiratoires se joignait un peu de *dyspnée* réelle, produite par la parésie du diaphragme.

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 examinée dans un autre service, qui, à la suite d'une scarlatine avec albuminurie fugace, présenta 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 (1).

Nous avons 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.

Enfin, dernièrement (octobre 1902), on me montra à l'hôpital Necker un malade d'une trentaine d'années atteint de

(1) Fouquet, *Études cliniques sur quelques spasmes d'origine hystérique (Thèse inaugurale, Paris, 1880)*. Nous rappelons que, dès 1883 (*Traité des névroses*), nous avons proposé de remplacer le mot impropre d'hystérie par celui de *neurataxie*, pour l'opposer ainsi à la neurasthénie.

paralysie atrophique de l'enfance et qui présentait une accélération considérable des mouvements respiratoires (140 respirations par minute) sans dyspnée. En raison de l'affection nerveuse ancienne, on avait cru également à une complication bulbaire, et on avait établi un pronostic assez grave. Je n'ai pas eu de peine à démontrer qu'il s'agissait de troubles respiratoires d'origine hystérique; du reste, leur disparition rapide après quelques jours me donna encore raison.

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 ces faits, dès 1883, j'ai établi à deux reprises la différence fondamentale entre la dyspnée hystérique et le symptôme auquel j'avais donné le nom de *polypnée* (1). 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 (2). 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.

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

(2) CHARCOT, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889.

D'autres fois, 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 déjà ancienne sur les « synergies morbides du pneumogastrique ». Chez ces hystériques, on peut dire que leur nerf vague divague (1).

b. *Dyspnée et polypnée hystérique.* — 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. »

Dans l'observation d'Andral qui vient d'être rapportée,

(1) HUCHARD, *Union médicale*, 1879. — GLASGOW, Phénomènes hystériques successifs : toux, dyspnée, cardialgie, palpitations, angine de poitrine (*Courrier médical*, Saint-Louis, 1881).

il n'y avait pas seulement polypnée, il y avait encore dyspnée. Or, celle-ci existe réellement dans l'hystérie, et elle est due à des causes variées (1) :

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 » ;

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).

c. *Dyspnée hystérique.* — Hormis ces cas, la respiration est simplement accélérée, il s'agit de polypnée hystérique et non pas de dyspnée. L'accélération considérable des mouvements respiratoires n'est nullement un indice de gravité. Mais 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 ans, sujette depuis plus de cinquante ans à des accès de hoquet hystérique, seule et invariable expression de la névrose. (R)

d. *Hystérie monosymptomatique.* — J'ai observé, il y a plus de seize ans, 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

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

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 à tout traitement. Un bon exemple de ce genre a été publié par Billod.

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. Cela résulte de leur état mental tout à fait particulier, et ce qui le distingue, comme je le disais naguère, c'est une sorte de *quiétude* dans laquelle toutes les affections d'une durée plus ou moins longue laissent l'hystérique (1). C'est là encore un signe ou un indice précieux du 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) H. HUCHARD, Caractère, mœurs, état mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882). — E. BILLOD, Des maladies mentales et nerveuses, 1882.

XLIV. — INERTIE HYSTÉRIQUE DU DIAPHRAGME

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Astasie-abasie de la respiration.
 II. DIAGNOSTIC. — Avec la paralysie hystérique de Duchenne (de Boulogne). — Quatre causes de paralysie du diaphragme. Une forme nouvelle de névrose respiratoire : bradytonie tremblante du diaphragme.
 III. TRAITEMENT. — Éducation de la respiration.

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 par aucun des auteurs classiques 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, suspireuse. 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 au niveau de l'épigastre qui se déprime, alors que pendant l'expiration cette même paroi se voûte en avant, ce qui est le contraire de l'état normal. Il présente un état de *parésie diaphragmatique*, et sa respiration offre au plus haut point le type costal. La gêne respiratoire qui résulte de cet état spécial l'oblige de temps à autre à faire cette inspiration forcée, cette inspiration profonde et suspireuse 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-

abasié pour les membres inférieurs. Il ne sait plus respirer, *il a désappris de respirer* par son diaphragme, et si vous me permettez cette expression un peu hardie, je vous dirai qu'il est atteint d'astasié-abasié de la respiration.

Le sujet est d'ailleurs manifestement un hystérique. A gauche, on le pique, on peut traverser de part en part un pli de la peau avec une épingle sans qu'il en éprouve la moindre sensation. Il présente aussi des phénomènes d'angiospasmé, et la piqûre reste absolument exsangue. A droite, il y a plutôt de l'hyperesthésie.

C'est surtout chez de jeunes sujets que l'on rencontre ce type d'inertie diaphragmatique, et dans l'espace de deux ans j'en ai constaté six cas des plus nets. Cette affection ne présente aucune gravité.

II. — Diagnostic.

J'ai dit que cette maladie n'est décrite par aucun auteur classique. On doit en excepter Duchenne (de Boulogne), qui a bien étudié les symptômes de la paralysie du diaphragme due à trois causes : 1° au saturnisme; 2° à l'hystérie; 3° aux inflammations des organes voisins du diaphragme. J'en ajoute une quatrième : la parésié diaphragmatique dans les accès d'asthme intenses et prolongés, parésié que j'ai souvent constatée et qui devient une nouvelle indication de traitement par la faradisation du diaphragme.

Cependant il y a 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 dépriment, 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 établisse, 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.

Chez notre malade, le diaphragme n'est pas absolument 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'accéléérés, la respiration suspicieuse. 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.

Il s'agit encore là d'une hystérie monosymptomatique, caractérisée souvent par sa résistance aux traitements habituels et surtout par l'absence des stigmates de la névrose, de sorte que cette absence ne plaide en aucune façon contre la nature nerveuse des accidents. Telle est encore l'interprétation qu'il convient de donner à un exemple de « névrose respiratoire singulière » publié dernièrement par Syllaba (de Prague) :

Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, chaque expiration détermine un bruit fort et brusque, analogue à celui que « tout le monde peut produire à volonté en poussant l'air expiré brusquement et fortement par le nez ». La respiration se fait anormalement, et l'on constate que le diaphragme présente une contraction lente et saccadée. A la fin de celle-ci, la voûte diaphragmatique est baissée jusqu'à son maximum; puis elle se soulève brusquement pendant une très courte

phase expiratrice. Alors, l'air expiré est fortement poussé hors du poumon et passe par les fosses nasales, en produisant un bruit sonore. Le seul moyen pour contraindre le diaphragme à une contraction normale, c'est la lecture à haute voix. Cette contraction inspiratrice du diaphragme n'a pas encore été décrite et a reçu de son auteur le nom de *bradytonie tremblante du diaphragme* (1).

III. — Traitement.

Notre malade a déjà été traité par divers médecins ; il a pris du valériane d'ammoniaque ; pendant longtemps il a été soumis à une médication bromurée qui a déterminé une éruption médicamenteuse très accusée. On lui a encore prescrit de l'iode, du sulfate de spartéine. Rien de tout cela n'a réussi, comme on le 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. Ici, cette hystérie monosymptomatique a guéri rapidement, sans doute parce qu'une médication rationnelle et inspirée par la pathogénie lui a été opposée. C'est peut-être là tout le secret des rapides guérisons de ces formes hystériques qui ne sont rebelles qu'en raison de l'ignorance où nous restons de leur vrai mécanisme.

(1) LADISLAV SYLLABA, *Sbornik klinicky*, 1899.

XLV. — LES NEURASTHÉNIES LOCALES

- I. HISTORIQUE; DEUX FORMES ÉTIOLOGIQUES. — Neurasthénie, mot nouveau, maladie ancienne. Nombreuses formes cliniques, deux formes étiologiques et cliniques : neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Déduction thérapeutique.
- II. NEURASTHÉNIE LOCALE PÉRIPHÉRIQUE. — Topoalgies ou algies centrales des neurasthéniques ; leurs caractères cliniques. Résistance à tous les moyens antinévralgiques. Emploi de l'électricité. Observations. Forme douloureuse le plus souvent.
- III. NEURASTHÉNIES VISCÉRALES. — 1° Neurasthénie gastrique : grande variabilité des sécrétions et du chimisme stomacal. Exemple de neurasthénie locale de l'intestin. — 2° Neurasthénie cardiaque : hypotension artérielle, palpitations, arythmie, pouls instable, tachycardie orthostatique. — 3° Neurasthénie respiratoire. — Trois stigmates neurasthéniques : asthénie neuro-musculaire, méiopragies fonctionnelles, état cérébral.
- IV. DIAGNOSTIC. — Caractère des neurasthéniques (catalepsie de la volonté). État psychique : phobies diverses, anxiété morale, névrose d'angoisse ou angorisme. Neurasthénique déprimé et neurasthénique excité. Neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Neurasthénie et hypochondrie.
- V. QUELQUES MOTS SUR LE TRAITEMENT. — Importance du traitement moral. Suggestion persuasive, non autoritaire. Traitement de Weir Mitchell : isolement, repos absolu, massage, électricité, suralimentation. Neurasthénies avec hypertension ou avec hypotension artérielle. Rôle de l'atonie gastro-intestinale et des ptoses viscérales. Indications thérapeutiques basées sur les deux formes de neurasthénies : par dégénérescence héréditaire et neurasthénie acquise. Importance de la psychothérapie et de l'isolement, surtout dans la première forme. Repos, altitude, voyages, hydrothérapie, massage, électricité, alimentation. Impuissance et nocuité des médicaments. Acide formique et formiates, ibogaïne, médication phosphorique. Conclusion.

I. — Historique; deux formes étiologiques.

Les localisations morbides de l'hystérie se montrent également dans cette maladie si bien décrite dès 1857-1860 par Bouchut sous le nom de « nervosisme », puis par Beard en 1869-1880, sous celui de « neurasthénie », et au sujet de laquelle Blocq a bien voulu rappeler que j'ai donné le

phase expiratrice. Alors, l'air expiré est fortement poussé hors du poumon et passe par les fosses nasales, en produisant un bruit sonore. Le seul moyen pour contraindre le diaphragme à une contraction normale, c'est la lecture à haute voix. Cette contraction inspiratrice du diaphragme n'a pas encore été décrite et a reçu de son auteur le nom de *bradytonie tremblante du diaphragme* (1).

III. — Traitement.

Notre malade a déjà été traité par divers médecins ; il a pris du valériane d'ammoniaque ; pendant longtemps il a été soumis à une médication bromurée qui a déterminé une éruption médicamenteuse très accusée. On lui a encore prescrit de l'iode, du sulfate de spartéine. Rien de tout cela n'a réussi, comme on le 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. Ici, cette hystérie monosymptomatique a guéri rapidement, sans doute parce qu'une médication rationnelle et inspirée par la pathogénie lui a été opposée. C'est peut-être là tout le secret des rapides guérisons de ces formes hystériques qui ne sont rebelles qu'en raison de l'ignorance où nous restons de leur vrai mécanisme.

(1) LADISLAV SYLLABA, *Sbornik klinicky*, 1899.

XLV. — LES NEURASTHÉNIES LOCALES

- I. HISTORIQUE; DEUX FORMES ÉTIOLOGIQUES. — Neurasthénie, mot nouveau, maladie ancienne. Nombreuses formes cliniques, deux formes étiologiques et cliniques : neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Déduction thérapeutique.
- II. NEURASTHÉNIE LOCALE PÉRIPHÉRIQUE. — Topoalgies ou algies centrales des neurasthéniques ; leurs caractères cliniques. Résistance à tous les moyens antinévralgiques. Emploi de l'électricité. Observations. Forme douloureuse le plus souvent.
- III. NEURASTHÉNIES VISCÉRALES. — 1° Neurasthénie gastrique : grande variabilité des sécrétions et du chimisme stomacal. Exemple de neurasthénie locale de l'intestin. — 2° Neurasthénie cardiaque : hypotension artérielle, palpitations, arythmie, pouls instable, tachycardie orthostatique. — 3° Neurasthénie respiratoire. — Trois stigmates neurasthéniques : asthénie neuro-musculaire, méiopragies fonctionnelles, état cérébral.
- IV. DIAGNOSTIC. — Caractère des neurasthéniques (catalepsie de la volonté). État psychique : phobies diverses, anxiété morale, névrose d'angoisse ou angorisme. Neurasthénique déprimé et neurasthénique excité. Neurasthénie héréditaire et neurasthénie acquise. Neurasthénie et hypocondrie.
- V. QUELQUES MOTS SUR LE TRAITEMENT. — Importance du traitement moral. Suggestion persuasive, non autoritaire. Traitement de Weir Mitchell : isolement, repos absolu, massage, électricité, suralimentation. Neurasthénies avec hypertension ou avec hypotension artérielle. Rôle de l'atonie gastro-intestinale et des ptoses viscérales. Indications thérapeutiques basées sur les deux formes de neurasthénies : par dégénérescence héréditaire et neurasthénie acquise. Importance de la psychothérapie et de l'isolement, surtout dans la première forme. Repos, altitude, voyages, hydrothérapie, massage, électricité, alimentation. Impuissance et nocuité des médicaments. Acide formique et formiates, ibogaïne, médication phosphorique. Conclusion.

I. — Historique; deux formes étiologiques.

Les localisations morbides de l'hystérie se montrent également dans cette maladie si bien décrite dès 1857-1860 par Bouchut sous le nom de « nervosisme », puis par Beard en 1869-1880, 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, Bouyeret et Mathieu, ni même dans les publications de Charcot. 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.

Avant de traiter cette question, je dois dire que, si la neurasthénie est un mot nouveau, elle n'est pas une maladie nouvelle. En effet, elle a été décrite depuis longtemps par de nombreux auteurs sous des noms différents : irritation spinale de Franck (1821), névrosisme de Brachet (1832), névralgie générale de Valleix (1841), névrose protéiforme de Cerise (1842), hyperesthésie générale de Monneret (1857), état nerveux et nervosisme de Sandras, de Bouchut (1857-1860), névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber (1873), neurasthénie vago-sympathique de Glatz (1891), épuisement nerveux, faiblesse irritable du système nerveux, neurasthénie que j'oppose à la « neurataxie », nom sous lequel j'ai proposé, en 1883, de désigner l'hystérie. Dans le *Traité des maladies nerveuses* de Louyer-Villermay en 1816, le second volume sur l'hypocondrie renferme quelques observations et de judicieuses remarques que l'on peut certainement mettre sur le compte de la neurasthénie. Enfin, dans notre *Traité des névroses*, trois chapitres différents sont consacrés à l'étude de l'irritation spinale, de la névralgie générale, de la neurasthénie (2). Sous ces trois noms, il s'agit bien certainement

(1) HUCHARD, La neurasthénie (*Union médicale*, 1882). — Blocq, La neurasthénie et les neurasthéniques (*Gaz. des hôp.*, 1894). Comme la plupart des auteurs ont oublié ce travail, j'ai le devoir de reproduire les lignes suivantes de P. Blocq : « L'article de M. Huchard sur la neurasthénie constitue, en France du moins, un travail didactique complet, le premier dans ce genre que nous ayons à signaler sur ce sujet. » (Blocq, *Études sur les maladies nerveuses*, 1894.)

(2) AXENFELD et HUCHARD, *Traité des névroses*, 2^e édition, 1883.

de modalités diverses de l'état neurasthénique, et Bouchut l'a si bien compris qu'il a admis plusieurs formes de son nervosisme : hypocondriaque, aigu ou chronique, cérébral, spinal, cardiaque, gastrique, douloureux, utérin, etc. Ce sont bien là les formes de neurasthénie, cérébrale, spinale ou rachialgique, névralgique, cardialgique, gastro-intestinale et génitale, admises ensuite en 1891 par Pitres (de Bordeaux).

Sans doute, les formes cliniques sont multiples ; mais, selon moi, même au point de vue clinique, les formes étiologiques ont une importance autrement grande, et il y a une distinction à établir entre la neurasthénie par *dégénérescence héréditaire* et la neurasthénie *acquise* le plus souvent par surmenage. La première est plus grave et plus rebelle, elle est davantage psychique, plus voisine de la vésanie, de l'hypocondrie et d'une sorte de folie lucide, plus accessible à la suggestion hypnotique, plus susceptible d'être heureusement modifiée par l'isolement des malades ; la seconde est moins rebelle à la médication et plus facilement curable sous l'influence du simple repos et de l'alimentation ; elle présente beaucoup moins de troubles mentaux, elle résiste à l'action de la suggestion hypnotique, qui demande à être maniée avec beaucoup de prudence, comme Dekhterew l'a judicieusement fait remarquer (1). Donc, au double point de vue clinique et thérapeutique, cette distinction des deux neurasthénies doit être conservée.

II. — 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) DEKHTEREW (de Saint-Petersbourg), *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Caen, 1894.

Ces douleurs, sur les caractères cliniques desquelles j'ai encore plus tard insisté, présentent 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* (τόπος, endroit; άλγος, 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 (1) :

« 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 sensibi-

(1) H. HUCHARD, Algies centrales des neurasthéniques (*Soc. méd. des hôp.*, 1892). — Blocq, Sur un syndrome caractérisé par de la topoalgie; neurasthénie monosymptomatique, forme douloureuse (*Gaz. hebdom.*, 1891). Nouveaux faits de topoalgie (*Journ. des Praticiens*, 1892). — MÖBIUS, Die Topoalgie (*Schmid's Jahrb.*, 1892). — P. WEILL, Des neurasthénies locales (*Thèse de Nancy*, 1892).

lité (algésie plutôt qu'hyperesthésie), au niveau de ces régions douloureuses. Cette forme (comme son analogue hystérique) est en général extrêmement tenace. »

Les 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 centrales des neurasthéniques*, comme je les ai encore désignées en 1892 dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, et cela pour montrer leur siège cérébral, s'installent parfois spontanément et 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). A ces formes locales monosymptomatiques, P. Blocq a opposé souvent avec avantage la faradisation localisée du siège des phénomènes douloureux, à l'aide du pinceau électrique.

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 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, sels de quinine, antipyrine, phénacétine, exalgine, aconitine, colchique, salicylate de soude, salol, valériane d'ammoniaque. Tous ces moyens ont échoué parce que ces douleurs ont un siège cérébral analogue à celui des amputés d'une jambe qui souffrent parfois vivement d'une douleur à l'extrémité de leur membre supprimé.

III. — 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 péri-typhlite 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 il ne s'agissait là que 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, du cœur, de la respiration.

1° *Neurasthénie gastrique*. — On 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. Il s'agit alors d'une véritable parésie gastro-intestinale semblable à la fatigue et à l'*amyosthénie* ou faiblesse musculaire que l'on remarque si souvent chez les neurasthéniques, cette faiblesse musculaire ayant son origine dans le système nerveux central et non dans le muscle, comme les recherches et expériences de Ballet l'ont démontré (1). D'après Glatz, cette atonie gastro-intestinale serait une des manifestations les plus communes de la neurasthénie. Cependant cette opinion exclusive ne serait pas conforme à tous les faits, et la neurasthénie gastrique se traduirait encore par des symptômes relevant le plus souvent de l'hypochlorhydrie, quelquefois de l'hyperchlorhydrie, comme j'en ai vu plusieurs exemples.

Bouveret décrit deux formes « d'atonie gastro-intestinale neurasthénique » : une forme légère, avec conservation de l'embonpoint et absence de troubles notables de

(1) LEUBE. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879. — PAUL GLATZ. Étude sur l'atonie et les névroses de l'estomac (*neurasthenia vago-sympathica*) (*Progrès médical*, 1891). Dyspepsies nerveuses et neurasthénie, Paris, 1898. — BALLEZ. De la fatigue chez le neurasthénique (*Congrès français des neurologistes*), Bruxelles, 1903.

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 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 des neurasthénies locales.

J'ai vu chez un hystéro-neurasthénique un cas de *névrose intestinale* caractérisé par de vives douleurs abdominales, par un météorisme tellement considérable qu'il gênait gravement les fonctions de la circulation et de la respiration et qu'il produisait de temps en temps des symptômes de pseudo-étranglement intestinal. Cet état persista pendant près de deux ans et disparut sans laisser aucune suite. On peut rapprocher ce fait de ceux qui ont été étudiés par Cherchewsky (1).

(1) CHERCHEWSKY, *Revue de médecine*, 1883.

Tout en restant tenaces sur le même organe, les manifestations neurasthéniques se font remarquer par une grande variabilité symptomatique. Le fait se confirme surtout pour l'estomac. Nous avons parlé déjà de ce cas intéressant de chimisme gastrique très variable dans le cours du tabes. Or la neurasthénie est remarquable par les grandes variations dans les sécrétions; les caractères des urines, des sécrétions salivaires et sudorales changent d'un jour ou d'une semaine à l'autre, et la sécrétion gastrique est tellement variable que « le même malade pourra être classé parmi les hyperchlorhydriques ou parmi les hypochlorhydriques, suivant le jour de l'examen ». Linossier, qui a insisté judicieusement sur ces faits dont la réalité m'a été démontrée par de nombreuses observations, a rapporté l'histoire d'un neurasthénique hypochlorhydrique qui, arrivé à Vichy avec des traces seulement d'acide chlorhydrique libre et 1,1 d'acidité chlorhydrique totale, est devenu vingt jours plus tard hyperchlorhydrique avec 1,61 d'acide chlorhydrique libre et 2,56 d'acide chlorhydrique total. On conçoit l'importance de ces faits au point de vue du traitement (1).

2° *Neurasthénie cardiaque*. — A ce sujet, on cite beaucoup les auteurs étrangers; parmi eux: Anjel, qui aurait reconnu l'instabilité du tonus artériel; Weber, 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 (2).

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

(1) LINOSSIER, Variabilité des sécrétions chez les neurasthéniques (*Bull. de thérapeutique*, 1900).

(2) ANJEL, *Arch. f. Psych.*, 1884. — WEBER, *Boston med.*, 1888.

nervosisme », a bien vu la plupart des faits signalés par Beard; 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 (*palpitations*) et les symptômes de la *pseudo-angine de poitrine* neurasthénique également signalée par Landouzy. Bouveret a encore noté la *tachycardie permanente* qui peut durer, avec ou sans période d'accalmie, pendant fort longtemps, même pendant des années, et qui dans un cas s'est terminée par la mort avec asystolie. Mais, s'agissait-il réellement d'une simple neurasthénie, alors que l'on avait constaté chez elle une hypertrophie de la glande thyroïde, datant de vingt ans ?

Dans mon étude sur la cardiosclérose, j'ai fait allusion à un syndrome nouveau qui n'est décrit par aucun auteur : l'*arythmie angoissante paroxystique*. Tout à coup, d'une façon inattendue, au milieu du meilleur état de santé en apparence, survient une arythmie désordonnée (*delirium cordis*), avec pulsations fortes, ou 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 (1).

J'ai vu une femme de quarante ans, qui avait été prise

(1) HUCHARD, Étude sur la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1892).

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 tachy-arythmie. 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.

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 à 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'accroît 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 à 150, et, dans presque tous les cas que j'ai observés, cette tachycardie orthostatique était sous la dépendance d'une *cardioptose* plus ou moins accusée. Dans ces 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 (2). 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*, d'*adrénaline*, les injections sous-cutanées de *sérum artificiel*.

3° *Neurasthénie respiratoire*. — Elle est la plus rare des neurasthénies viscérales, et parmi les treize observations

(1) H. HUCHARD, Quinine et vaso-constriction (*Soc. de thérap. et Journ. des Praticiens*, 1900). — R. VANYSECK, Tachycardie orthostatique, etc., *Sbornik klinický*, Prague, 1903.

(2) CAUTRU, *Journal des Praticiens*, 1900.

d'asthme chez les névropathes étudiées par Brissaud, on n'en trouve qu'une se rapportant à un neurasthénique. Elle se manifeste sous forme de polypnée analogue à celle de l'hystérie, de toux saccadée et sèche qui a été autrefois bien décrite par Sandras, de dyspnée et d'asthme dont plusieurs observations ont été rapportées par Bernheim (de Nancy) et Fiessinger (1).

IV. — 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. 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* fonctionnelles des organes, l'*état cérébral* ou *psychique* des sujets.

État psychique. — L'état de la sensibilité morale et psychique des neurasthéniques est très important à connaître, et c'est lui qui met le plus souvent sur la voie du diagnostic. J'ai tenté autrefois de le caractériser ainsi (2) :

« 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

(1) SANDRAS, *Traité des maladies nerveuses*, 1851. — BRISSAUD, *Revue de médecine*, 1890. — BERNHEIM, *Revue de l'hypnotisme*, 1892. — FIESSINGER, L'asthme neurasthénique (*Journal des Praticiens*), 1902.

(2) HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883. (Voir encore la description de « l'état mental des neurasthéniques » dans notre second volume : *Nouvelles consultations médicales*).

généralisée seulement depuis une année, sous l'influence d'un traumatisme.

On observe encore à 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'accroît 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 à 150, et, dans presque tous les cas que j'ai observés, cette tachycardie orthostatique était sous la dépendance d'une *cardioptose* plus ou moins accusée. Dans ces 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 (2). 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*, d'*adrénaline*, les injections sous-cutanées de *sérum artificiel*.

3° *Neurasthénie respiratoire*. — Elle est la plus rare des neurasthénies viscérales, et parmi les treize observations

(1) H. HUCHARD, Quinine et vaso-constriction (*Soc. de thérap. et Journ. des Praticiens*, 1900). — R. VANYSECK, Tachycardie orthostatique, etc., *Sbornik klinický*, Prague, 1903.

(2) CAUTRU, *Journal des Praticiens*, 1900.

d'asthme chez les névropathes étudiées par Brissaud, on n'en trouve qu'une se rapportant à un neurasthénique. Elle se manifeste sous forme de polypnée analogue à celle de l'hystérie, de toux saccadée et sèche qui a été autrefois bien décrite par Sandras, de dyspnée et d'asthme dont plusieurs observations ont été rapportées par Bernheim (de Nancy) et Fiessinger (1).

IV. — 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. 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* fonctionnelles des organes, l'*état cérébral* ou *psychique* des sujets.

État psychique. — L'état de la sensibilité morale et psychique des neurasthéniques est très important à connaître, et c'est lui qui met le plus souvent sur la voie du diagnostic. J'ai tenté autrefois de le caractériser ainsi (2) :

« 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

(1) SANDRAS, *Traité des maladies nerveuses*, 1851. — BRISSAUD, *Revue de médecine*, 1890. — BERNHEIM, *Revue de l'hypnotisme*, 1892. — FIESSINGER, L'asthme neurasthénique (*Journal des Praticiens*), 1902.

(2) HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883. (Voir encore la description de « l'état mental des neurasthéniques » dans notre second volume : *Nouvelles consultations médicales*).

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 la sensibilité morale et physique, signes de neurasthénie alternant avec ceux de la surexcitation nerveuse, atonie considérable du système musculaire avec ces développements instantanés et inattendus de forces extraordinaires. Leur système nerveux est, en un mot, dans un état de faiblesse irritable, prompt à s'exalter comme il est prompt à s'affaïsser. » Leur volonté souvent défaillante est dans un état instable; ils veulent parfois pendant quelques instants, mais ils ne peuvent accomplir les actes les plus simples. Souvent indécis et hésitants, ils ne sont pas capables de prendre une résolution ferme, et toujours fatigués ils éprouvent la plus grande difficulté à soutenir un travail soutenu et de quelque durée, d'où une certaine tristesse empreinte sur le visage de quelques neurasthéniques.

Il faut ajouter que ces malades « n'éprouvent rien à demi et parlent toujours au superlatif », qu'ils voient tout à travers des verres grossissants, 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*, il est

(1) H. HUCHARD, État mental des hystériques (*Arch. de neurologie*, 1882) et *Nouvelles consultations médicales*, Paris, 1906).

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 en effet beaucoup, ils 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 D^r Dumont (de Montoux), atteint de neurasthénie. Il insistait lui-même dans ses lettres nombreuses et prolixes sur l'inefficacité de « tous les ingrédients que nous faisons bouillir, filtrer, concasser et moudre » (1).

Tous les gens « aux petits papiers » ne sont pas neurasthéniques, et tous les neurasthéniques ne sont pas gens à petits papiers. Comme Bouveret l'a fait remarquer, il y a le neurasthénique profondément déprimé, sans force et sans courage, toujours abattu et triste, rarement souriant, marchant tête baissée et évitant les regards, à l'œil alangui et sans éclat, à la démarche trainante comme s'il était toujours fatigué, qui parle peu et qui n'écrit pas. Il a perdu confiance en lui-même, il doute de tout; c'est un découragé de l'existence, et chez lui l'épuisement nerveux se traduit encore par un certain état anémique et l'amaigrissement. D'autres fois, comme Beard l'a fait remarquer, la faiblesse nerveuse se rencontre avec l'apparence de la santé la plus parfaite, et l'on voit ainsi des hommes offrant la plus robuste constitution, de « stature presque herculéenne », avec un état grave de neurasthénie voisine de l'hypocondrie. Il y a aussi le neurasthénique agité qui éprouve comme un besoin maladif d'activité motrice mêlée d'anxiété morale (2).

Cette anxiété se traduit parfois par des peurs, par des phobies singulières qui ont reçu différents noms: *astra-*

(1) DUMONT (de Montoux), *Lettres névropathiques*, 2^e édit., Paris, 1877.

(2) BOUVERET, *La neurasthénie*, Paris, 1891.

phobie (peur des orages, des éclairs, du tonnerre); *agoraphobie* (peur des places publiques, des promenades solitaires); *claustrophobie* (peur des espaces étroits); *topophobie* (peur des voyages); *monophobie* et *anthropophobie* (peur de la solitude, des foules); *pathophobie* (peur des maladies); *stasophobie* (peur de la station verticale). Un malade prédisposé à la neurasthénie et qui l'est devenu par la suite, occupé à regarder la campagne sur une plate-forme élevée, fait quelques pas en arrière, là où manquait le parapet; on l'arrête à temps au moment où il allait être précipité dans l'espace. De là une terreur des hauteurs qui ne l'a jamais quitté depuis et qui peut être désignée sous le nom d'*upsophobie*. C'est bien là ce qui prouve, comme je l'ai déjà dit, que la neurasthénie est la maladie des *sensations fixes*, tandis que l'hypocondrie est la maladie des *idées fixes*. Mais la sensation éveille l'idée, et c'est pour cela que la neurasthénie est toujours sur les frontières de l'hypocondrie; c'est pour cela qu'il arrive parfois à avoir peur de tout (*pantophobie*), qu'il a peur d'avoir peur, comme dit Legrand du Saulle (*phobophobie*).

Souvent, ces phobies prennent un caractère professionnel, comme l'a démontré Bérillon. Chez un élève en pharmacie, la phobie se compliquait d'un bégaiement qui n'existait réellement que lorsqu'il avait affaire aux clients. Un notaire n'éprouve aucun malaise tant qu'on n'aborde pas devant lui de question professionnelle; mais, dès qu'on lui demande un avis relatif à son ministère, il est pris d'une angoisse pénible, pâlit et se trouve hanté par la crainte de se tromper, au point qu'il se dérobe souvent aux affaires qui l'intéressent le plus (1). J'ai vu un médecin qui ne pouvait plus faire une ordonnance parce qu'il avait toujours la crainte de se tromper et d'empoisonner ses malades. Ici nous côtoyons le délire du doute, très fréquent surtout chez les neurasthéniques par dégénérescence héréditaire. Alors, ces malades,

(1) E. BÉRILLON, Les phobies neurasthéniques (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Caen, 1894).

ces neurasthéniques anxieux vivent dans un état d'angoisse continuelle. Ils craignent tout, redoutent les plus grands malheurs pour eux et pour leurs proches, et, vivant dans un état de rêve perpétuel, ils arrivent à prévoir partout et toujours des embûches, des difficultés, des accidents. Cette phobie dans les idées, cet état d'*angorisme* fait partie intégrante d'une forme de *neurasthénie anxieuse*, mais il ne constitue pas une maladie à part, une « névrose d'angoisse », comme Freud et Hartenberg tendent à le croire (1). Cette forme de neurasthénie est souvent associée à une sorte de délire du doute obligeant les malades à revenir plusieurs fois sur leurs pas pour constater qu'une porte est bien fermée ou qu'une allumette mal éteinte ne va pas mettre le feu à l'appartement.

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.

V. — Quelques mots sur le traitement.

Comment traiter toutes ces manifestations diverses et locales de la neurasthénie?

Les antispasmodiques, les analgésiques, les médicaments calmants ou excitants ont fait leur temps, et le médecin doit être d'autant plus pénétré de cette idée que les neurasthéniques ont une tendance singulière à abuser de toutes les drogues. Parmi les auteurs anciens, Alexandre de Tralles avait judicieusement remarqué qu'il avait guéri les nerveux

(1) S. FREUD (de Vienne), *Neurol. Centralblatt*, 1895. — HARTENBERG, *Revue de méd.*, 1901.

« mieux par le régime que par les médicaments ». La psychothérapie dans les maladies nerveuses ne date pas d'hier, et les deux citations suivantes vont le démontrer.

Comme le disait Louyer-Villermay en 1816, « le médecin doit s'efforcer de gagner la confiance de ses malades ; c'est en faisant naître ce sentiment qu'il pourra obtenir les guérisons les plus étonnantes par les moyens les plus simples, souvent même par des médicaments sans action. Le succès dans ces cas est dû plutôt à l'impression produite sur l'imagination qu'à l'influence physique de la substance médicamenteuse. »

« Insinuer, disait Dumont (de Montoux) en 1877, à un malade qui vient de défilier un chapelet de douleurs, qu'il n'est pas malade, c'est un non-sens ; et donner en même temps à ce non-malade une ordonnance de remèdes ou de drogues, est une dérision. »

Il faut donc tâcher d'exercer sur les neurasthéniques une sorte de suggestion plutôt persuasive qu'autoritaire, il faut les écouter avec bienveillance, compatir dans une juste mesure à leurs souffrances, faire peu à peu l'éducation de leur volonté, et, dans les cas graves et rebelles, on ne doit pas hésiter à « éloigner le malade du séjour qu'il habite », comme le recommandait déjà Louyer-Villermay, c'est-à-dire à le soumettre à l'isolement, parce que « le milieu familial est une serre chaude pour la neurasthénie comme pour l'hystérie » (A. Mathieu). Mais cette question de l'isolement doit être sérieusement discutée et résolue. Beaucoup de médecins, restant les esclaves de formules toutes faites, s'imaginent que la médication méthodique et systématique de Weir Mitchell, consistant dans l'isolement, le repos absolu, le massage, l'électricité et la suralimentation, est applicable à tous les malades sans distinction (1). D'autres auteurs considèrent les neurasthénies avec hypertension artérielle ou avec hypotension, et basent les indi-

(1) WEIR-MITCHELL, *Traitement méthodique de la neurasthénie* ; traduction française par O. JENNINGS, Paris, 1888.

cations principales du traitement sur les variations de la pression vasculaire, et on a été même jusqu'à admettre des rapports pathogéniques entre la neurasthénie et l'artériosclérose, parce qu'on a vu celle-ci succéder parfois à celle-là. Enfin, quelques praticiens font de l'atonie gastro-intestinale et des ptoses viscérales la cause première de tous les phénomènes nerveux, alors que ce sont surtout ces derniers d'où dépendent tous les accidents.

Pour résoudre la question des indications thérapeutiques, il est nécessaire, comme je l'ai déjà dit, de considérer deux sortes de neurasthénies : les neurasthénies par dégénérescence héréditaire, et les neurasthénies acquises par surmenage intellectuel, moral ou physique. Sans doute, comme l'a dit Maurice de Fleury, « pour devenir neurasthénique, au sens véritable du mot, il faut quelque chose de plus qu'un simple surmenage ; il faut un certain degré d'hérédité nerveuse, une tare légère de dégénérescence (1) ». Sans doute, les neurasthéniques de la seconde catégorie ne sont pas de ceux qui ont toujours hérité du silence cérébral de leurs parents, suivant l'expression de Renan. Mais il y a là une question de mesure, et les neurasthénies par dégénérescence héréditaire (épilepsie, hystérie, états nerveux ou vésaniques chez les ascendants, etc.) sont toujours, je le répète, plus graves et plus rebelles, davantage psychiques, plus accessibles à la suggestion hypnotique, plus susceptibles d'être heureusement modifiées par l'isolement. Celle-ci avec le traitement psychothérapique feront les principaux frais de la médication, et l'isolement complet, d'abord imaginé par Esquirol, peut être pratiqué à l'hôpital, comme je l'ai vu à la Salpêtrière dans le service de Déjerine où ses deux internes, Jean Camus et Philippe Pagniez, ont ainsi décrit la méthode employée : « Une grande et belle salle, bien claire, contenant des lits à rideaux blancs, tous fermés

(1) M. DE FLEURY, *Les grands symptômes neurasthéniques*, Paris, 1901. — RÉGIS, *Neurasthénie et artériosclérose (Congrès de Bordeaux, 1895)* ; *Les neurasthénies psychiques (Journ. de méd. de Bordeaux, 1891)*.

et dont pas un pli ne bouge et sur tout cela, le silence le plus complet. Quelle est la raison d'un calme aussi parfait? Ces malades (hystériques ou neurasthéniques graves) sont simplement *isolées*, isolées entre elles et isolées du monde extérieur, ne recevant ni lettres ni visites et ne voyant que le médecin et la surveillante. La visite commence, les rideaux des lits un à un sont ouverts, le maître s'arrête, s'assied près de la malade, lui parle avec douceur et bonté, mais d'une voix ferme et convaincue. Il lui dit la vérité sur sa santé, lui explique pourquoi elle est souffrante, lui fait constater ses progrès, lui dit comment et quand elle guérira. L'entretien se termine par quelques paroles réconfortantes, puis les rideaux retombent et l'on passe au lit suivant. » On conçoit que nous ne puissions entrer dans tous les détails de ce traitement que l'on trouvera très bien exposé dans les livres spéciaux (1).

Aux neurasthénies acquises, conviennent le *repos* d'autant plus important que le surmenage est le plus souvent la cause occasionnelle de la maladie et que tous les neurasthéniques sont atteints de fatigue physique et intellectuelle (2); le séjour à une *altitude* moyenne (800 à 1200 mètres), quelques *voyages* à la condition d'éviter la fatigue, l'*hydrothérapie* en commençant surtout par des douches tièdes chez les malades excitables et avec la précaution de donner des douches de courte durée (pas plus de 25 à 30 secondes), quelques pratiques de *massage* et d'*électricité*. Les neurasthéniques ont une *suggestibilité* toute particulière, comme je le disais à la Société de thérapeutique en 1893, et il faut

(1) JEAN CAMUS et PHILIPPE PAGNIEZ, Isolement et psychothérapie, Paris, 1904. — J. DALLEMAGNE, Dégénérés et déséquilibrés, Bruxelles, 1895. — FAUVET, Traitement de la neurasthénie par l'isolement (*Thèse de Paris*, 1897). — PROUST et GILBERT BALLEZ, L'hygiène du neurasthénique, 1897. — P.-E. LÉVY, Éducation rationnelle de la volonté (*Thèse de Paris*, 1898). — DUBOIS, Les psychonévroses et leur traitement moral, 1904 et 1905. — GODLEWSKI, Les neurasthénies, 1904. — FEUCHTERSLEBEN, Hygiène de l'âme, avec introduction par HUCHARD, 1904.

(2) « La neurasthénie est une fatigue chronique; la fatigue, une neurasthénie passagère ». — DALLEMAGNE, *loc. cit.*

en user en leur inspirant confiance, en leur parlant avec une douce autorité, en leur donnant le formel espoir de leur guérison, et si jamais la collaboration du malade et du médecin est utile, c'est bien dans cette maladie. L'*alimentation* joue le plus souvent un grand rôle; il existe bon nombre d'états neurasthéniques qui sont le résultat d'une auto-intoxication alimentaire, surtout par l'abus de la viande. J'ai réussi à guérir un grand nombre de neurasthéniques par le régime lacto-végétarien, de sorte que la médication antitoxique de la neurasthénie est souvent très indiquée (1).

Ce qui fait la difficulté du traitement, c'est cet état de faiblesse irritable du système nerveux qui m'avait fait dire, en 1883: les efforts du thérapeute doivent concourir vers ce double but, *fortifier* et *calmer*. On fortifie le système nerveux affaibli, non pas en s'adressant directement à lui, mais en exerçant une dérivation salutaire vers le développement physique. Car cette profonde parole du père de la médecine reste toujours vraie: « Quand le corps est au repos, l'âme est en mouvement. »

Il n'y a donc pas un médicament, mais une médication pour les neurasthéniques. « Quiconque — dit Maurice de Fleury — prétend guérir un névropathe avec une ordonnance, me paraît méconnaître de la manière la plus lourde la nature de la névrose et sa ténacité. » Alors, il faut reléguer au loin l'arsenic ou les ferrugineux, le quinquina ou les glycérophosphates, les valériانات ou les bromures. Comme l'extrême fatigabilité des neurasthéniques est le plus fréquemment le symptôme prédominant, on a cru un instant avoir trouvé dans l'*acide formique* et les *formiates*, doués d'une action toni-musculaire manifeste, comme les recherches de Clément (de Lyon) et les miennes l'ont

(1) SOSNOWSKA, Auto-intoxication par défaut d'assimilation et d'élimination; phénomènes neurasthéniques et arthritiques; guérison par le régime végétarien absolu suivi pendant seize mois (*Revue théorique et pratique des maladies de la nutrition*, 1897).

démontré, le remède presque spécifique de la neurasthénie. Il n'en est rien, je me hâte de le dire, et cela pour une raison bien simple : la fatigue des neurasthéniques est plus d'origine cérébrale que de nature ou de localisation musculaire. A ceux qui voudraient cependant prescrire quand même un tonique musculaire et un tonique nerveux, je conseillerais de prescrire : pendant dix jours du mois, trois fois par jour aux repas dans un peu d'eau, une cuillerée à dessert de ce sirop composé : sirop d'écorces d'oranges amères et de cacao, de chaque 400 grammes ; formiate de soude, 10 grammes. Pendant dix autres jours du mois, deux fois par jour, une pilule d'un demi-centigramme de *chlorhydrate d'ibogaïne*, un tonique nerveux très recommandable que j'ai été l'un des premiers à utiliser, et qui a été étudié dans la thèse récente de A. Landrin (1). La médication *phosphorique* peut être aussi recommandée d'après cette formule : Phosphate acide de soude, 6 grammes ; acide phosphorique, 3 grammes ; eau, 300 grammes (une cuillerée à potage à chaque repas dans l'eau rouge).

