

MALADIES
de
L'INTESTIN

Lactimase

Ferment lactique pur 2 à 6 comprimés par jour
COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
Paris.

Le Bulletin Médical de Québec

Abonnement : \$2.00 par année



AOUT 1911

SOMMAIRE

- 529.—L'ictère catarrhal.—Drs. J. JONIER et DELION.
542.—Traitement du rachitisme.—Dr A.-B. MARFAN.
554.—Association de la rougeole et de la scarlatine.—Dr HUTINEL.
569.—Le tuberculeux et la méthode « récalcifiante » de P. Ferrier.—Dr Maurice LETULLE.
572.—Le traitement de la tuberculose par la « récalcification » chez les ouvriers et les petits employés à Paris.—Drs M. LETULLE et P. FERRIER.—(à suivre).
575.—Le Collège des Médecins et Chirurgiens P. Q.
576.—Bibliographie.

FURONCLES, ANTHRAX,
Suppurations, Diabète,
Grippe, Leucorrhée,
Constipation, etc. LA

LEVURINE

de COUTURIEUX, 57, aven. d'Antin, Paris
est le seul vrai produit de ce nom
dérivé de la LEVURE DE BIÈRE
En Cachets, en Poudre et Comprimés

INAPPÉTENCE
DYSPEPSIE—ENTERITES
NEURASTHÉNIE
CONSTIPATION

Oenase

Ferments du Raisin 2 à 4 comprimés par jour.
COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- A. SIMARD, Professeur d'Anatomie pratique, de Médecine opératoire et de clinique chirurgicale à l'Université Laval, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- A. ROUSSEAU, Professeur de Pathologie générale et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- A. PAQUET, Professeur d'anatomie pratique, Assistant à la clinique chirurgicale, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

COLLABORATION SCIENTIFIQUE

- M. AHERN, Professeur d'Anatomie et de Clinique chirurgicale. Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Membre du collège des médecins.
- D. BROCHU, Professeur de Pathologie interne et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Surintendant de l'Asile des Aliénés de Beauport, vice-président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- S. GRONDIN, Professeur d'obstétrique et de gynécologie, gynécologue à l'Hôtel-Dieu.
- R. FORTIER, Professeur d'hygiène, de médecine infantile, et de clinique de maladie des enfants.—Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- N. A. DUSSAULT, Professeur des cliniques ophtalmologique et rhino laryngologique à l'Hôtel-Dieu.
- EUG. MATHIEU, Professeur de Physiologie, et de Clinique interne à l'Hôtel-Dieu.
- P.-C. DAGNEAU, Professeur d'anatomie descriptive, Assistant à la clinique chirurgicale, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
- R. MAYRAND, Professeur à l'Université Laval, chargé du cours de Dermatologie et de Bactériologie.—Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- C.-R. PAQUIN, Prof. à l'Université Laval. Membre du Bureau des Médecins.
- D. PAGÉ, Professeur à l'Université Laval. Surintendant du service médical des émigrants à Québec.
- A. VALLÉE, Professeur à l'Université Laval. Anatomo-pathologiste à l'Hôtel-Dieu.
- O. LECLERC, Professeur agrégé, chargé du cours de matière médicale, Interne à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
- G. PINAULT.
- ACHILLE PAQUET.
- ALEX. EDGE.
- JOS. VAILLANCOURT.
- E.-M.-A. SAVARD.

DIRECTION DE LA SOCIÉTÉ DE PUBLICATION DU
BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC

- M. AHERN, Président ; D. BROCHU, C.-R. PAQUIN,
D. PAGÉ, A. SIMARD, A. ROUSSEAU,
N.-A. DUSSAULT, P.-C. DAGNEAU, administrateur.
R. FORTIER, secrétaire.

REVUE DES JOURNAUX

L'ICTERE CATARRHAL

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

PAR MM.

J. JONIER

et

DELION

Chef de clinique adjoint à la Faculté
de médecine de Paris

Ancien externe
des hôpitaux de Paris.

Définition.—Les travaux récents poursuivis sur la pathologie hépato-biliaire, en même temps qu'ils permettaient une conception plus parfaite des divers ictères, tant primitifs que secondaires, ont établi entre eux de nombreuses similitudes et ont rendu moins strictes, de ce fait, les limites qui leur étaient primitivement marquées. Il serait néanmoins inopportun et téméraire de ne pas maintenir, sinon dans leur intégrité, du moins en leur traits essentiels, les types cliniques solidement fondés par nos devanciers sur l'observation courante.

Parmi ceux-ci, l'ictère catarrhal doit garder sa place en raison de ses caractères bien spéciaux d'*affection primitive* (au sens clinique du mot), *frappant ordinairement les jeunes gens ou les adultes, se manifestant, après quelques signes prodromiques d'em-*

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Toduro Enzymes)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX

57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'iodure et 10 ctg. de Levurine.

barras gastrique, par un ictère bénin avec cholurie et décoloration des matières et se terminant, dans la règle, par la guérison. Nous nous croyons autorisés toutefois à en élargir un peu le cadre classique et à faire entrer dans sa description les faits d'ictère catarrhal infectieux de M. Chauffard, dont les conditions et le tableau symptomatique sont analogues.