En conclusion, je ne cesse de répéter avec Tissot ces paroles si applicables au traitement de la neurasthénie :

« On peut se montrer grand praticien sans ordonner de médicament ; le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

(1) CLÉMENT, Action de l'acide formique sur le système musculaire. *Lyon médical et Acad. de médecine*, 1904. — H. HUCHARD, Action tonique musculaire et diurétique de l'acide formique et des formiates (*Acad. de médecine*, 1905). — A. LANDRIN, De l'iboga et de l'ibogaïne (*Thèse de Paris*, 1905).

XLVI. — GOITRE EXOPHTALMIQUE

I. HISTORIQUE. — D'abord Parry, Flajani et Testa; puis Graves et Marsh, enfin Basedow. Maladie de Parry-Flajani-Graves. Morgagni, Saint-Yves, Demours.

II. EXPOSÉ CLINIQUE. — Triade symptomatique : hypertrophie thyroïdienne, tachycardie, exophtalmie. Tremblement généralisé et vibratoire. Expression tragique du regard. Modifications de la pression artérielle. Instabilité du pouls. Désaccord entre la force des battements carotidiens et la faiblesse du pouls radial. Tachycardie paroxysmique ; souffles anorganiques ; manifestations angineuses, battements généralisés des artères.

III. ÉTIOLOGIE. — Sexe, âge, émotion, hérédité, diabète, rhumatisme ; hystérie ; traumatisme ; maladies des fosses nasales. Ovariectomie, grossesse. Climat.

IV. QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — Crises d'amaigrissement. Pseudo-tuberculose et tuberculose pulmonaire. — Symptômes de Graef, Moebius, Stellwag, Buzzard-Charcot ; parésie des membres inférieurs, du facial, parésie du frontal, ophthalmoplégie externe, troubles pupillaires, diminution de la résistance électrique ; sueurs, toux, vomissements, diarrhée, œdèmes ; troubles mentaux et rapports avec les maladies nerveuses ; altérations cutanées, coloration bronzée de la peau, sclérodémie, leucoplasie linguale ; fièvre, sensation de chaleur. Augmentation de volume du foie avec insuffisance tricuspide, de la rate avec souffle splénique. Asystolie.

V. PATHOGÉNIE. — *Hyperthyroïdation* dans le goitre exophtalmique, et *hypothyroïdation* dans le myxœdème, ces deux maladies pouvant succéder l'une à l'autre chez le même sujet. Hérédité thyroïdienne. — *Perversion sécrétoire* et hypothyroïdation. *Hyperthyroïdation* expérimentale et clinique. Constance des altérations thyroïdiennes. Poison musculaire sécrété par le corps thyroïde et produisant les divers accidents parétiques de la maladie. — *Théorie du grand sympathique* et déduction thérapeutique. — *Théorie nerveuse et bulbaire*. Coexistence du goitre exophtalmique avec les névroses ou des affections ayant un siège nerveux central. Lésions nerveuses consécutives à la maladie ou affections nerveuses auxquelles elle est associée. Opinion électorique. (R)

VI. TRAITEMENT. — *Traitement médical* : Organothérapie : Indications et contre-indications du traitement thyroïdien. Extraits de thymus, de capsules surrénales, de rate, suc testiculaire. — Sérothérapie. — Hydrothérapie. — Électricité. — Médicaments : *veratrum viride*, antipyrine, quinine, salicylate de soude. Association de la digitale à l'opium et à l'ipéca. Bromure, arsenic, ferrugineux, digitale. — Régime alimentaire. Applications froides sur le cœur et le corps thyroïde. — Médication hydrominérale : Bourbon-Lancy.

démontré, le remède presque spécifique de la neurasthénie. Il n'en est rien, je me hâte de le dire, et cela pour une raison bien simple : la fatigue des neurasthéniques est plus d'origine cérébrale que de nature ou de localisation musculaire. A ceux qui voudraient cependant prescrire quand même un tonique musculaire et un tonique nerveux, je conseillerais de prescrire : pendant dix jours du mois, trois fois par jour aux repas dans un peu d'eau, une cuillerée à dessert de ce sirop composé : sirop d'écorces d'oranges amères et de cacao, de chaque 100 grammes ; formiate de soude, 10 grammes. Pendant dix autres jours du mois, deux fois par jour, une pilule d'un demi-centigramme de *chlorhydrate d'ibogaïne*, un tonique nerveux très recommandable que j'ai été l'un des premiers à utiliser, et qui a été étudié dans la thèse récente de A. Landrin (1). La médication *phosphorique* peut être aussi recommandée d'après cette formule : Phosphate acide de soude, 6 grammes ; acide phosphorique, 3 grammes ; eau, 300 grammes (une cuillerée à potage à chaque repas dans l'eau rouge).

En conclusion, je ne cesse de répéter avec Tissot ces paroles si applicables au traitement de la neurasthénie :

« On peut se montrer grand praticien sans ordonner de médicament ; le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

(1) CLÉMENT, Action de l'acide formique sur le système musculaire. *Lyon médical et Acad. de médecine*, 1904. — H. HUCHARD, Action tonique musculaire et diurétique de l'acide formique et des formiates (*Acad. de médecine*, 1905). — A. LANDRIN, De l'iboga et de l'ibogaïne (*Thèse de Paris*, 1905).

XLVI. — GOITRE EXOPHTALMIQUE

I. HISTORIQUE. — D'abord Parry, Flajani et Testa; puis Graves et Marsh, enfin Basedow. Maladie de Parry-Flajani-Graves. Morgagni, Saint-Yves, Demours.

II. EXPOSÉ CLINIQUE. — Triade symptomatique : hypertrophie thyroïdienne, tachycardie, exophtalmie. Tremblement généralisé et vibratoire. Expression tragique du regard. Modifications de la pression artérielle. Instabilité du pouls. Désaccord entre la force des battements carotidiens et la faiblesse du pouls radial. Tachycardie paroxysmique ; souffles anorganiques ; manifestations angineuses, battements généralisés des artères.

III. ÉTIOLOGIE. — Sexe, âge, émotion, hérédité, diabète, rhumatisme ; hystérie ; traumatisme ; maladies des fosses nasales. Ovariectomie, grossesse. Climat.

IV. QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — Crises d'amaigrissement. Pseudo-tuberculose et tuberculose pulmonaire. — Symptômes de Graef, Moebius, Stellwag, Buzzard-Charcot ; parésie des membres inférieurs, du facial, parésie du frontal, ophthalmoplégie externe, troubles pupillaires, diminution de la résistance électrique ; sueurs, toux, vomissements, diarrhée, œdèmes ; troubles mentaux et rapports avec les maladies nerveuses ; altérations cutanées, coloration bronzée de la peau, sclérodémie, leucoplasie linguale ; fièvre, sensation de chaleur. Augmentation de volume du foie avec insuffisance tricuspide, de la rate avec souffle splénique. Asystolie.

V. PATHOGÉNIE. — *Hyperthyroïdation* dans le goitre exophtalmique, et *hypothyroïdation* dans le myxœdème, ces deux maladies pouvant succéder l'une à l'autre chez le même sujet. Hérédité thyroïdienne. — *Perversion sécrétoire* et hypothyroïdation. *Hyperthyroïdation* expérimentale et clinique. Constance des altérations thyroïdiennes. Poison musculaire sécrété par le corps thyroïde et produisant les divers accidents parétiques de la maladie. — *Théorie du grand sympathique* et déduction thérapeutique. — *Théorie nerveuse et bulbaire*. Coexistence du goitre exophtalmique avec les névroses ou des affections ayant un siège nerveux central. Lésions nerveuses consécutives à la maladie ou affections nerveuses auxquelles elle est associée. Opinion électorique. (R)

VI. TRAITEMENT. — *Traitement médical* : Organothérapie : Indications et contre-indications du traitement thyroïdien. Extraits de thymus, de capsules surrénales, de rate, suc testiculaire. — Sérothérapie. — Hydrothérapie. — Électricité. — Médicaments : *veratrum viride*, antipyrine, quinine, salicylate de soude. Association de la digitale à l'opium et à l'ipéca. Bromure, arsenic, ferrugineux, digitale. — Régime alimentaire. Applications froides sur le cœur et le corps thyroïde. — Médication hydrominérale : Bourbon-Lancy.

Traitement chirurgical. — Ses dangers. Thyroïdectomie, sympathectomie, ligature des artères thyroïdiennes, exothyropexie. Castration et hystérectomie. Complications cornéennes et tarsorrhaphie.

I. — Historique.

L'historique ne nous arrêtera pas longtemps. Il a pour but de démontrer que la désignation de « maladie de Basedow » est injuste et inexacte, et, quoique cette désignation soit passée dans le langage médical, on devrait à l'avenir ne plus l'accepter.

Parry, en Angleterre, a cité 5 cas dont le premier observé en 1786. Il parle d'une « maladie qui n'a pas été signalée par les écrivains médicaux » et caractérisée par une dilatation de cœur, une augmentation de la glande thyroïde avec pouls à 156 chez une femme de 37 ans, morte avec œdème. Puis, au commencement du XIX^e siècle, deux auteurs italiens, Flajani (1800) et Testa (1816) mentionnent encore cette maladie. Chez le premier, il n'est pas question de l'exorbitis, et le second signale seulement la coïncidence de la saillie des globes oculaires et des troubles cardiaques.

Je ne parle pas de Saint-Yves qui, en 1722, dans son *Traité des maladies des yeux*, cite très vaguement 3 cas douteux, ni de Demours (1821) où la maladie n'est réellement pas décrite, ni de Morgagni ou de Lieutaud qui donnent quelques descriptions se rattachant d'assez loin à cette affection. En 1835, Graves et Marsh, publiant le même cas avec terminaison par la gangrène des extrémités, plusieurs mois avant Basedow, la décrivent de nouveau.

Alors, si l'on tient à la désigner par des noms d'auteurs, il serait plus juste de l'appeler « maladie de Parry-Flajani-Graves », ou mieux « maladie de Parry-Graves ». Mais pourquoi ne pas lui conserver le nom de goitre exophtalmique ?

II. — Exposé clinique.

Il y a près d'une année, une jeune fille de vingt-trois ans éprouva une vive frayeur. Deux mois après, apparut le

syndrome caractéristique : hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie, tachycardie et palpitations, tremblement vibratoire. 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. 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. Il y a longtemps déjà, Stokes a dit que l'inquiétude mentale et les effets de la terreur peuvent être le point de départ de la maladie chez les jeunes femmes.

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 et thyroïdiens, yeux saillants, fixes, étonnés, avec cette sorte d'*expression maniaque* ainsi désignée par Stokes, ou plutôt de *facies tragique* d'après l'expression de Marchal de Calvi, ou encore de *facies courroucé*.

Nous notons encore de la tachycardie avec pression artérielle plutôt faible, des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, sorte d'érythromélgie, 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 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, dans cette maladie, la *variabilité de la tension artérielle* est un phénomène souvent observé; elle est en rapport avec celle des sécrétions internes de la glande thyroïde dans cette affection, et ces sécrétions sont non seulement augmentées, mais très adultérées. Cette variabilité s'explique non seulement par les poussées fréquentes d'hyperthyroïdation, mais encore par la vie émotionnelle des malades, par l'influence de la

menstruation, sur laquelle je veux m'arrêter un instant.

Chez beaucoup de femmes, j'ai constaté, dès l'année 1888, les modifications suivantes au sujet de la menstruation : augmentation de la tension pendant les jours qui la précèdent, chute de cette pression à l'apparition des menstrues et pendant les jours qui les suivent. L'hypertension prémonitoire serait due probablement à l'existence de produits toxiques issus des sécrétions internes de l'ovaire. Le fait est probable, puisque Fédoroc (1897) a démontré dans le sang menstruel une assez grande quantité de substances toxiques. D'autre part, j'ai ajouté que cette hypertension survient surtout dans les cas de dysménorrhée douloureuse. Or, il est indubitable que la douleur est aussi un autre facteur d'hypertension, témoins ces faits de sciaticques, de névralgies du trijumeau avec hypertension *locale*, c'est-à-dire du côté affecté de névralgie (Broadbent). Cette action de la menstruation sur la tension artérielle se poursuit jusqu'à la ménopause, qui produit souvent une hypertension permanente que j'ai constatée de la façon la plus manifeste sur une femme atteinte de goitre exophtalmique à cette période de la vie. Tous ces faits relatifs aux modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation, que j'ai établis dès 1888, viennent d'être à nouveau identiquement confirmés par les recherches de mon collègue Arm. Siredey et de Marthe Francillon (1).

D'autre part, le rôle des émotions est considérable pour déterminer de grandes variations dans la tension artérielle, et comme les malades vivent dans un état émotionnel presque continu, on comprend alors que tantôt il y ait hypotension, tantôt hypertension, tantôt tension normale. Voici ce que j'écrivais dès 1888 :

« Les émotions, déterminant souvent des accès de spasme

(1) H. HUCHARD, La tension artérielle dans les maladies (*Semaine méd.*, 1888). *Traité des mal. du cœur*, 1^{re} édit., 1889; 2^e édit., 1893; 3^e édit., 1899-1904. — ARM. SIREDEY et MARTHE FRANCIILLON (*Soc. méd. des hôp.*, 1905). — DEMARGUE, La tension artérielle dans le goitre exophtalmique (*Thèse de Paris*, 1905).

vasculaire, peuvent contribuer pour leur part à produire l'hypertension artérielle d'une façon passagère ou permanente. L'existence du spasme artériel sous l'influence de la moindre émotion est démontrée par les expériences de Mosso à l'aide de son appareil, le pléthysmographe, vase long dont le col est fermé au moyen d'un bouchon traversé par un tube rempli d'eau. Lorsqu'après avoir plongé la main et l'avant-bras dans le vase, on provoque une émotion même légère, on voit immédiatement l'eau descendre dans le tube, ce qui ne peut s'expliquer que par la diminution de l'irrigation sanguine due au spasme artériel. Eh bien, supposez des émotions prolongées ou subintrantes, et vous assistez alors à un état presque permanent de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle. C'est ainsi que naît le goitre exophtalmique, la maladie émotionnelle par excellence, et caractérisée par l'élévation de la pression vasculaire, contrairement à l'opinion généralement admise. »

Chez notre malade, nous avons mesuré approximativement le degré d'hypotension artérielle à l'aide du sphygmomètre de Verdin, préférable à celui de Potain, qui donne des résultats inexacts, et nous l'avons constaté et presque mesuré par notre signe de l'instabilité du pouls : 120 pulsations dans la station verticale, 90 pulsations dans le décubitus horizontal. Cette constatation a paru singulière au premier abord, puisque nous avons observé les caractères des systoles cardiaques brusques et soudaines et des *battements carotidiens très accusés en désaccord avec la faiblesse relative du pouls radial*. Or, c'est là un symptôme qui ne doit pas nous tromper, et Stokes l'avait bien remarqué. « En comparant, dit-il, les battements des carotides à ceux des artères radiales, on constate des différences remarquables : faibles et petits au poignet, les battements ont au cou une violence extrême (1). » Il faut encore ajouter que, chez notre malade, le pouls radial présentait un dicrotisme

(1) TURGIS (*Thèse de Paris*, 1863) insiste sur ce fait déjà signalé par GRAYES.

très marqué, nouvel indice d'une hypotension très accusée; et j'ai déjà dit que, dans ces cas, le cœur, trouvant devant lui moins d'obstacles périphériques par suite du relâchement du frein vasculaire, se contracte plus brusquement, et que la brusquerie de ses systoles n'est pas synonyme de force.

Ainsi, voilà donc trois symptômes, cardiaques, cervicaux, oculaires (tachycardie, hypertrophie de la glande thyroïde, plus souvent de son lobe droit avec battements cervicaux et thyroïdiens, exophtalmie) : gros cœur, gros cou, gros yeux, a-t-on dit. 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 (1). Le cœur est plutôt gros par dilatation que par hypertrophie, et il présente d'autres symptômes importants : des crises de *pseudo-angine de poitrine* et non de sténocardie coronaire absolument exceptionnelle, des *souffles anorganiques* extra-cardiaques pouvant être constatés dans toutes les régions du cœur, et aussi des souffles d'insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale et surtout tricuspide, les *battements des artères du cou* et de la thyroïde pouvant encore être constatés à l'épigastre, au foie, à l'aorte abdominale. On observe aussi parfois un *gonflement des jugulaires* avec pouls veineux faux ou vrai par suite de l'insuffisance tricuspidiennne. Les souffles si divers, si nombreux que l'on entend dans la région du cœur et aux vaisseaux du cou ont des origines différentes, et la clinique doit les distinguer : rarement ce sont des souffles extra-cardiaques ou cardiopulmonaires, plus souvent il s'agit de bruits dus à l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale et surtout de la tricuspide; peut-être ces bruits se passent-ils parfois dans les artères coronaires dilatées, ce qui explique leur diffusion.

(1) Dans trois cas signalés par PETER (*France méd.*, 1892), W. PASTEUR et HAVILAND 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).

Je partage donc, contre l'opinion trop exclusive de Potain qui n'a vu partout que des souffles cardiopulmonaires et qui en a singulièrement abusé, l'avis de Duroziez, et je répète avec lui : « On a eu tort pour les bruits chloro-anémiques de sacrifier les artères et les cavités gauches au profit des veines et des cavités droites; le sang artériel est chlorotique comme le sang veineux (1). »

III. — Étiologie.

Chez notre malade, nous constatons deux faits au point de vue étiologique : l'affection s'est développée chez une femme, ce qui est le cas le plus ordinaire, puisqu'elle est huit fois plus fréquente que chez l'homme; elle est survenue à l'occasion d'une forte émotion, ce que l'on observe assez souvent, et cette émotion est fréquemment la colère. Il convient d'ajouter encore que cette maladie est très rare dans l'enfance, surtout avant la huitième année. Les faits de Schwekendick (30^e mois), Demme (3 ans 1/2), Variot (4 ans) et Hawkes (5 ans) sont exceptionnels, et l'affirmation de Stokes reste toujours vraie : « On voit rarement la maladie se développer avant l'époque de la puberté (2). »

On a signalé des faits d'hérédité, et j'ai vu un cas où la mère et ses deux filles étaient atteintes de la même maladie. L'hérédité peut être hétéromorphe, et c'est ainsi que certains auteurs, frappés des rapports entre l'hystérie et la maladie de Parry-Graves, pensent que la première peut être à la fois cause et effet de la seconde (3).

1) DUROZIEZ, Des souffles dans le goitre exophtalmique (*Soc. de méd. de Paris*, 1894, et *France médicale*, 1895).

(2) SCHWEKENDICK, *All. med. cent. Zeitung*, 1883. — DEMME, *Gerhardt's handb. der Kinderkrank.*, 1878. — VARIOT, *Soc. de Pédiatrie*, 1901. — HAWKES, *The Lancet*, 1861. — EHRLICH, *Diss. in. de Berlin*, 1890. — G. BARRET, *Thèse de Paris*, 1901.

(3) DEBOVE, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — CH. FÉRÉ, La famille névropathique, Paris, 1894, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*. — BÉCLÈRE, *Soc. méd. des hôp.*, 1899. — PADER et ROBINSON, *Thèse de Paris*, 1899.

J'ai vu trois fois le goitre exophtalmique chez des filles de diabétique, et bon nombre d'auteurs ont signalé la coexistence du *diabète* sucré, même du diabète insipide et de la maladie de Parry-Graves (1). D'autre part, une observation de Manby montre le diabète et le goitre exophtalmique alternant et se succédant chez les enfants et les petits enfants (2). Ce serait là une preuve de l'origine parfois arthritique de la maladie.

Celle-ci peut même avoir une origine *traumatique*, comme à la suite d'une chute violente sur la tête : faits de Marie et de Begbie. Une observation de Gauthier (de Charolles) montre encore son évolution dans un cas de tumeur de la base du crâne (3).

On a signalé encore certains rapports entre les *maladies des fosses nasales* et le goitre exophtalmique, et on a vu la disparition de celui-ci après l'ablation de polypes muqueux des fosses nasales, de la cautérisation de la muqueuse hypertrophiée des cornets inférieurs, etc. (4).

À la suite de l'ablation des ovaires, Mathieu a vu se développer un goitre exophtalmique (5). Mais, une autre observation de P. Blocq montre la disparition de la maladie après une ovariectomie double. Les rapports avec la *grossesse* ont été diversement interprétés. Charcot et Trousseau ont cité des cas où la grossesse a paru exercer une sorte d'influence suspensive sur les symptômes de la maladie de Parry-Graves, et d'autres auteurs (Joffroy, PASTRIAU) ont vu

(1) DUMONT-PALLIER, *Soc. de biol.*, 1867. — WILKS, *The Lancet*, 1875. — O'NEILL, *The Lancet*, 1878. — PANAS, *Arch. d'ophth.*, 1881. — GUÉNEAU DE MUSSY, *Clin. méd.*, 1885. — JENDRASSIK, *Arch. f. Psych.*, 1886. — MANDE, *Saint-Bartholmew's hosp. Reports*, 1892. — SOUQUES et MARINESCO, *Bull. méd.*, 1897. — WORTINGTON, *Diabète insipide et goitre exophtalmique (Canada med. surg. Journ.)*, 1884-1885).

(2) MANDY, *Brit. med. Journ.*, 1889.

(3) BEGBIE, *Edinburgh med. Journ.*, 1868. — GAUTHIER, *Lyon médical*, 1893.

(4) HOPPMANN, *Berlin klin. Woch.*, 1882. — HACK, 1887. — FRAENKEL, *Berl. med. Gesellschaft*, 1888. — MUSCHOLD, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — LEFLAIVE, *Bull. méd.*, 1892.

(5) ALBERT MATHIEU, *Gaz. des hôpitaux*, 1890. — P. BLOCQ, *Gaz. hebdom.*, 1890.

au contraire se produire la transformation d'un goitre simple en goitre exophtalmique (1). J'ai vu celui-ci ne subir aucun changement chez huit femmes enceintes.

D'après Roland Curtin, l'hérédité est la cause prédisposante dans tous les cas, et le séjour à une altitude élevée serait souvent une cause occasionnelle, ce qui est loin d'être démontré (2).

IV. — Quelques autres symptômes.

Le *tremblement* présente les caractères signalés pour la première fois par Charcot, et il a été bien étudié ensuite par N. Guéneau de Mussy et par Marie (3). 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.

Notre 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'amaigris-*

(1) CHARCOT, *Gaz. méd. de Paris*, 1856 et 1859. — TROUSSEAU, *Clin. méd.* — PASTRIAU et BUCQUET, *Thèses de Paris*, 1876 et 1895.

(2) ROLAND G. CURTIN (de Philadelphie), *Climate as an etiological factor in Grave's disease (Transact. of the american climatological society)*, 1888.

(3) N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Soc. de thérapeutique*, 1881, et *Clinique méd.*, 1885. — MARIE, *Thèse de Paris*, 1883.

J'ai vu trois fois le goitre exophtalmique chez des filles de diabétique, et bon nombre d'auteurs ont signalé la coexistence du *diabète* sucré, même du diabète insipide et de la maladie de Parry-Graves (1). D'autre part, une observation de Manby montre le diabète et le goitre exophtalmique alternant et se succédant chez les enfants et les petits enfants (2). Ce serait là une preuve de l'origine parfois arthritique de la maladie.

Celle-ci peut même avoir une origine *traumatique*, comme à la suite d'une chute violente sur la tête : faits de Marie et de Begbie. Une observation de Gauthier (de Charolles) montre encore son évolution dans un cas de tumeur de la base du crâne (3).

On a signalé encore certains rapports entre les *maladies des fosses nasales* et le goitre exophtalmique, et on a vu la disparition de celui-ci après l'ablation de polypes muqueux des fosses nasales, de la cautérisation de la muqueuse hypertrophiée des cornets inférieurs, etc. (4).

À la suite de l'ablation des ovaires, Mathieu a vu se développer un goitre exophtalmique (5). Mais, une autre observation de P. Blocq montre la disparition de la maladie après une ovariectomie double. Les rapports avec la *grossesse* ont été diversement interprétés. Charcot et Trousseau ont cité des cas où la grossesse a paru exercer une sorte d'influence suspensive sur les symptômes de la maladie de Parry-Graves, et d'autres auteurs (Joffroy, PASTRIAU) ont vu

(1) DUMONT-PALLIER, *Soc. de biol.*, 1867. — WILKS, *The Lancet*, 1875. — O'NEILL, *The Lancet*, 1878. — PANAS, *Arch. d'ophth.*, 1881. — GUÉNEAU DE MUSSY, *Clin. méd.*, 1885. — JENDRASSIK, *Arch. f. Psych.*, 1886. — MANDE, *Saint-Bartholmew's hosp. Reports*, 1892. — SOUQUES et MARINESCO, *Bull. méd.*, 1897. — WORTINGTON, *Diabète insipide et goitre exophtalmique (Canada med. surg. Journ.)*, 1884-1885).

(2) MANDY, *Brit. med. Journ.*, 1889.

(3) BEGBIE, *Edinburgh med. Journ.*, 1868. — GAUTHIER, *Lyon médical*, 1893.

(4) HOPPMANN, *Berlin klin. Woch.*, 1882. — HACK, 1887. — FRAENKEL, *Berl. med. Gesellschaft*, 1888. — MUSCHOLD, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — LEFLAIVE, *Bull. méd.*, 1892.

(5) ALBERT MATHIEU, *Gaz. des hôpitaux*, 1890. — P. BLOCQ, *Gaz. hebdom.*, 1890.

au contraire se produire la transformation d'un goitre simple en goitre exophtalmique (1). J'ai vu celui-ci ne subir aucun changement chez huit femmes enceintes.

D'après Roland Curtin, l'hérédité est la cause prédisposante dans tous les cas, et le séjour à une altitude élevée serait souvent une cause occasionnelle, ce qui est loin d'être démontré (2).

IV. — Quelques autres symptômes.

Le *tremblement* présente les caractères signalés pour la première fois par Charcot, et il a été bien étudié ensuite par N. Guéneau de Mussy et par Marie (3). 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.

Notre 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'amaigris-*

(1) CHARCOT, *Gaz. méd. de Paris*, 1856 et 1859. — TROUSSEAU, *Clin. méd.* — PASTRIAU et BUCQUET, *Thèses de Paris*, 1876 et 1895.

(2) ROLAND G. CURTIN (de Philadelphie), *Climate as an etiological factor in Grave's disease (Transact. of the american climatological society)*, 1888.

(3) N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Soc. de thérapeutique*, 1881, et *Clinique méd.*, 1885. — MARIE, *Thèse de Paris*, 1883.

sement. 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 depuis quatre à cinq ans et qui, depuis trois années, a de ces crises d'amaigrissement. Il lui arrive tout à coup, sans cause apparente ou appréciable, de maigrir en 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 attribuée par Gueneau de Mussy à l'adénopathie trachéo-bronchique, avec un *état fébrile* dont nous parlerons plus loin, avec des *troubles digestifs* (diarrhée, vomissements), et même avec l'existence de *pseudo-matités* des sommets de la poitrine que j'ai signalés dans l'hystérie sous l'influence d'une sorte d'hyperexcitabilité musculaire sous le doigt qui percute (2), 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

(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) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

exophtalmique, d'un de ces « goitres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques » bien distingués par Gauthier (de Charolles). Une jeune fille de vingt-trois ans, dont l'histoire est rapportée par Breton (de Dijon), présentant des antécédents tuberculeux dans la famille, offre le tableau clinique presque complet de la maladie de Parry-Graves : exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, tachycardie permanente avec crises paroxystiques, tremblement. Assez rapidement, tout ce complexus symptomatique disparaît pour faire place aux signes non douteux d'une tuberculose pulmonaire. J'ai vu deux faits semblables, non au début, mais dans le cours d'une bacilliose pulmonaire, et on peut maintenant les expliquer par le résultat des recherches de Marcel Garnier et de Roger établissant la fréquence des lésions thyroïdiennes (sclérose avec atrophie de la glande) chez les phtisiques (1).

Certains signes peuvent encore 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 de la paupière et ceux du globe oculaire, l'un restant en retard sur l'autre ;

Signe de Mœbius, dû au défaut de convergence des axes oculaires, le déplacement de ceux-ci pouvant ne pas être absolument égal et synergique, lorsque le malade fixe un objet à droite ou à gauche ;

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*)

(1) GAUTHIER, *Revue de médecine*, 1890 ; *Lyon médical*, 1893. — BRETON, *Journal des Praticiens*, 1899. — GARNIER, *Thèse inaugurale*, Paris, 1899, et *Arch. de méd.*, 1900.

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, la neurasthénie.

On observe encore parfois : une *parésie des membres inférieurs* avec conservation habituelle 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 ; une sorte de *parésie du muscle frontal* caractérisée par l'absence de contraction de ce muscle, lorsque le malade, ayant les yeux baissés vers le sol, les porte brusquement en haut (Joffroy, Debove) ; l'*ophtalmoplégie externe* ou 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 gauche ; *mydriase* d'après Gildemeester, un certain état de *variabilité pupillaire* signalé par Paul Gros ; la *myopie*, rarement l'*amblyopie* (Lubarsch), le *strabisme* et la *diplopie* ; parfois un *larmoiement* au point de gêner les malades pendant le sommeil, d'après E. Berger. La *diminution de la résistance électrique*, d'après Vigouroux, est très fréquente (1).

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*. Mais, ce dernier accident est rare ; il peut être dû aux complications stomacales, et d'autres fois il est d'origine thyroïdienne (2). Enfin, Græme Hammond (de New-York) a mentionné le *signe de Bryson*, consistant dans un défaut d'ampliation du thorax pendant l'inspiration et devenant un

(1) GILDEMEESTER, *Arch. f. holländischen Beiträge*, Utrecht, 1864. — P. GROS, *Thèse de Paris*, 1864. — E. BERGER, *Bull. méd.*, 1893.
(2) MARINESCO, *Tétanie d'origine parathyroïdienne* (*Sem. méd.*, 1905).

indice de pronostic sévère, ce qui est loin d'être démontré.

D'autres symptômes sont encore à mentionner : *sueurs* profuses, *vertiges*, *sialorrhée*, *toux* quinteuse, *dyspnée* intense d'allure paroxystique ou continue et troubles de la *voix* dus à des causes diverses (compression du larynx, du nerf récurrent, etc.), *vomissements* et *diarrhée*, *œdèmes* divers dont quelques-uns localisés, tendance aux hémorragies, surtout aux *épistaxis* ; *névroses* ou *maladies nerveuses* coïncidentes (hystérie, neurasthénie, chorée, ataxie locomotrice), *troubles mentaux* et affectifs (émotivité, irascibilité, aboulie, état anxieux et obsessions diverses, manie, délire systématisé chronique, lypémanie ; *altérations cutanées* avec plaques de coloration bronzée signalées par Gueneau de Mussy, Moutard-Martin et Malloizél, vitiligo, urticaire, taches cérébrales, purpura, pseudo-pelade déterminant la chute des cheveux et des poils de la barbe, taches télangiectasiques multiples sur la surface du tégument, dont Létienne et Arnal ont donné une bonne observation (1), *sclérodémie* observée par Jeanselme. La *leucoplasie linguale* serait presque constante d'après von Hœsslin (2), et son intensité serait même en rapport avec la gravité de la maladie.

L'*élévation de la température* dans le goitre exophtalmique, déjà signalée par Trousseau, a été bien étudiée par Bertoye, élève de J. Renaut (3). La fièvre, qu'il ne faut pas confondre avec une *sensation de chaleur* exagérée coïncidant avec une grande sensibilité au froid (véritable thermophobie), 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. La plus

(1) MOUTARD-MARTIN et MALLOIZEL, *Tribune méd.*, 1903. — JEANSELME, *Mercure médical*, 1895. — LÉTIENNE et ARNAL, *Arch. de méd.*, 1897.

(2) HÖSSLIN, *Munch. med. Woch.*, 1896.

(3) BERTOYE, *Thèse de Lyon*, 1888.

souvent, il s'agit d'un léger état fébriculaire. Loin d'être, comme le croit Wolfenden, un signe constant de la maladie, 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 édiflée et défendue par Gauthier (de Charolles), Mœbius et Joffroy.

Chez deux sujets, Friedreich a trouvé le foie augmenté de volume avec pouls veineux hépatique très manifeste, dû à une *insuffisance tricuspide*, résultant elle-même de la dilatation du cœur. Les vaisseaux sanguins dilatés par la compression des canalicules biliaires avaient donné lieu à une légère teinte ictérique. La *tuméfaction de la rate*, signalée encore par Begbie, serait également de nature fluxionnaire, et deux fois j'ai constaté un *souffle splénique* très manifeste. Rarement on constate de l'albumine dans les urines. Celle-ci peut apparaître dans les cas où la maladie se termine par l'*asystolie* due à la dilatation du cœur, plus fréquemment observée que l'hypertrophie, comme je l'ai déjà fait observer (1).

V. — Pathogénie.

De toutes les théories si nombreuses qui ont été admises, une seule reste acceptable : l'*hyperthyroïdation*. C'est l'excès de fonctionnement de la glande thyroïde qui amène les accidents si variés de la maladie de Parry-Graves, comme c'est son défaut qui détermine le myxœdème.

Dans l'observation de Béclère que je rappelle plus loin, on voit, sous l'influence du traitement thyroïdien, le myxœdème remplacé par les symptômes de goitre exophtalmique, et une douzaine d'observations ont signalé chez plusieurs malades non seulement la succession spontanée de ces deux maladies, mais encore leur coexistence chez le même sujet.

(1) DEBOYE, *Soc. méd. des hôp.*, 1880.

Une malade de Maurice Faure, âgée de trente-deux ans, est atteinte de goitre exophtalmique pendant six ans; deux ans plus tard, cette maladie commence à regresser, et pendant une période de trois ans on voit apparaître les signes du myxœdème. Trois ans plus tard, elle mourut en asystolie (1). J'ai vu, présentant les symptômes du myxœdème, la fille d'une femme atteinte de maladie de Parry-Graves. Ce fait est à rapprocher de celui de Hadden : deux sœurs dont l'une atteinte de goitre exophtalmique, l'autre de myxœdème (2). C'est là une sorte d'*hérédité thyroïdienne*.

On pourrait admettre avec Gley, dont les travaux et les expériences sur la glande thyroïde font autorité, que la maladie de Graves est due à la diminution de la sécrétion thyroïdienne ou *hypothyroïdation*, ou encore à une altération de la glande donnant naissance à des produits anormaux et toxiques. Cette double idée est indiquée par cette phrase de Joffroy : « On peut attribuer la maladie à la suppression du fonctionnement, ou plus sûrement au mauvais fonctionnement du corps thyroïde. » Ce mauvais fonctionnement s'explique par les altérations thyroïdiennes qui n'ont fait défaut dans aucun cas où le corps thyroïde a été sérieusement examiné, comme l'ont démontré Joffroy et Achard; et Brissaud a répété après eux que les lésions thyroïdiennes sont constantes (formations kystiques, cirrhose hypertrophique, sclérose avec annulation des lymphatiques intra-lobulaires d'après Renaut) (3). Cette dernière lésion aboutirait à la diffusion des toxines microbiennes dans l'organisme, toxines d'autant plus abondantes qu'elles ne

(1) MAURICE FAURE, *Presse médicale*, 1899. Autres faits de goitre exophtalmique et de myxœdème publiés par les auteurs : HARTMANN, *France méd.*, 1884; GAUTHIER, *loc. cit.*; KOWALENSKI, *Arch. de neurol.*, 1889; SOLLIER, *Rev. de méd.*, 1891; HARRIS et WRIGHT, *Lancet*, 1892; JACKSH, *Soc. de méd. de Prague*, 1893; BOWLES, *Soc. de méd. de Londres*, 1893.

(2) HADDEN, *Soc. clin. de Londres*, 1685.

(3) E. GLEY, *Arch. de phys.*, 1892, 1893 et 1895. Sur le fonctionnement de la glande thyroïde et la maladie de Basedow (*Congrès des méd. aliénistes et neurologistes de Bordeaux*, 1895). — JOFFROY et ACHARD, *Arch. de méd. expérimentale*, 1893.

sont plus détruites par les cellules lymphatiques, diffusion d'autant plus facile qu'elle ne peut plus se faire que par la voie veineuse, et les toxines sont d'autant plus abondantes que les lésions de la thyroïde substitueraient « comme élément de sécrétion interne directe, la thyromucoïne à la thyrocolloïne, c'est-à-dire une thyroïdine fœtale plus toxique que la thyroïdine adulte relativement inoffensive » (1). La théorie de la *perversion sécrétoire*, hypothèse très judicieuse et très probable, n'est pas en contradiction avec celle de l'*hyperthyroïdation*, devenue une vérité démontrée par l'expérimentation et la clinique.

L'hyperthyroïdation expérimentale a été réalisée sur les animaux par Ballet et Enriquez au moyen de trois procédés différents : greffes du corps thyroïde, ingestion de lobes thyroïdiens de mouton, injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien. Ce dernier procédé a donné des résultats plus précis, parmi lesquels : diarrhée parfois sanglante, légère élévation de température, tachycardie s'élevant jusqu'à 170 et même 190 crises d'excitation et même de tremblement, légère conjonctivite, amaigrissement parfois considérable (chez un chien, diminution de poids de 8 kilos en 12 jours), quelquefois albumine, exophtalmie, tuméfaction très nette des lobes thyroïdes et surtout du lobe droit, présentant à l'autopsie toutes les lésions du goitre exophtalmique caractérisées par la transformation scléreuse de la glande avec destruction complète des alvéoles et des cellules épithéliales, ainsi que l'altération des lymphatiques découverte par J. Renaut. Ces lésions expliquent les cas cliniques où l'on a vu les symptômes de myxœdème succéder à ceux de la maladie de Parry-Graves.

Non seulement l'expérimentation, mais la clinique prouve la réalité de l'hypersecretion thyroïdienne, et l'observation mémorable de Bécclère a presque la valeur d'une expérience. Une femme atteinte de myxœdème prend par erreur une

(1) BOINET, Recherches sur le goitre exophtalmique (*Revue de médecine*, 1898 et 1899).

dose considérable de corps thyroïde, 92 grammes en onze jours, et l'on voit succéder chez elle aux phénomènes myxœdémateux tous les signes d'une intoxication thyroïdienne : tachycardie et instabilité du pouls, élévation de la température, agitation, insomnie, polyurie, glycosurie, albuminurie, sensation de chaleur, paraplégie incomplète, tremblement, exophtalmie. Voilà l'antithèse clinique réalisée sur une seule malade : d'une part, les symptômes du myxœdème dus à l'insuffisance thyroïdienne caractérisée par la lenteur des actes nutritifs, la tendance à l'algidité et à la bradycardie ; d'autre part, les symptômes du goitre exophtalmique dus à l'hypersecretion thyroïdienne et caractérisés au contraire par la suractivité circulatoire, l'érythisme cardiaque et la tachycardie, la tendance à l'élévation thermique (1).

J'ai vu un malade qui, dans le but de se faire maigrir, a fait pendant plusieurs mois un abus immodéré de la médication thyroïdienne, et il en est résulté le développement d'une maladie de Parry-Graves réelle, quoique encore incomplète dans ses manifestations : tachycardie avec 140 pulsations, légère exophtalmie, gonflement manifeste du corps thyroïde à droite, tremblement, état nerveux, amaigrissement. Cette observation se rapproche de celle de Freiherr von Notthafft, relative à un homme de quarante-trois ans qui, après avoir pris chaque jour 12 à 15 tablettes de thyroïdine, fut atteint d'un goitre exophtalmique à forme aiguë, de celle de Boinet relative à un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, atteint de dermatite exfoliatrice, absorba de grandes quantités de corps thyroïdes de mouton (une dizaine par jour environ). Sous cette influence, survinrent des troubles psychiques très violents avec délire et hallucinations, de la tachycardie, du tremblement, une augmenta-

(1) BALLET et ENRIQUEZ, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, et *Congrès de Bordeaux*, 1895; *Médecine moderne*, 1895, et *Journal des Praticiens*, 1896. — BRISSAUD et J. RENAUT, *Congrès de Bordeaux*, 1895. — BÉCLÈRE, *Soc. méd. des hôp.*, 1894.

tion notable du volume du corps thyroïde ; seule, l'exophtalmie manquait. Après un mois et demi de repos, le malade paraît guéri au point de vue mental et les signes de basedowisme ont disparu, mais l'amélioration coïncide avec une nouvelle poussée de dermatite exfoliatrice. Il absorbe alors en secret six à huit corps thyroïdes de mouton par jour, et, après une semaine, sa mère s'aperçoit que les phénomènes psychiques et les troubles basedowiens déjà décrits réapparaissent. Elle met alors le malade dans l'impossibilité de se procurer du corps thyroïde, et une nouvelle amélioration survient au bout d'une dizaine de jours (1).