A l'ictère catarrhal ainsi compris, nous désirons consacrer cette étude, dans laquelle nous viserons surtout les travaux des dernières années.

Symptômes.—Le plus souvent, c'est à la suite de fatigue, de surmenage, d'excès de table ou de boisson, que le sujet brusquement est pris de malaise. Sa langue devient pâteuse; parfois se manifestent des nausées ou des vomissements, quelquefois de la diarrhée. La température s'élève, mais se maintient rarement à un haut degré; la lassitude, l'inaptitude au travail intellectuel sont constantes. Au bout de cinq à six jours apparaît l'ictère qui caractérise la période d'état.

Dans d'autres cas, notamment dans l'ictère catarrhal infectieux, l'invasion se marque par des symptômes plus sérieux. Frissons répétés, courbature généralisée avec douleur contusive dans les membres, vertiges, insomnie, troubles digestifs intenses, température élevée, ($38^{\circ},5$ et plus), urines concentrées et peu abondantes font penser à la possibilité d'une maladie infectieuse grave quand, du cinquième au septième jour tous ces signes s'améliorent, et l'ictère apparaît qui lève tous les doutes.

La *période d'état* est constituée et caractérisée par l'ictère.—Celui-ci ne s'établit pas d'un seul coup; il apparaît d'abord au niveau des conjonctives, du plancher de la bouche et se généralise ensuite. Plus marqué en avant de la poitrine, de l'abdomen et des plis de flexion, il semble, d'après Boddaert, se localiser de préférence dans les territoires où les vaso-moteurs sont paralysés. Son intensité est variable depuis la teinte jaune soufre très pâle jusqu'au jaune orangé.

Corrélativement à l'ictère apparaissent d'autres modifications portant sur les urines, le sérum, les autres liquides de l'organisme et les fèces.

Les *urines* sont d'un jaune foncé ou d'un jaune verdâtre plus ou moins intense. On les a comparées à de la bière forte; elles moussent par l'agitation, tachent le linge et le papier filtre en jaune.

Elles contiennent des pigments biliaires que révèlent les procédés connus de Gmelin., de Grimbert, de Salkowsky, soit encore ceux plus récents de Mandach ou d'Obermayer et Popper. Mandach fait usage d'une solution d'éosine à 1 p. 100 qui donne une coloration jaune brune avec légère fluorescence verte en présence des pigments de la bile.

Obermayer et Popper emploient une solution aqueuse d'alcool, de chlorure de sodium, d'iodure de potassium et de teinture d'iode qui, versée dans un tube contenant 5 centimètres cubes des urines à examiner, provoque la formation, à l'union des deux liquides, d'un anneau bleu ou vert émeraude ou bleu vert foncé, suivant la richesse de celles-ci en pigments.

Les urines ictériques contiennent des *acides biliaires* que mettent en évidence la réaction de Pettenkoffer et le procédé plus simple de Hay.

Elles contiennent aussi de l'*urobiline*, mais seulement au début et au déclin de l'ictère; cette urobiline est décelable, après extraction, par l'alcool amylique, à l'aide du spectroscope ou bien par la fluorescence décelée par l'addition de quelques gouttes d'une solution aqueuse et ammoniacale de chlorure de zinc.

Le sérum sanguin présente une teinte jaune beaucoup plus marquée qu'à l'ordinaire, en raison de sa cholémie très accusée qui atteint ici la proportion normale de 1 pour 900, au lieu de la proportion normale de 1 pour 36 500 (1 gramme de bilirubine pour 36,5 de sérum).

Plus exceptionnellement, on peut retrouver les pigments biliaires dans les *autres liquides de l'organisme*.

C'est ainsi qu'on a signalé leur présence dans la sueur, les larmes, la salive (Chazal) et le lait.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les auteurs sont d'accord pour admettre que cliniquement les pigments biliaires ne sont pas décelables; cependant, dans une observation d'ictère catarrhal rapportée par Mongour, le liquide céphalo-rachidien présentait la réaction des acides biliaires.

Les *matières fécales* sont décolorées, pâles, argileuses, mastic; dures, sèches et fétides, elles contiennent une grande quantité de *matières grasses* (savons calcaires), graisses neutres, graisse libre, acide gras, graisses saponifiées).

Du côté de l'*appareil digestif*, on note de l'anorexie, un véritable dégoût pour les aliments, des nausées, quelquefois des vomissements; la constipation est la règle.

Souvent de dimensions normales, le *foie*, dans certains cas, est augmenté de volume, douloureux à la pression. La cellule hépatique est légèrement touchée dans son fonctionnement, comme le prouvent la glycosurie alimentaire et les intermittences dans l'élimination du bleu de méthylène.

La *rate*, comme le foie, est tantôt de dimensions normales, tantôt augmentée de volume, notamment dans l'ictère catarrhal infectieux; elle est très exceptionnellement douloureuse.

Le *pouls*, très lent, bat à 50,40 et même au-dessous. Bard interprète cette bradycardie comme une fausse bradycardie symptomatique d'un rythme couplé dont la seconde systole ne serait pas perceptible. D'après les expériences de Crouzon et Le Play, et les recherches récentes de Pietro-Ricciardi, il semble qu'il faille incriminer, pour expliquer ce rythme couplé, une double cause musculaire et nerveuse, la bile agissant d'une part sur le myo-

carde, d'autre part sur les terminaisons nerveuses sensibles. La tension artérielle est basse.