La preuve est donc faite, et nous verrons plus loin l'importance de ces notions pathogéniques au point de vue thérapeutique.

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 Stellwag, de Graefe, de Buzzard-Charcot (2).

Dans un travail 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 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 et 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

(1) FREIHERR VON NOTHAFT, *Centralb. f. innere Med.*, 1898. — BOINET, *Revue de méd.*, 1898. — PLAIGNARD-FLAISSIÈRES, *Etat mental dans le goitre exophtalmique (Thèse de Montpellier, 1898)*.

(2) F. LEMCKE, *Munch. med. Woch.*, 1896.

tour une hypersécrétion de cette glande ; le produit de cette sécrétion déversé en excès dans le sang engendre, comme toujours, la tachycardie, l'amaigrissement et certains autres signes de moindre importance.

Deux ans auparavant, Abadie avait formulé en ces termes la même théorie (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... 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. »

D'après cette théorie, 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 résulterait 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 : le sulfate de quinine.

La théorie *nerveuse et bulbaire* s'appuie sur les rapports existant entre le goitre exophtalmique et les névroses (hystérie et états nerveux divers), sur la coexistence d'affections nerveuses (tabes, paralysie agitante, syringomyélie, paralysies bulbaires, etc.) ou encore d'affections ayant un siège nerveux central (diabète nerveux, diabète insipide, albuminurie), enfin sur les expériences de Filehne arrivant à produire quelques symptômes de la maladie à la suite de lésions expérimentales pratiquées au niveau du bulbe. On a même décrit des altérations congestives des centres nerveux, altérations presque toujours consécutives à la maladie, ou

(1) ABADIE, *Journ. de méd. int.*, 1898. — P. REYNIER et PAULESCO, *Congrès de chirurgie*, 1896.

encore consécutives aux affections auxquelles elle est associée. C'est ainsi que, dans une autopsie de goitre exophtalmique chez une ataxique, Achard et Joffroy ont constaté des lésions bulbaires appartenant au tabes et non au goitre exophtalmique. Cette théorie est maintenant abandonnée, en raison même de l'inconstance des lésions nerveuses et de la constance des lésions thyroïdiennes. Comme le dit Jaboulay, la maladie de Parry-Graves est variable dans son expression symptomatique : la maladie est-elle dans le centre nerveux, dans la thyroïde, dans le sympathique ? Elle peut être, suivant les cas, dans l'un ou l'autre de ces appareils ; mais, quel que soit son siège, elle emprunte la voie du sympathique cervical pour manifester ses effets au loin (1).

VI. — Traitement.

TRAITEMENT MÉDICAL. — *Organothérapie.* — 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 étant déjà de produire la tachycardie, symptôme habituel de la maladie.

Cependant, depuis Ranson, qui, en 1892, a publié un fait en faveur de la thyroïdothérapie dans la maladie de Parry-Graves, près de vingt auteurs, et parmi eux J. Voisin et Marie, cités par Gauthier (de Charolles), ont constaté les mêmes améliorations. Quelques médecins expliquent ce fait thérapeutique un peu paradoxal en apparence, en disant

(1) Maladie de Parry-Graves et tabes : BARIÉ, BALLET, JOFFROY, *Soc. méd. des hôp.*, 1888 et 1889. — CHARGOT, *Leçons du mardi.* — MARIE, *Leçons sur les mal. de la moelle*, 1892. — JOFFROY et ACHARD, *Arch. de méd. expér.*, 1893. — MARIE et MARINESCO, *Revue neurologique*, 1893. — BOURGUET, Paralysies bulbaires dans le goitre exophtalmique (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Montpellier*, 1889). — LANCEREAUX, Acromégalie avec goitre exophtalmique et glycosurie (*Sem. méd.*, 1895). — MARIE, Goitre exophtalmique et paralysie agitante (*loc. cit.*). — JABOULAY, Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, Lyon, 1900.

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 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).

D'après Gauthier (de Charolles), on aurait tort de répudier systématiquement la médication thyroïdienne dans le goitre exophtalmique, et il cite cinq observations où le résultat a été favorable. Ayant été le premier à affirmer que le syndrome de Parry-Graves est le résultat, non pas seulement de l'augmentation, mais surtout de l'adulteration de la sécrétion thyroïdienne, il est arrivé à démontrer que la plupart des accidents signalés à la suite du traitement thyroïdien sont dus à l'emploi de préparations sèches ou impures, d'où la conclusion qu'il faut avoir recours à des préparations de glande fraîche ou à l'iodothyryne, celle-ci étant prescrite à la dose de deux cachets de 25 centigrammes par jour (1).

Dans les autopsies de goitre exophtalmique, on a constaté assez souvent la persistance et l'hypertrophie du thymus.

(1) GAUTHIER (de Charolles), Les médications thyroïdiennes du goitre exophtalmique (*Journal des Praticiens*, 1902). — J. VOISIN, MARIE, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. — Cas de guérison par la médication thyroïdienne, signalés par J. VOISIN, BRISSAUD, BÉCLÈRE, *Congrès des neurologistes à Bordeaux*, 1895 ; DEVAY, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1895 ; SILEX, *Soc. de méd. Berlinoise*, 1896 ; EULENBURG, *Congrès internat. de neurologie de Bruxelles*, 1897 ; L. WEILLER (de Saint-Dié), ODILON MARTIN, *Presse médicale*, 1898. Ces deux derniers auteurs employaient, l'un les comprimés d'iodothyryne à 25 centigrammes (un à quatre comprimés par jour) ; l'autre, l'extrait sec thyroïde, de 30 à 60 centigrammes par jour.

encore consécutives aux affections auxquelles elle est associée. C'est ainsi que, dans une autopsie de goitre exophtalmique chez une ataxique, Achard et Joffroy ont constaté des lésions bulbaires appartenant au tabes et non au goitre exophtalmique. Cette théorie est maintenant abandonnée, en raison même de l'inconstance des lésions nerveuses et de la constance des lésions thyroïdiennes. Comme le dit Jaboulay, la maladie de Parry-Graves est variable dans son expression symptomatique : la maladie est-elle dans le centre nerveux, dans la thyroïde, dans le sympathique ? Elle peut être, suivant les cas, dans l'un ou l'autre de ces appareils ; mais, quel que soit son siège, elle emprunte la voie du sympathique cervical pour manifester ses effets au loin (1).

VI. — Traitement.

TRAITEMENT MÉDICAL. — *Organothérapie.* — 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 étant déjà de produire la tachycardie, symptôme habituel de la maladie.

Cependant, depuis Ranson, qui, en 1892, a publié un fait en faveur de la thyroïdothérapie dans la maladie de Parry-Graves, près de vingt auteurs, et parmi eux J. Voisin et Marie, cités par Gauthier (de Charolles), ont constaté les mêmes améliorations. Quelques médecins expliquent ce fait thérapeutique un peu paradoxal en apparence, en disant

(1) Maladie de Parry-Graves et tabes : BARIÉ, BALLET, JOFFROY, *Soc. méd. des hôp.*, 1888 et 1889. — CHARGOT, *Leçons du mardi*. — MARIE, *Leçons sur les mal. de la moelle*, 1892. — JOFFROY et ACHARD, *Arch. de méd. expér.*, 1893. — MARIE et MARINESCO, *Revue neurologique*, 1893. — BOURGUET, Paralysies bulbaires dans le goitre exophtalmique (*Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Montpellier*, 1889). — LANCEREAUX, Acromégalie avec goitre exophtalmique et glycosurie (*Sem. méd.*, 1895). — MARIE, Goitre exophtalmique et paralysie agitante (*loc. cit.*). — JABOULAY, Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, Lyon, 1900.

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 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).

D'après Gauthier (de Charolles), on aurait tort de répudier systématiquement la médication thyroïdienne dans le goitre exophtalmique, et il cite cinq observations où le résultat a été favorable. Ayant été le premier à affirmer que le syndrome de Parry-Graves est le résultat, non pas seulement de l'augmentation, mais surtout de l'adulteration de la sécrétion thyroïdienne, il est arrivé à démontrer que la plupart des accidents signalés à la suite du traitement thyroïdien sont dus à l'emploi de préparations sèches ou impures, d'où la conclusion qu'il faut avoir recours à des préparations de glande fraîche ou à l'iodothyryne, celle-ci étant prescrite à la dose de deux cachets de 25 centigrammes par jour (1).

Dans les autopsies de goitre exophtalmique, on a constaté assez souvent la persistance et l'hypertrophie du thymus.

(1) GAUTHIER (de Charolles), Les médications thyroïdiennes du goitre exophtalmique (*Journal des Praticiens*, 1902). — J. VOISIN, MARIE, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. — Cas de guérison par la médication thyroïdienne, signalés par J. VOISIN, BRISSAUD, BÉCLÈRE, *Congrès des neurologistes à Bordeaux*, 1895 ; DEVAY, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1895 ; SILEX, *Soc. de méd. Berlinoise*, 1896 ; EULENBURG, *Congrès internat. de neurologie de Bruxelles*, 1897 ; L. WEILLER (de Saint-Dié), ODILON MARTIN, *Presse médicale*, 1898. Ces deux derniers auteurs employaient, l'un les comprimés d'iodothyryne à 25 centigrammes (un à quatre comprimés par jour) ; l'autre, l'extrait sec thyroïde, de 30 à 60 centigrammes par jour.

On en a donc conclu qu'entre cet organe et la thyroïde il devait y avoir un antagonisme de fonctions, ce qui explique la rareté de la maladie de Parry-Graves dans l'enfance, et ce qui justifie la médication par l'emploi d'*extraits de thymus*. Tout d'abord, cette médication fut l'effet du hasard et d'une erreur commise; le boucher ayant fourni du thymus au lieu de la glande thyroïde qui lui était demandée, Owen constata les bons effets de la médication thymique dans le goitre exophtalmique, bons effets confirmés ensuite par Mikulicz, Cunningham, Edes, Ch. Todd, Maude, Boisverr (de Montréal), Macouzet (de Mexico), et par moi-même. D'après Solis-Cohen, l'extrait de thymus calme les troubles nerveux, modère la tachycardie, diminue le goitre et l'exophtalmie, et relève la tension artérielle. J'ai obtenu deux guérisons confirmées grâce à l'emploi de trois capsules d'extrait de thymus par jour à 50 centigrammes et continuées pendant trois mois avec huit jours d'interruption tous les mois. Cette médication est d'autant plus recommandable qu'elle est presque toujours inoffensive et qu'elle n'expose pas aux accidents de la médication thyroïdienne. On doit donner la préférence au thymus de veau, que l'on peut employer en nature aux doses progressives de 10 à 30 grammes par jour (1).

L'organothérapie a encore utilisé : les extraits de *capsules surrénales*, capables d'augmenter la tension artérielle, mais sans action sur le goitre et l'exophtalmie; les *extraits de rate* auxquels a eu recours 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. De toutes les médications organiques, seules,

(1) OWEN, *Brit. med. Journ.*, 1893-1896. — SOLIS-COHEN, *Journ. amer. med. Assoc.*, 1897. — P. TARGHETTA, Étude sur le thymus envisagé spécialement au point de vue de la médecine légale (*Thèse de Paris*, 1902).

les médications thyroïdienne et thymique (la dernière surtout) sont à recommander (1).

Sérothérapie. — Cette méthode ingénieuse de traitement est due à Ballet et Enriquez.

Il paraît maintenant démontré qu'à l'état normal il se formerait dans l'organisme une substance toxique que neutraliserait la sécrétion thyroïdienne physiologique. « L'extirpation ou la destruction du corps thyroïde permet l'accumulation dans le corps de cette substance qui cesse alors d'être neutralisée. Telle est la condition pathogénique du myxœdème. Inversement, dans le cas d'hyperthyroïdation, il y aurait, au contraire, accumulation de sécrétion thyroïdienne neutralisante; par suite il y aurait insuffisance relative de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions, ne remédierait-on pas aux effets fâcheux de l'hyperthyroïdation, en ajoutant à l'organisme par injection une quantité plus ou moins grande de cette substance toxique neutralisable? » C'est ce que Ballet et Enriquez ont essayé en injectant du sérum de chien éthyroïdé à un certain nombre de malades atteints de goitre exophtalmique. Sous l'influence de cette médication appliquée à neuf sujets, une cinquantaine d'injections répétées à intervalles de 3,5 et 8 jours à la dose de 4 centimètres cubes pour arriver progressivement à 15 centimètres cubes, une amélioration très notable est survenue : sédation des symptômes nerveux, le plus souvent diminution de la tumeur thyroïdienne, de l'exophtalmie, du nombre des pulsations, etc. A l'étranger, cette méthode fut mise en pratique et suivie le plus souvent de succès par Burghart et Blumenthal,

(1) D'après ALB. SALMON, le goitre exophtalmique serait dû à un trouble fonctionnel de l'hypophyse, à une insuffisance de sa sécrétion physiologique déterminant une intoxication des centres bulbo-protuberantiels et une hyperfonction de la glande thyroïde. Alors, l'organothérapie devrait s'exercer dans ce sens. C'est là une opinion non encore démontrée par les faits (L'ipofisi et la patogenesi del morbo di Basedow, *Clinica moderna*, 1904).

avec le sang d'animaux thyroïdectomisés, par Otto Lanz puis Gœbel avec le lait de chèvres éthyroïdées, par Schultes, Adam, Rosenfeld.

En raison des difficultés de se procurer ce sérum et de l'inconvénient d'employer du lait si facilement altérable, Hallion a fait subir heureusement une variante à ce traitement. Comme on ne connaît pas, dit-il, la substance médicamenteuse qu'il s'agit de conserver et qu'on ignore si elle n'est pas en quantité prédominante dans les éléments figurés du sang, notamment dans les leucocytes qui sont les vecteurs habituels de tant de substances spécifiques, cet expérimentateur a eu l'excellente idée de faire une préparation inaltérable avec le sang total d'animaux éthyroïdés, délayé dans la glycérine. Il suffit de prendre une cuillerée à café par jour d'hémato-éthyroïdine, et jusqu'à ce jour les résultats obtenus par Sainton et De Lapersonne sont des plus encourageants. C'est là le traitement de l'avenir(1).

Hydrothérapie. — L'hydrothérapie doit être surveillée et régulièrement dosée. Il faut commencer par des douches tièdes et même un peu chaudes, parce que les douches froides pourraient être mal supportées et qu'elles pourraient augmenter les accidents nerveux et cardiaques; elles seront de courte durée (25 à 30 secondes au début), quotidiennes et non bi-quotidiennes, afin d'éviter la fatigue. L'application de glace sur les régions précordiale et thyroïdienne dans le but de calmer l'éréthisme cardiaque doit être également très surveillée parce que leur abus peut déterminer l'inflammation et le sphacèle de la peau.

(1) BALLET et ENRIQUEZ, *loc. cit.*, 1894. — OTTO LANZ (d'Amsterdam), *Congrès intern. de physiologie*, à Bâle, 1895. — BURGHART et BLUMENTHAL, *Deutsch. med. Woch.*, 1899. — GOEBEL, SCHULTES, *Munch. med. Woch.*, 1902. — ADAM, *Soc. méd. de Hambourg*, 1903. — ROSENFELD, *Deutsch. med. Woch.*, 1903. — HALLION, *Congrès de Bruxelles*, 1903. — SAINTON, *Revue de neurologie*, 1904. — DE LAPERSONNE, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1904. — B. PISANTÉ, *Traitement de la maladie de Basedow par les humeurs des animaux éthyroïdés (sang total, sérum, lait)* (Thèse de Paris, 1904).

Electricité. — Avec l'hydrothérapie, l'électricité constitue souvent la base du traitement. Comme le traitement électrique de Vigouroux est un peu compliqué, voici une méthode s'inspirant, d'après Fiessinger, des mêmes principes et accessible à tous les praticiens.

Le traitement peut être faradique ou bien galvanique, ou il peut se réclamer des deux modes d'électrisation.

1° *Traitement faradique.* — C'est le plus simple. Une petite pile à courants induits suffit. Le praticien appliquera une électrode fixée à la nuque; l'autre sera promenée sur les deux côtés du goitre. Quand le traitement faradique est employé seul, ce qui arrive parfois si l'on ne dispose que d'une pile à courants induits, il sera d'une application de dix minutes environ. Les séances seront réduites à cinq ou six minutes quand on fera en plus usage d'un traitement galvanique.

2° *Traitement galvanique.* — Seul, le traitement galvanique donne aussi de fort bons résultats. Nous avons l'habitude de le faire succéder immédiatement à l'application faradique. Comme avec l'application faradique, une électrode est fixée à la nuque, l'autre promenée sur les deux côtés du goitre (force de 6 à 8 milliampères). On peut aussi appliquer l'électrode mobile pendant une à deux minutes au niveau du cœur, sur le troisième espace intercostal gauche (force de 3 à 4 milliampères), cette dernière application servant à combattre la tachycardie. Quand on use de l'application faradique préalable, l'application galvanique consécutive sera de quatre à cinq minutes. Sans application faradique préalable, elle sera prolongée dix minutes.

Les séances seront quotidiennes pendant plusieurs mois. Dès qu'une grande amélioration se sera produite, on espacera les applications, mais on sera obligé d'y revenir à plusieurs reprises. L'amélioration se traduit par la diminution de l'exophtalmie, de la tachycardie, de la vascularisation thyroïdienne; le tremblement disparaît plus lentement.

Médicaments. — La teinture de *veratrum viride* (à la dose de X à XX 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 parfois plus efficace.

A titre de médicament vaso-constricteur, la *quinine*, sous 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 sur l'action de cette médication, dont les bons effets, déjà indiqués par Duméril, Demarquay et Friedreich, ont été confirmés par Paulesco. J'ai soumis à cette médication quinze malades en me servant de doses plus fortes (1^{re}, 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). Huit fois j'ai obtenu des résultats très encourageants : diminution et même disparition de la tachycardie, sédation des phénomènes nerveux, disparition du tremblement. L'exophtalmie a presque disparu dans quatre cas; mais l'hypertrophie thyroïdienne a toujours été le symptôme le plus rebelle (1).

Le traitement par le *salicylate de soude* a été indiqué pour la première fois par Chibret (de Clermont-Ferrand), qui s'appuyait sur certaines relations entre le goitre exophtalmique

(1) H. HUCHARD, Quinine et vaso-constriction; applications thérapeutiques (*Journ. des Praticiens*, 1900). — H. COTARD, Des indications thérapeutiques des sels de quinine tirées de leurs propriétés vaso-motrices (*Thèse de Paris*, 1898).

et le rhumatisme, relations indiquées d'abord par Gauthier (de Charolles) et ensuite démontrées par A. Weill et Diamantberger (1). Le médicament, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, semble agir favorablement sur tous les symptômes de la maladie (goitre, tachycardie, exophtalmie, tremblement, etc.), et il doit être continué pendant près d'une année, en cessant huit jours par mois. Pour éviter l'irritation de la muqueuse gastrique, il est utile de l'associer au bicarbonate de soude d'après cette formule : salicylate de soude, 50 centigrammes; bicarbonate de soude, 30 centigrammes (un cachet de trois en trois heures avec une tasse de lait ou de tisane). Depuis que cette médication est connue, je l'ai employée deux fois, avec un succès presque complet, chez une femme de quarante et un ans, soumise en même temps au traitement électrique, tel qu'il a été indiqué.

Pour modérer l'éréthisme vasculaire, Dieulafoy a eu l'idée d'associer à la *digitale l'opium* et surtout l'*ipéca* (ce dernier en raison de son action sur les congestions et les hémoptysies), d'après cette formule :

Poudre d'ipéca.....	0,05 centigr.
Poudre de feuilles de digitale.....	0,02 —
Extrait d'opium.....	1/4 —

Pour une pilule, trois à quatre pilules en vingt-quatre heures.

Je n'en ai obtenu aucun effet sérieux, et je préfère l'emploi des pilules suivantes :

Extrait aqueux d'ergot de seigle.....	} aa 0,10 centigr.
Bromhydrate de quinine.....	

Six à huit pilules par jour.

Les *bromures*, l'*arsenic*, les *ferrugineux* sont inutiles (R) et n'exercent en tout cas aucune influence favorable.

Les *iodures* sont le plus souvent nuisibles, et l'on a même

(1) CHIBRET, *Revue générale d'ophtalmologie*, 1895. — GAUTHIER (de Charolles), *Revue de méd.*, 1890. — A. WEILL et DIAMANTBERGER, Goitre exophtalmique et rhumatisme (*Soc. de méd. prat.*, 1891). — BABINSKY, *Soc. de Neurologie de Paris*, 1901. — TERSON, *Arch. méd. de Toulouse*, 1902. — G. JOUSSEMET, *Thèse de Paris*, 1904.

cité deux cas où leur administration prolongée a été suivie de la production d'une sorte de maladie de Parry-Graves médicamenteuse (Rendu, Breuer) (1). Cependant Debove a cité le fait d'un goitre exophtalmique guéri en dix mois par des injections iodées dans la tumeur thyroïdienne (2).

La *digitale* peut être utile quelquefois pour calmer l'éréthisme cardiaque, mais à faible dose (X gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième pendant cinq jours).

Régime. — Le régime alimentaire, avec ou sans la digitale, doit être toujours surveillé, et, pour modérer l'éréthisme cardiaque, le régime lacto-végétarien est celui qui convient le mieux. Enfin les malades doivent être soumis au repos.

Médication hydrominérale. — Les bons résultats obtenus dans la tachycardie paroxystique à la station hydrominérale de Bourbon-Lancy expliquent l'action sédative des principaux symptômes du goitre exophtalmique sous l'influence de cette cure. C'est un fait qui a été démontré par Piatot et que j'ai toujours constaté. Les malades reviennent le plus souvent améliorés et en voie de guérison à la suite du traitement hydrominéral de Bourbon-Lancy, que l'on ne saurait trop recommander.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Il a donné des résultats contradictoires, et j'estime suffisant le traitement médical dans la plupart des cas. Voici les opérations proposées : la thyroïdectomie, la sympathectomie, la ligature des artères thyroïdiennes, l'exothyropexie (ayant pour but, comme la ligature des artères, d'atrophier la glande en l'isolant). Nous ne les conseillons pas, parce qu'elles exposent à d'assez

(1) RENDU, Un cas d'aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium (goitre exophtalmique de cause iodique) (*Journal des Praticiens*, 1888). — BREUER, *Wiener klin. Woch.*, 14 août 1902. — JAUNIN, Iodisme constitutionnel; thyroïdisme et maladie de Basedow (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1899).

(2) DEBOVE, *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

nombreux accidents, et qu'il semblerait, comme le disent Vanderlinden et de Bruck, qu'après les opérations pratiquées chez ces malades il existe un danger du côté bulbaire, dû à l'épuisement, à l'altération des centres surmenés par un empoisonnement chronique antérieur. Cependant il résulte des recherches de Boinet que, dans le goitre exophtalmique, la toxicité des urines est exagérée, et qu'elle est presque toujours amoindrie à la suite de la thyroïdectomie partielle (1).

On a signalé des cas où la castration et l'hystérectomie pour fibromyomes ont amené la disparition du goitre exophtalmique, et l'on connaît l'influence suspensive de la grossesse sur la marche de la maladie, de sorte qu'il paraît y avoir une certaine relation de cause à effet entre l'appareil génital et le corps thyroïde (2).

Un fait que je viens d'observer au sujet de complications cornéennes très graves, survenues au cours de cette maladie, me fournit l'occasion de vous entretenir d'une opération chirurgicale, la suture des paupières (tarsorrhaphie) capable de prévenir parfois les accidents les plus graves : kératites, opacités, ulcérations et gangrène de la cornée. Voici l'histoire :

Une femme de cinquante-six ans, atteinte de maladie de Graves, est prise, à la suite d'une énorme poussée d'exophtalmie avec lagophtalmie, d'une double ulcération cornéenne telle qu'à gauche la vision est presque entièrement obnubilée. L'état oculaire s'aggrave de jour en jour, la vue est

(1) O. VANDERLINDEN et DE BRUCK (de Gand), La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires (*Acad. de méd. de Belgique*, 1897). — BOINET, *Revue de médecine*, 1898-1899.

(2) J. ONEYÉ, Influences des modifications utéro-ovariques sur les affections du corps thyroïde (*Thèse de Paris*, 1895). — THEILHABER, *Arch. f. Gynäk.*, 1895. — A. BUCQUET, Goitre exophtalmique et grossesse (*Thèse de Paris*, 1895). — HASKOVEC (de Prague), La maladie de Basedow; son traitement, sa pathogénie (deux cas traités chirurgicalement) (*Gaz. des hôp.*, 1895).

très menacée, quand Rochon-Duvigneaud appelé en consultation déclare l'urgence de la suture des paupières. Après cette opération, dès le quatrième jour, les douleurs oculaires ont cessé, et à l'enlèvement des fils on a déjà constaté la cicatrisation de l'ulcération de la cornée droite. On n'a pu juger *de visu* de l'état des ulcérations si graves de l'œil gauche; mais la diminution, puis la disparition de la sensibilité au contact, la cessation du larmolement et de la photophobie démontrent bien leur amélioration. L'expérience a prouvé, du reste, que cette guérison est chose constante dès que les paupières sont suturées (1). Lorsque l'exophtalmie devient considérable au point même qu'on a pu observer la luxation complète du globe oculaire, comme dans un cas cité par Trousseau et un autre plus récent (2), la *tarsorrhaphie* est une opération d'urgence, capable avec la faradisation de la tumeur thyroïdienne de réduire cette exophtalmie et de prévenir du côté des yeux les complications les plus redoutables; elle est, en tout cas, préférable à la sympathectomie ou à l'exothyropexie, opérations qui sont loin d'être toujours efficaces et sans danger (3).

(1) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Journal des Praticiens*, 1905.

(2) DESCHAMPS et PERRIOL, *Dauphiné médical*, 1897.

(3) Relativement au traitement par la quinine, je dois ajouter que le *formiate basique de quinine*, nouvellement préparé par Lacroix (*Soc. de pharmacie*, juillet 1905), possède des qualités qui en recommandent l'emploi en injections hypodermiques: il est stable, soluble dans l'eau et surtout dans l'eau chaude (se dissolvant dans 49 fois son poids d'eau à 46°, soit 5^{sr}.14 p. 100, dans 8 fois son poids à 32° et 6 fois à 42°), le plus riche en quinine de tous ses sels, puisqu'il renferme 87,56 p. 100 d'alcaloïde.

XLVII. — MALADIE DE STOKES-ADAMS

- I. NATURE DE LA MALADIE. — Raison de cette dénomination. Pouls lent permanent ou paroxystique d'origine artérielle (maladie de Stokes-Adams); pouls lent permanent d'origine nerveuse.
- II. ABSENCE DE BRADYCARDIE PERMANENTE. — Bradycardie paroxystique d'abord, suivie ensuite de bradycardie permanente. — Observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.
- III. FORMES FRUSTES. — Syncope: accident cardiaque, non symptôme d'affection cardiaque. — Épilepsie chez un cardiaque, non symptomatique d'une affection cardiaque. — Maladie de Stokes-Adams à type paroxystique, avec accès de pâleur. Suppression du pouls radial. — Maladie de Stokes-Adams et artériosclérose: claudication intermittente du bulbe et du cœur.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Indication artérielle; 2° indication cardiaque; 3° indication cérébro-bulbaire; 4° indications tirées des symptômes associés (troubles gastriques, albuminurie, urémie, angine de poitrine).

I. — Nature de la maladie.

En 1890, dans une leçon clinique, j'ai justifié l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* pour désigner le syndrome étudié par Charcot et son élève Blondeau (1879) sous ce nom: pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Cette dernière désignation n'a pas seulement l'inconvénient d'être longue, elle est surtout inexacte (1).

D'abord, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, puisque la bradycardie est souvent paroxystique. Ensuite le pouls n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de

(1) Sans doute, la désignation d'Adams-Stokes eût été préférable, puisque la première observation date d'Adams (*Dublin hosp. Reports*, 1827) et que Stokes n'a étudié ce syndrome attribué par lui à la dégénérescence graisseuse du cœur que plus tard (*Dublin quat. med. Journ. Sc.*, 1846). Mais le mot Stokes-Adams est plus euphonique. Voir encore d'autres observations dues à BURNET, *Méd. chir. trans.*, 1823-1827; à ANDRAL, *Clin. med.*, 1834; à CAIN, *Charleston med. Journ. and review*, 1849.

très menacée, quand Rochon-Duvigneaud appelé en consultation déclare l'urgence de la suture des paupières. Après cette opération, dès le quatrième jour, les douleurs oculaires ont cessé, et à l'enlèvement des fils on a déjà constaté la cicatrisation de l'ulcération de la cornée droite. On n'a pu juger *de visu* de l'état des ulcérations si graves de l'œil gauche; mais la diminution, puis la disparition de la sensibilité au contact, la cessation du larmolement et de la photophobie démontrent bien leur amélioration. L'expérience a prouvé, du reste, que cette guérison est chose constante dès que les paupières sont suturées (1). Lorsque l'exophtalmie devient considérable au point même qu'on a pu observer la luxation complète du globe oculaire, comme dans un cas cité par Trousseau et un autre plus récent (2), la *tarsorrhaphie* est une opération d'urgence, capable avec la faradisation de la tumeur thyroïdienne de réduire cette exophtalmie et de prévenir du côté des yeux les complications les plus redoutables; elle est, en tout cas, préférable à la sympathectomie ou à l'exothyropexie, opérations qui sont loin d'être toujours efficaces et sans danger (3).

(1) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Journal des Praticiens*, 1905.

(2) DESCHAMPS et PERRIOL, *Dauphiné médical*, 1897.

(3) Relativement au traitement par la quinine, je dois ajouter que le *formiate basique de quinine*, nouvellement préparé par Lacroix (*Soc. de pharmacie*, juillet 1905), possède des qualités qui en recommandent l'emploi en injections hypodermiques: il est stable, soluble dans l'eau et surtout dans l'eau chaude (se dissolvant dans 49 fois son poids d'eau à 46°, soit 5^{sr}.14 p. 100, dans 8 fois son poids à 32° et 6 fois à 42°), le plus riche en quinine de tous ses sels, puisqu'il renferme 87,56 p. 100 d'alcaloïde.

XLVII. — MALADIE DE STOKES-ADAMS

- I. NATURE DE LA MALADIE. — Raison de cette dénomination. Pouls lent permanent ou paroxystique d'origine artérielle (maladie de Stokes-Adams); pouls lent permanent d'origine nerveuse.
- II. ABSENCE DE BRADYCARDIE PERMANENTE. — Bradycardie paroxystique d'abord, suivie ensuite de bradycardie permanente. — Observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.
- III. FORMES FRUSTES. — Syncope: accident cardiaque, non symptôme d'affection cardiaque. — Épilepsie chez un cardiaque, non symptomatique d'une affection cardiaque. — Maladie de Stokes-Adams à type paroxystique, avec accès de pâleur. Suppression du pouls radial. — Maladie de Stokes-Adams et artériosclérose: claudication intermittente du bulbe et du cœur.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Indication artérielle; 2° indication cardiaque; 3° indication cérébro-bulbaire; 4° indications tirées des symptômes associés (troubles gastriques, albuminurie, urémie, angine de poitrine).

I. — Nature de la maladie.

En 1890, dans une leçon clinique, j'ai justifié l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* pour désigner le syndrome étudié par Charcot et son élève Blondeau (1879) sous ce nom: pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Cette dernière désignation n'a pas seulement l'inconvénient d'être longue, elle est surtout inexacte (1).

D'abord, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, puisque la bradycardie est souvent paroxystique. Ensuite le pouls n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de

(1) Sans doute, la désignation d'Adams-Stokes eût été préférable, puisque la première observation date d'Adams (*Dublin hosp. Reports*, 1827) et que Stokes n'a étudié ce syndrome attribué par lui à la dégénérescence graisseuse du cœur que plus tard (*Dublin quat. med. Journ. Sc.*, 1846). Mais le mot Stokes-Adams est plus euphonique. Voir encore d'autres observations dues à BURNET, *Méd. chir. trans.*, 1823-1827; à ANDRAL, *Clin. med.*, 1834; à CAIN, *Charleston med. Journ. and review*, 1849.

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 dans mon Traité clinique des maladies du cœur j'ai insisté sur les 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 de 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, 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). Dans ces derniers cas de pouls lent 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 défaut.

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. On trouve dans Morgagni l'histoire d'un homme de soixante-huit ans, 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.

Il y a, au triple point de vue nosologique, clinique et thérapeutique, une distinction capitale à établir entre deux pouls lents :

1° Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes d'*origine nerveuse* (1). Il est dû à une chute sur la tête, aux traumatismes et aux fractures de la partie supérieure du rachis ou au rétrécissement du canal vertébral avec prédominance de l'apophyse comprimant la protubérance et le bulbe (Lépine, Halberton, Gurlt, Hutchinson, Rosenthal), ou encore au rétrécissement du trou occipital (Boffart), enfin à la compression des nerfs pneumogastriques

(1) THORNTON, *Trans. cl. soc.*, London, 1875. — HEINE, *Muller's Arch. f. Physiol.*, 1841. — LÉPINE, *Lyon méd.*, 1889. — BOFFART, *Arch. de méd. expér.*, 1890. — PRENTISS, *Trans. assoc. amer. phys.*, 1889. — FIGUET, *Thèse de Lyon*, 1882. — MASON, *Acad. de méd. de Belgique*, 1901. — STACKLER, *Revue de méd.*, 1882. — RENDU, *Arch. de méd.*, 1865. — KOCHER, *Thèse de Paris*, 1890. — CHAPLAIN, *Normandie médicale*, 1903. — POTAIN, *Bull. méd.*, 1887. — TRIBOULET et GOUGEROT, *Bradycardie paroxystique hystérique (Tribune médicale)*, 1904. — DEBOVE, *Pouls lent permanent et hystérie (Presse méd.)*, 1904.

par une tumeur (Prentiss, Figuet, Masquin, Stackler), à une lésion syphilitique du nerf vague (Thorton), à une tumeur englobant le grand nerf cardiaque droit (Heine), à une simple lésion du nerf vague (Bernard, Kocher, Rendu), à la suite de contusion du plexus solaire (Potain), par adéno-pathie trachéo-bronchique (Guéneau de Mussy), dans l'hystérie (Triboulet et Gougerot, Debove);

2° 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, plus rarement de gangrène des extrémités (fait de Chaplain). 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*. Son siège bulbo-protubérantiel est démontré, soit par l'association de plusieurs symptômes, comme dans une observation de Brissaud où la bradycardie était associée à une paralysie faciale et à une névralgie du trijumeau, soit par des lésions athéromateuses avec rétrécissement et presque oblitération des artères bulbaires, des artères cérébelleuses supérieures et postérieures (1).

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

(1) BRISSAUD, Paralysie faciale et pouls lent permanent. *Presse méd.*, 1896. — Exemples de lésions athéromateuses des artères de la base du cerveau : BOUÉSSÉE (1891), DALALANDE (1892), MAUGET (1899), GAUDON (1905), *Thèse de Paris*; HANOT et LUZET, *Soc. méd. des hôp.*, 1894; LEMIERRE et VIDAL, *Soc. méd. des hôp.*, 1902; E. HIRTZ et P.-E. LÉVY, Étiologie et pathogénie du pouls lent; rôle de l'anémie et du surmenage, 1896. — Exemples de pouls lent permanent par lésions de la cloison interventriculaire ou par malformations cardiaques : GODDARDS ROGERS, *Assoc. méd., journal*, 1856; PEACOCK, *Méd. Times and gaz.*, 1864; SIMON, *Brit. med. Journ.*, 1881; LUCE, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902; M. LABBÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 1901; BASSOÉ, *Trans. Chicago path. Soc.*, 1901-1902.

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 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. La thérapeutique doit nécessairement s'inspirer de cette distinction clinique.

Ces préliminaires n'étaient pas inutiles pour élucider la question que je veux aborder : la maladie de Stokes-Adams *fruste* (sans pouls lent et 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 signalé expressément par Adams et Stokes. Dans l'observation du premier auteur, 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 plus tard par Stokes sont encore très démonstratives à cet égard, et depuis cette époque tous les cliniciens ont nettement remarqué le ralentissement 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 » (1). Chez ce malade, le pouls battait 32 à 34 fois par minute d'une façon permanente, pour descendre parfois au moment

(1) ADAMS, *Dublin hosp. Reports*, 1827. — GRASSET, *Montpellier médical*, 1890.

d'un 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).

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, 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, comme cela survient pour la tachycardie paroxystique à accès continus ou prolongés. 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 M. Millard, présentait un pouls à 70 et

(1) HUCHARD, *Traité des maladies du cœur*, 1889, 1893, 1899-1903.

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 (sténocardie coronarienne). 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 irradiations au cou, à l'épaule et au bras 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, une fois de plus, que la désignation de « pouls lent *permanent* » est fautive, puisqu'au début 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 et accompagnées de légers mouvements convulsifs, de ralentissement du pouls ne persistant 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 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 XL 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 le malade succombe assez rapidement en huit jours à l'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 une ou deux 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.

À 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. 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.

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 surve-

nant 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 lent (44 pulsations à la minute), mais régulier et assez fort. Interrogé pour savoir si la lenteur du pouls a déjà été constatée par les médecins, 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, 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, pas de choc précordial, ni de frémissement calaire. A l'auscultation, retentissement du second bruit dans la région de la base et à droite du sternum. 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, son maximum d'intensité étant manifestement au foyer aortique (souffle micro-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 à la grande valve mitro-aortique, ce qui explique la propagation de ce souffle à la pointe. En conséquence, le repos et le régime lacté furent prescrits.

Les jours suivants, il n'y eut pas de nouvelles attaques, le malade se plaignait simplement de quelques bouffées de

chaleur qui lui montaient à la tête dans la journée. Le pouls se maintint toujours à 80 environ.

Prescription : solution alcoolique de trinitrine au centième, à la dose de X à XV gouttes à prendre en trois ou quatre fois par jour; continuation du régime lacté et du repos.

Le malade s'améliora rapidement; il sortit de l'hôpital, et depuis nous l'avons perdu de vue.

Pendant la soutenance de 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 avait été autrefois traitée pour une dyspepsie avec vertiges. 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.

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.

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 parfois 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

(1) QUELMÉ, Maladie de Stokes-Adams (Thèse de Paris, 1894).

malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à 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).

En juillet 1889, brusquement, étant en excellente santé, un malade eut une perte de connaissance absolue; il tomba, et après deux minutes il 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, je le vois pour la première fois, et 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 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

(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.

fait de Bristowe relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci remontait et restait à 60 ou 70 dans l'intervalle des crises (1). Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand ces faits seront mieux connus. En tout 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 (3) des cas 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

(1) BRISTOWE, *The Lancet*, 1885.

(2) POTAIN, *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1893.

(3) HUC, *Névroses et maladies du cœur (Thèse de Paris, 1894)*.

IV. — ANTAGONISME EN THÉRAPEUTIQUE

I. ANTAGONISME PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE. — Quelques exemples : muscarine et atropine ; morphine, belladone, antipyrine et digitale ; caféine et digitale ; nitrites et digitale. Dangers et inconvénients des associations médicamenteuses.

II. ANTAGONISME CHIMIQUE. — Exemples nombreux : 1° mélanges médicamenteux avec précipité ; 2° mélanges médicamenteux explosifs ; 3° mélanges médicamenteux caustiques ou toxiques ; 4° médicaments et mélanges médicamenteux déliquescents.

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, 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.

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

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 et inutiles quand ils ne sont pas dangereux.

Inutile d'insister davantage sur l'antagonisme physiologique et thérapeutique, les quelques exemples que je viens de donner étant suffisants pour en faire comprendre la valeur.

II. — Antagonisme chimique.

1° *Mélanges médicamenteux avec précipité*. — On utilise parfois certaines incompatibilités pour former « l'eau blanche » avec le sous-acétate de plomb et l'eau, ou « l'eau phagédénique » avec le bichlorure de mercure et l'eau de chaux. Le plus souvent, ces incompatibilités chimiques doivent être évitées.

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

On ne doit jamais prescrire le tannin avec les extraits d'opium, de quinquina, de belladone et de toute plante renfermant des alcaloïdes. Car le tannin 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.

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.

L'europhène est incompatible avec l'amidon. Si on

mélange de l'europhène avec une graisse et de l'amidon, la masse ne tarde pas à devenir bleu foncé; la présence de quelques gouttes d'eau accélère le phénomène.

Le protargol et le chlorhydrate de cocaïne dans l'eau distillée se décomposent (précipité d'argent). Pour empêcher cette décomposition et ce précipité, il suffit de substituer l'eau boriquée à l'eau simple.

L'association du sulfate de strychnine et de l'arséniate de soude donne lieu à un précipité granuleux de strychnine. De même, le mélange de solution d'arséniate de soude et de chlorhydrate de quinine produit un précipité de quinine. Règle générale: on ne doit pas associer l'arséniate de soude avec des sels d'alcaloïdes, à moins de ramener au préalable le sel de soude à l'état de sel monométallique par une quantité convenable d'acide (1). C'est là un fait bien peu connu de la plupart des praticiens.