Au cœur, on a noté, dans quelques cas, un souffle systolique de la région de la pointe pour les uns, souffle d'insuffisance mitrale temporaire pour les autres (Potain), souffle d'insuffisance tricuspidiennne en rapport avec une dilatation transitoire des cavités droites du cœur.

L'*examen* du sang montre une augmentation du nombre des globules rouges comme aussi de leurs dimensions. La résistance globulaire est ordinairement augmentée (Vaquez et Ribierre); cependant, dans quelques observations, elle a été trouvée diminuée, soit d'une façon permanente, soit transitoirement. La densité des globules rouges est augmentée.

Il existe de l'hyperleucocytose avec polynucléose qui paraît être en rapport avec l'ictère, car elle peut être provoquée expérimentalement par l'injection intra-veineuse de bile.

M. Feuillié a montré récemment une diminution de la résistance des leucocytes au cours de l'ictère.

Gautrelet a signalé une diminution de l'alcalinité du sang.

Les *troubles nerveux* sont nombreux. Nous devons signaler une fatigue musculaire rapide, de l'asthénie intellectuelle, un état de somnolence particulier sur lequel ont insisté Gilbert et Castaigne.

Par contre, il existe également des phénomènes d'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse, se traduisant cliniquement par l'apparition très facile du phénomène de la chair de poule (Gilbert Lereboullet et A. Weil) ou le signe du myo-œdème.

Parmi les troubles de la sensibilité spéciale, il nous faut signaler la *xanthopsie* et l'*héméralopie*.

A ces troubles nerveux il nous faut ajouter le *prurit* plus ou moins intense, généralisé ou localisé, dont souffrent les malades.

Evolution et forme.—En général, après une période variable de huit à quinze jours (*ictère catarrhal simple*), de quatre à six

semaines (*ictère catarrhal infectieux* de Chauffard), la guérison survient.

La fièvre, qui avait diminué déjà au moment de l'apparition de l'ictère et s'était maintenue très peu marquée au début de la période d'état, revient progressivement à la normale.

Les urines augmentent de quantité jusqu'à atteindre 2 litres et plus; leur coloration s'atténue; l'azote urinaire augmente; l'urée passe de 7 à 35 grammes par litre. La toxicité urinaire est également plus marquée.

Finalement, l'ictère s'atténue, les fèces reprennent progressivement leur coloration normale.

La maladie est alors terminée, mais le sujet reste amaigri, asthénisé; il a besoin d'une véritable convalescence pour se remettre complètement, et cela même dans les formes les plus simples. D'après MM. Caussade et Leven, l'amaigrissement tiendrait à ce que le malade ne s'alimente pas suffisamment, en raison de son anorexie. Réussit-on à lui faire prendre une alimentation convenable, il ne maigrira pas et pourra même engraisser.

Dans certains cas, l'ictère dure beaucoup plus longtemps (*ictère catarrhal prolongé*) (Frerichs, Dieulafoy). La durée de l'affection varie alors d'un à trois mois. Cette forme présente des alternatives d'améliorations et de rechutes. Elle est toujours assez sérieuse et toujours suivie d'une longue convalescence.

Enfin, dans certains cas exceptionnels (*ictère catarrhal aggravé*), en raison de certaines conditions de terrain, chez les alcooliques ou les saturnins, par exemple, ou en raison d'une atteinte profonde anatomique ou fonctionnelle de la cellule hépatique, on peut voir l'affection se compliquer. On assiste alors à l'évolution d'un ictère grave plus ou moins rapidement mortel.

Pronostic.—La guérison, étant la règle, le pronostic est bénin, réserve faite de la longueur de la convalescence. Néanmoins l'éventualité de l'ictère grave, pour exceptionnelle qu'elle soit, doit toujours être envisagée.

Diagnostic.—Le diagnostic de l'ictère catarrhal simple ou infectieux ne se pose guère qu'avec l'ictère *syphilitique* de la période secondaire qu'accompagnent les manifestations spéciales habituelles, et l'ictère *lithiasique*. En ce dernier cas, il faudra rechercher par l'interrogatoire et l'examen les douleurs spontanées et provoquées aux sièges d'élection.

L'ictère catarrhal prolongé est souvent très difficile à différencier de l'ictère lithiasique et des ictères par rétention en général. La persistance de l'amaigrissement, malgré une alimentation suffisante, doit faire penser, d'après MM. Caussade et Leven, à un ictère néoplasique ou bien lié soit à la tuberculose soit au diabète.

Etude pathogénique.—Historique.—Les auteurs du début du siècle dernier, Andral, Frerichs notamment, qui nous ont laissé de l'ictère catarrhal une description clinique parfaite, avaient sur la pathogénie de l'affection des idées assez simplistes. Ils la considéraient comme due à l'oblitération des voies excrétrices de la bile par la propagation d'un catarrhe gastro-duodéal que prouvaient, pour eux, les phénomènes digestifs prodromiques. En raison de la bénignité extrême de la maladie, ces vues n'eurent tout d'abord aucun fondement anatomique. Puis les observations de Virchow, de Budd, de Vulpian, qui constatèrent *de visu* l'existence possible du gonflement de la muqueuse du cholédoque et d'un bouchon muqueux oblitérant la lumière de celui-ci, auxquelles vinrent s'ajouter plus tard les faits analogues de Toelg et Neusser, et de Ryska, pour exceptionnelles qu'elles fussent, parurent donner à cette conception une base positive.

Mais, peu après 1880, les objections commencèrent à s'élever : Lebert et O. Wyss (1886), se basant sur des recherches expérimentales, affirmèrent qu'un bouchon muqueux ne saurait suffire à arrêter le cours de la bile et que le catarrhe des voies biliaires était nécessaire pour entraîner une stase suffisante. Ce n'était là, il est vrai, qu'une objection de détail, ne tendant pas à retirer à

l'affection son caractère incontesté jusqu'alors de maladie hépatique locale.

M. Chauffard, en 1885, brisant avec la tradition, montra, par une analyse très documentée des faits, qu'en bien des cas l'affection atteint primitivement tout l'organisme et apparaît comme une maladie générale à localisation biliaire ou hépatique prédominante; il insistait, à ce point de vue, sur l'évolution cyclique, les phénomènes généraux, le gonflement de la rate, l'albuminurie légère, la fièvre, les phénomènes critiques observés à la fin de la période fébrile, les rechutes possibles, la convalescence traînante avec anémie prolongée.

M. Kelsch, partageant cette même conception, en raison de la coïncidence fréquente, au cours des épidémies qu'il était à même d'observer dans le milieu militaire, des faits nombreux de transition des ictères catarrhaux les plus simples aux ictères infectieux les plus caractérisés et les plus graves, recherche l'agent pathogène de la maladie, non pas dans l'organisme lui-même, comme le faisait M. Chauffard, mais en dehors de celui-ci; il montre que les foyers générateurs en sont les mêmes que pour la malaria et la dothiéntérie, les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, les eaux tenant en suspension ces matières.

Depuis 1890, de précieuses acquisitions d'ordre bactériologique sont venues s'ajouter aux rares données positives jusqu'alors existantes.

MM. Gilbert et Dominici purent reproduire expérimentalement, à l'aide du pneumocoque, le bouchon muqueux cholédocien.

MM. Gilbert et Lippmann, dans un cas d'ictère catarrhal présentant, il est vrai, certains traits cliniques un peu particuliers et notamment une fort longue période d'invasion avec troubles digestifs très intenses, trouvèrent une séro-réaction positive au bacille d'Eberth.

MM. Sacquépée et Fras, sur 16 cas d'ictère catarrhal étudiés

par la culture des selles et la recherche, dans les sérums, des agglutinines et des sensibilisatrices spécifiques, trouvèrent, dans 3 cas le bacille d'Eberth, dans 3 cas le paratyphique A, dans 1 cas le paratyphique B, dans 5 cas le coli-bacille, dans 2 cas, vraisemblablement, l'entérocoque.

MM. G. Etienne et G. Thiry, chez un homme de soixante-quatre ans atteint de tabes, qui fut pris subitement d'un ictère catarrhal, trouvèrent une séro-agglutination positive au 300° avec le bacille d'Eberth et négative avec des paratyphiques divers.

MM. Savy et Delachanal mirent en évidence, durant la période prodromique d'un ictère catarrhal le bacille d'Eberth dans le sang, ainsi qu'une séro-agglutination intense.

M. Garanier et L.-G. Simon, ensemencant en gélose profonde le sang pris au pli du coude de deux cas d'ictère catarrhal, obtinrent dans l'un de ceux-ci un résultat positif; les cultures leur montrèrent un microbe strictement anaérobie, d'une espèce nouvelle, se rapprochant d'une part du *B. serpens* de Veillon et Zuber, mais ne prenant pas le Gram, n'étant pas animé de mouvements, ne liquéfiant pas la gélatine, et, d'autre part, du *B. nebulosus* de Hallé, mais s'en différenciant par son action vis-à-vis du Gram et par sa culture sur gélatine sucrée à la température du laboratoire. Ces auteurs pensent que cette septicémie anaérobie peut expliquer, dans certains cas, l'aggravation brusque ou rapide des symptômes qui jusque-là n'étaient pas alarmants.

Conceptions pathogéniques actuelles.—Aujourd'hui les deux théories pathogéniques que nous avons vu s'opposer déjà vers 1885 restent encore en présence: certains auteurs considèrent l'ictère catarrhal comme une maladie générale à localisation hépatobiliaire; les autres voient dans l'affection une maladie locale hépatobiliaire.

L'ictère catarrhal maladie générale à localisation hépatobiliaire.—En faveur de cette conception plaident non seulement les arguments d'ordre étiologique et clinique donnés par M.

Chauffard et M. Kelsch, dans leurs travaux plus haut cités, et notamment la coexistence, au cours d'une même épidémie, d'ictères catarrhaux typiques avec des ictères infectieux bénins ou graves, véritables maladies générales ictérogènes, mais encore les constatations bactériologiques toutes récentes que nous venons de résumer, plus particulièrement le fait de MM. Savy et Delachanal où le microbe pathogène a été mis en évidence dans le sang dès la phase prodromique.