Pas d'eau chloroformée saturée avec le chlorhydrate de cocaïne, ce qui produirait la précipitation du chloroforme en fines gouttelettes au fond du vase, en raison de la solubilité moindre du chloroforme dans l'eau cocaïnée que dans l'eau distillée. Il est alors préférable d'employer l'eau chloroformée non saturée, ou encore d'ajouter au mélange, soit 1 p. 100 d'acide citrique, soit 5 p. 100 d'alcool dans le but d'augmenter la solubilité du chloroforme. Alors la solution devient claire et limpide.

L'association du borate de soude et du chlorhydrate de cocaïne dans une solution destinée à des pulvérisations produit un précipité grumeleux disparaissant incomplètement, même par une forte agitation et capable d'obstruer les appareils. Pour obtenir une solution limpide, il suffit d'ajouter une suffisante quantité de glycérine.

De même, l'addition de glycérine au vin composé d'extrait de quinquina a pour résultat d'empêcher la précipitation de

(1) L. DEVALMONT, *Revue médicale de Normandie*, 1905.

celui-ci et de clarifier le liquide. Voici à ce sujet la formule d'un vin à l'extrait de quinquina que j'emploie avec succès depuis longtemps:

Vin de Lunel.....	400 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	} à 30 —
Glycérine.....	
Extrait de quinquina.....	20 grammes.
Teinture de coca.....	} à 10 —
Teinture de kola.....	

Filtrez; délayez au préalable le quinquina dans la glycérine pour rendre le vin aussi clair que possible.

Comme la glycérine, la gomme arabique peut favoriser la limpidité de certains mélanges, ainsi que le démontre le fait suivant: Lorsqu'on réunit à parties égales le vin de quinquina gris et le sirop d'iodure de fer, le mélange est très trouble et d'apparence désagréable; il reste au contraire très limpide lorsque le sirop ferreux contient de la gomme arabique. Celle-ci, d'une façon générale, suffit pour éviter les incompatibilités nombreuses que l'on rencontre à chaque instant dans les potions à base d'extrait de quinquina (1).

Par contre, la gomme, en raison de ses propriétés oxydantes, peut être cause de diverses altérations atteignant les substances qui lui sont jointes, et se manifestant soit par une coloration particulière, soit par un précipité: coloration bleue avec la résine de gaiac; rose, puis noire avec le phénol; violette, puis précipité bleu sale avec le naphthol A; rouge-orange, puis précipité grenat avec le gatacol en solution aqueuse; bleue avec le pyramidon, etc. En un mot, il ne faut pas employer le sirop de gomme dans les préparations contenant des composés organiques et principalement des phénols. C'est ainsi qu'il y a incompatibilité entre le sirop de gomme et toutes les préparations opiacées liquides (laudanum, élixir parégorique, gouttes noires anglaises, en raison de la morphine), la teinture et les pré-

(1) ROBERT, *Thèse de doctorat en pharmacie*, Montpellier, 1903. — A. ASTRUC et J. ROBERT, *Bull. des sc. pharmacologiques*, 1904.

parations liquides d'aloès, la teinture de gaïac, les préparations liquides aromatisées à la vanilline (1).

Souvent, l'inconvénient de ces diverses colorations ou de ces précipités n'est pas bien grave, puisque le principe actif ne subit aucune altération. Mais il n'en est pas de même lorsque l'on prépare, par exemple, le sirop de Gibert avec le sirop de quinquina. Alors, la préparation prend une coloration blanc jaune sale due à la précipitation des alcaloïdes du quinquina à l'état d'iodomercures, insolubles dans les acides faibles (tartrique, citrique), dans l'acide chlorhydrique dilué, ce qui explique alors la grande diminution d'action thérapeutique du mélange.

Le mélange de teinture d'*Hydrastis canadensis*, avec celle d'*Hamamelis virginica*, ainsi que celui d'autres teintures (colombo, badiane, quinquina, coca, noix vomique, rhubarbe, etc.) donne lieu à un trouble qui disparaît par l'addition de glycérine égale au poids des deux teintures, ou encore par addition d'une goutte d'acide chlorhydrique par 15 grammes de teinture, ou enfin de quelques gouttes d'une solution concentrée d'acide citrique (alcool à 90° et acide citrique, parties égales).

L'adjonction de l'eau de laurier-cerise dans les solutions pour injections hypodermiques présente des inconvénients. Ces solutions sont plus douloureuses et deviennent troubles, et, quand elles finissent par s'éclaircir, elles laissent parfois au fond du flacon un précipité sous forme d'un dépôt blanc, notamment lorsqu'il s'agit de l'ergotinine. L'addition de l'eau de laurier-cerise, faite dans le but d'éviter le développement des mycodermes, serait inutile, puisque toutes ces solutions devraient être stérilisées à l'autoclave (2).

2° *Mélanges médicamenteux explosifs.* — Contre une sciatique, vous avez la mauvaise idée de prescrire un liniment composé d'essence de térébenthine et de teinture

(1) BOURQUELOT, *Journ. de pharm. et chimie*, 1904.

(2) A. BARILLÉ, *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1905.

d'iode. Or l'iode se mélange avec explosion dans ce véhicule.

Une mixture proposée contre le lumbago par Burggraëve (avec teinture d'iode, ammoniacque et collodion) n'est pas sans danger, en raison de la formation d'iodure d'azote, très facilement explosible par le choc et la chaleur.

Une poudre composée d'iodol et d'oxyde jaune de mercure peut donner lieu à une véritable explosion.

L'aristol (composé d'iode et thymol) est incompatible avec les corps qui possèdent de l'affinité pour l'iode : alcalis, ammoniacque, oxydes métalliques, sublimé, etc. L'aristol est décomposé et l'iode mis en liberté, d'où production d'iodure d'azote, corps détonant.

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 à la figure de l'opérateur avec le vase qui le renferme. — Le chlorate de potasse détone donc quand on le soumet à la trituration en présence du charbon, du soufre, des métaux à l'état pulvérulent, de l'amidon, du sucre, et en général de toutes les matières organiques. Un pharmacien faisant une masse pilulaire composée d'hypophosphite de chaux, de lactate de fer et de chlorate de potasse, fut blessé par l'explosion, au point de garder le lit pendant deux semaines (1). En général, il faut éviter d'associer le chlorate de potasse avec les hypophosphites, les nitrites et les sels ferreux.

Le permanganate de potasse se conduit également comme une substance très instable et explosible en présence des matières organiques. Il y a incompatibilité entre le permanganate de potasse et la glycérine, les essences, l'alcool, les huiles, les alcaloïdes, le phénol, etc. Les mêmes incompati-

(1) E. Duvuy, *La formule médicale*. Paris. 1897.

bilités existent pour l'acide chromique et le bichromate de potasse, composés également riches en oxygène et dont l'association avec certains produits organiques peut être dangereuse (1).

Le chlorure de chaux associé au soufre, aux sulfures, aux essences, produit des mélanges explosibles et inflammables.

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 du malade, elle a produit son effet explosif dans le mortier du 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.

3° *Mélanges médicamenteux caustiques ou toxiques.* — Il y a des associations médicamenteuses qui deviennent très caustiques ou toxiques, même lorsqu'on prescrit les médicaments, non pas seulement en même temps, mais l'un après l'autre.

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,

(1) Sur ma demande et sous ma direction, mon interne en pharmacie d'alors, M. LAURISSIER, a consacré quelques articles intéressants à l'étude des incompatibilités médicamenteuses et des associations médicamenteuses explosives (*Journal des Praticiens*, 1894).

la 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.

Si l'on frictionne la peau avec une pommade iodurée, après des frictions à l'onguent napolitain, il y aura formation d'iodure de mercure et de potasse caustique capable de déterminer la vésication.

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.

Le calomel à la vapeur et la magnésie calcinée forment un mélange pouvant donner naissance à de l'oxyde de mercure et à du chlorure de magnésium.

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. 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.

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.

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.

Si, plusieurs jours après avoir administré l'oxyde blanc d'antimoine, on prescrit de la limonade tartrique, il y aura production d'émétique, d'où nausées et vomissements.

4^e *Médicaments et mélanges déliquescents* — Il y a des médicaments, ou encore des mélanges médicamenteux, plus ou moins déliquescents; ils ne doivent donc pas être prescrits en cachets.

Parmi les médicaments déliquescents par eux-mêmes, il y a lieu de signaler : le glycérophosphate de soude, les phosphates acides de chaux, de soude, de potasse; l'iodure et le bromure de sodium, le chlorure de calcium cristallisé, le chlorure de strontium, le chloral, qui finit par couvrir les cachets de taches huileuses; la pipérazine, le citrate de fer ammoniacal, le tartrate ferrico-potassique, etc.

Parmi les mélanges médicamenteux devenant déliquescents : l'antipyrine avec le salicylate de soude, terpine et carbonate de gaaacol, naphтол et salol avec le camphre; antipyrine et chloral, résorcine, bromure de camphre avec chloral, salol, thymol; acétanilide avec chloral, menthol, thymol, résorcine; phénacétine avec naphтол B, chloral, phénol; uréthane avec antipyrine, naphтол B, camphre, chloral, résorcine, acide salicylique, thymol, salol. En un mot, tous les corps de la série aromatique (phénols,

antipyrine, acétanilide, camphre, etc.) mélangés entre eux donnent très souvent des corps pâteux ou liquides.

Les iodures alcalins et alcalino-ferreux, les aristols sont décomposés par l'oxygène de l'air, d'où coloration du cachet.

Il y a des incompatibilités d'ordre physico-chimique. Ainsi, les cachets de salicylate de soude ou d'antipyrine sont très irritants pour la muqueuse gastrique. A la suite de l'emploi de cachets de salicylate, on a vu survenir quelques érosions stomacales. D'une façon générale, les deux médicaments pris en cachet doivent être, au moment de leur administration, dilués dans au moins vingt fois leur poids d'eau (1).

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, les alcaloïdes ou glucosides, dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue. Sans cela, vous pourriez arriver à des succès ou même à des erreurs 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'extraits de cachou et de ratanhia, de sirop de grande consoude, de laudanum. « Très bien, dit l'examinateur; mais il y manque une chose très importante. » Étonnement de l'élève ! « Il y manque encore, —

(1) BRISSEMORET. Des médicaments qu'il ne faut pas prescrire en cachets (*Journal des Praticiens*, 1897).

ajoute malicieusement Bouchardat, — il y manque... une hache pour couper le morceau. »

En résumé, les formules les plus simples sont les meilleures. Avec des formules composées de plusieurs médicaments (et l'on m'en a montré un jour où plus de dix drogues actives étaient ainsi réunies), on peut paraître plus savant pour un public ignorant, mais on ne sait pas ce que l'on fait au point de vue physiologique, et l'on est parfois coupable de méfaits thérapeutiques. On donne presque raison à la boutade de Voltaire, qui reprochait aux médecins de son temps de mettre dans un corps qu'ils ne connaissent pas des médicaments qu'ils connaissent encore moins.

De grâce, un peu plus de raisonnement, un peu moins d'empirisme, un peu plus de physiologie en thérapeutique !

APPAREIL DIGESTIF

V. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

- I. INTOXICATION PAR LE RÉGIME CARNÉ. — Durée de la vie abrégée par par le régime alimentaire. Alimentation et tube digestif de l'homme. Fatigue matinale et neurasthénie du matin. Insomnie et vertiges d'origine toxique, non dyspeptique. Suralimentation carnée et surmenage des organes digestifs. — Hyperchlorhydrie. Grande toxicité des ptomaines. Empoisonnement alimentaire lent et continu.
- II. MALADIES PAR SURALIMENTATION CARNÉE. — Goutte, uricémie, gravelle, diabète, maladies des reins et de l'estomac, dermatoses, maladies nerveuses et neurasthénie, athérome artériel et artériosclérose, dyspnée toxi-alimentaire, asthme, migraine, appendicite, cancer, tuberculose.
- III. INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE. — Dégénérescence de l'humanité par la taille et les muscles. *a.* Valeur nutritive et digestive des aliments. Préparations culinaires. — *b.* Les rations alimentaires : rations de sédentarité, d'immobilité, de travail. — *c.* Rapports du régime et de la force musculaire. Trois groupes de substances dans l'alimentation humaine : matières albuminoïdes, hydrates de carbone, graisses. — *d.* Rapports du régime et du travail intellectuel. Longévité par le régime végétarien. — *e.* Influence du régime alimentaire sur le moral. — *f.* Influence du régime sur l'esthétique.

I. — Intoxication par le régime carné.

« L'homme ne meurt pas ; il se tue, » a dit Sénèque. Telle est la traduction libre de cette phrase : *non accipimus brevem vitam, sed facimus* : La vie n'est pas courte par elle-même ; c'est nous qui l'abrégeons.

L'homme se tue par les excès en rapport avec les raffinements de la civilisation, beaucoup 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 au nom de l'anatomie, de la physiologie, de l'hygiène :

malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à 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).

En juillet 1889, brusquement, étant en excellente santé, un malade eut une perte de connaissance absolue; il tomba, et après deux minutes il 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, je le vois pour la première fois, et 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 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

(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.

fait de Bristowe relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci remontait et restait à 60 ou 70 dans l'intervalle des crises (1). Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand ces faits seront mieux connus. En tout 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 (3) des cas 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

(1) BRISTOWE, *The Lancet*, 1885.

(2) POTAIN, *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1893.

(3) HUC, *Névroses et maladies du cœur (Thèse de Paris, 1894)*.

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 Kussmaul, Antoniadès, Lépine, Lemoine, ou encore d'une épilepsie gastrique (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, je ne saurais trop le redire.

Chez un malade âgé d'une cinquantaine d'années et observé par mon collègue Gaucher, 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 accidents épileptiformes pendant les crises : exemple de maladie de Stokes-Adams, incomplète ou fruste.

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 simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et sur-

(1) ANTONIADÈS (Wurtzbourg), 1878. — LÉPINE, *Revue de médecine*, 1881. — LEMOINE, *Revue de médecine*, 1887. — LE BEL, Des épilepsies par troubles de la circulation (*Thèse de Paris*, 1888). — POMMAY, Épilepsie gastrique (*Revue de médecine*, 1881). — B. MAUREL, *Thèse de Paris*, 1905.

tout 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 était 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, par des crises d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état vertigineux sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis longtemps, j'insiste sur les *accès de pâleur* qui surviennent souvent dans les cardiopathies artérielles et qui sont l'indice d'un pronostic sévère lorsqu'ils se prolongent et se répètent. « Rapidement 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 (1). »

Ces accès de pâleur, qui s'accompagnent souvent de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grave importance pronostique ; ils ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, et ils peuvent être les indices avant-coureurs d'une fin prochaine. (R)

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 albumi-

(1) H. HUCHARD, Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1893).

nurie. 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 rien eu qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial, que j'ai constatée plusieurs fois déjà dans le cours de cette affection, 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.

Certaines manifestations morbides (angine de poitrine, néphrite, etc.) n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent ; mais elles le compliquent 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, — 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 (1).

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, quatre indications thérapeutiques s'imposent (2) :

1° *Indication artérielle*. — Elle est remplie par la médication iodurée et par tous les médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, nitrite d'amyle).

2° *Indication cardiaque*. — Dans cette maladie où le 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. ®

Un auteur étranger, Frey, ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des

(1) GRASSET, *Du vertige cardio-vasculaire*, Montpellier, 1890.

(2) H. HUCHARD, *Traitement de la maladie de Stokes-Adams (Société de thérapeutique, 1889)*.

pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale, chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé (1). Mais ici il y a une grave 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 à l'artère radiale. 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^e Indication *cérébro-bulbaire*. — Il s'agit de modifier 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).

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

(1) FREY, *Berliner klin. Woch.*, 1887.

façon permanente, aux doses progressives de VIII à XX 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 quelques 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 à 3 demi-sérings de Pravaz d'une solution contenant, pour 40 grammes d'eau, XL gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de *caféine*, d'*éther* ou d'*huile camphrée* seront encore employées avec de moindres chances de succès.

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, 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 intermit-*

tente cérébrale dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois 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 les vieillards 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 *μείον*, 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 et méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

4° *Indications tirées des symptômes associés.* — Il y a encore deux autres indications à remplir, du côté du rein et 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). 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.

On doit se rappeler qu'il y a surtout à la fin de cette maladie des accidents identiques (convulsions, coma), qui relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bulbaire d'une part, de l'urémie d'autre part. Il importe de 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.

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 bien caractérisée, avec angine de poitrine, accidents urémiques et symptômes 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, angineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la coronarite, à la sclérose cardio-bulbaire ou à la sclérose rénale.

MALADIES INFECTIEUSES

XLVIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — TROUBLES GASTRIQUES
DE LA CONVALESCENCE

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Dyspepsie post-typhoïdique par hypochlorhydrie.
II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — Régime alimentaire; peu de médicaments.

I. — Exposé clinique.

Il y a quelque temps, je voyais une femme 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.

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 qu'en faisant analyser le suc gastrique je pus me convaincre que cette dyspepsie post-typhoïdique était due à un état d'hypochlorhydrie très accusée.

Voilà une occasion d'indiquer le traitement de ces

dyspepsies parfois intenses des convalescences des maladies aiguës ou infectieuses.

II. — 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 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, 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 non pas seulement de suppléer par l'administration de HCl à la quantité de cet acide insuffisamment sécrété par la muqueuse stomacale, mais aussi d'obtenir un effet antiseptique.

Ainsi, par l'examen du suc gastrique, vous constatez que l'hypochlorhydrie gastrique, très fréquente pendant le cours de la dothiéntérie, 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 du traitement de la chlorose dyspeptique. D'autre part, nous avons indiqué le régime alimentaire qui convient dans ces cas. Inutile d'y revenir.

Ce que j'ai voulu surtout démontrer, c'est l'erreur des

médecins qui croient bien combattre certaines anémies par des vins généreux, du vin de quinquina, des viandes, des œufs, une alimentation riche en substances azotées, alors que cette alimentation est un contresens physiologique, capable d'augmenter encore les accidents; car il est démontré que le caractère principal de certaines dyspepsies réside dans l'indigestibilité des viandes et des œufs.

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.

XLIX. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — ARYTHMIE DE LA CONVALESCENCE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Discussion : Arythmie par myocardite, arythmie toxi-infectieuse, arythmie d'ordre réflexe. Lésions *superficielles* des muqueuses avec réflexes; lésions *profondes* sans réflexes.
- II. PRONOSTIC. — Toujours guérison. Pronostic différent entre l'arythmie pendant le cours de la maladie et l'arythmie de la convalescence, celle-ci comparable au ralentissement du pouls dans la convalescence des maladies infectieuses. Aucun traitement.

I. — Exposé clinique.

Une jeune femme de vingt et un ans a été traitée au mois de mars dans notre service pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et pendant sa maladie on ne releva point de troubles cardiaques. Au cours de la 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 des faux pas du cœur.

Il y a ainsi des malades, 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 faire que des hypothèses, mais dont il est important de connaître la valeur au point de vue du pronostic et du traitement.

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 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, ulcéraives, néoplasiques de ces organes. Les ulcérations les plus profondes du larynx ne produisent le plus ordinairement aucune action réflexe, alors que celle-ci est exaltée par une goutte d'eau qui effleure la muqueuse glottique. Une simple dyspepsie détermine des accidents réflexes multiples et variés (vertiges, troubles vaso-moteurs, pseudo-angine de poitrine, troubles cardio-vasculaires), 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-dolhiéentérique (et on l'observe encore à la suite de toutes les maladies infectieuses, surtout de la scarlatine), ce qu'il faut savoir, c'est que cette arythmie n'a pas de gravité pronostique; elle finit par disparaître, elle guérit, et sa durée varie de quelques jours à deux ou trois mois; elle n'est pas le signe avant-coureur de la mort, comme on l'a

dit (1). Elle indique, au contraire, un pronostic favorable, et à ce point de vue elle peut être comparée au ralentissement du pouls que l'on observe assez souvent dans la franche convalescence de quelques maladies infectieuses.

J'ai eu 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 peut 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 encore suffisamment, par exemple une lésion avec obstruction d'une des artères coronaires. Mais, pour l'instant, 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 de la convalescence, vous ne devrez pas effrayer ni vos malades, ni l'entourage. D'autre part, vous n'avez aucune médication à instituer, puisque cette légère arythmie disparaît d'elle-même. Il faut savoir ne rien faire, ne prescrire aucune drogue, chose parfois bien difficile pour les médecins qui

(1) LANGLET, Des intermittences, de la syncope et de la mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Union méd. du Nord-Est*, 1881).

ne comprennent pas la médecine sans pilules, sans électuaires ou sans potions!

Enfin, tout ce que l'on a dit et imaginé sur les conséquences plus ou moins éloignées de la myocardite typhique est sujet à révision. 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 dothiéntérie.

I. — LA GRIPPE. — REMARQUES CLINIQUES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

I. LE POULS ET LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LA GRIPPE. — 1° Grippe cardiaque : lipothymies, état syncopal, lenteur ou accélération du pouls, accès d'arythmie, intermittences cardiaques, collapsus cardiaque. Symptômes angineux. Troubles dans l'innervation des nerfs pneumogastriques et des fonctions bulbaires: Pouls instable. Tachycardie et albuminurie orthostatique. Embryocardie. Fréquence de l'hypotension artérielle. Observation d'embryocardie. Gravité de l'embryocardie avec cyanose et hypothermie. — 2° Indications thérapeutiques. Deux indications : Action dépressive de la grippe sur le système cardio-vasculaire et le système nerveux, sur les modifications de la tension artérielle. Bradydiastolie et dilatation aiguë de cœur.

II. ALGIES GRIPPALES. PSEUDO-RHUMATISME INFECTIEUX. — Caractères cliniques des algies grippales. Sequelles de la grippe : névralgies, paralysies diverses. Caractères cliniques des diverses manifestations articulaires, arthralgies ou myalgies péri-articulaires ; pseudo-rhumatisme avec accidents infectieux graves et mort. Rhumatisme articulaire et goutte après la grippe.

III. RÉVEIL, AGGRAVATION DES MALADIES PAR LA GRIPPE. — Phtisie, affections du cœur, albuminurie, diabète, affections médullaires, hystérie, neurasthénie, douleurs fulgurantes du tabes, zona, psychoses post-grippales. Formes nerveuses de la grippe ; pseudo-méningites grippales. Névralgies sus-orbitaires et cervicales, sciatiques. — Anévrysmes après la grippe ; leur pathogénie. Gravité de la grippe chez les athéromateux.

IV. LA GRIPPE AUTREFOIS ET AUJOURD'HUI. — Grippe identique à elle-même à travers les siècles. Manifestations auriculaires, cardio-vasculaires ; phlébites grippales ou post-grippales. Nombreux noms donnés à la grippe. Petites épidémies avec prédominance des phénomènes catarrhaux ; grandes épidémies avec prédominance des accidents infectieux.

I. — Le pouls et la tension artérielle dans la grippe.

1° *Grippe cardiaque.* — Elle est caractérisée par des lipothymies, un état syncopal, la lenteur ou l'accélération du pouls, des accès d'arythmie ou d'intermittences cardiaques, par des symptômes graves de collapsus cardiaque,

ne comprennent pas la médecine sans pilules, sans électuaires ou sans potions!

Enfin, tout ce que l'on a dit et imaginé sur les conséquences plus ou moins éloignées de la myocardite typhique est sujet à révision. 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 dothiéntérie.

I. — LA GRIPPE. — REMARQUES CLINIQUES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

I. LE POULS ET LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LA GRIPPE. — 1° Grippe cardiaque : lipothymies, état syncopal, lenteur ou accélération du pouls, accès d'arythmie, intermittences cardiaques, collapsus cardiaque. Symptômes angineux. Troubles dans l'innervation des nerfs pneumogastriques et des fonctions bulbaires: Pouls instable. Tachycardie et albuminurie orthostatique. Embryocardie. Fréquence de l'hypotension artérielle. Observation d'embryocardie. Gravité de l'embryocardie avec cyanose et hypothermie. — 2° Indications thérapeutiques. Deux indications : Action dépressive de la grippe sur le système cardio-vasculaire et le système nerveux, sur les modifications de la tension artérielle. Bradydiastolie et dilatation aiguë de cœur.

II. ALGIES GRIPPALES. PSEUDO-RHUMATISME INFECTIEUX. — Caractères cliniques des algies grippales. Sequelles de la grippe : névralgies, paralysies diverses. Caractères cliniques des diverses manifestations articulaires, arthralgies ou myalgies péri-articulaires ; pseudo-rhumatisme avec accidents infectieux graves et mort. Rhumatisme articulaire et goutte après la grippe.

III. RÉVEIL, AGGRAVATION DES MALADIES PAR LA GRIPPE. — Phtisie, affections du cœur, albuminurie, diabète, affections médullaires, hystérie, neurasthénie, douleurs fulgurantes du tabes, zona, psychoses post-grippales. Formes nerveuses de la grippe ; pseudo-méningites grippales. Névralgies sus-orbitaires et cervicales, sciatiques. — Anévrysmes après la grippe ; leur pathogénie. Gravité de la grippe chez les athéromateux.

IV. LA GRIPPE AUTREFOIS ET AUJOURD'HUI. — Grippe identique à elle-même à travers les siècles. Manifestations auriculaires, cardio-vasculaires ; phlébites grippales ou post-grippales. Nombreux noms donnés à la grippe. Petites épidémies avec prédominance des phénomènes catarrhaux ; grandes épidémies avec prédominance des accidents infectieux.

I. — Le pouls et la tension artérielle dans la grippe.

1° *Grippe cardiaque.* — Elle est caractérisée par des lipothymies, un état syncopal, la lenteur ou l'accélération du pouls, des accès d'arythmie ou d'intermittences cardiaques, par des symptômes graves de collapsus cardiaque,

par des accidents douloureux ressemblant à ceux de l'angine de poitrine.

Il s'agit de troubles survenus dans l'innervation des pneumogastriques ou même dans les fonctions du bulbe, et j'ai déjà 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, 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 1778, 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'accroissent 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. Parfois, il s'agit d'une véritable *tachycardie orthostatique*. C'est dans ces cas que l'on observe l'*albuminurie orthostatique*, survenant par le fait d'une hypotension artérielle considérable, lorsque le malade passe de la position couchée à la station verticale.

L'*abaissement de la tension artérielle* est un des importants caractères cliniques de la grippe. Plus même que la fièvre typhoïde, elle a pour résultat d'abaisser considérablement la pression vasculaire, et c'est en grande partie à

cette cause qu'est due la production du rythme foetal du cœur, ou *embryocardie* (1).

Une malade, âgée de cinquante et un ans, atteinte de grippe, fut prise brusquement de symptômes cardiaques: pouls faible, misérable, 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 150, semblables en timbre, égaux en intensité, séparés entre eux par deux silences d'une durée sensiblement égale (*embryocardie*). La malade mourut après quarante-huit heures sans aucune élévation de température, et même avec une tendance marquée à l'hypothermie.

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.

2° *Indications thérapeutiques*. — Ce fait et d'autres encore démontrent les propositions suivantes:

1° L'influence dépressive de la grippe ne s'exerce pas seulement sur le système circulatoire, mais encore sur le système nerveux. La dépression cardio-vasculaire, qui peut être consécutive à celle du système nerveux, doit être combattue de bonne heure par une médication complexe, répondant à l'indication de la *stimulation du système*

(1) H. HUCHARD, *Société médicale des hôpitaux*, 1889. L'*embryocardie*, indiquée par STOKES sous le nom « d'état foetal des bruits du cœur », a été étudiée par nous (*Sem. méd.* et *Journal des Praticiens*, 1888), puis par notre ancien interne, H. GILLET: De l'*embryocardie* ou rythme foetal des bruits du cœur (*Thèse de Paris*, 1888).

nerveux (injections d'éther, de strychnine), et à celle de la stimulation du cœur et des vaisseaux (injections hypodermiques de spartéine, de caféine, de solutions chlorurées, d'huile camphrée).

2° Les modifications de la tension vasculaire, si diverses pour les maladies différentes et si changeantes dans le cours d'une même maladie, constituent une source importante et même capitale d'indications thérapeutiques trop négligées jusqu'à ce jour. Je n'ai cessé de le démontrer depuis près de vingt ans. 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 autre 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.

Pour cette dernière maladie principalement, les troubles et les déviations du rythme cardiaque, la tachycardie, l'embryocardie, la bradydiastolie, certaines arythmies et allo-rythmies, 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 prononcer le nom et que j'ai étudiée il y a plus de dix ans, caractérisée par le rapprochement des deux bruits du cœur et l'allongement du grand silence, serait peut-être l'origine ou le signe prémonitoire de ces *dilatations aiguës du cœur*, sans lésion préalable du myocarde, lesquelles ont été surtout signalées par Henschen (d'Upsala) dans le cours des maladies infectieuses. Mais il faut bien se garder avec quelques auteurs d'exagérer la fréquence et l'importance de cet accident (1). En tout cas, on commettrait une faute en confondant les symptômes d'une myosite infectieuse

(1) H. HUGHARD, *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). La bradydiastolie (*Journal des Praticiens et Soc. médicale des hôpitaux*, 1894).

avec ceux d'une névrite, et il n'est pas permis de perpétuer cette confusion au sujet du cœur.

II. — Algies; pseudo-rhumatisme infectieux.

1° Dans le cours des épidémies de grippe, on a souvent noté des *algies* ou accidents douloureux variés, parfois très intenses. Ces douleurs 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 xv^e 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'était nul, quand elle prenait, qui ne cuisât 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, laquelle avait été subitement prise de douleurs dans les articulations des genoux, du cou, des bras. 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 de la grippe.

Souvent la maladie laisse comme séquelles des sciaticques, 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'in-

fluence épidémique. Mais les médecins et les malades abusent des maladies consécutives à la grippe.

2° Les *accidents articulaires* ont été observés par quelques auteurs, et Ollivier (de Rouen) 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 manifestations articulaires se présentent sous différentes formes : arthralgies, monoarthrites, 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 ; — 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 (1).

Il y a une distinction à faire dans les douleurs articulaires que j'ai observées au cours de la grippe. Tantôt il s'agit de simples arthralgies ou de myalgies péri-articulaires ; tantôt on observe tous les caractères du pseudo-rhumatisme infectieux dont j'ai vu un cas remarquable.

Un malade âgé de trente ans environ, surmené 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 l'albumine apparaît 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'ostéo-

(1) OLLIVIER (de Rouen). Le pseudo-rhumatisme de la grippe (*Normandie médicale*, 1891).

myélite du fémur ; puis les petites articulations des pieds deviennent très douloureuses et rouges. Le malade meurt après 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.

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 doivent compter parmi les maladies le plus souvent réveillées par la grippe.

Il existe même des *formes nerveuses* de la grippe que P. Blocq aurait surtout observées chez les intellectuels, dans les lycées, dans les écoles de l'enseignement supérieur, et très rarement chez les ouvriers ou les hommes adonnés aux travaux manuels, chez les jeunes sujets où l'on a observé des *pseudo-méningites* terminées presque toujours par la guérison (Sevestre, Juhel-Rénoy). Ces formes nerveuses ne sont ordinairement pas graves, quoiqu'elles puissent laisser à leur suite des névralgies sus-orbitaires et cervicales, des sciaticques.

III. — 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 rhumatisques fréquentes ».

La grippe fait 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.

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. Un fait à peu près semblable a été cité par Grasset et d'autres encore par P. Blocq. Une femme, au cours d'une grippe, a une attaque d'hystérie, alors qu'elle n'en avait plus depuis deux ans. Une autre malade a une parésie hystérique des membres inférieurs cédant rapidement dans la convalescence de la grippe, alors qu'elle avait eu une paraplégie spasmodique un an auparavant. De même, on a aussi observé des neurasthénies post-grippales, des psychoses avec délire à forme lypémanique (1). Les 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, nous avons développé, dans l'édition récente (1899-1905) de notre Traité des maladies du cœur, l'idée suivante : L'anévrisme 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 de l'hôpital, quatre anévrysmes aortiques ayant pris un rapide accroissement à l'occasion d'une grippe

(1) P. Blocq, Études sur les maladies nerveuses (Grippe et maladies du système nerveux), Paris, 1894. — GRASSET, *Gaz. hebdomadaire de médecine de Montpellier*, 1890.

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, puis comme 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 ces lignes 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 même espace de temps, le siège de plusieurs anévrysmes, sans qu'il soit nécessaire d'admettre, pour expliquer ce phénomène, une diathèse anévrysmatique. »

Contrairement à J. Franck, je pense que la production directe d'un anévrisme par une maladie infectieuse est un fait extrêmement rare, s'il est même prouvé. A ce sujet, il me semble utile de résumer les idées que j'ai discutées sur la pathogénie des anévrysmes internes.

Lorsque, dans les 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 expliquer pourquoi ces athéromateux, ces goutteux ou 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 être révélée par ce passage de mon livre que je reproduis :

« Il faut deux choses pour faire un anévrisme : une lésion préalable de l'artère 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 gouteux 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 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 ; mais 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 gouteuses ou athéromateuses. Dernièrement encore, j'ai observé un syphilitique gouteux, âgé de cinquante-cinq ans, chez lequel on a vu évoluer un anévrysmes de l'aorte ascendante, après une grippe fébrile très intense. La conclusion est donc celle-ci : au point de vue artériel ou anévrysmal, défions-nous de la grippe survenant chez les athéromateux. »

IV. — La grippe autrefois et aujourd'hui.

Il y aurait un parallèle intéressant 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 « pernicioeux, 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, et la grippe n'est pas ce que disait Broussais dans sa fameuse boutade : « une invention des gens sans le sou et des médecins sans clients, qui

n'ayant rien de mieux à faire se sont amusés à créer ce farfadet ».

Les accidents articulaires, 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 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 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.

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. On doit y joindre encore plusieurs phlébites 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. Ainsi, pour la grande épidémie de 1889-1890, les opinions sur la nature même de la maladie ont été partagées, et de même, en 1669, un auteur hollandais, Janoësius Guido parle de *morbo epidemico hactenus inaudito*.

C'est 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* (gloussement de la poule), *Blitzcatarrh* (catarrhe en éclair), *fièvre suffocative*, *céphalée contagieuse*, *fièvre pestilentielle*, *fièvre rhumatique*, *grippe* (1743), *barquette*, *petite poste*, *petit courrier*, *follette* (1671), *influenza* (1769), *grenade*, *générale*, *morbus russicus*, *la Russe*, *bronchite épidémique*.

Ces noms si divers ont servi à désigner toujours la même maladie. Il n'y a 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.

LI. — LA CONVALESCENCE DANS LA GRIPPE

- I. **ASTHÉNIE GRIPPALE.** — Observation : Dénutrition et amaigrissement rapides, phosphaturie, asthénie générale. — Accidents vésaniques. Neurasthénie post-grippale, généralisée ou localisée; asthénie gastrique, asthénie cardiaque, état parétique des nerfs vagues; frein nerveux et frein vasculaire; asthénies bronchique, médullaire, génitale. État grippal.
- II. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.** — La grippe aime le système nerveux. Médication visant surtout le système nerveux; inutilité des ferrugineux et des arsenicaux. Bons effets de la strychnine, de la caféine, des phosphates, de l'acide phosphorique, du phosphore de zinc. Acide formique et formiate. Adrénaline.

I. — Asthénie grippale.

Dans toutes les épidémies de grippe, on a constaté que souvent la convalescence est longue; suivant une expression courante, 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 affaïssement général des plus alarmants, sans que l'examen le plus minutieux ait permis de découvrir une complication capable d'expliquer cette prostration. J'administrerai 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 kilos; son état de faiblesse était tel qu'il pouvait à peine se tenir sur ses jambes et qu'il lui était impossible de sortir. L'examen des urines,

appelée successivement : *Tac*, *horion*, *dando*, *coqueluche*, *coqueluchon*, *céphalite*, *quinte*, *catarrhe fébrile*, *fièvre catarrhale*, *catarrhe suffocant*, *catarrhe épidémique*, *Huhnerzipf* (gloussement de la poule), *Blitzcatarrh* (catarrhe en éclair), *fièvre suffocative*, *céphalée contagieuse*, *fièvre pestilentielle*, *fièvre rhumatique*, *grippe* (1743), *barquette*, *petite poste*, *petit courrier*, *follette* (1671), *influenza* (1769), *grenade*, *générale*, *morbus russicus*, *la Russe*, *bronchite épidémique*.

Ces noms si divers ont servi à désigner toujours la même maladie. Il n'y a 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.

LI. — LA CONVALESCENCE DANS LA GRIPPE

- I. **ASTHÉNIE GRIPPALE.** — Observation : Dénutrition et amaigrissement rapides, phosphaturie, asthénie générale. — Accidents vésaniques. Neurasthénie post-grippale, généralisée ou localisée; asthénie gastrique, asthénie cardiaque, état parétique des nerfs vagues; frein nerveux et frein vasculaire; asthénies bronchique, médullaire, génitale. État grippal.
- II. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.** — La grippe aime le système nerveux. Médication visant surtout le système nerveux; inutilité des ferrugineux et des arsenicaux. Bons effets de la strychnine, de la caféine, des phosphates, de l'acide phosphorique, du phosphore de zinc. Acide formique et formiate. Adrénaline.

I. — Asthénie grippale.

Dans toutes les épidémies de grippe, on a constaté que souvent la convalescence est longue; suivant une expression courante, 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 affaïssement général des plus alarmants, sans que l'examen le plus minutieux ait permis de découvrir une complication capable d'expliquer cette prostration. J'administrerai 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 kilos; son état de faiblesse était tel qu'il pouvait à peine se tenir sur ses jambes et qu'il lui était impossible de sortir. 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, qui fut également atteint de sueurs abondantes, de fatigue extrême, de perte absolue des forces, a maigri de 15 kilos dans l'espace de trois mois.

Une femme de quarante-six ans est prise d'une grippe de moyenne intensité, caractérisée par une légère congestion pulmonaire à droite. Huit jours après, 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 la maladie, légère en apparence, au moins à son début et dans sa période d'état.

L'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 très 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.

La *neurasthénie post-grippale* est tantôt généralisée, tantôt localisée 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 ainsi l'on peut voir se développer assez rapidement des dilatations de l'estomac sous l'influence de la dépression considérable apportée par la grippe à l'innervation et à la musculature stomacales.

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 rapidement 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 d'autres accidents plus graves, la rapidité du pouls et la production de l'embryocardie. ®

Ces faits ne doivent pas 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 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 ».

Une toux spasmodique post-grippale, très rebelle, a été signalée par Oddo (de Marseille), et je l'ai constatée plusieurs fois.

On le voit, après comme pendant une attaque de grippe, l'innervation du pneumogastrique est profondément troublée dans ses trois branches principales qui se distribuent au cœur, à l'estomac, au poumon. Les symptômes vaso-moteurs sont également fréquents dans le cours et dans la convalescence de la maladie, et on observe encore des troubles fonctionnels ou états morbides que nous avons assimilés à ceux que produirait la section ou la parésie des pneumogastriques. Alison a judicieusement ajouté la production de divers accidents analogues à la section ou à la parésie du grand sympathique (1).

(1) Oddo, *Marseille médical*, 1892. — Alison, Les symptômes vaso-moteurs de la grippe (*Journal des Praticiens*, 1802). Mémoire sur les symptômes et les complications de la grippe (*Arch. de méd.*, 1890). L'épidémie de grippe de 1891-1892 (*Tribune médicale*, 1892).

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 donner lieu, comme les confidences de quelques 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.

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.

II. — Indications thérapeutiques.

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 relativement 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*, à l'*acide*

phosphorique et aux phosphates, au phosphore de zinc.

1° *Préparations de strychnine.* — Sous forme de sulfate, à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour, ou d'arséniate (3 ou 4 granules de 1 demi-milligramme). Dans les cas graves, injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, d'après cette formule : 10 grammes d'eau distillée et 1 centigramme de sulfate de strychnine (deux à quatre injections par jour avec 1 centimètre cube de cette solution).

2° *Préparations de caféine.* — Depuis 1883, j'insiste sur l'action tonique de la caféine, préférable à l'action excitante des injections d'éther, et je n'ai pas à regretter d'avoir introduit dans la pratique médicale l'emploi des injections hypodermiques de caféine dont Tanret avait fait connaître les moyens de solubilité. Dans mes expériences faites avec Éloy en 1889 et consignées dans une leçon parue à la fin de la même année, j'ai démontré que la caféine, avant d'agir sur le cœur, influence le système nerveux (1). On peut employer la caféine par la voie gastrique (benzoate de soude et caféine, de chaque 15 à 20 centigrammes en cachet, 2 à 4 cachets par jour), ou plutôt en injections sous-cutanées :

Caféine.....	4 grammes.
Salicylate de soude.....	3 ^{gr} ,10
Eau distillée.....	6 grammes.

Chaque seringue de Pravaz contient ainsi 40 centigrammes de caféine ; injecter 2 à 4 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 ; *phosphore de zinc* à 3 milligrammes à la dose de 2 ou 3 granules par jour ; solution à l'acide phosphorique et au phosphate acide de soude dont j'ai déjà donné la formule (page 548).

Enfin, pour relever la tension artérielle, XX à XL gouttes de la solution d'adrénaline au millième.

On pourrait encore employer les préparations d'acide formique et de formiate de soude.

(1) H. HUCHARD, *Semaine médicale*, 1889.

LII. — FORMES ATTÉNUÉES DE LA GRIPPE; TRAITEMENT

I. GRIPPES ATTÉNUÉES APYRÉTIQUES. — Névralgies diverses et nombreuses algies grippales. Asthénie nerveuse. Gripes graves sans état fébrile. Formes et localisations diverses. Pneumonies vago-paralytiques, congestions pulmonaires, affaissement pulmonaire et torpeur pulmonaire ; bronchopnée et paralysie des poumons de Graves. Hémobronchites et pleurites sèches. Gripes atténuées gastro-intestinales.