L'ictère catarrhal résulterait ainsi de la localisation hépato-biliaire d'une septicémie primitive d'expression clinique plus ou moins restreinte, causant à tout le moins les symptômes digestifs et les signes généraux de la période d'invasion. Dans un cas que M. Guillaïn rapportait récemment à la Société médicale des hôpitaux, cette septicémie s'était manifestée par un syndrome méningé ayant évolué conjointement à l'ictère catarrhal.

L'infection qui engendre l'ictère catarrhal, d'après les constatations relatées plus haut, est tantôt d'origine *exogène*, tantôt d'origine *autogène*; mais il est remarquable de constater que presque tous les germes incriminés appartiennent au groupe colityphique, auquel MM. Netter et Ribadeau-Dumas accordent une tendance très marquée à s'éliminer de la circulation générale par le foie.

On peut concevoir d'ailleurs que l'agent morbide causal ne soit pas toujours de nature infectieuse ou toxi-infectieuse, mais qu'il puisse être de nature toxique, auto ou hétéro-toxique.

Il nous reste à étudier comment cette théorie, qui subordonne l'ictère catarrhal à une maladie générale, à une septicémie, permet d'expliquer notamment l'absence d'écoulement de la bile de l'intestin, la décoloration des matières. L'infection sanguine peut produire, à la suite de l'élimination des microbes par les voies biliaires, une angiocholite dite d'origine descendante dont la réalité a été prouvée, en ces dernières années, dans des faits expérimentaux et cliniques, notamment par M. Widal et ses élèves.

Et même sans qu'il se soit produit d'angiocholite (Widal, Abrami, Brulé), le cours régulier de la bile peut être modifié en raison d'une atteinte portant sur la cellule hépatique, soit que les lésions de celles-ci se répercutent sur les capillicules biliaires (Fiessinger) et qu'elles les oblitérent par pression concentrique, ou bien qu'interrompant leur continuité, elles les fassent communiquer avec les espaces lymphatiques (Fiessinger, Abramow, Eppinger), soit qu'il s'agisse seulement d'un trouble fonctionnel, la cellule ne déversant plus vers le pôle biliaire la bile qu'elle fabrique (parapédèse de Minkowski), ou bien la partie péricusépatique du lobule ne suffisant pas à la fonction que lui attribue M. Géraudel d'excréter dans les voies ordinaires les produits biliaires qui lui seraient fournis par la portion périportale du lobule. Il est possible enfin que la cellule hépatique, atteinte dans son fonctionnement par l'infection qui lui vient de la circulation générale, sécrète une bile gluante, visqueuse (Valassopoulo), qui produise l'oblitération des voies biliaires, soit directement, soit en provoquant par suite de la stase un éveil de l'infection biliaire latente et une angiocholite.

L'ictère catarrhal maladie locale hépato-biliaire.—Malgré la valeur et la puissance séductrice des arguments produits en faveur de la théorie qui fait de l'ictère catarrhal une maladie générale, toxi-infectieuse le plus souvent, on ne saurait négliger l'opinion des auteurs qui considèrent l'affection comme une maladie locale hépato-biliaire par angiocholite ascendante remontant plus ou moins haut. La constatation d'un microbe dans la circulation générale ou de réactions spécifiques dans le sérum sanguin ne va à l'encontre de cette dernière interprétation qu'autant qu'elle aura pu être faite avant l'apparition de tout symptôme hépatique, car on conçoit aisément qu'une lésion infectieuse locale de l'appareil hépato-biliaire puisse provoquer un essaimage microbien consécutif dans la circulation générale ou libérer tout au moins dans celle-ci des substances spécifiques. Et la réalité des angiocho-

lites ascendantes qu'il est impossible de révoquer en doute autorise à admettre que les hôtes bactériens habituels ou importés de l'intestin peuvent remonter le long du cholédoque et des canaux hépatiques et produire, soit l'angiocholite oblitérante, soit la lésion des capillicules biliaires ou de la cellule hépatique dont dépend l'ictère catarrhal.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, considérons-nous l'ictère catarrhal tantôt, et le plus souvent sans doute, comme consécutif à une atteinte générale de l'organisme s'étant secondairement localisée sur l'appareil hépato-biliaire locale, par infection ascendante notamment.

On comprend, en ces conditions, le rôle *prédisposant* de certaines professions, celles de boucher ou d'égouttier par exemple, qui exposent aux miasmes et aux odeurs méphitiques, comme aussi, quelle que soit la variété d'atteinte hépatique à laquelle on ait affaire, primitive ou secondaire à une septicémie, l'importance des causes d'affaiblissement antérieur du foie. A cet égard, la cholémie simple familiale, constitue pour l'ictère catarrhal une cause prédisposante des plus importantes. Cependant l'atteinte antérieure du foie doit ne pas avoir trop éprouvé la résistance du terrain, car ce n'est plus alors à l'ictère catarrhal, bénigne par essence, que l'on aurait affaire, mais bien à l'ictère grave.

L'émotion peut jouer le rôle de cause occasionnelle et d'assez nombreux cas d'*ictère émotif* d'apparence catarrhale ont pu être relatés, dans lesquels la jaunisse apparut, sinon immédiatement, du moins deux, trois jours et parfois plus après un choc nerveux.