II. GRIPPES ATTÉNUÉES FÉBRILES. — Accès de fièvre éphémère ; fièvre dissociée avec température élevée et pouls normal à 60 ou 80 pulsations. La fièvre n'est pas un élément essentiel de la maladie. Influenza ambulatoria.

III. HISTOIRE BACTÉRIOLOGIQUE. — Maladie protéiforme. Bacille de Pfeiffer favorisant les infections secondaires par les pneumocoques, les streptocoques, les staphylocoques dont il augmente la virulence. Grippe, maladie fluxionnaire et congestive, avec hypotension artérielle et asthénie nerveuse. Recherches nombreuses sur le bacille de la grippe. Le plus souvent, pneumonies à pneumocoques. Dangers des infections secondaires. Multiplicité des microorganismes.

IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ; TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques basées sur le caractère protéiforme des aspects cliniques : polymorphisme symptomatique et polymorphisme microbien. Action du bacille de Pfeiffer. Infection primitive et infections secondaires. Thérapeutique visant surtout les infections secondaires. 1° Antisepsie buccale et savonnage des dents. 2° Antisepsie cutanée et dangers des vésicatoires. 3° Antisepsie intestinale ; insuffisance rénale et hépatique ; urobilinurie. Laitage et suppression des toxines alimentaires. Antisepsie intestinale par l'alimentation, et non par les médicaments. Sulfate de quinine, médicament non spécifique, mais physiologique de la grippe, à titre de médicament antifluxionnaire, tonique, vasoconstricteur et hypertenseur ; sa posologie. Injections de formiate de quinine. Ergot de seigle, digitale. Antipyrine, ses abus et ses dangers. Quelques autres médicaments. — Conclusion.

I. — Gripes atténuées apyrétiques. ®

Les formes atténuées de la grippe sont d'autant plus intéressantes à étudier qu'on les méconnaît le plus souvent ou qu'on n'en tient pas assez compte au sujet du traitement préventif des formes plus graves, souvent consécutives aux premières. Parmi les gripes atténuées *apyrétiques*, il existe plusieurs formes.

phosphorique et aux phosphates, au phosphore de zinc.

1° *Préparations de strychnine.* — Sous forme de sulfate, à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour, ou d'arséniate (3 ou 4 granules de 1 demi-milligramme). Dans les cas graves, injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, d'après cette formule : 10 grammes d'eau distillée et 1 centigramme de sulfate de strychnine (deux à quatre injections par jour avec 1 centimètre cube de cette solution).

2° *Préparations de caféine.* — Depuis 1883, j'insiste sur l'action tonique de la caféine, préférable à l'action excitante des injections d'éther, et je n'ai pas à regretter d'avoir introduit dans la pratique médicale l'emploi des injections hypodermiques de caféine dont Tanret avait fait connaître les moyens de solubilité. Dans mes expériences faites avec Éloy en 1889 et consignées dans une leçon parue à la fin de la même année, j'ai démontré que la caféine, avant d'agir sur le cœur, influence le système nerveux (1). On peut employer la caféine par la voie gastrique (benzoate de soude et caféine, de chaque 15 à 20 centigrammes en cachet, 2 à 4 cachets par jour), ou plutôt en injections sous-cutanées :

Caféine.....	4 grammes.
Salicylate de soude.....	3 ^{gr} ,10
Eau distillée.....	6 grammes.

Chaque seringue de Pravaz contient ainsi 40 centigrammes de caféine ; injecter 2 à 4 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 ; *phosphore de zinc* à 3 milligrammes à la dose de 2 ou 3 granules par jour ; solution à l'acide phosphorique et au phosphate acide de soude dont j'ai déjà donné la formule (page 548).

Enfin, pour relever la tension artérielle, XX à XL gouttes de la solution d'adrénaline au millième.

On pourrait encore employer les préparations d'acide formique et de formiate de soude.

(1) H. HUCHARD, *Semaine médicale*, 1889.

LII. — FORMES ATTÉNUÉES DE LA GRIPPE; TRAITEMENT

- I. GRIPPES ATTÉNUÉES APYRÉTIQUES. — Névralgies diverses et nombreuses algies grippales. Asthénie nerveuse. Gripes graves sans état fébrile. Formes et localisations diverses. Pneumonies vago-paralytiques, congestions pulmonaires, affaissement pulmonaire et torpeur pulmonaire ; bronchopnée et paralysie des poumons de Graves. Hémobronchites et pleurites sèches. Gripes atténuées gastro-intestinales.
- II. GRIPPES ATTÉNUÉES FÉBRILES. — Accès de fièvre éphémère ; fièvre dissociée avec température élevée et pouls normal à 60 ou 80 pulsations. La fièvre n'est pas un élément essentiel de la maladie. Influenza ambulatoria.
- III. HISTOIRE BACTÉRIOLOGIQUE. — Maladie protéiforme. Bacille de Pfeiffer favorisant les infections secondaires par les pneumocoques, les streptocoques, les staphylocoques dont il augmente la virulence. Grippe, maladie fluxionnaire et congestive, avec hypotension artérielle et asthénie nerveuse. Recherches nombreuses sur le bacille de la grippe. Le plus souvent, pneumonies à pneumocoques. Dangers des infections secondaires. Multiplicité des microorganismes.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ; TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques basées sur le caractère protéiforme des aspects cliniques : polymorphisme symptomatique et polymorphisme microbien. Action du bacille de Pfeiffer. Infection primitive et infections secondaires. Thérapeutique visant surtout les infections secondaires. 1° Antisepsie buccale et savonnage des dents. 2° Antisepsie cutanée et dangers des vésicatoires. 3° Antisepsie intestinale ; insuffisance rénale et hépatique ; urobilinurie. Laitage et suppression des toxines alimentaires. Antisepsie intestinale par l'alimentation, et non par les médicaments. Sulfate de quinine, médicament non spécifique, mais physiologique de la grippe, à titre de médicament antifluxionnaire, tonique, vasoconstricteur et hypertenseur ; sa posologie. Injections de formiate de quinine. Ergot de seigle, digitale. Antipyrine, ses abus et ses dangers. Quelques autres médicaments. — Conclusion.

I. — Gripes atténuées apyrétiques. ®

Les formes atténuées de la grippe sont d'autant plus intéressantes à étudier qu'on les méconnaît le plus souvent ou qu'on n'en tient pas assez compte au sujet du traitement préventif des formes plus graves, souvent consécutives aux premières. Parmi les gripes 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 entraîne pendant son cours, et même à sa suite, un état remarquable de dépression physique, intellectuelle et morale, comme je l'ai montré précédemment; 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. 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 des congestions pulmonaires ou des *pneumopathies vago-paralytiques* (par parésie du nerf vague) 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 et nombreux, seulement appréciables dans les grandes inspirations, comme 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 véritable *bronchoplégie*, une « 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 qui a été signalée dans l'expectoration par quelques auteurs, et je répète que certains états congestifs du poumon dans l'influenza 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 le ralentissement du pouls contrastant avec une élévation de température.

Il ne s'agit déjà plus ici d'une de ces formes atténuées dont il importe de faire connaître l'histoire clinique. Ce que je veux signaler, ce sont ces congestions pulmonaires bâtarde, 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 héli-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 de congestion pulmonaire et de bronchite (*hémobronchite* 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 continu de réceptivité morbide, leurs gripes atténuées, larvées ou latentes.

Je mentionne seulement les gripes 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, 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. — Gripes 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 appréciable, 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 très élevée, et dans sa thèse inspirée par nous Doussain a cité deux cas de grippe chez deux enfants qui ont présenté, seulement avec quelques râles de bronchite, une température ayant un jour atteint 40°. Ces deux enfants ont guéri, et la maladie n'a duré que quelques jours (1).

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, s'exprime ainsi : « Le pouls, ordinairement si large et

(1) DOUSSAIN, Formes cliniques et diagnostic de la grippe (Thèse de Paris, 1889).

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 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 (1). » 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. »

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.

III. — Histoire bactériologique.

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 Potain 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,

(1) LANDAU, *Archives de médecine*, 1837. — VALLEIX, *Presse méd.*, 1857.

favorise singulièrement les infections secondaires par les pneumocoques, les streptocoques, les staphylocoques, 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* très prononcée.

La grippe affaiblit le terrain sur lequel elle se développe; elle augmente, exalte, multiplie la virulence des graines morbides 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 voulu avoir le sien. Tout d'abord, Klebs a décrit un hématozoaire; d'autres auteurs, avec Fischel, ont vu des diplocoques; avec Finckler, 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 Friedlander; 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

s'est 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 le muco-pus des bronches et par exception dans le sang, se cultivant à 37°), différent du pseudo-bacille que l'on rencontre dans les bronchites simples. On ne le trouve pas toujours chez tous les grippés, et Gaillard fait judicieusement remarquer qu'on ne peut pas encore être définitivement fixé sur son activité pathogène, parce qu'il est souvent associé à d'autres microbes et qu'il est difficile à isoler (1).

IV. — Indications thérapeutiques; traitement.

a) 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 ainsi 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 gripes 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 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,

(1) MÉNÉTRIER, Grippe et pneumonie (Thèse de Paris, 1886). — GALLIARD, La grippe, Paris, 1898.

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).

Les gargarismes et les lavages buccaux au sublimé étant très désagréables, on peut les remplacer par une *solution de formol* (50 centigrammes pour 1 000), par des *solutions mentholées* (1 gramme pour 1 000), *phéniquées* (5 grammes pour 1 000). 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. Il ne faut pas oublier non plus le *savonnage des dents* et des gencives avec la pâte de Vallet au menthol et au salol. Pour prendre toutes ces précautions hygiéniques, on ne doit pas attendre l'évolution de la pneumonie, et avant même que celle-ci se soit 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

(1) Voir page 148 plusieurs formules de solutions antiseptiques pour les cavités naso-bucco-pharyngiennes en temps d'épidémie.

mesure ni raison, même dans les gripes 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, sans parler de mon expérience personnelle, je puis m'abriter derrière l'autorité de Graves, qui était déjà arrivé empiriquement à cette conclusion : « 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 (1). »

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. Cette insuffisance hépatique, disais-je en 1893, 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 (2). La prescription du *lait* ou du régime végétarien remplit déjà les deux indications, puisque le lait est diurétique, qu'il diminue la toxicité intestinale et urinaire et qu'il contient du sucre capable de se transformer en glycogène. La prescription du régime végétarien supprime de l'alimentation toutes les substances riches en toxines alimentaires, toutes les viandes

(1) Voir le « procès du vésicatoire » dans le second volume : *Nouvelles consultations médicales*.

(2) ALISON, *Arch. de médecine*, 1890. — HUCHARD, *Soc. de therap.*, 1893.

plus ou moins faisandées des diners en ville ou des banquets où l'on s'empoisonne en bonne et nombreuse compagnie.

En temps d'épidémie grippale, il faut « entourer l'estomac de soins pieux », comme le disait Peter pour la tuberculose, combattre hâtivement les moindres symptômes d'embaras gastrique, introduire dans les voies gastro-intestinales le moins de toxines alimentaires qu'il est possible. C'est là de la bonne antiseptie intestinale, meilleure et plus sûre que celle que l'on veut obtenir un peu théoriquement par les naphthols, le salol, le bétol, le benzonaphthol et d'autres médicaments encore.

b) Le traitement médicamenteux s'obtient par quelques médicaments que nous allons passer en revue.

Sulfate de quinine. — Il n'y a pas de médicament spécifique de la grippe. Mais 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 douze ans, Gellie (de Bordeaux) a beaucoup insisté, alors empiriquement.

Dès la première atteinte grippale, même la plus légère, je prescris toujours 1 gramme et même 1^{er},25 ou 1^{er},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, et qui avaient été recommandées par Græser (de Bonn) en 1899 pour éviter la diffusion de l'épidémie dans l'armée allemande, sont illusoire, la condition du succès étant dans les doses massives du sel quinique. Mossé (de Toulouse) est arrivé aux mêmes conclusions ; il conseille, comme traitement abortif, 1 gramme à 1^{er},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 (1) ». Malheureusement, le résultat de ces expériences est sujet à contestation, puisque le bacille ne se trouve qu'exceptionnellement dans le sang. Si la quinine n'est pas un médicament spécifique de la grippe, on peut dire qu'elle en est le *médicament physiologique*. Car, à la dose de 1 gramme, cet agent est antiluxionnaire, tonique, vaso-constricteur et hypertenseur dans une maladie où l'élément congestif, l'asthénie nerveuse, la vaso-dilatation et l'hypotension artérielle jouent un rôle important.

C'est 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 *formiate* de quinine.

Dans le traitement des pneumonies grippales, nous avons insisté sur la *médication digitalique*. Il est juste de reconnaître qu'avant Petresco (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.

Antipyrine. — Il ne faut pas abuser de l'*antipyrine*, 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

(1) Mossé, Recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza (*Acad. de médecine*, 1894; *Revue de médecine*, 1895).

la grippe, ce sont les formes apyrétiques qui sont les plus susceptibles de devenir graves et compliquées, alors que les formes atténuées fébriles 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.

Quelques autres médicaments. — Lorsque l'asthénie nerveuse est très prononcée, on peut faire usage des *glycérophosphates* ou 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 très 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. L'hygiène fait la base de la médication, et je ne prescris le plus souvent qu'un seul médicament, la quinine pendant un ou trois jours au plus.

Quant à ce qui a été dit à l'Académie de médecine sur cette médication que j'ai proposée, 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 les malades par le régime lacté dans une affection caractérisée par l'énorme dépression des forces. » 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.

Conclusion. — 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 entraver la production des infections secondaires, sans cesse menaçantes dans le cours de la grippe la plus légère en apparence. Ici, plus que dans toute autre maladie, 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.

MALADIES GÉNÉRALES

LIII. — GOUTTE ATONIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation de goutte atonique avec anémie et œdème goutteux.
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — Abus du traitement anti-goutteux, de la colchique, du salicylate de soude, de la quinine. Abus du régime lacto-végétarien. Traitement du goutteux, non de la goutte. Indication thérapeutique visant l'état anémique du sujet et la nutrition. Utilité d'une médication tonique, d'une alimentation fortifiante. Suppression des médicaments antigoutteux et prescription des ferrugineux. Massage, frictions, électricité, ferrugineux, arsenic, eaux minérales: Luxeuil, Royat, Bourbonne, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Salins-de-Moutiers, Salins-du-Jura, La Bourboule; eaux sulfureuses d'Aix-en-Savoie, et eaux ferrugineuses de Forges. Deux théories de la goutte. Opinion de Sydenham sur les « remèdes fortifiants » dans la goutte. Il faut soigner la goutte et le goutteux.

I. — Exposé clinique.

Voici l'histoire sommaire d'une maladie que l'on rencontre rarement à l'hôpital, et que le praticien est assez souvent appelé à traiter dans sa clientèle. Il s'agit de la goutte, ce « tourment des astragales », comme Lucien (de Samosate) l'appelle dans sa tragi-comédie sur cette affection.

J'ai eu à examiner un malade de soixante-deux ans atteint depuis trois mois d'un accès de goutte subaiguë. 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

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 entraver la production des infections secondaires, sans cesse menaçantes dans le cours de la grippe la plus légère en apparence. Ici, plus que dans toute autre maladie, 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.

MALADIES GÉNÉRALES

LIII. — GOUTTE ATONIQUE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation de goutte atonique avec anémie et œdème goutteux.
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — Abus du traitement anti-goutteux, de la colchique, du salicylate de soude, de la quinine. Abus du régime lacto-végétarien. Traitement du goutteux, non de la goutte. Indication thérapeutique visant l'état anémique du sujet et la nutrition. Utilité d'une médication tonique, d'une alimentation fortifiante. Suppression des médicaments antigoutteux et prescription des ferrugineux. Massage, frictions, électricité, ferrugineux, arsenic, eaux minérales: Luxeuil, Royat, Bourbonne, Bourbon-Lancy, Bourbon-FArchambault, Salins-de-Moutiers, Salins-du-Jura, La Bourboule; eaux sulfureuses d'Aix-en-Savoie, et eaux ferrugineuses de Forges. Deux théories de la goutte. Opinion de Sydenham sur les « remèdes fortifiants » dans la goutte. Il faut soigner la goutte et le goutteux.

I. — Exposé clinique.

Voici l'histoire sommaire d'une maladie que l'on rencontre rarement à l'hôpital, et que le praticien est assez souvent appelé à traiter dans sa clientèle. Il s'agit de la goutte, ce « tourment des astragales », comme Lucien (de Samosate) l'appelle dans sa tragi-comédie sur cette affection.

J'ai eu à examiner un malade de soixante-deux ans atteint depuis trois mois d'un accès de goutte subaiguë. 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 ni variqueux, ni rénal, ni cardiaque.

Ce qui appelait surtout l'attention, c'était la décoloration assez accusée des téguments, la pâleur de la face et des muqueuses, traduisant un état anémique des plus évidents. Les fonctions gastriques étaient également atteintes, et il existait une diminution réelle de l'appétit avec flatulences (1).

Dans ces conditions, quelles indications thérapeutiques et quelle médication ?

II. — Indications thérapeutiques; traitement.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une goutte rebelle, atonique (qu'il ne faut pas confondre 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 digestives, 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 où l'on invoque trop facilement et d'une façon banale le ralentissement de la nutrition, on se rend complice de la maladie

(1) Dans une de ses récentes leçons sur la goutte, DEBOVE a noté chez les goutteux un état de phosphaturie observé généralement lorsque le sérum du sujet est lactescent, et dû vraisemblablement à une destruction leucocytaire intense. L'examen du sang dénote une certaine hypoglobulie (3 600 000 globules rouges).

parce que l'on veut traiter seulement la goutte et qu'on ne traite pas le goutteux. Si la colchique, ce médicament d'ordinaire si puissant contre la maladie, reste inerte et ne réussit pas, c'est parce que le malade ne se trouve plus en état de réceptivité médicamenteuse.

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 résoudrait le problème thérapeutique posé. Comme le dit Sydenham, la douleur dans la goutte est un remède très amer dont se sert la nature.

Tel est le traitement que j'ai formulé au sujet du malade dont j'ai rapporté l'observation succincte :

Supprimer tous les médicaments antigoutteux (colchique, quinine, salicylate de soude); prescrire une *alimentation fortifiante* : viandes rôties et grillées, œufs, quelques légumes, un peu de café et un petit verre de cognac après le repas; ordonner une *préparation ferrugineuse* : fer réduit par l'hydrogène, iodure de fer, tartrate ferrico-potassique ou protoxalate de fer. Les pilules « toni-ferrugineuses » que j'emploie d'ordinaire sont ici bien indiquées. Voici leur formule :

Extrait de quinquina.....	} à 5 grammes.	®
— de gentiane.....		
— 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 et coca* : une cuillerée à café deux fois par jour d'une mixture renfer-

mant 80 grammes d'extrait fluide de kola pour 120 grammes d'extrait fluide de coca, à prendre dans un peu d'eau sucrée.

De plus, il convient de 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. Si l'œdème gouteux 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). Enfin il peut être utile d'envoyer ces malades aux eaux de Luxeuil, de Royat ou encore de Bourbonne bien préférable à Wiesbaden, ou mieux aux *eaux chlorurées* : Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Salins-Moutiers, Salins-du-Jura, La Bourboule; 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 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.

A titre de tonique du système nerveux, l'*arsenic* est certes préférable, s'il est vrai que la maladie a une origine névropathique, comme l'ont dit autrefois Stahl et Cullen, ou qu'elle est une trophonévrose, comme Dyce Duckworth a voulu dernièrement le démontrer. En Angleterre, cette théorie nerveuse de la goutte est admise, avec quelques variantes, par différents auteurs, notamment par Liveing, J. Paget, Meldon, Ord, Robson-Roose. Pour ce dernier auteur, la goutte affecte des rapports étroits avec le foie et les reins, et les troubles du système nerveux ne sont pas primitifs, mais secondaires à l'action toxique des matériaux excrémentitiels sur les centres nerveux. Quoi qu'il en soit des théories, les faits restent, et dans les cas de goutte atonique caractérisés par une profonde dépression nerveuse,

les préparations arsenicales paraissent indiquées (1).

La grande réputation dont le *galaïac* 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 déterminer 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 trainantes du 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 gouteux et le rhumatisant.

(1) DYCE DUCKWORTH, *Traité de la goutte. Édit. française*, 1892. — LIVEING, *Megrin sick headache and some allied disorders*, 1873. — J. PAGET, *Clinical lectures and essays*, 1879. — MELDON, *Brit. med. Journ.*, 1881. — ORD, *St-Thomas hosp., reports*, 1882. — ROBSON-ROOSE, *La goutte et ses rapports avec les maladies du foie et des reins*, 1887. — Bien des théories ont été imaginées sur la goutte, et celle de Garrod basée sur l'uricémie est loin d'être démontrée. Il en est une dont la mention ne se trouve nulle part et qui cependant a été défendue autrefois avec un réel talent par son auteur PIERRE DESAULT (*Dissertation sur la goutte, maladie dépendante du défaut de la perspiration cutanée*, Paris 1738). Le rhumatisme serait dû à la même cause.

LIV. — DIABÈTE ET ALBUMINURIE

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — 1^o Albuminurie *dyscrasique* ou *nerveuse*, non en rapport avec une lésion rénale. Ses caractères cliniques et son alternance avec la glycosurie. Glyco-albuminurie d'origine nerveuse et indication de la médication bromurée, des applications révulsives à la nuque. Glycosurie et albuminurie d'origine hépatogastrique et traitement de la cause. — 2^o Albuminurie *brighlique* avec lésions rénales, le plus souvent consécutive au diabète. Guérisons apparentes du diabète. Lésions rénales dépendant du diabète, et surtout de ses complications : uricémie, gravelle, goutte, artériosclérose, maladies de la prostate, tuberculose pulmonaire et rénale, suppuration des voies urinaires et néphrite ascendante. Mort fréquente par urémie. Action de la goutte.

II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ; TRAITEMENT. — Observation d'un diabétique artérioscléreux atteint de dyspnée toxi-alimentaire par suite de sclérose rénale. Discussion des indications thérapeutiques. — Antagonisme thérapeutique. Prescription du régime lacté, son action dans le diabète. Formule du traitement : régime lacté exclusif contre la dyspnée, sulfonal contre le diabète et l'insomnie digitale contre l'état hyposystolique. Danger des voyages, avec observations. Action de la fatigue sur la production des accidents d'intoxication ou de coma diabétique. La fatigue, intoxication acide ; le coma diabétique, intoxication acide. Diabétiques en imminence continuelle de fatigue. Cure hydrominérale (Vichy, Contrexéville, Vittel, Martigny, Évian) ; ses contre-indications.

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^o *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 faussement aux anciens que l'albuminurie guérit le diabète.

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 discussions provoquées par la pathogénie du diabète, et on laisse peut-être un peu trop de côté la célèbre expérience de Claude Bernard, déterminant de la polyurie, de l'albuminurie ou de la glycosurie par la piqûre du plancher du quatrième ventricule dans des endroits divers.

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^o *Albuminurie brighlique*. — 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 ou de guérison » du diabète, et on a tort. Il s'agit d'améliorations ou de guérisons *apparentes*.

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 et dégénérescence des épithéliums d'après Armani, Straus, Ebstein et Erlich) donnent assez rarement lieu à une albuminurie persistante.

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.

Il y a aussi les diabétiques goutteux, et la goutte agit pour son propre compte, déterminant des lésions diverses du côté des reins, souvent par l'intermédiaire du système artériel; car il ne faut pas oublier que le goutteux évolue tantôt vers la sclérose vasculaire, tantôt vers la stéatose des organes.

II. — Indications thérapeutiques; traitement.

Voici un cas assez embarrassant qui se présente souvent à l'observation :

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 2^{es}, 50 par jour (néphrite interstitielle et parenchymateuse, c'est-à-dire néphrite mixte). Le malade est atteint d'une dyspnée intense, le cœur, atteint de sclérose, fonctionne mal; 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 l'on prescrit contre cette *dyspnée toxique* le régime lacté exclusif, on parvient certainement à vaincre rapidement l'élément dyspnéique, mais au détriment du diabète qui s'aggravera; car le régime lacté augmente la glycosurie dans de notables proportions, quoiqu'il ait été proposé par quelques médecins, par Dongkin en particulier dès 1875, pour la cure du diabète.

La solution de cet antagonisme thérapeutique n'est pas si difficile qu'elle le paraît. D'abord, comme Linossier l'a si bien fait remarquer, le régime alimentaire ne doit pas être le même dans tous les cas de diabète, et beaucoup de diabétiques supportent très bien leur glycosurie. Il a encore été démontré que certains diabètes étant dus à la suralimentation, le meilleur traitement, d'après Maurel, consiste dans le dosage de l'alimentation, qui s'effectue plus facilement avec le régime lacté. D'autre part, le régime lacto-végétarien peut se faire avec grand avantage par les pommes de terre dont Coignard, le premier dès 1886, a nettement indiqué la vertu curative dans le diabète (1).

Dans le cas particulier que nous venons de mentionner

(1) LINOSSIER, Quelques remarques sur le régime des diabétiques (*Journal des Praticiens*, 1902). — E. MAUREL, Traitement du diabète par le régime lacté (*Congrès de Nancy*, 1896; *Bull. de thérap.*, 1897). — OETTINGER, Régime lacté et diabétiques (*Sem. méd.*, 1897). — COIGNARD, *Union médicale*, 1886; *Journal des Praticiens*, 1902.

(diabète et albuminurie), quels sont les accidents qui menacent le plus le malade ? Ce sont : d'abord la dyspnée par insuffisance rénale, l'hyposystolie par insuffisance cardiaque. 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. 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 de 1 gramme de *sulfonal*, médicament d'autant mieux indiqué qu'il paraît 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 (10 à 20 grammes de teinture de jalap composée) et le lendemain XL à L 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. J'ai démontré 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 (1).

(1) H. HUCHARD, La digitale dans les affections rénales (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

Danger des voyages, surtout des voyages en chemin de fer. — C'est là un fait sur lequel j'ai déjà insisté au sujet des albuminuriques, surtout au cours de la sclérose cardio-rénale. 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 hydrominérale 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 il suffit de rappeler les exemples suivants :

Un malade, observé autrefois par Proust, 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, surviennent 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 cardio-

pathie 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 qu'un simple exercice anormal chez un homme sain peut être une fatigue pour le diabétique, parce qu'il est constamment en état d'imminence de fatigue.

Cure hydrominérale. — Dans le diabète compliqué d'albuminurie, cette cure est simple. Dans la glyco-albuminurie, on peut envoyer les malades à Vichy, non pas à Carlsbad, 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, Martigny, Vittel, Évian. Cependant le bénéfice qu'ils peuvent tirer de la cure thermique 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 hydrominérales le plus possible à proximité de l'endroit qu'ils habitent.

LV. — RHUMATISME INFANTILE

- I. RHUMATISME CARDIAQUE. — Manifestations rhumatismales de faible intensité avec complications cardiaques souvent graves. Lois de Bouillaud en défaut pour le rhumatisme infantile. Dans l'enfance, le cœur se comporte comme une articulation. Rareté des complications cardiaques dans le rhumatisme généralisé de l'adulte et du vieillard. Nouvelle loi. — Torticolis rhumatismal du jeune âge. Douleurs dites « de croissance ». Une pseudo-entorse, manifestation rhumatismale mono-articulaire avec endopéricardite. Rhumatisme à précession cardiaque, surtout chez les enfants, la précession pouvant être de quelques jours, plusieurs semaines, même plusieurs mois. Rhumatisme cardiaque d'emblée sans manifestations articulaires, très discutable. Endocardite post-arthropathique et pré-arthropathique.
- II. RHUMATISME ARTICULAIRE. — Hérité rhumatismale et endocardite. Formes graves, et surtout formes atténuées. Caractères cliniques du rhumatisme infantile. Désaccord entre la légèreté du rhumatisme des articulations et la gravité du rhumatisme du cœur. Le rhumatisme infantile aime le péricarde. Pancardite rhumatismale. Rhumatisme à rechutes et rhumatisme des séreuses. Latence fréquente de l'endocardite rhumatismale. Trois lois cliniques sur le rhumatisme infantile. Symphyses péricardiques datant de l'enfance.
- III. TRAITEMENT. — 1° Règles d'administration du salicylate de soude. Intervention intensive et précoce. Action non curative, mais préventive du salicylate de soude sur les complications endopéricardiques. Posologie du salicylate. Élimination rénale du médicament suivant les différents âges. Tolérance de l'enfant. Médicaments à élimination rapide et à élimination lente ; doses massives et doses fractionnées. — Importance de la médication nocturne, de la continuation de la médication salicylée après la disparition des douleurs articulaires. Signification de l'action dissociée du médicament. Deux phases dans l'endocardite rhumatismale : phase microbienne sans inflammation, phase inflammatoire. Action directe du salicylate sur la première phase. Emploi externe du salicylate de méthyle. Inutilité et nocuité des autres médicaments. Indications du salicylate de soude, de la digitale, des iodures. — 2° Hygiène et diététique ; repos et alimentation légère. Convalescence du rhumatisme. Hygiène générale du rhumatisant. — 3° Cure hydrominérale à Bourbon-Lancy.

I. — Rhumatisme cardiaque.

Le rhumatisme infantile est fréquent, et souvent à l'hôpital j'ai eu l'occasion d'examiner des jeunes gens de ving-

pathie 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 qu'un simple exercice anormal chez un homme sain peut être une fatigue pour le diabétique, parce qu'il est constamment en état d'imminence de fatigue.

Cure hydrominérale. — Dans le diabète compliqué d'albuminurie, cette cure est simple. Dans la glyco-albuminurie, on peut envoyer les malades à Vichy, non pas à Carlsbad, 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, Martigny, Vittel, Évian. Cependant le bénéfice qu'ils peuvent tirer de la cure thermique 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 hydrominérales le plus possible à proximité de l'endroit qu'ils habitent.

LV. — RHUMATISME INFANTILE

- I. RHUMATISME CARDIAQUE. — Manifestations rhumatismales de faible intensité avec complications cardiaques souvent graves. Lois de Bouillaud en défaut pour le rhumatisme infantile. Dans l'enfance, le cœur se comporte comme une articulation. Rareté des complications cardiaques dans le rhumatisme généralisé de l'adulte et du vieillard. Nouvelle loi. — Torticolis rhumatismal du jeune âge. Douleurs dites « de croissance ». Une pseudo-entorse, manifestation rhumatismale mono-articulaire avec endopéricardite. Rhumatisme à précession cardiaque, surtout chez les enfants, la précession pouvant être de quelques jours, plusieurs semaines, même plusieurs mois. Rhumatisme cardiaque d'emblée sans manifestations articulaires, très discutable. Endocardite post-arthropathique et pré-arthropathique.
- II. RHUMATISME ARTICULAIRE. — Hérité rhumatismale et endocardite. Formes graves, et surtout formes atténuées. Caractères cliniques du rhumatisme infantile. Désaccord entre la légèreté du rhumatisme des articulations et la gravité du rhumatisme du cœur. Le rhumatisme infantile aime le péricarde. Pancardite rhumatismale. Rhumatisme à rechutes et rhumatisme des séreuses. Latence fréquente de l'endocardite rhumatismale. Trois lois cliniques sur le rhumatisme infantile. Symphyses péricardiques datant de l'enfance.
- III. TRAITEMENT. — 1° Règles d'administration du salicylate de soude. Intervention intensive et précoce. Action non curative, mais préventive du salicylate de soude sur les complications endopéricardiques. Posologie du salicylate. Élimination rénale du médicament suivant les différents âges. Tolérance de l'enfant. Médicaments à élimination rapide et à élimination lente ; doses massives et doses fractionnées. — Importance de la médication nocturne, de la continuation de la médication salicylée après la disparition des douleurs articulaires. Signification de l'action dissociée du médicament. Deux phases dans l'endocardite rhumatismale : phase microbienne sans inflammation, phase inflammatoire. Action directe du salicylate sur la première phase. Emploi externe du salicylate de méthyle. Inutilité et nocuité des autres médicaments. Indications du salicylate de soude, de la digitale, des iodures. — 2° Hygiène et diététique ; repos et alimentation légère. Convalescence du rhumatisme. Hygiène générale du rhumatisant. — 3° Cure hydrominérale à Bourbon-Lancy.

I. — Rhumatisme cardiaque.

Le rhumatisme infantile est fréquent, et souvent à l'hôpital j'ai eu l'occasion d'examiner des jeunes gens de ving-

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 nous consulter. Dans beaucoup de cas, l'étiologie paraissait d'abord obscure; mais, en interrogeant ces malades, on apprenait que pendant l'enfance, entre cinq et quinze ans, ils avaient souffert de crises rhumatismales parfois très légères, de courte durée, frappant seulement quelques articulations, s'accompagnant d'un état fébrile presque inappréciable et qui n'avaient exigé que quelques jours de repos.

Le point sur lequel je désire particulièrement appeler l'attention, et contre lequel il importe de vous mettre en garde, ce sont ces manifestations rhumatismales, articulaires ou autres, souvent de faible intensité, mais dont les conséquences cardiaques sont parfois plus graves que celles des rhumatismes plus francs et plus généralisés des adultes.

Vous avez vu des malades âgés de trente à quarante ans, atteints pour la première fois de rhumatisme polyarticulaire, parfois presque généralisé, avec tuméfaction très notable des jointures et fièvre assez élevée. En dépit de la généralisation et de l'intensité de l'affection articulaire, je vous ai dit que nous avions de grandes chances pour ne pas voir survenir de complications cardiaques. Les lois de Bouillaud sont de suite venues à votre esprit :

1° Dans le rhumatisme articulaire, aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence est l'exception.

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception.

Ces deux lois, 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. Il en résulte que les lois de Bouillaud se trouvent en défaut et qu'on doit leur ajouter le correctif suivant :

3° Dans le rhumatisme articulaire aigu, partiel ou généralisé, la fréquence des complications endopéricardiques dépend le plus souvent de l'âge du sujet, cette fréquence étant à son maximum dans le rhumatisme infantile.

Parmi les douleurs rhumatismales du jeune âge souvent méconnues, je n'en retiendrai que deux, particulièrement fréquentes pendant l'enfance et que d'ordinaire les familles et quelques médecins considèrent comme insignifiantes.

Tout d'abord, il y a le *torticolis* 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'endopéricardite. 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 fruste. Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses variétés du torticolis, je répète que cette affection bénigne, 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 lumbago 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 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* (1). 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 :

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. Aussilôt, on pensa à une simple entorse, 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. Poussant plus loin mon examen en raison de cette fièvre, j'auscultai le cœur et je trouvai un frottement péricardique avec légère endocardite. Il s'agissait donc 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 rhumatisme 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.

Cette *précession cardiaque* dont Gubler, Trousseau, Fuller, Hallez et d'autres auteurs avec nous ont donné des exemples indiscutables, peut-elle s'observer non seulement plusieurs jours, mais même plusieurs années avant une attaque de rhumatisme articulaire aigu ? Le fait est possible et même probable. J'ai observé plusieurs fois chez les enfants des endocardites en apparence spontanées avec lésions orificielles consécutives, mais sans doute de nature rhumatismale, puisqu'elles étaient souvent accompagnées de manifestations articulaires ou musculaires très atténuées

(1) BOUILLY, *Revue de médecine et de chirurgie*, 1879.

au point d'appeler à peine l'attention, et qu'elles étaient suivies d'une attaque franche de rhumatisme articulaire, quatre à six mois après, ou même un an après, comme je l'ai vu deux fois. Dans un cas cité par Hanot, la précession cardiaque a pu être de quatre ou cinq ans. Sans doute, ces faits peuvent être contestés ; mais pourquoi ne seraient-ils pas ? Quant au rhumatisme cardiaque d'emblée, survenant sans manifestations articulaires ultérieures, il n'est pas absolument démontré.

Un fait qui n'a pas été encore signalé est relatif à l'*apparition post-arthropathique* de l'endocardite, ou au moins à son aggravation. Toutes les fluxions articulaires disparaissent, les douleurs sont réduites à peine à un léger endolorissement des jointures, et l'endocardite commence ou continue son œuvre. Il y a là une source d'indications thérapeutiques faciles à comprendre.

II. — Rhumatisme articulaire.

Autrefois, on croyait à l'extrême rareté du rhumatisme dans l'enfance, et Scudamore affirmait qu'on ne l'observe pas avant l'âge de dix ans, opinion exagérée encore par Ferrus, qui n'en signalait pas avant la puberté. Sur 73 cas de rhumatisme, Chomel n'en aurait vu que deux chez des enfants de huit à neuf ans. On ne peut expliquer ces graves divergences d'opinions qu'en admettant que le rhumatisme infantile a été souvent méconnu dans ses formes atténuées. Tout ce que l'on doit dire, c'est que, dans la première enfance avant cinq ans, le rhumatisme est rare, et cependant on en a observé quelques cas, même chez les nouveau-nés et dans les premiers mois ou les premières années de l'existence (faits de Pocock, Schœffer, Koprik, Demme, Barthez et Rilliet, Jules Simon, Hénoch).

La question importante et encore controversée est de savoir si l'hérédité rhumatismale peut se manifester chez

l'enfant par une endocardite en l'absence de toute manifestation articulaire. Cette opinion a été défendue par Cheadle à propos de seize cas de ce genre où l'on ne pouvait invoquer ni un rhumatisme intra-utérin, ni une endocardite foetale. J'ai observé une dizaine de faits semblables, et je ne doute pas qu'ils soient encore plus nombreux. C'est alors que l'on peut dire que « les parents rhumatisants ont fait leur endocardite dans le cœur de leur enfant, mais après la naissance » (1).

Les caractères cliniques du rhumatisme infantile doivent être bien connus des praticiens, et c'est pour cette raison que je reviens encore sur cette question pour la bien graver dans la mémoire.

S'il peut affecter un grand nombre d'articulations, prendre une sévère intensité, s'accompagner même de fièvre assez vive, d'autres fois le rhumatisme n'atteint qu'une ou deux jointures, il a une durée éphémère de quelques heures à un ou deux jours avec un appareil fébrile à peine sensible, une faible réaction inflammatoire et une rougeur péri-articulaire presque inappréciable, des douleurs fugaces et peu vives ; il peut ne se manifester que par quelques douleurs musculaires, par du torticolis, par de simples nodosités sous-cutanées. Parfois, on croit à une simple entorse, à des douleurs dites de croissance, et, si l'on n'est pas prévenu de ces faits, on laisse évoluer, sans les avoir constatées, des lésions endopéricardiques souvent graves. D'autre part, le rhumatisme infantile aime le péricarde ; celui-ci est beaucoup plus souvent et plus sévèrement atteint que dans un âge plus avancé ; puis, c'est dans le rhumatisme infantile qu'on observe surtout cette pancardite où péricarde, endocarde et myocarde sont à la fois atteints. La chorée, plus spéciale à cet âge, apporte encore son contingent à la fréquence du rhumatisme et des endopéri-

(1) E. WEILL (de Lyon), *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, Paris, 1895.

cardites ; enfin les complications peuvent être multiples, comme dans un cas récent où un rhumatisme articulaire aigu chez un enfant de onze ans a été compliqué d'endopéricardite, de pleurésie double, de congestion pulmonaire suraiguë, de rhumatisme cérébral et d'hémichorée (1).

Enfin, chez l'enfant, les formes de *rhumatisme à rechutes* et de *rhumatisme des séreuses* s'observent plus fréquemment que chez l'adulte.

On sait que l'endocardite rhumatismale, se manifestant presque toujours par des troubles fonctionnels de très faible intensité et pouvant même évoluer d'une façon absolument latente, est une complication qui a besoin d'être recherchée tous les jours. Cette règle de conduite s'impose beaucoup plus encore pour le rhumatisme infantile, surtout dans sa forme légère et discrète. Tous les cliniciens versés dans la pédiatrie ont insisté sur ce fait, et il me suffira de faire les deux citations suivantes :

« Même très léger, — dit Henri Roger, — même circonscrit à une ou deux articulations qu'il effleure à peine, le rhumatisme des enfants peut se compliquer d'une maladie aiguë du cœur. J'aime à douter que la loi de coïncidence soit une loi nécessaire, fatale ; cependant les jeunes rhumatisants sont sans cesse menacés, et s'ils échappent à la complication cardiaque dans la première ou seconde attaque rhumatismale, ils seront probablement, sinon certainement, atteints dans une récurrence ultérieure. »

« N'oubliez jamais, — répète Ch. West, — que chez l'enfant le cœur se prend quelquefois, alors même que l'extrême bénignité des symptômes rhumatismaux, si votre malade était un adulte, ne donnerait lieu à aucune appréhension sous ce rapport, et souvenez-vous que l'intensité relativement légère de la fièvre, le peu de douleur dans les membres, et

(1) H. HUCHARD, Le rhumatisme cardiaque chez l'enfant (*Journal de clin. et thérap. infantiles*, 1895). Cœur et rhumatisme chez l'enfant (*Gazette des mal. infantiles*, 1902). — AUSSET et VINCENT, *Écho médical du Nord*, 1901.

l'absence presque complète de gonflement des jointures ne sont pas une garantie que le cœur ne puisse devenir le siège d'une maladie sérieuse. »

L'importance pratique de ces faits n'est plus à démontrer.

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. Il y a souvent désaccord entre la bénignité du rhumatisme des articulations et la gravité du rhumatisme du cœur ;

2° Le rhumatisme infantile aime le péricarde, ce qui explique pourquoi beaucoup de symphyses péricardiques datent de l'enfance ;

3° Chez l'adulte, et après trente, trente-cinq et surtout quarante ans, le rhumatisme polyarticulaire détermine rarement des complications cardiaques, et celles-ci sont moins graves que chez l'enfant.

III. — Traitement.

1° *Règles d'administration du salicylate de soude.* — 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. Il importe d'ajouter que l'intervention devra être intensive et précoce.

C'est au *salicylate de soude* qu'il faut avoir recours. Est-ce à dire que ce médicament ait une action directe sur l'endopéricardite ? 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, à haute dose. J'ai vu donner 3 grammes par jour à des rhumatisants sans résultat ; la dose était trop minime. Je conseille toujours d'administrer chez l'adulte 6 et même 8 grammes de ce sel.

Quand vous ordonnez le salicylate de soude à un enfant, vous n'avez pas, même avec de hautes doses, à craindre des symptômes d'intolérance ou d'intoxication. Cela tient à ce que l'enfant possède un filtre rénal ordinairement 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 à une personne âgée, artérioscléreuse, chez laquelle vous soupçonnez une tendance à la néphrite interstitielle, ne maniez le médicament qu'avec 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 1 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

l'absence presque complète de gonflement des jointures ne sont pas une garantie que le cœur ne puisse devenir le siège d'une maladie sérieuse. »

L'importance pratique de ces faits n'est plus à démontrer.

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. Il y a souvent désaccord entre la bénignité du rhumatisme des articulations et la gravité du rhumatisme du cœur ;

2° Le rhumatisme infantile aime le péricarde, ce qui explique pourquoi beaucoup de symphyses péricardiques datent de l'enfance ;

3° Chez l'adulte, et après trente, trente-cinq et surtout quarante ans, le rhumatisme polyarticulaire détermine rarement des complications cardiaques, et celles-ci sont moins graves que chez l'enfant.

III. — Traitement.

1° *Règles d'administration du salicylate de soude.* — 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. Il importe d'ajouter que l'intervention devra être intensive et précoce.

C'est au *salicylate de soude* qu'il faut avoir recours. Est-ce à dire que ce médicament ait une action directe sur l'endopéricardite ? 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, à haute dose. J'ai vu donner 3 grammes par jour à des rhumatisants sans résultat ; la dose était trop minime. Je conseille toujours d'administrer chez l'adulte 6 et même 8 grammes de ce sel.

Quand vous ordonnez le salicylate de soude à un enfant, vous n'avez pas, même avec de hautes doses, à craindre des symptômes d'intolérance ou d'intoxication. Cela tient à ce que l'enfant possède un filtre rénal ordinairement 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 à une personne âgée, artérioscléreuse, chez laquelle vous soupçonnez une tendance à la néphrite interstitielle, ne maniez le médicament qu'avec 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 1 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-sept ans, l'élimination ne commença qu'au bout de quarante-huit heures et dura huit jours.

Il y a là un principe important de thérapeutique, et ces faits s'appliquent aux nombreux médicaments dont l'élimination se fait par le filtre rénal.

L'enfant supporte donc bien des doses relativement fortes de salicylate (50 centigrammes à 1 gramme au-dessous d'un an; 2 grammes entre deux et cinq ans; 3 à 4, même 5 grammes entre six et dix ans). Ainsi, l'on peut éviter un grand nombre d'affections valvulaires et aussi la symphyse péricardique, dont le pronostic est si sévère pour l'avenir.

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 trop longtemps lorsque 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 la mauvaise habitude 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 je répète que chez l'enfant on ne doit pas craindre les fortes doses du médicament promptement éliminé par un rein presque 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.

Une règle importante du traitement salicylé est celle-ci : *ce traitement ne doit jamais être cessé brusquement*. Il doit encore être continué à dose moindre pendant au moins six à dix jours après la disparition des douleurs articulaires. Car il existe des endocardites et des péricardites en apparence post-rhumatismales : je dis « en apparence », parce qu'un certain endolorissement articulaire est là souvent pour démontrer que le malade n'est pas encore à l'abri des complications cardiaques. En un mot, il ne faut désarmer

que plusieurs jours après la disparition complète des arthropathies.

Définissez-vous de l'action dissociée du médicament : il a vaincu la fièvre en laissant subsister pendant des semaines encore quelques douleurs articulaires (rhumatisme traînant), ou plus rarement il a fait disparaître celles-ci en laissant un léger état fébrile traversé de temps à autre par de nouvelles et rapides poussées articulaires (rhumatisme à rechutes). Alors, auscultez souvent le cœur et prescrivez encore le salicylate, parce que ces rechutes sont toujours à craindre et parce que la trêve des complications endopéricardiques n'est pas encore nettement survenue.

L'action préventive de ces complications par l'administration hâtive du salicylate ne fait aucun doute, et tous les cliniciens ont dû remarquer la rareté des péricardites rhumatismales à grand épanchement depuis l'emploi de ce médicament.

En résumé, pour son mode d'administration, il y a trois principales règles à observer : 1° prescription du salicylate à haute dose dès la première apparition des douleurs rhumatismales ; 2° fractionnement des doses et leur administration non seulement pendant le jour, mais encore pendant la nuit ; 3° continuation de la médication après la sédation des douleurs articulaires.

Encore une fois, cette médication ne possède aucune action directe sur le processus inflammatoire de l'endocardite ; il ne la guérit pas, il fait mieux, puisqu'il la prévient. L'inflammation endocardique (*endocardite*), ne l'oublions pas, n'est qu'un phénomène réactionnel, secondaire à l'envahissement microbien de la valvule, qui mérite le nom d'*endocardie*, comme Germain Sée l'a proposé. A l'appui de cette opinion, rappelons-nous les constatations de Haushalter (de Nancy), qui a vu une colonie de pneumocoques au sein d'une valvule sans aucune réaction phlegmasique, les consta-

tations d'Achalme qui a vu les microorganismes constituer la phase initiale des altérations anatomiques de l'appareil valvulaire. Le salicylate guérit l'*endocardie* rhumatismale dans sa première phase microbienne, d'autant plus importante à connaître anatomiquement qu'elle est absolument silencieuse dans son expression symptomatique et ne se révèle cliniquement alors par aucun signe stéthoscopique ; il ne guérit plus l'*endocardite* rhumatismale dans sa seconde phase inflammatoire caractérisée par de simples modifications de timbre des bruits du cœur, puis par un souffle valvulaire. Et ainsi l'anatomie pathologique vient au secours de la clinique et de la thérapeutique pour démontrer la nécessité absolue de l'*administration hâtive* du médicament.

Depuis les expériences de Linossier et Lannois qui ont démontré la réalité de l'absorption des gaz et des corps volatils par la peau saine, on utilise fréquemment les applications de *salicylate de méthyle* sur les articulations douloureuses, ce qui joint l'action locale du salicylate à l'action générale, sans compter que par ce procédé les troubles gastriques sont évités comme ceux de l'intoxication (vertiges, bourdonnements d'oreilles). Le médicament est étendu sans friction sur la peau, et il en résulte simplement une légère sensation de chaleur diffuse sur le membre ; le badigeonnage est recouvert d'un tissu imperméable pour empêcher la diffusion des vapeurs, et enveloppé d'ouate pour maintenir une température favorable à la volatilisation. La meilleure manière, sinon de supprimer, au moins d'atténuer l'odeur pénétrante du salicylate de méthyle, est d'y ajouter 10 grammes d'essence de lavande pour 100 grammes. Les pommades de salicylate de méthyle sont bien moins actives, parce que les corps gras entravent la volatilisation du remède et son absorption. Ainsi, après incorporation de 4 grammes de salicylate de méthyle à 15 grammes de vaseline ou d'axonge, la quantité d'acide

salicylique dans l'urine n'est plus que 0^{sr},42, 0^{sr},18, 0^{sr},14, au lieu de 0^{sr},8 à 1 gramme avec de simples badigeonnages salicylés sur la peau (1).

La thérapeutique devient ainsi très riche avec un seul médicament. Nous ne citons l'emploi des *alcalins*, du *tartre stibié*, des *mercuriaux*, des *vésicatoires*, de l'*aconit*, de la *quinine*, de l'*antipyrine*, de la *phénacétine*, des inhalations de *carbonate de soude*, du *chlorhydrate d'ammoniaque*, médicaments proposés et employés encore parfois, nous ne les citons que pour les répudier. Ne confondons pas agitation thérapeutique et action thérapeutique. Pour celle-là, des drogues, encore des drogues. Pour celle-ci suffisent l'hygiène et trois médicaments principaux qu'il faut savoir appliquer à leur heure, le *salicylate de soude*, la *digitale*, l'*iodure* : le salicylate de soude pour réduire l'endocardite bactérienne, la digitale pour combattre parfois les symptômes d'éréthisme cardiaque, l'iodure dont il ne faut jamais abuser et dont l'emploi n'est indiqué qu'à la période subaiguë ou chronique de l'endocardite.

2° *Hygiène et diététique*. — Pendant toute la durée du rhumatisme et de l'endocardite, l'*hygiène* et la *diététique* ont une grande importance. Les malades doivent être soumis au repos, à une alimentation légère : potages maigres, lait, pas de viande. Il faut favoriser la liberté du ventre par des laxatifs légers et notamment par le mélange de magnésie lourde et de lactose à parties égales (une demi-cuillerée à une cuillerée à café).

Sans accepter toutes les conclusions d'un auteur anglais, de Bruce, qui attribue surtout chez les jeunes sujets les rechutes du rhumatisme et les poussées nouvelles d'endo-

(1) LINOSSIER et LANNOIS, *Soc. de biol.*, 1894. Sur l'absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle. Sur les applications locales du salicylate de méthyle (*Acad. de médecine*, 1897 et 1898). De l'absorption des médicaments par la peau saine; application à la médication salicylée (*Bull. de thérap.*, 1896).

cardite à quelques fatigues musculaires, à des émotions, à de simples contrariétés, il importe d'assurer le repos du cœur en éloignant de lui toutes les causes d'excitation morale ou physique. Gardez-vous surtout, après un rhumatisme articulaire aigu, même dans sa forme la plus légère, de laisser marcher trop tôt et trop longtemps vos jeunes convalescents; défiez-vous chez eux des moindres traumatismes, surtout de la fatigue qui agit à l'instar d'un traumatisme pour déterminer de nouvelles poussées rhumatismales, comme je l'ai vu souvent chez les jeunes sujets. La convalescence du rhumatisme doit être autant surveillée que la maladie elle-même.

Plus tard, et toujours après une attaque rhumatismale, vous insisterez sur l'*hygiène* des rhumatisants : Éviter l'humidité, l'habitation à un rez-de-chaussée humide, dans une chambre située au nord, les brusques transitions du froid et du chaud, les traumatismes, les fatigues, les exercices violents; insister sur une alimentation lacto-végétarienne avec viandes bien cuites, non faisandées et toujours en petite quantité; entretenir et exciter les fonctions de la peau; user de la bicyclette avec modération.

3° *Cure hydrominérale*. — J'en ai déjà parlé au sujet du traitement hydrominéral des affections du cœur. J'ajoute que le rhumatisme infantile avec ou sans lésions cardiaques est remarquablement amélioré par les eaux thermales et faiblement chlorurées de *Bourbon-Lancy*. Dès qu'un enfant a subi la moindre atteinte de rhumatisme, le médecin a le strict devoir de prescrire la cure hydrothermale, dans le double but de prévenir de nouvelles poussées rhumatismales et les complications si graves et si fréquentes à cet âge du côté du péricarde et de l'endocarde. Par cette médication, j'ai constaté des résultats vraiment remarquables, et j'ai déjà dit que l'expérience du D^r Piatot porte sur plus de cinq cents cardiaques et sur plusieurs milliers de rhumatisants. La preuve est faite.

Telles sont les règles de thérapeutique que vous devrez 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'endopéricardite 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 et le mode d'action de la cure hydro-minérale, si l'on avait mieux connu les caractères cliniques du rhumatisme infantile, que de cardiopathies irrémédiables eussent été évitées!

LVI. — 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. Différence entre les varices par compression mécanique et les varices par asthénie du tissu conjonctif. Hernies de force et de faiblesse. Emphysème constitutionnel et emphysème mécanique. — Asthénie congénitale (arthritisme) ou acquise (souvent grippale).
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Médication hygiénique; gymnastique, massage, hydrothérapie, régime tonique et fortifiant, hygiène alimentaire. — Origine toxi-alimentaire de l'asthénie du tissu conjonctif, de l'arthritisme, de la neurasthénie arthritique.

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 qu'une seule maladie, l'*asthénie du tissu conjonctif*, qui produit et relie entre elles les quatre manifestations morbides.

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

Telles sont les règles de thérapeutique que vous devrez 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'endopéricardite 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 et le mode d'action de la cure hydro-minérale, si l'on avait mieux connu les caractères cliniques du rhumatisme infantile, que de cardiopathies irrémédiables eussent été évitées!

LVI. — 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. Différence entre les varices par compression mécanique et les varices par asthénie du tissu conjonctif. Hernies de force et de faiblesse. Emphysème constitutionnel et emphysème mécanique. — Asthénie congénitale (arthritisme) ou acquise (souvent grippale).
- II. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Médication hygiénique; gymnastique, massage, hydrothérapie, régime tonique et fortifiant, hygiène alimentaire. — Origine toxi-alimentaire de l'asthénie du tissu conjonctif, de l'arthritisme, de la neurasthénie arthritique.

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 qu'une seule maladie, l'*asthénie du tissu conjonctif*, qui produit et relie entre elles les quatre manifestations morbides.

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 grosse tumeur abdominale; tout disparaît..., à moins que la maladie 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 », il y a 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, ils ont été bien étudiés sous l'inspiration de Legroux par Heulz. 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 (1). »

(1) HEULZ, Thèse de Paris, 1834.

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 le même sujet, de hernies, de varices, d'emphysème pulmonaire, de dilatation de l'estomac et de ptoses viscérales.

Cette asthénie, 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 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 tissu ». 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. 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 forti-

fier ce tissu conjonctif par une gymnastique bien entendue, par l'hydrothérapie, par le massage, par un régime tonique et fortifiant, par l'hygiène alimentaire.

Puisque le tissu conjonctif est le *locus minoris resistentiæ* pour les arthritiques, évitez à ceux-ci toutes les causes qui peuvent l'irriter, introduisez dans l'économie le minimum de poisons organiques, facilitez leur élimination, et comme le dit Cazalis : « Veillez à la quantité et à la qualité des aliments, stimulez les actes nutritifs, agissez sur les émonctoires dont le fonctionnement est chez eux si souvent imparfait. » C'est ce que j'ai toujours pensé, et le régime alimentaire doit être regardé comme la base du traitement préventif ou curatif de l'artériosclérose.

Nous avons peut-être trouvé ainsi la formule depuis si longtemps attendue de cette maladie insaisissable qu'on appelle la *neurasthénie*, et de laquelle j'ai dit, il y a vingt ans : « 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 générale, ou neurasthénie, peuvent être d'origine toxi-alimentaire, plus souvent qu'on le croit, et l'intoxication frappe d'emblée le 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 serait-il pas mieux de remonter à la cause, de s'élever jusqu'à la pathogénie, de s'opposer à l'intoxication ?

(1) H. HUCHARD, *Traité des névroses*, Paris, 1883.

INTOXICATIONS

LVII. — DÉLIRE ALCOOLIQUE ET RHUMATISME

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Observation : délire survenu dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Discussion du diagnostic. Maladies normalement à haute température (scarlatine, rhumatisme cérébral) ou à température modérée (rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde). Délire alcoolique, et non rhumatisme cérébral, celui-ci attribué faussement à la médication par la quinine ou le salicylate de soude.

II. TRAITEMENT. — Prescription de quelques boissons alcooliques ; chloral et bromure.

I. — Exposé clinique.

Un malade, âgé de quarante ans, venait de terminer heureusement une attaque de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'une endocardite légère. Celle-ci, caractérisée par un assourdissement des bruits cardiaques sans souffle valvulaire avait disparu en dix jours, et la température n'avait jamais été très élevée, n'ayant pas dépassé 38°,7 le soir.

Le malade pouvait être considéré comme guéri, lorsque brusquement, un soir, survinrent quelques manifestations délirantes. Serrurier de son état, cet homme parle à chaque instant et 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 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.

Que signifie ce délire ?

D'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 on doit se rappeler que le rhumatisme articulaire aigu, même compliqué d'endopéricardite, 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 100 qu'avec une température à 39°,5 et un pouls à 120 ou 130.

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 devons pas formuler un pronostic grave, malgré le délire dont il était atteint. 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 des rêves spéciaux.

Le délire alcoolique éclate à l'occasion d'une maladie aiguë, souvent d'une pneumonie, plus rarement d'un rhumatisme articulaire aigu, et il 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 ?

II. — Traitement.

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 ou à la fin d'un rhumatisme articulaire aigu étant établi, le pronostic devenait plus rassurant, surtout si la thérapeutique s'emparaient de l'exacte interprétation des faits pour instituer la seule médication 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 d'une potion bromurée au chloral (4 grammes de bromure et 1^{er}.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.

LVIII. — DÉLIRE ALCOOLIQUE ET RÉGIME LACTÉ

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Sclérose rénale chez un alcoolique avec hyposystolie compliquée brusquement de délire.
II. DISCUSSION DU DIAGNOSTIC. — Délire cardiaque, délire d'intoxication médicamenteuse, folie brightique, délire urémique? Délire alcoolique.
III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; CONCLUSION. — Prescription de l'alcool.

I. — Exposé clinique.

Voici un ouvrier de cinquante-huit ans, atteint d'artériosclérose rénale avec hyposystolie. Dès son entrée à l'hôpital, 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 et 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 « mélé-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 imaginaires dont il se croit menacé; il devient à ce point turbulent qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force.

II. — Discussion du diagnostic.

Pourquoi ce délire?

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, moins actif, 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; ni l'un ni l'autre de ces médicaments ne pouvaient être incriminés, puisque la dernière dose datait au moins de huit jours.

Folie brightique ou délire urémique chez un albuminurique? 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.

Le diagnostic établi, notre médication consista simplement dans l'administration de deux potions de Todd par vingt-quatre heures. Le résultat ne se fit guère attendre, et en trois jours toute manifestation délirante disparut.

Voilà un fait pratique très intéressant qu'on ne doit pas perdre de vue lorsqu'on soumet des cardioscléreux alcooliques au régime lacté exclusif. Il faut en même temps leur prescrire quelques boissons alcooliques, parce que leur privation très rapide peut être suivie, comme on l'a vu pour le rhumatisme, de l'écllosion soudaine d'accidents cérébraux dont l'origine éthylique est souvent méconnue.

Dans mes leçons de l'hôpital Bichat sur le « cerveau cardiaque » j'avais déjà attiré l'attention sur cette cause, plus fréquente qu'on le pense, d'erreurs 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 et chez les ouvriers que l'on rencontre des symptômes de ce genre (1).

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'augmen-

(1) H. HUCHARD, Le cerveau cardiaque (*Bulletin médical*, 1891).

tation 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 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 de quelques boissons alcooliques fit disparaître rapidement les troubles dyspnéiques et délirants.

III. — Indications thérapeutiques; conclusion.

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'artériosclérose cardio-rénale avec accidents dyspnéiques et 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 alarmante m'apprenant que notre cardioscléreux avait du délire. Puis un nouveau télégramme plus explicite 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 dégustait trop volontiers les produits qu'il fabriquait, d'où intoxication éthylique chronique dont la première manifestation, en dehors de son artériosclérose et de ses accidents toxémiques, a été un accès de délire succédant à la privation soudaine 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.

LIX. — QUELQUES FORMES RARES D'IODISME

- I. INTOLÉRANCE IODIQUE. — Primitive ou acquise. Intolérance pour les doses faibles ou fortes. Imperméabilité rénale? Cause souvent inconnue.
- II. OEDÈME DE LA GLOTTE; IODISME CUTANÉ. — Purpura cérébral et cutané 1^o Nodosités sous-cutanées, érythèmes papuleux et noueux; ulcérations cutanées; acné anthracoidé, ecthyma; œdème pulmonaire, eczéma sec. — 2^o Forme bulleuse; observation d'une forme cicatricielle et atrophiante de la peau avec graves lésions oculaires, le tout ressemblant à des syphilides, au lupus ou au pemphigus végétant. Éruptions bulleuses et pemphigoides chez les cachectiques ou albuminuriques; plaques ecchymotiques, gangrènes disséminées de la peau; pemphigus. — 3^o Formes hémorragiques. Purpura; hémorragies des gencives. Hémorragie de la protubérance?
- III. IODISME OURLIEN. — Œdème préparotidien. Saturnisme ou iodisme ourlien? Exemples de parotidites iodiques. — *Conclusion*: Présence d'iodates dans les iodures. Intolérance iodique moindre avec l'iodure de sodium, exceptionnelle avec l'iodure de fer et les préparations iodo-tanniques dont l'action thérapeutique est différente.

I. — Intolérance iodique.

Les meilleures médications ont leurs dangers, et la médication iodurée, plus que tout 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 qui se traduit par des phénomènes bien connus (congestion des muqueuses de l'œil, du nez, de la gorge, du larynx avec douleurs de tête, etc.) existe parfois autant pour les petites doses (10 centigrammes à 50 centigrammes) que pour les hautes doses (2 à 6 grammes). Chez certaines personnes, elle est complète, elle existe aussi

un homme atteint, comme les malades précédents, d'artériosclérose cardio-rénale avec accidents dyspnéiques et 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 alarmante m'apprenant que notre cardioscléreux avait du délire. Puis un nouveau télégramme plus explicite 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 dégustait trop volontiers les produits qu'il fabriquait, d'où intoxication éthylique chronique dont la première manifestation, en dehors de son artériosclérose et de ses accidents toxémiques, a été un accès de délire succédant à la privation soudaine 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.

LIX. — QUELQUES FORMES RARES D'IODISME

- I. INTOLÉRANCE IODIQUE. — Primitive ou acquise. Intolérance pour les doses faibles ou fortes. Imperméabilité rénale? Cause souvent inconnue.
- II. OEDÈME DE LA GLOTTE; IODISME CUTANÉ. — Purpura cérébral et cutané 1^o Nodosités sous-cutanées, érythèmes papuleux et noueux; ulcérations cutanées; acné anthracoidé, ecthyma; œdème pulmonaire, eczéma sec. — 2^o Forme bulleuse; observation d'une forme cicatricielle et atrophiante de la peau avec graves lésions oculaires, le tout ressemblant à des syphilides, au lupus ou au pemphigus végétant. Éruptions bulleuses et pemphigoides chez les cachectiques ou albuminuriques; plaques ecchymotiques, gangrènes disséminées de la peau; pemphigus. — 3^o Formes hémorragiques. Purpura; hémorragies des gencives. Hémorragie de la protubérance?
- III. IODISME OURLIEN. — Œdème préparotidien. Saturnisme ou iodisme ourlien? Exemples de parotidites iodiques. — *Conclusion*: Présence d'iodates dans les iodures. Intolérance iodique moindre avec l'iodure de sodium, exceptionnelle avec l'iodure de fer et les préparations iodo-tanniques dont l'action thérapeutique est différente.

I. — Intolérance iodique.

Les meilleures médications ont leurs dangers, et la médication iodurée, plus que tout 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 qui se traduit par des phénomènes bien connus (congestion des muqueuses de l'œil, du nez, de la gorge, du larynx avec douleurs de tête, etc.) existe parfois autant pour les petites doses (10 centigrammes à 50 centigrammes) que pour les hautes doses (2 à 6 grammes). 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.

Cependant cette explication, basée sur l'imperméabilité rénale, ne me satisfait pas entièrement; car le plus souvent l'intolérance iodique se manifeste chez les individus à l'état de santé la plus parfaite, chez lesquels les fonctions rénales s'accomplissent avec la plus grande régularité, et d'autre part l'amélioration constatée dans l'état d'imperméabilité ou d'insuffisance rénale chez les malades ne s'accompagne pas d'une amélioration proportionnelle dans la tolérance de la médication iodurée.

En tout 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.

II. — Œdème de la glotte; iodisme cutané.

J'ai rapporté un cas d'œdème glottique qui a nécessité la trachéotomie. Il s'agissait d'un tabétique auquel on 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). D'autres exemples graves d'œdème iodique de la glotte ont été recueillis dans la thèse de miss Bradley, et dès 1856 Nélaton en avait cité un cas remarquable.

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

(1) H. HUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1886.

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.

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*. — Elles ont été signalées tout 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 (1).

D'après ce dernier auteur, les noyaux sous-cutanés, parfois indolores, mais 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 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 de connaître l'existence de cette manifestation *sous-cutanée* de l'iodisme pour ne pas la confondre avec l'*érythème noueux*, les *nodosités rhumatismales*, les *gommés syphilitiques*.

Neumann (de Vienne) a publié l'observation d'un homme

(1) RICORD, *Bull. de thérap.*, t. XVII. — CELSO PELLIZARI, *Lo Sperimentale*, 1880 et 1884. — TALAMON, *France méd.*, 1884. — HALLOPEAU, *Union méd.*, 1885. — JANOVSKI, *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1885.

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.

On connaît la fréquence de l'*acné* iodique. Il est donc inutile d'en parler. Mais on a signalé une forme rare : l'*acné anthracôïde* (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 croûte au-dessous de laquelle existe une sorte d'ulcération à pertuis multiples et suintants.

L'*ecthyma* iodique est encore plus rare.

On signale les *œdèmes* à localisations variables. 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. Cet œdème disparut aussitôt après la suppression de l'iodure. Enfin un angineux, qui avait supporté impunément pendant

(1) NEUMANN, *Deutsche medicinische Zeitung*, 1899.

deux ans de fortes doses d'iodures, 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'*érythèmes 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 complète du sujet et à des déformations indélébiles de la face.

Il s'agit d'un homme atteint de phthisie pulmonaire avec 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 ordonna 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 loup. L'une des

(1) JANOVSKI, *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1886. — PETITJEAN, *Thèse inaug.*, Paris, 1879 (observation de LANDRIEUX).

bulles ayant évolué sur les conjonctives et sur 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'administration 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 qu'on a pu voir succomber un malade atteint de néphrite avec éruptions pemphigoïdes due à la médication iodurée. Les cas de *plaques ecchymotiques* sous-cutanées, de *gangrènes disséminées de la peau* sont des exceptions (1).

(1) WOLF, *Berl. klin. Woch.*, 1886. — AUDRY, *Ann. de dermat.*, 1898.

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^e Formes hémorragiques. — Le *purpura* iodique a été bien étudié par Fournier (1). 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 des *pétéchies* lorsque certains malades sont soumis à la médication iodurée. Le *purpura* iodique n'est pas très rare, et je l'ai observé une vingtaine de fois. Il ne présente aucun caractère de gravité.

La forme grave est exceptionnelle. On cite 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.

(1) FOURNIER, *Revue de méd.*, 1877.

III. — 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'accroissant dans les régions parotidiennes, on avait pensé 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.

La localisation parotidienne, signalée pour la première fois par Rose, est assez rare. Rieder 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, sans albumine dans les urines. Un jour, 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 con-

jonctivite, 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 (1).

Dans la littérature médicale, on trouve un fait presque semblable observé par Francis Villar. 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.

L'observation de Rénon et Follet est unique en son genre, puisqu'une simple application cutanée de teinture d'iode a suffi pour provoquer une parotidite double. Le gonflement des parotides n'a pas été simultané, mais successif, à trois jours d'intervalle. Pour des raisons multiples, il ne pouvait s'agir d'oreillons. — Enfin Guelliot a vu un gonflement parotidien double de peu de durée succéder à une injection d'iode dans une hydrocèle.

Un malade syphilitique, observé par Trautmann, présenta, après quinze jours de traitement par l'iodure de potassium, une inflammation de la parotide droite avec coloration violacée de la peau; la muqueuse buccale du même côté était rouge, et en une semaine la suppression de l'iodure amena la disparition de cet accident (2).

Conclusion. — 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

(1) CLAISSE et DUPRÉ, La parotide des saturnins (*Presse méd.*, 1897).

(2) ROSE, *Virchow's Arch.*, Bd. XXXV. — RIEDER, *Munch. med. Woch.*, 1887. — F. VILLAR, *France médicale*, 1887. — RENAULT et SALMON, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. — RÉNON et FOLLET, *Soc. méd. des hôp.*, 1898. — TRAUTMANN, *Munch. med. Woch.*, 1900. — GUELLIOT (cité par CATRIN, *Manuel de méd.*, 1894).

pas d'iodates dont la présence est souvent la cause première de 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. L'iodure de fer ou les préparations iodotanniques donnent très rarement lieu à des phénomènes d'iodisme; mais ils n'ont pas la même action thérapeutique que les iodures de sodium ou de potassium.

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.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

LX. — MÉDICATION DIURÉTIQUE; DIGITALE, THÉOBROMINE

I. ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA DIGITALE. — Digitale, régime alimentaire, théobromine dans les maladies du cœur et des reins. Il n'y a pas de succédanés de la digitale. — *a) Objections erronées pour son emploi.* Arythmies et certaines tachycardies irréductibles à l'action de la digitale agissant d'une façon préventive contre la dilatation du cœur. Action cardiaque, rapide; action diurétique, lente. Action dissociée. Médicament non dangereux. Ses indications ou contre-indications dans les diverses palpitations. Palpitations des rhumatisants ou goutteux, uricémiques, dues à l'angiospasmus; leur traitement sans digitale. Médication préventive de l'artériosclérose. Prétendus défauts de la digitale, devenant des qualités. Dose d'entretien cardio-tonique. — *b) Action diurétique de la digitale.* Diurèse sans hypertension artérielle. Deux périodes dans l'action du médicament: période transitoire de vaso-constriction rénale avec diminution de la diurèse, quelquefois légère albuminurie également transitoire; période de rapide vaso-dilatation et de brusque hypotension artérielle. Diurèse digitalique en débâcle opposée à la diurèse plus lente et continue de la théobromine. Médicament des hydropisies cardiaques. Déchloration digitalique. Mode d'action diurétique. Lavements de digitale. — *c) Action dissociée de la digitale.* Utilisation de la dissociation d'action de la digitale. Doses antiasystolique et préasystolique.

II. ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA THÉOBROMINE. — Trois diurétiques: eau, lait, théobromine. Action diurétique moindre de la caféine. Action directe de la théobromine sur l'épithélium rénal, avec peu d'action sur le cœur. Inconvénients de la diurétine, de la théocine; intoxication par la théocine. La digitale, diurétique cardio-vasculaire.

III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Oedèmes irréductibles par la théobromine. Indication de la théobromine au début et pendant les premières périodes de la sclérose cardio-rénale, pendant la phase rénale de la maladie. Indication de la digitale à une période plus avancée, pendant la phase cardiaque. Utilité des pesées chez les cardiaques et les cardio-rénaux; oedèmes périphériques et oedèmes viscéraux; période préasystolique et son traitement. Déchloration alimentaire. Importance du régime alimentaire.

I. — Action thérapeutique de la digitale.

Avec la *digitale*, un médicament héroïque quand on sait s'en servir, le *régime alimentaire* et la *théobromine*, on

ajoute malicieusement Bouchardat, — il y manque... une hache pour couper le morceau. »

En résumé, les formules les plus simples sont les meilleures. Avec des formules composées de plusieurs médicaments (et l'on m'en a montré un jour où plus de dix drogues actives étaient ainsi réunies), on peut paraître plus savant pour un public ignorant, mais on ne sait pas ce que l'on fait au point de vue physiologique, et l'on est parfois coupable de méfaits thérapeutiques. On donne presque raison à la boutade de Voltaire, qui reprochait aux médecins de son temps de mettre dans un corps qu'ils ne connaissent pas des médicaments qu'ils connaissent encore moins.

De grâce, un peu plus de raisonnement, un peu moins d'empirisme, un peu plus de physiologie en thérapeutique !

APPAREIL DIGESTIF

V. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

- I. INTOXICATION PAR LE RÉGIME CARNÉ. — Durée de la vie abrégée par par le régime alimentaire. Alimentation et tube digestif de l'homme. Fatigue matinale et neurasthénie du matin. Insomnie et vertiges d'origine toxique, non dyspeptique. Suralimentation carnée et surmenage des organes digestifs. — Hyperchlorhydrie. Grande toxicité des ptomaines. Empoisonnement alimentaire lent et continu.
- II. MALADIES PAR SURALIMENTATION CARNÉE. — Goutte, uricémie, gravelle, diabète, maladies des reins et de l'estomac, dermatoses, maladies nerveuses et neurasthénie, athérome artériel et artériosclérose, dyspnée toxi-alimentaire, asthme, migraine, appendicite, cancer, tuberculose.
- III. INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE. — Dégénérescence de l'humanité par la taille et les muscles. *a.* Valeur nutritive et digestive des aliments. Préparations culinaires. — *b.* Les rations alimentaires : rations de sédentarité, d'immobilité, de travail. — *c.* Rapports du régime et de la force musculaire. Trois groupes de substances dans l'alimentation humaine : matières albuminoïdes, hydrates de carbone, graisses. — *d.* Rapports du régime et du travail intellectuel. Longévité par le régime végétarien. — *e.* Influence du régime alimentaire sur le moral. — *f.* Influence du régime sur l'esthétique.

I. — Intoxication par le régime carné.

« L'homme ne meurt pas ; il se tue, » a dit Sénèque. Telle est la traduction libre de cette phrase : *non accipimus brevem vitam, sed facimus* : La vie n'est pas courte par elle-même ; c'est nous qui l'abrégeons.

L'homme se tue par les excès en rapport avec les raffinements de la civilisation, beaucoup 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 au nom de l'anatomie, de la physiologie, de l'hygiène :

« 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.)

Le savant Gassendi, qui vivait au xvii^e siècle, écrivait à Van Helmont : « De la conformation de nos dents il ressort que la nature ne nous a pas faits pour manger de la viande. » Il ajoutait dans sa thèse médicale que « la chair n'entre nullement dans le régime naturel de l'homme et qu'une nourriture animale lui est extrêmement nuisible. »

Dans son beau discours contre l'usage de la chair, Plutarque avait dit : « L'homme n'a pas la constitution d'un carnivore. »

« Depuis sa naissance jusqu'à sa mort, a dit Linossier, l'homme ne cesse de surmener et de malmenager ses organes digestifs... Quand on réfléchit au travail antiphysiologique réclamé par la plupart de leur estomac, on ne se surprend plus de la fréquence des dyspepsies; on s'étonne qu'autant y échappent. La cuisine destinée à exciter l'appétit est responsable des maladies des gros mangeurs. On appelle volontiers empoisonneur un mauvais cuisinier; en réalité l'épithète serait mieux appliquée aux bons (1). » *Plures occidit gula quam gladius.*

Plutarque a consacré un chapitre remarquable aux préceptes de l'hygiène dont quelques-uns se rapportent à notre sujet. « Ce que les aliments ont d'agréable n'est salubre que dans la proportion où ils sont nutritifs... Le mieux est d'habituer son corps à n'avoir nullement besoin de manger la chair d'animaux. La terre fournit avec assez de libéralité non seulement à notre nourriture constante, mais encore à

(1) G. LINOSSIER, L'hygiène du dyspeptique. Paris, 1900.

notre sensualité et à nos jouissances par les aliments qui, sortis de son sein, ne demandent aucun travail, et par ceux que des mélanges et des apprêts variés rendent encore plus savoureux (1). »

Sans doute, Cuvier et Flourens exagèrent; mais il n'en est pas moins vrai que le nourriture animale plus ou moins faisandée dont nous usons, dont nous abusons de plus en plus, n'est pas une nourriture : c'est un empoisonnement continu ou répété. On peut en donner deux séries de preuves : les unes, tirées de l'observation de tous les jours; les autres, empruntées à la science.

1^o 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, votre réveil lourd, avec des forces musculaires et cérébrales notablement amoindries; d'où une *fatigue matinale* incompréhensible (fatigue physique, morale, intellectuelle). Vous êtes un *neurasthénique du matin*.

Que de fois n'éprouvez-vous pas 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 l'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.

On a dit que la suralimentation a des inconvénients plus sérieux que le surmenage des organes digestifs; cela est parfaitement juste, et l'*insomnie* comme les *vertiges* sont bien plus souvent dus à la suralimentation carnée qu'à la dyspepsie. C'est ainsi que j'ai vu fréquemment ces deux symptômes très rebelles céder seulement à la prescription

(1) PLUTARQUE, *Œuvres morales et œuvres diverses* (Traduction française par Bétolaud).

d'un régime lacto-végétarien. Dans la plupart des cas, les vertiges et l'insomnie ne sont pas des phénomènes d'ordre réflexe, comme on le répète d'une façon banale ; ce sont des accidents toxiques. Plus tard, par suite de l'excitation incessante de la muqueuse gastrique qu'elle provoque, la suralimentation carnée conduit à la *dyspepsie*, le plus souvent hyperchlorhydrique. Du reste, l'influence des aliments sur la quantité et la qualité du suc gastrique est indéniable, comme on l'a démontré (1).

2° Un animal meurt ou est frappé de mort violente, et 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 (choline, neuridine, névrine, cadavérine, putrescine, saprine, mydaléine, etc.) 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 (alors 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.

(1) HERZEN, *Therap. Monatshefte*, 1901. — POTAPOW PRACAITIS, *Thèse de Lausanne*, 1901. — FRÉMONT, *Soc. de therap.*, 1901. — FROUIN et MOLINIER, *Soc. de biologie*, 1901.

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

II. — Maladies par suralimentation carnée.

Dans la première édition de son *Traité des aliments*, Louis Lémery, en 1702, s'exprimait ainsi : « Les aliments que nous fournissent les plantes sont, en quelque façon, préférables à tous les autres parce qu'ils sont plus légers, plus faciles à digérer, et qu'ils produisent des humeurs plus tempérées. C'est pourquoi nos premiers pères, qui ne vivaient que de ces aliments, se portaient beaucoup mieux que nous ; ils y prenaient même autant de goût que nous faisons à présent aux viandes salées et épicées, que nous accommodons de mille manières différentes et qui sont la plupart pernicieuses pour notre santé, en ce qu'elles excitent chez nous des fermentations violentes qui corrompent nos humeurs, qui font perdre aux parties solides du corps leur vertu de ressort et enfin qui détruisent les principes de la vie. C'est pourquoi nous ne devons point nous étonner si, depuis que nous nous sommes donné la peine d'aller rechercher ce nombre considérable de différents aliments inconnus à nos premiers pères, nous avons vu naître une foule de maladies qui leur étaient aussi inconnues. »

Les erreurs et les excès d'alimentation provoquent certainement un grand nombre de maladies et contribuent puissamment à abrégé la vie de l'homme. On a dit qu'avec le vin pour père, la bonne chère pour mère, et Vénus pour nourrice, on a des enfants gouteux. Mais en dehors de l'*uricémie*, de la *gravelle*, de la *goutte*, du *rhumatisme*, de l'*arthritisme*, du *diabète*, il y a encore les *maladies des reins*, de l'*estomac*, du *cœur* et des *vaisseaux*, la *migraine*, l'*asthme*, les *névralgies*, les *dermatoses*, les *affections dentaires*, les *congessions des organes internes*, les *maladies*

nerveuses, surtout la *neurasthénie* qui nous envahit de jour en jour davantage, l'*appendicite* dont la fréquence croît avec l'abus de l'alimentation carnée (J. Lucas-Championnière).

Au sujet du *cancer*, les avis sont partagés. On a dit que le chien et le chat y sont plus prédisposés que les herbivores; on a cru remarquer sa rareté relative chez les Trappistes, les Chartreux et les Carmélites, qui usent d'une alimentation exclusivement végétale, et Verneuil a autrefois émis l'opinion qu'une grande part de l'étiologie du cancer est due aux habitudes carnivores de notre génération. En 1840, sur un million d'habitants, 177 meurent de cancer; en 1896, il en meurt 764 (Williams, Reiche). Cependant le carcinome s'observe exceptionnellement chez certaines peuplades, comme celles des îles Fœroë et de l'Islande, qui ne sont pas végétariennes. Alors ne serait-il pas plus juste de dire que le cancer évolue plus volontiers sur un terrain uricémique ou arthritique, très favorisé ou aggravé par le régime carné intensif?

Les mêmes réserves doivent être faites pour la *tuberculose*, quoique je sois disposé à croire que celle-ci est en progression croissante en partie par suite de l'abus de l'alimentation carnée. Le père Debreyne, un trappiste médecin, atteint de phtisie, vit celle-ci disparaître après un régime végétarien suivi pendant plusieurs années, et il dit que le régime du monastère est un vrai moyen de santé et de longévité. Autrefois, on avait fait la remarque suivante: Dans le Morbihan, les conscrits mangeaient cinq ou six fois de la viande par an, et ils étaient réformés dans la proportion de 51 à 60 pour maladies de poitrine, tandis que dans le Gers, où l'on mangeait beaucoup de viande, cette proportion s'élevait à 405.