Signalons ici, à titre de *faits d'attente*, le cas d'Eppinger qui, chez une fille morte accidentellement huit jours après le début d'un ictère catarrhal, trouva l'obstacle au cours de la bile constitué, à la partie terminale du cholédoque, par la turgescence inflammatoire du tissu adénoïdien, existant, d'après lui, normalement à ce niveau.

Mayo Robson a constaté, d'autre part, au cours d'interven-

tions pour de nombreux cas d'ictères simples aigus ou chroniques, la tuméfaction de la tête du pancréas qui, d'après lui, amènerait l'oblitération des voies biliaires.

Les recherches ultérieures diront seules s'il ne s'agit ici que de cas exceptionnels ou s'il faut y voir un mécanisme fréquent de l'ictère catarrhal.

L'opinion de M. Feuillé, incriminant une atteinte primitive des leucocytes qui se portent autour des voies excrétrices biliaires et les enserrant par des anneaux de leucoses, ou bien faisant irruption dans la lumière de celles-ci et produisant des exoleucoses oblitérantes, nous semble encore trop peu établie pour mériter autre chose qu'une simple mention.

Disons, pour terminer cette étude pathogénique, qu'à la jaunisse de l'ictère catarrhal ne saurait être jusqu'à présent attribuée d'autre origine qu'une atteinte hépatique, que l'on ne peut, en aucun cas, la considérer comme un ictère hémolytique. Sans doute, M. Feuillé a relaté quelques faits d'ictère catarrhal dans lesquels des hématies présentaient une diminution de leur résistance; sans doute des auteurs lyonnais, et notamment MM. Cade, Chalié, Nové-Josserand, Roques, ont fait ressortir la présence, dans une même famille, à côté d'ictères catarrhaux typiques, d'ictères hémolytiques les mieux caractérisés; mais l'existence de certains caractères communs à ces deux variétés d'ictère ne saurait permettre encore de les réunir pathogéniquement.

TRAITEMENT DU RACHITISME

Alimentation, hygiène, Thalassothérapie et crénothérapie

Par le Dr A. B. MARFANProfesseur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans une série de publications, nous avons indiqué une manière de concevoir le rachitisme qui peut se résumer ainsi. Les altérations osseuses du rachitisme sont le résultat des réactions que déterminent dans la moelle des os et aussi dans le cartilage d'ossification, les infections ou intoxications chroniques, quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie extra-utérine, c'est-à-dire à une période où les réactions de la moelle sont très vives et où l'ossification est très active et facilement troublée. Les infections ou intoxications qui interviennent le plus souvent pour déterminer le rachitisme sont : les intoxications alimentaires, les infections digestives à répétition, la syphilis et la tuberculose ; plus rarement il est dû à des pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppuration prolongée d'une surface eczémateuse), ou à la bronchopneumonie prolongée, comme celle qui survient à la suite de la coqueluche.

Ces causes agissent plus fortement sur certains sujets prédisposés par certaines conditions, dont les principales sont l'allaitement artificiel, surtout quand il est institué au début de la vie, et l'hérédité (fréquence du rachitisme dans certaines familles, particulièrement dans les familles de sujets dits, « arthritiques » ou « dégénérés ») ; ensuite vient, mais à un rang inférieur, l'habitation dans les lieux humides privés d'air ou de lumière.

Ayant débuté dans les premiers temps de la vie, le rachitisme poursuit son évolution durant des mois et des années; mais cette évolution s'arrête en général avant quatre ans; alors les déformations osseuses disparaissent, à moins qu'elles ne soient trop prononcées. Cet arrêt de l'affection peut ne représenter qu'un repos temporaire; plus tard, à la période prépubère, la maladie peut renaître sous une forme spéciale qui est le rachitisme tardif.

Livré à lui-même, le rachitisme guérit toujours, à moins que la maladie causale ou une affection intercurrente n'entraîne la mort. Il guérit avec ou sans déformation définitive, mais il guérit. Ainsi que nous venons de le dire, le rachitisme de la première enfance, que nous aurons plus spécialement en vue, entre spontanément en régression après quatre ans au plus tard. Cette régression semble liée à deux conditions; d'abord, la suppression de la cause efficiente, infection ou intoxication chronique; ensuite le progrès de l'ossification qui rend à l'os sa solidité, en le remodelant plus ou moins parfaitement. Il en résulte que, si nous voulons favoriser et hâter la guérison du rachitisme, nous devons nous efforcer: d'abord, de supprimer la ou les causes efficientes ou tout au moins d'atténuer leur action; ensuite, de combattre la prédisposition et, pour cela, d'écarter toutes les causes qui peuvent retarder la croissance générale de l'organisme et, partant, celle des os; de mettre en œuvre au contraire tous les moyens qui peuvent favoriser cette croissance. Ce plan thérapeutique est la conséquence de la conception du rachitisme que nous venons de rappeler. Il est intéressant de relever que cette conception explique l'action des pratiques dont l'efficacité est reconnue depuis longtemps et qu'elle permet de les classer rationnellement.