Autrefois Gubler avait attribué l'*athérome* des gens de la campagne à l'abus de l'alimentation végétarienne, et Lacasagne avait voulu étayer cette opinion sur la théorie suivante: « Le travail excessif augmente la proportion d'acide

carbonique contenu dans le sang, ce qui détermine la formation exagérée et la précipitation de carbonates alcalins et de phosphates. Dès lors, on comprendrait qu'un régime exclusivement végétal puisse jeter dans l'économie une proportion de principes minéraux et favorise ainsi la production de l'athérome. » — Comme en médecine nous vivons souvent dans les rêves des théories, voici encore une singulière opinion émise en Allemagne: D'après Kumpf et Sénator, le lait doit être exclu du régime des artérioscléreux, parce qu'il apporte trop de chaux aux tuniques artérielles! Mais, alors, il faudrait bannir tous les aliments végétaux qui en fournissent encore davantage, et ordonner des viandes qui contiennent moins de chaux. Ce ne sont que des théories, non confirmées par les faits. Du reste, nous ne recommandons pas un régime « exclusivement végétal », puisque nous y ajoutons une quantité modérée de viandes, des œufs, du lait, et que les lactophages mangent de la viande sous une forme déguisée, comme l'a dit G. Sée. Mais nous combattons l'abus de la nécrophagie, de l'alimentation animale, abus démontré par les chiffres suivants: En France, de 1820 à 1870, l'augmentation de l'alimentation végétale se traduit par le chiffre de 63 p. 100, et l'augmentation de l'alimentation animale par celui de 157. Depuis 1870, nous avons dû faire du chemin! Et je répète, avec plus de conviction que jamais, ce que j'écrivais dès 1889:

« Je suis convaincu que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre substances toxiques, telles que les ptomaines non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant ou imperméable, sont une cause fréquente d'artériosclérose. En un mot, certaines toxines alimentaires possèdent des propriétés convulsivantes agissant les unes sur les muscles des membres comme dans le cas de contracture des extrémités d'origine gastrique, les autres sur la musculature vasculaire. Il en résulte dans tout le système artériel un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement de

L'hypertension et consécutivement l'artériosclérose. La conclusion thérapeutique est celle-ci : il faut prescrire un régime d'où sont exclus les aliments plus ou moins riches en ptomaines ou en matières extractives. Ceux qui viendront après moi confirmeront ces idées et auront ainsi, avec la déduction thérapeutique que soulève cette question, l'explication de la grande fréquence des affections artérielles (1). »

Comme je le pensais alors, même avant l'année 1889 (2), ceux qui sont venus après moi ont confirmé cette opinion, et, deux ans plus tard, Dujardin-Beaumetz répétait que les substances toxiques d'origine alimentaire « irritent à la longue la paroi des artères et finissent par l'altérer ». Sans doute, il faut se garder des opinions excessives de quelques auteurs sur l'alimentation végétarienne ; mais on doit reconnaître, comme Linossier vient de l'écrire, que tous les reproches que l'on fait à la viande ne sont pas dépourvus de fondement ; car « il est hors de doute que, de tous les aliments usuels, c'est un de ceux qui provoquent le plus facilement les phénomènes de l'auto-intoxication. C'est un facteur important dans la production de l'uricémie et de l'arthritisme ». Il rappelle que récemment Kionka a réussi à provoquer des symptômes de goutte chez les poules par l'alimentation carnée.

Comme le dit Armand Gautier, les végétaux, en particulier les végétaux herbacés et les graines des légumineuses, jouent un rôle important dans l'alimentation, en fournissant à l'organisme, sous forme de sels de potasse, de soude, de magnésie, de chaux, les bases nécessaires à nos tissus. De plus, tous ces sels saturer les acides urique, hippurique, lactique, sulfurique, phosphorique, provenant de la désassimilation des matières animales, et c'est ainsi que l'alcalinité, si indispensable à nos humeurs et au fonction-

(1) H. HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1^{re} édit. Paris, 1889.

(2) H. HUCHARD, *Leçons de l'hôpital Bichat (Sem. méd., 1886 et 1890 ; Journal des Praticiens, 1887)*.

nement de nos organes, est maintenue. Le régime végétarien, ajoute-t-il en conclusion, a de grands avantages : il alcalinise le sang, accélère les oxydations, diminue les déchets azotés et les toxines (1).

L'asthme (dit essentiel) a souvent une origine alimentaire, et déjà, dès 1895, j'ai publié des observations d'asthmes très rebelles à tout traitement et qui ont cédé en quelques mois à l'alimentation lactée ou lacto-végétarienne (2).

Quant à la *dyspnée toxico-alimentaire*, le symptôme le plus important et le plus pénible de la cardiosclérose, sa prompte et sûre disparition par la même alimentation ne fait plus de doute, comme se trouve démontrée en même temps son origine alimentaire. Depuis l'année 1886, je ne cesse d'insister sur ces faits, et mes élèves, témoins des succès constants de cette médication si simple, les ont consignés dans leurs thèses inaugurales sur les cardiopathies artérielles (3).

III. — Influence du régime alimentaire.

L'humanité dégénère par la taille et par les muscles.

On peut arrêter cette dégénérescence par un changement radical dans le mode d'alimentation, et c'est surtout le

(1) ARMAND GAUTIER, *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*, 2^e édit. Paris, 1904.

(2) H. HUCHARD, *Traitement de la dyspnée ptomainique nocturne et de l'asthme (Soc. de thérapeutique, 1895)*.

(3) R. SABATIER, *Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles*, 1886. — A. WEBER, *Étude anatomo-pathologique sur l'artério-sclérose du cœur*, 1887. — JACQUET, *Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle*, 1891. — TOURNIER, *La dyspnée cardiaque*, 1892. — FAURE-MILLER, *Cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire*, 1892. — BLIND, *Le rétrécissement mitral des artérioscléreux*, 1894. — PICARD, *Dyspnée toxique d'origine alimentaire*, 1897. — GARRAL, *De l'insomnie dans les affections cardiaques et en particulier de l'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles*, 1897. — G. BORN, *Les longues rémissions de la dyspnée toxico-alimentaire dans les cardiopathies artérielles*, 1898. — PIATOT, *Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques*, 1900. — BERGOUIGNAN, *Le traitement rénal des cardiopathies artérielles*, 1902. — BONNEAU, *La dyspnée dans les maladies du cœur*, 1904. — CARAMANO, *Les cardiopathies artérielles à forme arythmique*, 1904.

pas d'iodates dont la présence est souvent la cause première de 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. L'iodure de fer ou les préparations iodotanniques donnent très rarement lieu à des phénomènes d'iodisme; mais ils n'ont pas la même action thérapeutique que les iodures de sodium ou de potassium.

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.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

LX. — MÉDICATION DIURÉTIQUE; DIGITALE, THÉOBROMINE

I. ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA DIGITALE. — Digitale, régime alimentaire, théobromine dans les maladies du cœur et des reins. Il n'y a pas de succédanés de la digitale. — *a) Objections erronées pour son emploi.* Arythmies et certaines tachycardies irréductibles à l'action de la digitale agissant d'une façon préventive contre la dilatation du cœur. Action cardiaque, rapide; action diurétique, lente. Action dissociée. Médicament non dangereux. Ses indications ou contre-indications dans les diverses palpitations. Palpitations des rhumatisants ou goutteux, uricémiques, dues à l'angiospasmus; leur traitement sans digitale. Médication préventive de l'artériosclérose. Prétendus défauts de la digitale, devenant des qualités. Dose d'entretien cardio-tonique. — *b) Action diurétique de la digitale.* Diurèse sans hypertension artérielle. Deux périodes dans l'action du médicament: période transitoire de vaso-constriction rénale avec diminution de la diurèse, quelquefois légère albuminurie également transitoire; période de rapide vaso-dilatation et de brusque hypotension artérielle. Diurèse digitalique en débâcle opposée à la diurèse plus lente et continue de la théobromine. Médicament des hydropisies cardiaques. Déchloration digitalique. Mode d'action diurétique. Lavements de digitale. — *c) Action dissociée de la digitale.* Utilisation de la dissociation d'action de la digitale. Doses antisystolique et pré-systolique.

II. ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA THÉOBROMINE. — Trois diurétiques: eau, lait, théobromine. Action diurétique moindre de la caféine. Action directe de la théobromine sur l'épithélium rénal, avec peu d'action sur le cœur. Inconvénients de la diurétine, de la théocine; intoxication par la théocine. La digitale, diurétique cardio-vasculaire.

III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Oedèmes irréductibles par la théobromine. Indication de la théobromine au début et pendant les premières périodes de la sclérose cardio-rénale, pendant la phase rénale de la maladie. Indication de la digitale à une période plus avancée, pendant la phase cardiaque. Utilité des pesées chez les cardiaques et les cardio-rénaux; oedèmes périphériques et oedèmes viscéraux; période pré-systolique et son traitement. Déchloration alimentaire. Importance du régime alimentaire.

I. — Action thérapeutique de la digitale.

Avec la *digitale*, un 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, l'adonis vernalis, 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, non seulement n'en a pas besoin, mais qui n'en a pas. Exception est faite pour le *convallaria maialis*, un bon médicament qui ne fait jamais de mal et qui fait souvent du bien par son action cardiaque et diurétique.

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 bon outil peut devenir très mauvais ou dangereux chez d'inhabiles ouvriers.

A. — OBJECTIONS ERRONÉES POUR L'EMPLOI DE LA DIGITALE.

« La digitale agit lentement, 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 est 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, presque 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 mois, je voyais un cardioscléreux rénal avec arythmie cardiaque des plus prononcées, une de ces arythmies, de ces boïteries irrémédiables et irréductibles du cœur à propos desquelles j'ai enseigné que la digitale n'a rien à faire. Le cœur scléreux boïte, il boïtera 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 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 journalièrement 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 apparaît 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 cas bien déterminés 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, trop longtemps prolongées.

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 et chez les uricémiques par l'angiospasmus ou la vasoconstriction, 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 gouteux ont des palpitations, et quand on ne trouve rien aux voies digestives pour les expliquer, sauf la « dilatation d'estomac » qui n'a jamais été une maladie, on dit qu'il s'agit de « palpitations rhumatismales, arthritiques ou gouteuses », et la question n'est pas plus avancée, puisqu'on n'indique pas le mode pathogénique suivant lequel se produisent ces palpitations. Voici leur pathogénie :

Ces malades (rhumatisants, arthritiques, gouteux) 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 » qui est souvent une erreur de diagnostic, on gorge les malades de viandes, c'est-à-dire de toxines alimentaires vaso-constrictives, et on leur prescrit quelquefois 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; la *théobromine* à petite dose (50 centigrammes) pour aider à l'élimination de ces toxines vaso-constrictives; un grand verre d'eau d'Évian-Cachat tous les matins à jeun avec un cachet de 50 centigrammes de *lycéol* (tartrate de diméthyl-pipérazine), ou encore un cachet de 0,25 centigr. de *lycéol*, de théobromine et de benzoate de soude; VI à XII gouttes par jour de la solution de *trinitrine* au centième, pour contre-balancer par la vaso-dilatation l'angiospasmus, œuvre de deux poisons vaso-constricteurs, l'acide urique et les toxines alimentaires; enfin, *massage* des membres dans le même but. Naturellement, je parle d'une médication, et tous ces moyens médicamenteux ne doivent pas être prescrits

à la fois. Ce serait tomber dans la bouillabaisse thérapeutique contre laquelle sans cesse je m'élève.

Contre l'uricémie, le régime alimentaire est la base du traitement, et j'obtiens de bons résultats en ajoutant pendant six mois ou un an et même davantage (vingt jours par mois) le matin au réveil et le soir au moment du coucher, avec un verre d'eau d'Évian, un cachet de *théobromine benzo-lithinée* d'après cette formule qui réunit les agents réducteurs et éliminateurs de l'acide urique :

Théobromine (ou plutôt, santhéose).....	20 grammes.
Carbonate de lithine.....	} aa 10 —
Benzoate de soude.....	

Pour 60 cachets.

Le *sidonal* (chlorhydrate de pipérazine) est aussi un utile dissolvant de l'acide ou de la gravelle uriques, à la dose de 0,30 centigr. par jour. Je lui préfère le *quinat de lithine* associé à la théobromine, ou *quino-bromine* (0,25 centigr. de quinate de lithine et de théobromine ou santhéose dans un cachet, tous les matins).

Les uricémiques sont des *préscléreux*, et combattre l'uricémie dans son mode de production et ses conséquences, s'adresser non pas au cœur qui souffre, mais aux vaisseaux qui le font souffrir et qui doublent son travail, c'est faire de la bonne médication, *préventive* de l'artériosclérose.

« La digitale s'élimine lentement. » — 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, sont l'œuvre du médecin ignorant ou inhabile, plutôt que du médicament lui-même.

Je me sers de ces prétendus défauts qui entre nos mains doivent devenir des qualités (lenteur d'élimination, accumulation du médicament) en prescrivant la dose d'*entretien cardio-tonique* : un dixième, ou même un vingtième de digitaline cristallisée pendant dix jours par mois dans les cardiopathies arrivées à la période prémonitoire de l'hyposystolie. De la sorte, après six ou huit jours de cette médication, en raison même de la lenteur d'élimination et du pouvoir accumulateur du remède, je suis assuré de son action en même temps que de son innocuité. Nous avons déjà parlé des doses *sédative* et *antiasystolique* de la digitaline.

B. — ACTION DIURÉTIQUE DE LA DIGITALE.

— « La digitale est un puissant diurétique par l'augmentation de la tension artérielle. » — Deux erreurs dans une même phrase, car, on ne saurait trop le répéter : *La digitale n'est pas diurétique par elle-même, et quand elle le devient, ce n'est pas en provoquant l'hypertension artérielle.* A ce sujet, entrons dans quelques détails et voyons comment on doit comprendre les modes différents d'action diurétique des médicaments.

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 des expériences déjà bien anciennes, mais longtemps oubliées, l'ont démontré. Chez les animaux en expérience, on constate deux périodes dans l'action de la digitale :

La première période, transitoire, est caractérisée par la vaso-contriction 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 et une diminution brusque de la tension artérielle (Lauder-Brunton, Power).

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 cette 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 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 différent 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*, 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 les 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. A une époque plus rapprochée de nous, en 1870, Sidney 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 la digitale est le remède des hydropisies cardiaques, lorsqu'il s'exprimait ainsi, comme je l'ai déjà rappelé dans mon étude sur les médicaments cardiaques et récemment encore dans mon *Traité des maladies du cœur* (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 et 33 grammes, chiffres encore inférieurs à ceux de Neubauer et Vogel, signalés dans les mêmes conditions (27 à 55 grammes, au lieu de 10 à

(1) VASSAL, Sur les effets de la digitale pourprée dans l'hydropisie (*Thèse de Paris*, 1809). — H. HECHARD, Quand et comment doit-on prescrire la digitale? (*Journal des Praticiens*, 1888-1889). *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X et XI, 1896. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1899-1904.

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, elle devient diurétique parce qu'elle résout les épanchements. D'autre part, cette élimination considérable des chlorures dans la diurèse digitalique, fait sur lequel j'ai arrêté le premier l'attention, démontre que la digitale est un agent déchlorurant d'une grande puissance. La théobromine produit les mêmes effets sur l'élimination des chlorures.

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 augmentation de propulsion et de vitesse du liquide sanguin. Si cette vitesse s'accroît, 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 œdématisés vers l'intérieur des vaisseaux.

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 que, 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.

La digitale peut être prescrite par la voie rectale, souvent avec succès. 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.

C. — ACTION DISSOCIÉE DE LA DIGITALE.

La dissociation d'action de la digitale doit être utilisée 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 des doses et dans des conditions différentes comme 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 (X à XII gouttes tous les jours pendant trois ou quatre jours).

II. — Action thérapeutique de la théobromine.

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, parmi les médicaments, 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), 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 (source de la reine de Bourbon-Lancy). Inutile d'insister sur le mécanisme de l'action des eaux minérales et surtout de l'eau d'Évian, mécanisme qui a été bien étudié par Chiaïis et exposé dans la thèse de mon interne le Dr Bergouignan.

Le lait agit par la qualité, 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 ?

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 Gram (de Copenhague) me l'a démontré dans une expérience à laquelle il a bien voulu me faire assister. La caféine (ou triméthylxanthine) ne serait qu'un excitant cardiaque, et non pas un tonique du cœur ; en tout cas, son action diurétique est bien inférieure à celle de la théobromine (ou diméthylxanthine), 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, ce que mes recherches ont définitivement démontré (1). Cela est si vrai que chez les uricémiques, chez les préscleux, dans tous les cas où l'insuffisance de la dépuratation 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 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 ; elle est encore un tonique musculaire, ce qui explique son action favorable sur l'état de fatigue (2). Nous avons vu que chez les uricémiques on peut encore l'associer à la lithine et au benzoate de soude. La *théobromine pure*, ou *santhéose*, doit être préférée à l'*agurine* (théobromine sodée et acétate de soude), à la *diurétine* (salicylate de soude avec théobromine sodée), parce que ces

(1) H. HUCHARD, Action diurétique de la théobromine dans les maladies cardiaques et rénales (*Soc. de thérap.*, 1896).

(2) SCHMIDT, puis SERBOVACE (*Union*, 1905), ont démontré que l'acide formique accompagne les nombreux produits qui prennent naissance quand on fait réagir l'acide chlorhydrique sur la théobromine, ce qui fait comprendre certaines analogies entre les propriétés thérapeutiques des formiates et celles de la théobromine.

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 des doses et dans des conditions différentes comme 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 (X à XII gouttes tous les jours pendant trois ou quatre jours).

II. — Action thérapeutique de la théobromine.

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, parmi les médicaments, 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), 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 (source de la reine de Bourbon-Lancy). Inutile d'insister sur le mécanisme de l'action des eaux minérales et surtout de l'eau d'Évian, mécanisme qui a été bien étudié par Chiaïis et exposé dans la thèse de mon interne le Dr Bergouignan.

Le lait agit par la qualité, 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 ?

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 Gram (de Copenhague) me l'a démontré dans une expérience à laquelle il a bien voulu me faire assister. La caféine (ou triméthylxanthine) ne serait qu'un excitant cardiaque, et non pas un tonique du cœur ; en tout cas, son action diurétique est bien inférieure à celle de la théobromine (ou diméthylxanthine), 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, ce que mes recherches ont définitivement démontré (1). Cela est si vrai que chez les uricémiques, chez les préscleux, dans tous les cas où l'insuffisance de la dépuración 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 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 ; elle est encore un tonique musculaire, ce qui explique son action favorable sur l'état de fatigue (2). Nous avons vu que chez les uricémiques on peut encore l'associer à la lithine et au benzoate de soude. La *théobromine pure*, ou *santhéose*, doit être préférée à la *agurine* (théobromine sodée et acétate de soude), à la *diurétine* (salicylate de soude avec théobromine sodée), parce que ces

(1) H. HUCHARD, Action diurétique de la théobromine dans les maladies cardiaques et rénales (*Soc. de thérap.*, 1896).

(2) SCHMIDT, puis SERBOVACE (*Union*, 1905), ont démontré que l'acide formique accompagne les nombreux produits qui prennent naissance quand on fait réagir l'acide chlorhydrique sur la théobromine, ce qui fait comprendre certaines analogies entre les propriétés thérapeutiques des formiates et celles de la théobromine.

deux médicaments composés, et surtout le dernier, sont non seulement d'une préparation instable, mais encore parce que le salicylate de soude irrite un rein déjà malade. L'association de la théobromine avec la lithine et le benzoate de soude ne présente pas ces inconvénients. Mais encore une fois, pour obtenir le maximum d'action diurétique, la théobromine pure est préférable. Quant à la *théocine* ou *théophylline* (une diméthylxanthine comme la théobromine), elle ne produit pas, quoiqu'on ait dit, aux doses de 0,20 à 0,60 centigrammes, des effets supérieurs à ceux de la théobromine, et il résulte des expériences de Pouchet, que ce médicament est capable de déterminer une trop forte irritation du rein. Mes premiers essais sur ce produit ont abouti à la production de vomissements si répétés et si abondants que j'ai dû en cesser promptement l'emploi, et on a même cité deux cas où la mort doit être attribuée à l'intoxication par la théocine (1). L'acétate de théocine qu'on a imaginé ensuite pour éviter ces accidents, n'a pas encore fait ses preuves.

III. — Indications thérapeutiques.

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.

Des considérations physiologiques et thérapeutiques que nous avons données sur la digitale et la théobromine, on

(1) E. ALLARD, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd 80.

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 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 avons établies, 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.

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 antiastolique 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.

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 digitale, 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, quoique l'ignorance, trop souvent aidée d'un sentiment de malveillance pour les grands médicaments, ait osé prétendre que la théobromine peut favoriser l'imperméabilité rénale et augmenter l'albuminurie...

On commettrait une grave erreur, en pensant que la médication diurétique ou rénale doit et peut être remplacée par la déchloruration alimentaire. Sans doute, comme l'ont d'abord démontré Hallion et Carrion, et surtout Achard par

de décisives expériences, la rétention des chlorures dans les tissus est une cause importante des œdèmes, et la déchloruration alimentaire s'inspirant de ces expériences, et indiquée ensuite par Javal, Lemierre et Vidal, a pu devenir la base d'une médication importante contre les œdèmes et les hydro-pisies. Mais, tout n'est pas simplement *mécanique* dans les néphrites et les cardiopathies artérielles ou valvulaires; il y a aussi, je ne cesse de le répéter, un élément *toxique* qui joue toujours un rôle important dans ces maladies et qui trouve sa voie d'élimination dans le maintien ou l'augmentation de la diurèse. La médication rénale ou diurétique des cardiopathies artérielles conserve toute sa valeur; elle doit être appliquée non seulement à la période des œdèmes périphériques, mais aussi à celle des œdèmes viscéraux qui caractérisent la période *pré-systolique* des maladies du cœur et qui ne sont souvent appréciables que par les pesées fréquentes des malades indiquant des augmentations rapides de poids.

Chez les artérioscléreux, chez les préscléreux, chez les uricémiques, le régime alimentaire reste toujours 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 par le rein. Ces deux indications capitales sont remplies par le régime *lacto-végétarien* et par la *médication diurétique*. Le régime végétarien est par lui-même un agent important de la diurèse, puisque les légumes renferment beaucoup d'eau et des sels de potasse en diverses proportions.

Nous voilà loin de certaine rêverie d'une science à l'étranger où la médecine de laboratoire défend impitoyablement le lait aux scléreux. Savez-vous pourquoi? C'est parce que le lait renfermant beaucoup de nucléo-albumines favorise ainsi la production exagérée de l'acide urique!

Je réponds aux médecins, auteurs de ce paradoxe thérapeutique: Au point de vue chimique, la cornue en main,

vous avez peut-être raison; mais la clinique, qui reste notre souverain juge, et le plus simple raisonnement vous donnent tort. Le lait possède en lui son correctif. S'il augmente l'acide urique, cette surproduction est annihilée à chaque instant par la continuité de l'élimination. Cet acide urique est noyé, dissous, entraîné par l'eau, par le lait, de sorte que les intoxications sont pendant longtemps retardées.

Essayez pendant des mois le traitement de l'artériosclérose cardio-rénale et celui de la dyspnée toxi-alimentaire autrement que par le régime lacto-végétarien ou le régime lacté exclusif; placez toute votre confiance en la prétendue efficacité de certaines panacées, de « sérums antiscéléreux », d'eaux minérales bonnes à tout faire avec l'acide carbonique, et vous verrez se produire, rapidement, invariablement, fatalement, avec une lamentable précision mathématique, les plus grands désastres thérapeutiques. Nous les connaissons, ces désastres, parce que nous avons été appelés trop souvent à les réparer au dernier moment, à réparer l'irréparable, et nous avons encore sous les yeux les victimes de ces doctrines élaborées dans les laboratoires de chimie ou encore de ces drogues mystérieuses imaginées au fond des officines.

La médecine et les malades n'ont pas d'ennemis plus redoutables que les doctrinaires... et les vendeurs d'orviétan.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION à la 4 ^e édition.....	V
PRÉFACE de la 1 ^{re} édition.....	VI
Principes de thérapeutique.....	1
I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE.....	1
I. — <i>Thérapeutique pathogénique.....</i>	1
A. — Les dyspnées des cardiaques.....	2
B. — Collapsus cardiaque; embryocardie.....	15
C. — Maladies d'hypertension artérielle.....	18
D. — Angine de poitrine.....	20
E. — Conclusion.....	23
II. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (<i>suite</i>).....	25
H. — <i>Thérapeutique compensatrice.....</i>	25
Pneumonie et digitale.....	26
Ictère grave et diurèse.....	28
III. — <i>Thérapeutique fonctionnelle.....</i>	29
III. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (<i>fin</i>).....	32
IV. — <i>Thérapeutique physiologique.....</i>	32
V. — <i>Indications thérapeutiques.....</i>	37
IV. — ANTAGONISME EN THÉRAPEUTIQUE.....	42
I. — <i>Antagonisme physiologique et thérapeutique.....</i>	42
II. — <i>Antagonisme chimique.....</i>	43
Appareil digestif.....	53
V. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE.....	53
I. — <i>Intoxication par le régime carné.....</i>	54
II. — <i>Maladies par suralimentation carnée.....</i>	57
III. — <i>Influence du régime alimentaire.....</i>	61
A. — Valeur nutritive et digestive des aliments.....	62
B. — Rations alimentaires.....	68
C. — Rapports du régime et de la force musculaire.....	72
D. — Rapports du régime et du travail intellectuel.....	74
E. — Influence du régime alimentaire sur le moral.....	78
F. — Influence du régime alimentaire sur l'esthétique.....	80
VI. — DYSPEPSIES; MASSAGE DE L'ESTOMAC.....	84
I. — <i>Les médicaments dans la dyspepsie.....</i>	84
II. — <i>Effets du massage local.....</i>	85
III. — <i>Applications du massage.....</i>	87
IV. — <i>Technique du massage stomacal.....</i>	88
V. — <i>Indications et contre-indications.....</i>	90
VII. — DYSPEPSIES; RÉGIME ALIMENTAIRE.....	92
I. — <i>Régime alimentaire des hyperchlorhydriques.....</i>	92
II. — <i>Régime alimentaire des hypochlorhydriques.....</i>	100

vous avez peut-être raison; mais la clinique, qui reste notre souverain juge, et le plus simple raisonnement vous donnent tort. Le lait possède en lui son correctif. S'il augmente l'acide urique, cette surproduction est annihilée à chaque instant par la continuité de l'élimination. Cet acide urique est noyé, dissous, entraîné par l'eau, par le lait, de sorte que les intoxications sont pendant longtemps retardées.

Essayez pendant des mois le traitement de l'artériosclérose cardio-rénale et celui de la dyspnée toxi-alimentaire autrement que par le régime lacto-végétarien ou le régime lacté exclusif; placez toute votre confiance en la prétendue efficacité de certaines panacées, de « sérums antiscéléreux », d'eaux minérales bonnes à tout faire avec l'acide carbonique, et vous verrez se produire, rapidement, invariablement, fatalement, avec une lamentable précision mathématique, les plus grands désastres thérapeutiques. Nous les connaissons, ces désastres, parce que nous avons été appelés trop souvent à les réparer au dernier moment, à réparer l'irréparable, et nous avons encore sous les yeux les victimes de ces doctrines élaborées dans les laboratoires de chimie ou encore de ces drogues mystérieuses imaginées au fond des officines.

La médecine et les malades n'ont pas d'ennemis plus redoutables que les doctrinaires... et les vendeurs d'orviétan.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION à la 4 ^e édition.....	V
PRÉFACE de la 1 ^{re} édition.....	VI
Principes de thérapeutique.....	1
I. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE.....	1
I. — <i>Thérapeutique pathogénique.....</i>	1
A. — Les dyspnées des cardiaques.....	2
B. — Collapsus cardiaque; embryocardie.....	15
C. — Maladies d'hypertension artérielle.....	18
D. — Angine de poitrine.....	20
E. — Conclusion.....	23
II. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (<i>suite</i>).....	25
H. — <i>Thérapeutique compensatrice.....</i>	25
Pneumonie et digitale.....	26
Ictère grave et diurèse.....	28
III. — <i>Thérapeutique fonctionnelle.....</i>	29
III. — LA MÉTHODE EN THÉRAPEUTIQUE (<i>fin</i>).....	32
IV. — <i>Thérapeutique physiologique.....</i>	32
V. — <i>Indications thérapeutiques.....</i>	37
IV. — ANTAGONISME EN THÉRAPEUTIQUE.....	42
I. — <i>Antagonisme physiologique et thérapeutique.....</i>	42
II. — <i>Antagonisme chimique.....</i>	43
Appareil digestif.....	53
V. — PRINCIPES D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE.....	53
I. — <i>Intoxication par le régime carné.....</i>	54
II. — <i>Maladies par suralimentation carnée.....</i>	57
III. — <i>Influence du régime alimentaire.....</i>	61
A. — Valeur nutritive et digestive des aliments.....	62
B. — Rations alimentaires.....	68
C. — Rapports du régime et de la force musculaire.....	72
D. — Rapports du régime et du travail intellectuel.....	74
E. — Influence du régime alimentaire sur le moral.....	78
F. — Influence du régime alimentaire sur l'esthétique.....	80
VI. — DYSPEPSIES; MASSAGE DE L'ESTOMAC.....	84
I. — <i>Les médicaments dans la dyspepsie.....</i>	84
II. — <i>Effets du massage local.....</i>	85
III. — <i>Applications du massage.....</i>	87
IV. — <i>Technique du massage stomacal.....</i>	88
V. — <i>Indications et contre-indications.....</i>	90
VII. — DYSPEPSIES; RÉGIME ALIMENTAIRE.....	92
I. — <i>Régime alimentaire des hyperchlorhydriques.....</i>	92
II. — <i>Régime alimentaire des hypochlorhydriques.....</i>	100

VIII. — DYSPEPSIES ; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX.....	107
I. — <i>Traitement de l'hyperchlorhydrie</i>	107
II. — <i>Traitement de l'hypochlorhydrie</i>	115
III. — <i>Traitement hydrominéral des dyspepsies</i>	122
IX. — DYSPEPSIE ET CHLOROSE.....	126
I. — <i>Exposé clinique</i>	126
II. — <i>Traitement de la dyspepsie</i>	129
III. — <i>Traitement de la chlorose</i>	135
Appareil respiratoire	137
X. — LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE DES ENFANTS.....	137
I. — <i>Exposé clinique</i>	137
II. — <i>Traitement</i>	140
XI. — LES PNEUMONIES GRIPPALES.....	143
I. — <i>Indications thérapeutiques</i>	143
II. — <i>Traitement</i>	145
XII. — CONGESTION PULMONAIRE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE.....	150
I. — <i>Exposé clinique</i>	150
II. — <i>Pathogénie</i>	151
III. — <i>Indications thérapeutiques ; traitement</i>	155
XIII. — CONGESTION PULMONAIRE D'ORIGINE UTÉRO-OVARIENNE.....	159
I. — <i>Exposé clinique</i>	159
II. — <i>Faits connexes ; indications thérapeutiques</i>	162
XIV. — ŒDÈME AIGU DU POU MON.....	164
I. — <i>Historique</i>	165
II. — <i>Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles</i>	167
III. — <i>Formes cliniques</i>	168
IV. — <i>Diagnostic</i>	173
V. — <i>Mécanisme et pathogénie</i>	176
VI. — <i>Indications thérapeutiques ; traitement</i>	183
XV. — POU MON ET CŒUR DES BOSSUS.....	188
I. — <i>Observation</i>	188
II. — <i>Anatomie pathologique</i>	189
III. — <i>Clinique ; physiologie pathologique</i>	191
IV. — <i>Indications thérapeutiques ; traitement</i>	193
Appareil circulatoire	196
XVI. — FROTTEMENT PÉRICARDIQUE.....	196
I. — <i>Caractères cliniques</i>	196
II. — <i>Pathogénie ; physiologie pathologique</i>	208
XVII. — SYMPTÔMES PSEUDO-PLÉURÉTIQUES ET PSEUDO-AORTIQUES DE LA PÉRICARDITE.....	211
I. — <i>Exposé clinique</i>	211
II. — <i>Symptômes pseudo-pleurétiques</i>	212
III. — <i>Symptômes pseudo-aortiques</i>	214
XVIII. — CŒUR ET BICYCLETTE.....	216
I. — <i>Contre-indications chez les cardiaques</i>	216
II. — <i>Relation de quelques accidents</i>	220
III. — <i>Conclusions</i>	224

XIX. — PALPITATIONS.....	226
I. — <i>Palpitations et tachycardie</i>	226
II. — <i>Traitement des palpitations</i>	231
XX. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ; SON TRAITEMENT.....	239
I. — <i>Exposé clinique</i>	239
II. — <i>Diagnostic</i>	246
III. — <i>Pathogénie ; étiologie</i>	246
IV. — <i>Traitement</i>	251
XXI. — CARDIOPATHIES ET ÉTAT NERVEUX.....	257
I. — <i>Cardiopathies et état nerveux</i>	257
II. — <i>Souffles anorganiques</i>	259
XXII. — CŒUR ALCOOLIQUE.....	264
I. — <i>Myocardite alcoolique</i>	264
II. — <i>Hypertrophie pléthoro-alcoolique</i>	266
III. — <i>Traitement</i>	267
XXIII. — PRINCIPES DE CARDIOTHÉRAPIE.....	269
I. — <i>Considérations générales</i>	269
II. — <i>Évolution des cardiopathies</i>	271
III. — <i>Indications générales</i>	275
IV. — <i>Hygiène ; agents physiques ou mécaniques</i>	277
XXIV. — TRAITEMENT DE LA PRÉSCLÉROSE.....	280
I. — <i>Évolution de la cardiosclérose</i>	280
II. — <i>Traitement de la présclérose</i>	287
XXV. — TRAITEMENT DE LA CARDIOSCLÉROSE.....	305
I. — <i>Traitement de la sclérose</i>	305
II. — <i>Traitement de la période micro-artérielle</i>	307
XXVI. — CŒUR ET STATIONS HYDROMINÉRALES.....	315
I. — <i>Le traitement hydrominéral est-il curatif?</i>	316
II. — <i>Conditions du traitement hydrominéral</i>	322
III. — <i>Trois stations hydrominérales</i>	326
IV. — <i>Indications et contre-indications</i>	334
XXVII. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES INFECTANTES.....	336
I. — <i>Quelques mots d'histoire</i>	336
II. — <i>Faits expérimentaux et cliniques</i>	337
III. — <i>Indications thérapeutiques</i>	341
XXVIII. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.....	347
I. — <i>Rétrécissement mitral et grossesse</i>	347
II. — <i>Caractères cliniques</i>	349
III. — <i>Traitement de l'arythmie et des palpitations</i>	355
XXIX. — ÉTILOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR.....	360
I. — <i>Endocardite fœtale et infantile</i>	360
II. — <i>Malformation fœtale</i>	361
III. — <i>Arrêt de développement valvulaire</i>	370
IV. — <i>Conclusions ; conséquences thérapeutiques</i>	371
XXX. — NÉURALGIES ANÉVRYSMALES.....	373
I. — <i>Exposé clinique</i>	373
II. — <i>Quelques faits</i>	375
III. — <i>Caractères cliniques</i>	379

XXXI. — ÉPANCHEMENTS PLEURAUX, ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX DES ANÉVRYSMES.....	383
I. — Épanchements pleuraux.....	383
II. — Épanchements abdominaux.....	388
XXXII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. — INJECTIONS GÉLATINEUSES.....	390
I. — Accidents de la médication.....	391
II. — Guérisons spontanées des anévrismes.....	399
III. — Mode de traitement; ses résultats.....	401
XXXIII. — TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. — RÉGIME ALIMENTAIRE.....	403
I. — Danger de l'hypertension artérielle.....	403
II. — Importance du régime alimentaire.....	405
III. — Traitement médicamenteux.....	407
Appareil rénal.	409
XXXIV. — REIN HÉPATIQUE. — REIN GASTRIQUE.....	409
I. — Lésions rénales et albuminurie d'origine gastro-hépatique.....	409
II. — Preuves expérimentales; pathogénie.....	413
III. — Indications thérapeutiques; traitement.....	415
XXXV. — ALBUMINURIE GRAVIDIQUE.....	418
I. — Exposé clinique.....	418
II. — Pathogénie.....	419
III. — Traitement.....	423
XXXVI. — NÉPHROSCLÉROSE ET DEUX HYPERTENSIONS.....	430
I. — Exposé clinique.....	430
II. — Néphrosclérose et deux hypertensions.....	432
III. — Indications thérapeutiques; traitement.....	435
XXXVII. — LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT.....	439
I. — Hypochlorurie et achlorurie.....	440
II. — Urémies associées.....	442
III. — Urémie exogène de la sclérose cardio-rénale.....	443
IV. — Indications thérapeutiques.....	448
V. — Urémie endogène.....	453
VI. — Intoxications alimentaires aiguës.....	456
Système nerveux.	459
XXXVIII. — CRISES GASTRIQUES DU TABÈS.....	459
I. — Exposé clinique.....	459
II. — Indications thérapeutiques.....	461
III. — Chimisme variable de l'estomac.....	464
IV. — Indications thérapeutiques; traitement.....	467
XXXIX. — ÉPILEPSIE. — ÉTAT GASTRIQUE; RÉGIME ALIMENTAIRE.....	469
I. — Exposé clinique.....	469
II. — État gastrique, toxicité et élimination urinaires.....	472
III. — Régime alimentaire.....	476
XL. — ÉPILEPSIE; TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX.....	479
I. — Indications thérapeutiques.....	479
II. — Principaux succédanés du bromure.....	490
III. — Traitement de l'attaque épileptique.....	495

XLI. — PSEUDO-MÉNINGITE HYSTÉRIQUE.....	497
I. — Exposé clinique.....	497
II. — Diagnostic.....	501
XLII. — HYSTÉRIE LOCALE; HYSTÉRO-TRAUMATISME.....	506
I. — Hystérie locale.....	506
II. — Hystéro-traumatisme.....	510
XLIII. — DYSPNÉE ET POLYPNÉE-HYSTÉRIQUES.....	516
I. — Exposé clinique.....	516
II. — Erreurs de diagnostic et de pronostic.....	517
III. — Traitement.....	522
XLIV. — INERTIE HYSTÉRIQUE DU DIAPHRAGME.....	523
I. — Exposé clinique.....	523
II. — Diagnostic.....	524
III. — Traitement.....	526
XLV. — LES NEURASTHÉNIES LOCALES.....	527
I. — Historique; deux formes étiologiques.....	527
II. — Neurasthénie locale périphérique.....	529
III. — Neurasthénies viscérales.....	532
IV. — Diagnostic.....	539
V. — Quelques mots sur le traitement.....	543
XLVI. — GOITRE EXOPHTALMIQUE.....	549
I. — Historique.....	550
II. — Exposé clinique.....	550
III. — Étiologie.....	555
IV. — Quelques autres symptômes.....	557
V. — Pathogénie.....	562
VI. — Traitement.....	568
XLVII. — MALADIE DE STOKES-ADAMS.....	579
I. — Nature de la maladie.....	579
II. — Absence de bradycardie permanente.....	584
III. — Formes frustes.....	591
IV. — Indications thérapeutiques.....	595
Maladies infectieuses	600
XLVIII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — TROUBLES GASTRIQUES DE LA CONVALESCENCE.....	600
I. — Exposé clinique.....	600
II. — Indications thérapeutiques; traitement.....	601
XLIX. — FIÈVRE TYPHOÏDE; ARYTHMIE DE LA CONVALESCENCE.....	603
I. — Exposé clinique.....	603
II. — Pronostic.....	604
L. — LA GRIPPE. — REMARQUES CLINIQUES; INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.....	607
I. — Le pouls et la tension artérielle dans la grippe.....	607
II. — Algies, pseudo-rhumatisme infectieux.....	611
III. — Réveil, aggravation des maladies.....	613
IV. — La grippe autrefois et aujourd'hui.....	616
LI. — LA CONVALESCENCE DANS LA GRIPPE.....	619
I. — Asthénie grippale.....	619
II. — Indications thérapeutiques.....	623

LII. — FORMES ATTÉNUÉES DE LA GRIPPE; TRAITEMENT.....	625
I. — Gripes atténuées apyrétiques.....	625
II. — Gripes atténuées fébriles.....	628
III. — Histoire bactériologique.....	629
IV. — Indications thérapeutiques; traitement.....	631
Maladies générales.....	630
LIII. — GOUTTE ATONIQUE.....	639
I. — Exposé clinique.....	639
II. — Indications thérapeutiques; traitement.....	640
LIV. — DIABÈTE ET ALBUMINURIE.....	644
I. — Exposé clinique.....	644
II. — Indications thérapeutiques; traitement.....	646
LV. — RHUMATISME INFANTILE.....	651
I. — Rhumatisme cardiaque.....	651
II. — Rhumatisme articulaire.....	655
III. — Traitement.....	658
LVI. — ASTHÉNIE DU TISSU CONJONCTIF.....	667
I. — Exposé clinique.....	667
II. — Indications thérapeutiques.....	669
Intoxications.....	671
LVII. — DÉLIRE ALCOOLIQUE ET RHUMATISME.....	671
I. — Exposé clinique.....	671
II. — Traitement.....	673
LVIII. — DÉLIRE ALCOOLIQUE ET RÉGIME LACTÉ.....	674
I. — Exposé clinique.....	674
II. — Discussion du diagnostic.....	675
III. — Indications thérapeutiques; conclusion.....	677
LIX. — QUELQUES FORMES RARES D'IODISME.....	679
I. — Intolérance iodique.....	679
II. — Œdème de la glotte; iodisme cutané.....	680
III. — Iodisme ourtien.....	686
Clinique thérapeutique.....	689
LX. — MÉDICATION DIURÉTIQUE; DIGITALE, THÉOBROMINE.....	689
I. — Action thérapeutique de la digitale.....	689
II. — Action diurétique de la théobromine.....	700
III. — Indications thérapeutiques.....	702

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NEVOLEÓN
RECOLECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

1030021083

L'hypertension et consécutivement l'artériosclérose. La conclusion thérapeutique est celle-ci : il faut prescrire un régime d'où sont exclus les aliments plus ou moins riches en ptomaines ou en matières extractives. Ceux qui viendront après moi confirmeront ces idées et auront ainsi, avec la déduction thérapeutique que soulève cette question, l'explication de la grande fréquence des affections artérielles (1). »

Comme je le pensais alors, même avant l'année 1889 (2), ceux qui sont venus après moi ont confirmé cette opinion, et, deux ans plus tard, Dujardin-Beaumetz répétait que les substances toxiques d'origine alimentaire « irritent à la longue la paroi des artères et finissent par l'altérer ». Sans doute, il faut se garder des opinions excessives de quelques auteurs sur l'alimentation végétarienne ; mais on doit reconnaître, comme Linossier vient de l'écrire, que tous les reproches que l'on fait à la viande ne sont pas dépourvus de fondement ; car « il est hors de doute que, de tous les aliments usuels, c'est un de ceux qui provoquent le plus facilement les phénomènes de l'auto-intoxication. C'est un facteur important dans la production de l'uricémie et de l'arthritisme ». Il rappelle que récemment Kionka a réussi à provoquer des symptômes de goutte chez les poules par l'alimentation carnée.

Comme le dit Armand Gautier, les végétaux, en particulier les végétaux herbacés et les graines des légumineuses, jouent un rôle important dans l'alimentation, en fournissant à l'organisme, sous forme de sels de potasse, de soude, de magnésie, de chaux, les bases nécessaires à nos tissus. De plus, tous ces sels saturer les acides urique, hippurique, lactique, sulfurique, phosphorique, provenant de la désassimilation des matières animales, et c'est ainsi que l'alcalinité, si indispensable à nos humeurs et au fonction-

(1) H. HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1^{re} édit. Paris, 1889.

(2) H. HUCHARD, *Leçons de l'hôpital Bichat (Sem. méd., 1886 et 1890 ; Journal des Praticiens, 1887)*.

nement de nos organes, est maintenue. Le régime végétarien, ajoute-t-il en conclusion, a de grands avantages : il alcalinise le sang, accélère les oxydations, diminue les déchets azotés et les toxines (1).

L'asthme (dit essentiel) a souvent une origine alimentaire, et déjà, dès 1895, j'ai publié des observations d'asthmes très rebelles à tout traitement et qui ont cédé en quelques mois à l'alimentation lactée ou lacto-végétarienne (2).

Quant à la *dyspnée toxico-alimentaire*, le symptôme le plus important et le plus pénible de la cardiosclérose, sa prompte et sûre disparition par la même alimentation ne fait plus de doute, comme se trouve démontrée en même temps son origine alimentaire. Depuis l'année 1886, je ne cesse d'insister sur ces faits, et mes élèves, témoins des succès constants de cette médication si simple, les ont consignés dans leurs thèses inaugurales sur les cardiopathies artérielles (3).

III. — Influence du régime alimentaire.

L'humanité dégénère par la taille et par les muscles.

On peut arrêter cette dégénérescence par un changement radical dans le mode d'alimentation, et c'est surtout le

(1) ARMAND GAUTIER, *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*, 2^e édit. Paris, 1904.

(2) H. HUCHARD, *Traitement de la dyspnée ptomainique nocturne et de l'asthme (Soc. de thérapeutique, 1895)*.

(3) R. SABATIER, *Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles*, 1886. — A. WEBER, *Étude anatomo-pathologique sur l'artério-sclérose du cœur*, 1887. — JACQUET, *Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle*, 1891. — TOURNIER, *La dyspnée cardiaque*, 1892. — FAURE-MILLER, *Cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire*, 1892. — BLIND, *Le rétrécissement mitral des artérioscléreux*, 1894. — PICARD, *Dyspnée toxique d'origine alimentaire*, 1897. — GARRAL, *De l'insomnie dans les affections cardiaques et en particulier de l'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles*, 1897. — G. BORN, *Les longues rémissions de la dyspnée toxico-alimentaire dans les cardiopathies artérielles*, 1898. — PIATOT, *Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques*, 1900. — BERGOUIGNAN, *Le traitement rénal des cardiopathies artérielles*, 1902. — BONNEAU, *La dyspnée dans les maladies du cœur*, 1904. — CARAMANO, *Les cardiopathies artérielles à forme arythmique*, 1904.

régime végétarien mixte qui donne les meilleurs résultats pour la force musculaire et pour le travail intellectuel. Nous aurons à parler encore de l'influence de ce régime sur la longévité, sur le moral, enfin sur l'esthétique et la beauté. Quelques prolégomènes sont d'abord utiles sur la valeur nutritive et digestive de quelques aliments.

A. — VALEUR NUTRITIVE ET DIGESTIVE DES ALIMENTS.

Nous ne prétendons pas mettre l'humanité au pain et à l'eau. Nous ne cherchons pas à faire vivre, même cent cinquante ans, comme le saint ermite Paul, avec quelques racines et des morceaux de pain envoyés par un oiseau divin. Nous voulons seulement prouver 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 très suffisante.

La santé parfaite résulte de l'équilibre du budget des recettes et des dépenses. Or la ration d'entretien nécessaire pour réparer les pertes quotidiennes que fait l'économie humaine peut être évaluée, en vingt-quatre heures, à 100 ou 110 grammes d'albumine, 45 à 55 grammes de graisse, 400 à 500 grammes d'hydrates de carbone. Chez l'enfant, la ration alimentaire est relativement plus riche que chez l'adulte, comme le montrent les chiffres suivants établissant la consommation de diverses substances alimentaires par kilogramme du poids de l'adulte ou de l'enfant :

	Enfant (2 à 6 ans).	Enfant (7 à 15 ans).	Adulte.
Hydrates de carbone.....	10	9	7,5
Graisse.....	3	1,5	0,85
Albumine.....	3,70	2,8	1,50

Une ration alimentaire composée de 500 grammes de gros pain, 500 grammes de lentilles, 500 grammes de lait, équivaut à 24 grammes d'azote et 400 grammes de carbone. Ces

chiffres ne doivent pas étonner si l'on consulte les tableaux de Payen sur la composition de quelques aliments (1).

	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..... } à	4,50 } 3,75 }	41,00	2,88	42,00
Blé dur du Midi.....	3,00	40,00	2,10	42,00
Riz.....	1,08	43,00	0,80	43,00
Pommes de terre.....	0,24	40,00	0,10	74,00

Il faut toujours se rappeler qu'en dehors des sels minéraux et de l'eau, l'alimentation de l'homme réclame l'emploi de trois groupes de substances : matières albuminoïdes ou azotées, hydrates de carbone, graisses ; mais l'usage exclusif de l'un de ces trois ordres de substances alimentaires ne peut maintenir longtemps l'équilibre nutritif.

Valeur nutritive des aliments. — Par ordre d'importance :

1° En *matières albuminoïdes* : fromages, lentilles, haricots ; viandes de canard, de bœuf, de porc, de veau ; blanc et jaune d'œuf ; viandes de poisson ; froment, lait, riz. Les pommes de terre en renferment une petite quantité, les choux-fleurs encore moins.

Les albumines végétales, comparées aux albumines d'origine animale, sont d'une digestion plus lente et moins complète. Les chiffres suivants, empruntés à Munk, indiquent la proportion des diverses albumines qui, échappant à l'alimentation, s'éliminent par les matières fécales :

Viandes, œufs, lait.....	1 à 3 p. 100
Pois, haricots, lentilles.....	17 —
Riz.....	20 —
Pain blanc.....	22 —
Pommes de terre.....	30 —

En raison de ces déperditions, on a dit qu'un quart ou même un tiers de l'albumine doit être emprunté au règne

(1) PAYEN, Précis théorique et pratique des substances alimentaires, 4^e édit. Paris, 1865.

animal dans la nourriture de l'homme. Cependant il importe de faire remarquer que les graines (lentilles, haricots, pois) sont plus riches en albumine que la viande, de sorte qu'avec l'alimentation végétale la compensation est obtenue ;

2° En *hydrates de carbone* : riz, farine de froment, lentilles, haricots, pommes de terre, lait, raisins, pommes, fraises. Le foie de veau, cervelle, jaune d'œuf, viande de bœuf en renferment de petites quantités ;

3° En *graisses* : noisettes, amandes ; viandes grasses de porc et de bœuf, jaune d'œuf, anguille, fromage. Arrivent à une grande distance de ces derniers aliments : saumon, lait, viande de mouton, veau, agneau. Les lentilles, haricots, riz, pommes de terre en renferment à peine.

Les *légumes* se divisent en farineux ou aqueux. — Les premiers sont des aliments riches en éléments nutritifs, et de tous ce sont les pois et les lentilles qui sont de plus facile digestion. La pomme de terre, qui renferme peu d'albumine, à peine de graisse, ne pourrait à elle seule constituer l'alimentation, puisqu'il en faudrait plus de 2 kilogrammes pour fournir à l'organisme sa ration quotidienne d'albuminoïdes. — Les légumes aqueux (carotte, radis, céleri, petits pois, épinards, salades) sont riches en eau et très pauvres en valeur nutritive. Certains légumes verts, comme les épinards et la laitue, sont très riches en matières minérales et indiqués par conséquent dans tous les cas de déminéralisation de l'organisme, quoique leur valeur nutritive soit réduite. Pour 1 000 de substances sèches, la laitue renferme 9,39 d'oxyde de fer, et les épinards 5,52.

Les *graisses* végétales ou animales que l'homme peut assimiler jusqu'à 100 grammes par jour diminuent la sécrétion chlorhydrique et activent la sécrétion pancréatique. Leur digestibilité, très réduite chez les dyspeptiques, dépend parfois de leur état physique. Ainsi, sous forme d'émulsion dans le lait ou de crème fraîche, la matière grasse est d'une facile digestion ; sous forme de beurre frais qui ren-

ferme un agglomérat de globules graisseux, elle est déjà moins digestive ; à plus forte raison quand il s'agit de beurre fondu qui devient un aliment fort lourd. « C'est pour cette raison que les dyspeptiques supportent assez bien, à l'état de fine division dans les tissus végétaux ou animaux, la même quantité de graisse qu'ils ne peuvent digérer à l'état de sauce grasse ou d'huile ; pour cette raison aussi que la cuisson des graisses les rend moins digestibles. » (Linossier.)

Les *œufs*, qui renferment chacun 5 grammes de graisse et un peu plus de 6 grammes d'albumine, ne peuvent jamais arriver à constituer un aliment complet par suite de l'insuffisance des hydrates de carbone ; mais ils ne contiennent pas de toxines, surtout à l'état frais, et c'est ce qui en fait la valeur dans l'alimentation azotée des artérioscléreux, des brightiques, des hépatiques, de tous les malades en imminence d'auto-intoxication.

Le *lait* est un aliment complet, c'est-à-dire qu'il peut suffire à lui seul à la nutrition de l'organisme ; il contient une matière albuminoïde, un hydrate de carbone, de la graisse, des sels minéraux. Si, pour un homme de poids moyen, la quantité de 3 litres à 3 litres et demi est le plus souvent suffisante, cette alimentation pêche toujours par son infériorité en hydrates de carbone. Alors, dans le régime alimentaire des artérioscléreux, on peut y suppléer en prescrivant en même temps du riz et des lentilles. Le lait excite au minimum la muqueuse stomacale ; sauf d'assez rares exceptions, il est d'une facile digestibilité, raisons qui en font un bon aliment et un bon médicament dans les maladies de l'estomac, surtout dans l'hypersthénie gastrique, où il contribue à constituer une sorte de régime de repos relatif pour l'organe malade.

Dans les cas où l'on est obligé de prescrire le régime lacté exclusif à la dose de 3 à 4 litres par jour, on arrive toujours, par cette alimentation, à un léger excès d'albuminoïdes, à un excès plus marqué de graisse et à un notable

déficit en hydrates de carbone, comme le démontrent les chiffres suivants :

	3 lit. de lait.	4 lit. de lait.	Ration alimentaire normale.
Albuminoïdes.....	147	197	100 à 110
Graisse.....	121	161	56
Hydrates de carbone.	165	220	400 à 500

Si le régime lacté exclusif est en réalité un régime d'amai-grissement, le régime lacté mixte peut au contraire con-courir à l'engraissement, puisqu'il apporte à l'alimentation une quantité de graisse notable d'autant plus facilement digérée et absorbée qu'elle se trouve en petite quantité et parfaitement émulsionnée (1).

Voici la composition des laits différents pour 1 000 :

	Femme.	Vache.	Anesse.	Chèvre.
Eau.....	896	877	896	874
Caséine.....	14	30	7	30
Albumine.....	6	4	16	5
Graisse.....	31	37	16	39
Lactose.....	50	45	60	44
Cendre.....	3	7	5	8
	1 000	1 000	1 000	1 000

Comme c'est la présure (*ferment lab*) qui favorise la coa-gulation du lait dans l'estomac, surtout à la faveur d'un milieu alcalin, on conçoit la raison pour laquelle certains grands hyperchlorhydriques le supportent mal, d'autant plus qu'ils sont atteints souvent de stase stomacale par spasme pylorique. La coagulation du lait de femme se fait en petits caillots; celle du lait de vache en gros cail-lots d'une digestion parfois pénible, d'où l'indication de le faire absorber en plusieurs fois et par petites gorgées, et même de le remplacer en partie par du lait d'ânesse plus léger et plus diurétique, par le lait stérilisé, ou encore par le lait de vache bouilli. Du reste, avec ce dernier, l'évacua-tion stomacale est plus rapide (environ après deux heures ou deux heures et demie) qu'avec le lait cru (trois heures),

(1) MATHIEU, Régime alimentaire dans le traitement des dyspepsies, 1894.

et, comme sa principale digestion se fait dans l'intestin, on comprend que Mathieu ait pu dire judicieusement que la facile évacuation du lait a plus d'importance que sa diges-tion gastrique, à la condition cependant que l'intestin soit normal. Lorsqu'il y a stase gastrique par hyperchlorhydrie ou pour toute autre cause, il faut donner la préférence au lait stérilisé, et il est nécessaire de recourir parfois au lavage stomacal. Enfin, dans les cures de régime lacté, il y aura lieu, nous le répétons, de suppléer au déficit d'hydrates de carbone, en ajoutant au lait ou à une certaine quantité d'eau 40 à 50 grammes de lactose par jour, en prescrivant de temps en temps des potages au lait avec farine de riz, semoule, tapioca. On pourra encore prescrire, en plus des 2 litres de lait de vache, 1 litre de lait d'ânesse qui ren-ferme plus d'albumine et de lactose avec moins de graisse que le premier.

Préparations culinaires. — Quelques mots seulement sur cette question bien traitée dans les livres d'hygiène ali-mentaire.

La cuisson des aliments leur fait subir des modifications variées. Sur la viande, elle a pour effet de dissoudre et de désagréger la gangue celluleuse, de durcir les portions charnues en coagulant l'albumine, d'où la moindre digesti-bilité de la viande bouillie, qu'il importe toujours de diviser finement par la mastication ou par action mécanique pour la rendre plus attaquable par les sucs digestifs. Pendant la cuisson, une certaine quantité d'albumine dissoute remonte à la surface de l'eau; c'est ce qui constitue « l'écume », et en l'enlevant, on soustrait encore une partie de substances nutritives au bouillon, dont la valeur alimentaire est déjà des plus réduites, puisqu'il n'est qu'une solution de sels, surtout de sels de potasse, et de substances extractives avec très peu de graisse et de gélatine. Il possède néanmoins la propriété d'exciter la sécrétion gastrique, et agissant ainsi à titre d'aliment pepsinogène il est très utile aux hypochlor-

hydriques. — Voici un *bouillon nutritif* dont la formule de préparation m'a été indiquée par A. Robin : un kilo de bœuf maigre, un kilo d'os à jus (sans gélatine, ni graisse), un quart de litre de lentilles et tous les autres légumes comme d'ordinaire, mais en plus grande quantité ; laisser cuire dix heures avec l'eau nécessaire, passer le tout avec la purée de légumes résultant de la longue cuisson.

Le jus de viande a une valeur alimentaire très faible et comparable à celle du bouillon.

Le grillage et le rôtissage de la viande conservent à celle-ci une partie de ses éléments nutritifs.

La viande crue, à l'usage des dyspeptiques, des malades et des tuberculeux (200 à 300 grammes par jour), est d'une rapide digestibilité, surtout chez les hyperchlorhydriques ; elle peut être utilisée chez les hypochlorhydriques sous forme de pulpe de viande que l'on obtient par son raclage avec le dos d'un couteau, ce qui permet de laisser toute la trame fibreuse (on pile dans un mortier et on passe au tamis).

Contrairement à ce qui arrive pour la viande, la cuisson fait absorber de l'eau aux légumes ; elle gonfle l'amidon, détruit les parois cellulosiques mal attaquées par les sucs digestifs, et les rend plus facilement digestibles.

B. — RATIONS ALIMENTAIRES.

La machine humaine est comparable à une machine à vapeur produisant de la chaleur, de la force et du mouvement. S'il y a trop de combustible, s'il y a surcharge d'aliments et de boissons, la machine et le moteur chauffés à l'excès brûlent et s'usent rapidement (*usure, vieillesse anticipée*) ; si le combustible est de mauvaise qualité, s'il y a surcharge d'aliments azotés, la machine ralentit son fonctionnement parce qu'elle s'encrasse et se rouille (*artériosclérose*).

Il s'agit donc de savoir ce que normalement la machine humaine exige de calories pour fonctionner, ce qu'elle donne de kilogrammètres de travail, et le poids que

l'homme ne doit pas excéder d'après sa taille et son âge.

La calorie représente la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1° la température de 1 kilogramme d'eau. Le kilogrammètre exprime le travail dépensé pour élever à 1 mètre de hauteur 1 kilogramme d'eau. Et comme la chaleur et le travail ont une commune origine, on arrive à constituer « l'équivalent mécanique de la chaleur », une calorie représentant 425 kilogrammètres.

Pour un homme de poids moyen (65 kilogrammes) et menant une existence sédentaire, le nombre des calories indiqué par les auteurs en vingt-quatre heures est variable : 3 100 (Richet), 2 930 (Voit et Arthus), 2 760 (Rancke), 2 700 (Munk et Ewald, Atwater), 2 640 (Armand Gautier), 2 460 (Maurel), 1 900 et 1 860 (Pascault, Bardet). Il faut plutôt accepter ces deux derniers chiffres représentant un total moyen de vingt-neuf calories par kilogramme du poids actif et par vingt-quatre heures pour l'homme adulte.

La *ration de sédentarité* est représentée dans son ensemble et en chiffres ronds pour les calories par :

PAR 24 HEURES ET	POUR 1 KILO.		POUR 65 KILOS.	
	GRAMMES.	CALORIES.	GRAMMES.	CALORIES.
Albumines	0,8	3	52	200
Hydrates de carbone... } amidon.	4,8	19	312	1 240
} sucre...				
Graisse.....	0,8	7	52	460
		29		1 900
Sels minéraux.....	0,20		19	
Eau.....	29		1 900	

La *ration d'immobilité* (pour un sujet alité) = ration de sédentarité — 1/3, autrement dit = 22 calories pour vingt-quatre heures.

La *ration de travail* est indépendante du poids et de l'âge du sujet, de la température extérieure, mais elle est proportionnée à la dépense physique et à l'entraînement du sujet. Elle s'ajoute à la ration de sédentarité d'après un

rapport évalué approximativement par les chiffres suivants : 1° ration de travail modéré = ration de sédentarité + 1/2 chez les sujets très entraînés, et + 3/4 chez les sujets peu entraînés ; 2° ration de travail fort = ration de sédentarité presque doublée chez les sujets très entraînés, et plus que doublée chez les sujets peu entraînés.

Pascault, auquel nous empruntons ces chiffres, fait remarquer à son tour que la chair des animaux nourrit peu puisque, d'après sa composition chimique, il y entre 70 à 75 p. 100 d'eau dépourvue de toute valeur nutritive. Le fait du reste est prouvé par la clinique, puisque la meilleure manière de faire maigrir un obèse, c'est de le soumettre au régime carné presque exclusif. Le même auteur a déterminé approximativement les principaux éléments de la ration de l'uricémique ou arthritique en multipliant le poids du corps exprimé en kilogrammes par les chiffres suivants : 3^{es},60 à 4 grammes de pain au maximum ; 5 grammes de lait ; 0^{es},20 à 0^{es},50 de sucre ; 8 à 12 grammes de fruits ; 0^{es},60 à 0^{es},90 de beurre ; 1 gramme de viande ; 0^{es},10 de sel d'assaisonnement ; 9 grammes de boissons (à augmenter si l'on fatigue physiquement). Ainsi, un homme de 65 kilogrammes aura droit à 65×4 de pain au maximum par vingt-quatre heures, à 65 grammes de viande, etc. (1).

Les rations alimentaires doivent être basées sur le poids de l'individu. Quand le sujet est d'un embonpoint normal, il lui suffit de se peser et de défalquer, pour ses vêtements,

(1) L. PASCAULT, Alimentation et hygiène de l'arthritique (ration et hygiène alimentaires). Paris, 1905. Dans ce travail très consciencieux où l'auteur, après nous, a insisté, ainsi que dans plusieurs mémoires insérés au *Journal des Praticiens* depuis plusieurs années, sur l'importance du régime végétarien, donne des tableaux très instructifs sur les rations alimentaires des arthritiques d'après leur poids, sur la valeur en calories thermiques d'une portion moyenne des aliments usuels, la classification des aliments d'après leur action physiologique dominante. — M. MONTEUUIS s'inspire encore de ces mêmes principes au sujet de l'alimentation végétarienne dans les travaux suivants : Les déséquilibres du ventre, Paris, 1897 ; les abdominales méconques, Paris, 1903.

1,10 en hiver et 1/20 en été ; on a ainsi son poids réel net. Mais, comme le fait remarquer Pascault, lorsqu'un individu est obèse, il y a une partie de poids constituée par un excès de graisse qui, ne vivant pas, ne doit pas recevoir de nourriture. Par contre, un individu très maigre, si l'on s'en tenait au poids accusé par la balance, recevrait une ration inférieure à ses besoins. Donc, dans ces deux cas, au lieu de recourir à la pesée, il est préférable de rechercher le poids théorique ou actif du sujet, correspondant à sa taille. Pour cela, Gautrelet propose de multiplier la taille exprimée en centimètres par 0,4 et de corriger le produit d'après l'âge en se reportant au tableau suivant :

		De 30 ans à 60 ans, ajouter au produit de la taille $\times 0,4$.	
0 kilogramme à.....		30 ans.	
1 —		32 —	
2 —		34 —	
3 —		36 —	
4 —		38 —	
5 —		40 —	
6 —		42 —	
7 —		44 —	
7 —		46 —	
6 —		48 —	
5 —		50 —	
4 —		52 —	
3 —		54 —	
2 —		56 —	
1 —		58 —	

		A partir de 60 ans, retrancher du produit de la taille $\times 0,4$.	
0 kilogramme à.....		60 ans.	
1 —		62 —	
2 —		64 —	
3 —		66 —	
4 —		68 —	
5 —		70 —	
6 —		72 —	
7 —		74 —	
8 —		76 —	
9 —		78 —	
10 —		80 —	
11 —		82 —	
12 —		84 —	
13 —		86 —	
14 —		88 —	

C. — 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. 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 ; mais il convient mieux aux dyspeptiques.

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 alimentaire : 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 surtout 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.

Les bûcherons de la Forêt Noire, très vigoureux, se nourrissent presque exclusivement de farines cuites dans du saindoux, en s'abstenant de viande et même de fromage. De même, les coolies japonais transportent à grande vitesse des charges considérables, et l'albumine qu'ils consomment est empruntée tout entière au régime végétal.

En Angleterre, les ouvriers les plus forts venaient du nord, du Lancashire et du Yorkshire quand ils se nourrissaient 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 et pain noir. — 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 Turcs sont forts, vigoureux, de haute stature (on dit : fort comme un Turc). Or, pendant la guerre de 1877, on vit que les soldats se nourrissaient exclusivement de « pilat » (bouillie de blé et de riz) et de légumes.

De temps immémorial, en Chine, on consomme très peu de viande dans l'alimentation, et cependant les travailleurs de ce pays sont forts et vigoureux, soulevant des fardeaux parfois énormes. De nombreuses peuplades se nourrissent à peine de viande, non pas seulement en raison des prescriptions du bouddhisme, mais aussi par obéissance aux ordres de leurs empereurs. C'est ainsi qu'un savant chinois, Chang, qui vivait sous le règne de Tae-Song (1763), disait que le végétarisme est le meilleur des régimes, et que « plus on sert de plats sur la table, plus il faut prendre de remèdes ». Tae-Tsing, empereur de la dynastie de Tong, affirmait qu'en réduisant le nombre de ses mets il avait diminué celui de ses maladies. L'empereur Kang disait : « Les viandes succulentes dont se chargent les tables des riches sont la prin-

cipale cause des nombreuses maladies qui les affligent et dont les pauvres sont exempts. »

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, hommes très forts et très vigoureux.

Aux États-Unis, le chemin de fer du Pacifique a été construit par des ouvriers chinois ne se nourrissant que de riz.

Les habitants de l'Himalaya sont des hercules et n'ont pas d'autre nourriture. Il y a des peuplades hindoues qui se nourrissent exclusivement de riz et qui arrivent à faire 15 à 20 lieues par jour pendant trois semaines.

D. — RAPPORTS DU RÉGIME ET DU TRAVAIL INTELLECTUEL.

Plutarque s'exprimait ainsi : « Le manger chair, 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 (1). »

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.*

Frappé des discours de Sotion qui recommandait le régime de Pythagore, c'est-à-dire l'alimentation végétarienne, Sénèque s'abstint pendant un an de toute nourriture animale, et il remarqua que son esprit en était devenu plus agile : *Agiliorem mihi animum esse credebam.*

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 :

(1) PLUTARQUE (Traduction d'Amyot).

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.

Nous vivons dans un siècle de neurasthénie, maladie dont abusent certains médecins lorsqu'ils sont embarrassés sur le diagnostic, mais maladie de plus en plus envahissante. On en cherche toujours la cause, et toujours sur ce point se renouvellent les mêmes incertitudes, les mêmes affirmations ou dénégations entre Hippocrate et Galien. Or, en m'appuyant sur une expérience de vingt années, je suis en mesure d'affirmer que le grand coupable est l'abus du régime carné, si riche en toxines vaso-constrictives et musculaires, et que le meilleur moyen de porter remède à cette maladie, c'est d'instituer un régime lacto-végétarien peu riche en nucléines et toujours sédatif du système nerveux. Certaines insomnies rebelles cèdent encore à l'emploi de ce régime alimentaire, et j'ai vu dormir des malades privés de sommeil depuis longtemps, lorsqu'on avait soin de leur faire prendre le soir un repas composé d'un potage maigre, de laitage, d'œufs frais et surtout de légumes. La viande est un excitant cérébral et musculaire; par son abus, elle déprime le cerveau et les muscles; loin de fortifier, elle agite, affaiblit et énerve

cipale cause des nombreuses maladies qui les affligent et dont les pauvres sont exempts. »

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, hommes très forts et très vigoureux.

Aux États-Unis, le chemin de fer du Pacifique a été construit par des ouvriers chinois ne se nourrissant que de riz.

Les habitants de l'Himalaya sont des hercules et n'ont pas d'autre nourriture. Il y a des peuplades hindoues qui se nourrissent exclusivement de riz et qui arrivent à faire 15 à 20 lieues par jour pendant trois semaines.

D. — RAPPORTS DU RÉGIME ET DU TRAVAIL INTELLECTUEL.

Plutarque s'exprimait ainsi : « Le manger chair, 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 (1). »

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.*

Frappé des discours de Sotion qui recommandait le régime de Pythagore, c'est-à-dire l'alimentation végétarienne, Sénèque s'abstint pendant un an de toute nourriture animale, et il remarqua que son esprit en était devenu plus agile : *Agiliorem mihi animum esse credebam.*

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 :

(1) PLUTARQUE (Traduction d'Amyot).

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.

Nous vivons dans un siècle de neurasthénie, maladie dont abusent certains médecins lorsqu'ils sont embarrassés sur le diagnostic, mais maladie de plus en plus envahissante. On en cherche toujours la cause, et toujours sur ce point se renouvellent les mêmes incertitudes, les mêmes affirmations ou dénégations entre Hippocrate et Galien. Or, en m'appuyant sur une expérience de vingt années, je suis en mesure d'affirmer que le grand coupable est l'abus du régime carné, si riche en toxines vaso-constrictives et musculaires, et que le meilleur moyen de porter remède à cette maladie, c'est d'instituer un régime lacto-végétarien peu riche en nucléines et toujours sédatif du système nerveux. Certaines insomnies rebelles cèdent encore à l'emploi de ce régime alimentaire, et j'ai vu dormir des malades privés de sommeil depuis longtemps, lorsqu'on avait soin de leur faire prendre le soir un repas composé d'un potage maigre, de laitage, d'œufs frais et surtout de légumes. La viande est un excitant cérébral et musculaire; par son abus, elle déprime le cerveau et les muscles; loin de fortifier, elle agite, affaiblit et énerve

(Michelet); elle n'est pas donc un aliment toujours tonique. Comme on le voit, nous sommes loin du traitement de la neurasthénie par la suralimentation.

Longévité humaine par le régime végétarien mixte. —

A la porte des « esclaves du ventre », disait Salluste, on devrait inscrire ces mots : ils ont anticipé la mort. Celui qui fait peu d'exercice, doit peu manger. S'il mange trop, il est guetté par l'apoplexie, la goutte, la gravelle, le 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, et que l'exercice musculaire est un important moyen d'élimination toxique.

Dans son livre sur « la longévité humaine », Foissac fait remarquer que, grâce à leur régime exclusivement végétarien, « les trappistes ont le teint coloré, très peu d'embonpoint, mais un appétit robuste ; la goutte et la gravelle sont à peu près inconnues parmi eux ; la phthisie les atteint très rarement ; leur longévité est ordinaire. Dans son énumération des centenaires, se trouvent en grand nombre des hommes remarquables par leur tempérance (1).

(1) Parmi les exemples de longévité vraiment extraordinaire, il convient de signaler les suivants : D'après Homère, Nestor, le plus sage des Grecs, a vu passer trois générations ; d'après l'historien Hérodote et le poète Anacréon, Argonthonius, roi des Tartessiens vécut 120 ans, d'autres disent 150 ans ; d'après Lucien (de Samosate), Xénophile le musicien, sectateur de la philosophie de Pythagore, vécut au delà de 105 ans ; Solon, Thalès et Pittacus, que l'on compte au nombre des sept sages, vécurent 100 ans ; Zénon, le chef de la philosophie stoïcienne, 98 ans ; le divin Platon, 81 ans [Lucien (de Samosate), chapitre : « Des hommes qui ont vécu longtemps », dans ses œuvres complètes]. Sans parler de Mathusalem (900 ans), d'Abraham, d'Isaac et Jacob (175, 180 et 147 ans), (mais alors les années n'étaient que de 3 à 8 mois) ; citons encore : Au xvii^e siècle, Henri Jenkins qui mourut à 169 ans ; le Norvégien Draakenberg né en 1627 et mort en 1773 (146 ans) ; le Norvégien Joseph Surrington à 160 ans, en 1797 ; l'Allemand Wunder né en 1626 et mort à 136 ans ; le Français Bailly né à Saint-Sorbin en 1669, mort en 1794 à 125 ans ; Thomas Parr (né en 1423), qui vécut près de 153 ans, se nourrissait de pain, fromage, lait, petit-lait et petite-bière ; Jean d'Outre-gro, mort à 146 ans, se nourrissait de blé de Turquie et de choux ;

En dehors des saints et des Pères de l'Église, de l'apôtre Jean, de l'ermitte 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.

Lucien, qui vivait au n^e siècle de notre ère, parle d'un orateur grec, de Georgias, qui mourut à cent huit ans, et qui fit cette réponse, un jour qu'on lui demandait la cause d'une vieillesse si longue et si heureuse avec conservation de l'usage de tous ses sens : « C'est que jamais, dans les festins, je ne me suis laissé entraîner aux excès ni à l'attrait du plaisir. » Lucien rappelle encore que les mages, les écrivains sacrés et les philosophes de son temps jouissaient d'une santé très vigoureuse et vivaient de longues années, parce qu'ils « observaient un régime très exact ».

Au xvii^e siècle, le célèbre Cornaro, qui écrivit son histoire à quatre-vingt-six ans, 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 due à l'intempérance alimentaire et aux excès de tous genres (1). Lessius, mort en 1623, nous a laissé un livre : « le vrai moyen de vivre cent ans », et il s'inspire de Cornaro.

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. »

Aux Indes, dans la secte des Brahmanes, dit Hufeland, il y a beaucoup de centenaires, et la chair des animaux n'entre jamais dans leur nourriture.

Effingham, qui mourut en 1757, dans sa 144^e année, n'avait pendant toute sa vie mangé de viande que très exceptionnellement ; Jean Causeur, mort à 137 ans, faisait un grand usage du laitage ; le Dr Dufournel, présenté à Napoléon en 1810, vécut 120 ans [HUFELAND, *L'art de prolonger la vie ou la macrobiotique* (nouvelle édition française, 1871). — FOISSAC, *La longévité humaine*, Paris, 1873].

(1) CORNARO, *Discorsi intorno alla vita sobria : La sobriété. Conseils pour vivre longtemps* (trad. Ch. MEAUX SAINT-MARC, Paris, 1891).

Beaucoup de grands penseurs et d'écrivains ont été des végétariens pendant un temps plus ou moins long ; ils sont morts le plus souvent dans un âge avancé, et parmi eux on peut citer : 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, Lamartine. Au *xvi^e* siècle, Montaigne disait : « Je fais mes jours gras des maigres, et mes festes des jours de jeûne. »

Le régime végétarien fait vivre plus longtemps, parce qu'il n'use pas l'organisme et peut-être 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.

E. — INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MORAL.

Homère a dépeint la férocité des Cyclopes, mangeurs de chair, et la douceur des Lotophages, mangeurs de lotus. Chez ces derniers, la vie était si facile et heureuse qu'Ulysse et ses compagnons finirent par presque oublier leur patrie.

Dans une de ses lettres à Lucilius (108^e lettre), Sénèque rappelle que, d'après Sextius, qui vivait après Pythagore, « il existe assez d'aliments pour l'homme sans qu'il verse le sang et qu'on apprend à devenir cruel en faisant du déchirement des chairs un moyen de jouissance ».

Dans la « *Princesse de Babylone* », Voltaire s'exprime ainsi : « Les hommes alimentés de carnage et abreuvés de liqueurs fortes, ont tous un sang aigri et aduste qui les rend fous en cent manières différentes. »

Chez les Hindous, voici une des lois de leur religion dont la morale est si élevée et si pure : « Celui qui observe les

lois et ne fait pas usage de la chair arrivera à la complète bienveillance et à la préservation des maladies. »

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

De cruels aliments incessamment repus,
Toute pitié s'efface en leurs cœurs corrompus.

Plus près de nous, Bertillon a constaté par des statistiques précises le haut degré de criminalité chez les peuples qui abusent du régime carné. — « Une cause commune du penchant au crime chez l'homme et chez les bêtes, dit Lombroso, est l'usage de la viande. »

« La viande, dit Tolstoï, ne sert qu'à développer des instincts bestiaux. » Et Frédéric II n'a-t-il pas dit : « Toute civilisation vient de l'estomac. » — « L'homme est-ce qu'il mange », a dit Kant. — Bossuet attribuait la déchéance morale et physique des hommes à leurs repas meurtriers.

Une expérience physiologique démontre la réalité de tous ces faits. On détermine chez un chien la suppression fonctionnelle du foie, par conséquent de son pouvoir antitoxique, en empêchant le sang intestinal de passer dans cet organe (opération d'Eck consistant dans l'abouchement de la veine porte avec la veine cave), et voici ce qui arrive : l'animal qui était doux et obéissant devient méchant ; il présente des convulsions cloniques et tétaniques dont les crises augmentent de fréquence et d'intensité dès qu'on lui fait ingérer de la viande ; mais, si on le nourrit avec des légumes ou du lait, ces accidents sont plus tardifs et la mort survient plus lentement.

Les physiologistes et les médecins ont fait souvent la remarque, non seulement à propos des animaux de laboratoire, mais aussi des hommes, que « les végétariens ont en général une émotivité et une sensibilité moindres, parti-

culièrement à l'égard des traumatismes et des opérations chirurgicales, plus de passivité que les carnivores». A l'appui, on peut rappeler les faits de résections et de laparotomies supportées patiemment et avec l'expression d'une douleur modérée, en l'absence d'anesthésie, par les Tonkinois et les Chinois, ceux de mutilations que s'infligent les fakirs hindous, lesquels ne mangent rien de ce qui provient d'un animal. Sans doute, la nature spéciale de la race, l'auto-suggestion et la folie religieuse jouent un rôle, mais le régime alimentaire auquel ils se soumettent n'a pas une moindre importance (1).

L'observation sur les animaux semble prouver, dans une certaine mesure, l'exactitude de ces assertions. Ovide disait que les « bêtes d'un instinct cruel et farouche aiment une nourriture sanglante ». — Un ours du musée de Giessen se montrait doux et obéissant tant qu'on le nourrissait de pain, miel et graines. Un jour, il devient méchant et dangereux dès qu'on le nourrit de viande. — 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, ce grand hygiéniste, de se nourrir de la chair du porc, qui était morbigène, parce qu'alors il se nourrissait de résidus d'animaux.

Qui donc a dit cette boutade? « Dieu donne les fruits; le diable donne la viande. »

F. — INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR L'ESTHÉTIQUE.

L'abus du régime carné produit certainement des maladies cutanées et souvent une pâleur terreuse des téguments. 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

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1902.

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 (1).

D'après un auteur français qui vivait à la fin du XVIII^e siècle, Gleizès, et dont l'ouvrage en trois volumes ne fut publié qu'en 1840, sur la *Thalysie ou nouvelle existence*, « l'usage de la chair est cause prochaine de la laideur, tandis que le régime des herbes développe la beauté. »

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 européens 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 *mixte*, composé de beaucoup de légumes et de moins de viande; car le régime végétarien exclusif est antiphysiologique, absolument comme le régime carné intensif dont nous abusons.

(1) C.-W. HUFELAND, *L'art de prolonger la vie, ou la macrobiotique*. — T. PIVION, *Le régime de Pythagore*, Paris, 1885.

HUGHARD. — Consultations, 4^e édit.

Le régime alimentaire devrait être ainsi réglé : le matin, du laitage (chocolat ou cacao au lait, par exemple, avec un œuf) ; à midi, un peu de viande et beaucoup de légumes (légumes verts et farineux), fruits ; le soir, un potage maigre, un ou deux œufs, un ou deux plats de légumes, pas de viande. Une tasse de café à midi. Pas ou peu de vin.

La distribution et la composition des repas doivent être changées. Le matin, le déjeuner ordinairement n'est pas assez copieux ; le repas de midi devrait être le plus important, celui du soir le plus léger. Or, c'est le contraire que nous faisons dans les dîners en ville ou nous nous empoisonnons en nombreuse compagnie. Les repas du soir doivent être très légers, si nous ne voulons pas ajouter l'intoxication alimentaire du soir à l'intoxication presque physiologique de l'organisme, qui est à son maximum pendant la nuit (1).

La question des boissons a une réelle importance ; elle est résolue par l'alimentation que nous proposons, puisque le régime végétarien, en apportant avec lui la quantité d'eau presque nécessaire, diminue la sensation de la soif et la quantité des boissons pendant les repas. Encore est-il nécessaire d'apprendre à boire par petites gorgées un à deux verres au maximum pour chaque repas. Le soir, il est souvent utile de prendre un grand verre d'eau au moment du sommeil, dans le but de favoriser l'élimination rénale des toxines alimentaires pendant la nuit. Le matin, surtout chez les constipés, le verre d'eau facilite l'exonération de l'intestin. Comme le dit Pascault, il ne faut pas faire fi des petits moyens.

(1) D'après leur action sur l'organisme, les aliments peuvent être rangés dans les quatre classes suivantes : 1° *Aliments de croissance ou de réparation* (pour les convalescents) : lait et œufs ; 2° *Aliments minéralisateurs* : légumes verts et fruits ; 3° *Aliments énergétiques, producteurs de force ou de chaleur* : pain, céréales et farineux (ces derniers étant principalement calorifiques) ; 4° *Aliments digestifs ou généraux* : viandes, café et boissons similaires, alcool. — PASCAULT, *Journal des Praticiens et Bull. méd.*, 1905. — PAGÈS, *Hygiène pour tous*, Paris, 1903.

Dépuis près de vingt ans, je joins l'exemple au précepte en observant rigoureusement toutes ces règles de régime alimentaire, et j'affirme que je m'en trouve fort bien à tous les points de vue.

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.*

Rappelons encore le précepte suivant de l'école de Salerne :

Pone quæ metas, ut sit tibi longior ætas.

« Mets un terme à ta gourmandise, pour vivre plus longtemps. »

Dans tous les détails qui précèdent, j'ai donc eu raison de démontrer que ce qu'il y a de plus important dans la vie, c'est d'apprendre à vivre.