La première indication fondamentale est de supprimer la cause efficiente ou d'en atténuer l'action. Or les causes efficientes du rachitisme sont les infections ou intoxications chroniques de la première enfance, particulièrement les intoxications digestives,

la syphilis, la tuberculose, les infections chroniques de la peau, les broncho-pneumonies prolongées ou à rechutes. On recherchera donc ces états et, si on en reconnaît l'existence, on les traitera par les moyens usuels; mais, dans cette recherche, un des facteurs que nous trouverons le plus souvent est l'alimentation défectueuse et l'état dyspeptique qui en résulte. Il faudra donc s'occuper d'abord de régler l'hygiène alimentaire du rachitique et nous aboutissons ainsi à une conclusion à laquelle l'expérience clinique avait déjà conduit depuis longtemps.

L'autre indication fondamentale consiste à supprimer tout ce qui peut entraver et à employer tout ce qui peut favoriser la croissance générale de l'organisme, et, partant, la croissance des os; nous la remplirons par une bonne hygiène générale, des cures d'air et de lumière (séjour à la campagne, au bord de la mer, ou sur des montagnes découvertes), la stimulation de la peau et du système nerveux (bains salés, frictions, massage, cures thermales, électrothérapie, emploi de certains médicaments). Or, ici encore, et la suite de cet exposé le montrera bien, il y a une concordance parfaite entre les indications thérapeutiques tirées de notre conception et les résultats d'une observation aujourd'hui séculaire.

Deux indications complémentaires devront aussi être remplies: supprimer les actions mécaniques qui favorisent les déformations osseuses; redresser les déformations qu'on n'a pu empêcher de se produire.

Tel est le plan idéal du traitement du rachitisme. Il nous plairait de le développer en suivant l'ordre que nous venons d'indiquer; mais cela nous exposerait à des redites. Pour être plus brefs, nous adopterons l'ordre suivant: 1^o régime alimentaire des rachitiques; 2^o hygiène des rachitiques; 3^o bains salés, frictions et massage; 4^o cure marine; 5^o cure aux eaux minérales chlorurées sodiques fortes; 6^o traitement pharmaceutique; 7^o essais de traitements opothérapiques du rachitisme; 8^o électrothérapie du rachitisme; 9^o traitement des déformations rachitiques.

Avant d'entrer en matière, une remarque est nécessaire. Quand on veut se rendre compte de l'action d'une médication sur le rachitisme, il faut envisager séparément l'action de cette médication, d'une part sur l'état général et les troubles concomittants, d'autre part sur les déformations osseuses. Si on ne considérait que celles-ci, à peu près aucune médication ne paraîtrait d'une efficacité incontestable; c'est qu'en effet les déformations osseuses, surtout lorsqu'elles sont un peu marquées, peuvent ne disparaître que longtemps après l'arrêt du processus morbide. Mais l'analyse de nombreux cas nous a démontré que le processus osseux s'arrête dès qu'on constate une amélioration de la nutrition générale, de la croissance des phénomènes concomittants, particulièrement des troubles digestifs, de l'anémie et de la débilité musculaire. Mais nous avons vu aussi qu'une maladie infectieuse intercurrente suffit souvent à déterminer une rechute plus ou moins grave.

Régime alimentaire des rachitiques.—Dans le traitement de n'importe quel cas de rachitisme, il faut avant tout s'occuper de l'alimentation, rechercher les fautes commises, en empêcher le renouvellement s'il est possible, et adapter le régime à l'âge, au tube digestif et à l'état de nutrition du sujet considéré.

S'il s'agit d'un enfant de moins de dix mois, le mieux est qu'il soit nourri au sein par sa mère ou une nourrice. Nous savons en effet, que si le rachitisme est loin d'être exceptionnel chez les enfants nourris au sein, il est plus fréquent chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel. L'allaitement au sein sera réglé exactement; on défendra l'emploi de tout autre aliment que le lait maternel; on donnera des conseils précis sur le nombre et la durée des tétées, sur le régime de la nourrice. On traitera les troubles digestifs, s'il y a lieu. Le sevrage sera retardé le plus possible et reculé, si on le peut, jusqu'au quinzième, voire même jusqu'au dix-huitième mois.

Si une raison sérieuse, sociale ou autre, s'oppose à ce que l'enfant soit nourri au sein, on se contentera de l'allaitement artificiel, mais en le réglant avec minutie. On choisira du lait de bonne qualité; on le fera bouillir ou on le stérilisera suivant une bonne méthode; on le coupera avec discernement; on le donnera dans un biberon propre, en quantité voulue, ni trop grande, ni trop faible, à des intervalles appropriés. Sans entrer dans des détails qui ne doivent pas trouver place ici et qui font la matière des traités d'allaitement ou d'hygiène alimentaire, nous reproduisons un tableau où sont indiqués les chiffres essentiels pour l'allaitement artificiel.

Qualité de lait de vache dilué ou pur suivant l'âge.

Age. —	Nombre des repas en 24 heures. —	Qualité à chaque repas	
		de lait. gr.	d'eau. gr.
1 ^{er} jour.....	aucun	»	»
2 ^e jour.....	5 ou 6	4	8
3 ^e jour.....	6 ou 7	8	8
7 ^e jour.....	7	20	20
30 ^e jour.....	7	50	25
45 ^e jour.....	7	60	30
60 ^e jour.....	7	70	35
3 mois.....	7	80	30
4 mois.....	7	90	30
5 mois.....	7	100	20
6 mois.....	6	120	0
6 à 9 mois.....	6	125 à 150	0

Les chiffres de ce tableau n'ont d'ailleurs rien d'absolu; ce ne sont que des points de repère; ils représentent plutôt des maxima que des moyennes. Ils doivent être modifiés suivant la richesse du lait et suivant les sujets (poids, fonctions digestives).

L'idéal consiste à obtenir une croissance régulière avec le minimum de nourriture.

En général, à moins d'indication contraire tirée de l'état du tube digestif, jusqu'à neuf ou dix mois, le rachitique ne devra prendre aucun autre aliment que le lait. Vers la fin de la première année, on remplace une tétée ou un biberon par une bouillie aulait et à la farine ou un potage au lait et au tapioca.

Si l'enfant prend volontiers ces préparations, on en augmente le nombre et la consistance : de dix à quinze mois, l'enfant prendra deux bouillies ou potages et cinq tétées (ou quatre fois 150 à 175 grammes de lait de vache pur et sucré). De quinze à dix-huit mois, l'enfant prendra trois bouillies plus épaisses et plus abondantes et trois tétées (ou huit fois 175 à 200 grammes de lait pur sucré) ; on le laissera grignoter un peu de pain, et de loin en loin on remplacera une bouillie par un œuf frais. Après le dix-huitième mois, l'enfant ne fera plus que quatre repas, et on lui donnera, de temps en temps, un peu de cervelle, de poisson, du blanc de poulet, de la noix de côtelette ou de filet de bœuf, hachés très menu ; de la purée de pommes de terre, du riz, des gâteaux de semoule, des fruits cuits, voire même des fruits frais, dépouillés de leurs enveloppes et écrasés ; il ne boira que de l'eau ou du lait.

M. Delcourt, et, après lui, M. Sittler ont avancé que le rachitisme pouvait être la conséquence d'une intoxication par les sels de potasse et ils ont accusé l'abus des aliments riches en cette substance, les choux, les légumes secs, et surtout les *pommes de terre*, d'avoir une action sur la genèse du rachitisme. Bien que cette opinion ne doive pas être poussée à l'extrême, ni surtout être adoptée comme théorie exclusive du rachitisme, elle renferme une part de vérité ; aussi conseillons-nous d'écarter les choux de l'alimentation des rachitiques, de n'y mettre des légumes secs que de temps en temps, et de ne pas abuser de la pomme de terre, dont l'usage quotidien est peut-être trop répandu ; en donner trois ou quatre fois par semaine nous paraît suffisant. Comme hydrates

de carbone, on usera de toutes les bouillies de farine, du riz, du macaroni, des nouilles, des gâteaux de semoule (en choisissant de la semoule de céréales).

Chez les grands enfants qui ont une atteinte de *rachitisme tardif*, l'alimentation devra être surveillée avec non moins de soin que dans le premier âge. Ces sujets ont souvent de la ptose et de l'ectasie gastriques, de la constipation, et il apparaît assez fréquemment qu'ils sont restés dyspeptiques depuis l'atteinte de rachitisme qu'ils ont eue dans les premières années de leur vie.

On réglera donc leur régime suivant la forme de dyspepsie qu'ils présentent; on insistera sur la nécessité de mastiquer longuement; on leur défendra l'abus des légumes riches en potasse; on leur conseillera les légumes frais (chicorée, laitue, épinards), et les fruits crus que leur estomac pourra supporter.

Hygiène du rachitique.—Une des premières préoccupations que l'on doit avoir dans le traitement du rachitisme est celle d'éviter autant que possible les déformations. On y arrivera en surveillant l'attitude, la station debout et la marche.

Si l'enfant est très jeune et ne marche pas encore, on doit le laisser autant que possible au repos dans une position voisine de l'horizontale sur un matelas un peu dur; on le changera souvent de position, en le mettant tantôt sur le dos, tantôt sur le côté; on évitera de le tenir trop longtemps dans les bras, le tronc vertical. S'il existe du craniotabes, on fera reposer la tête sur un petit coussin percé d'un trou à son centre pour éviter la pression sur l'occipital ou le pariétal.

Lorsque l'enfant s'essaie à marcher, on ne l'en empêchera pas; mais on évitera qu'il se tienne debout trop longtemps. Ce n'est que lorsque l'amélioration sera évidente qu'on laissera l'enfant libre de tous ses mouvements.

Pour certaines lésions du rachitisme tardif, il y aura lieu aussi d'imposer parfois le repos et même la position horizontale pen-

dant un temps plus ou moins long; on consultera là-dessus les traités de chirurgie infantile ou d'orthopédie.

L'étiologie nous a appris que l'habitation dans les lieux froids, humides, privés d'air et de lumière, favorise le développement du rachitisme. Par suite, on devra, s'il est possible, faire vivre le rachitique dans un logement propre, sec, aéré, ensoleillé; on devra le faire sortir souvent, tout en le couvrant bien pour qu'il ne se refroidisse pas. On le promènera dans des endroits bien éclairés par le soleil; l'insolation paraît exercer une action stimulante sur la nutrition des rachitiques. Par ce qui précède, on voit que, pour une part, la prophylaxie du rachitisme est liée à l'assainissement des grandes villes, à la construction de logements hygiéniques à bon marché, à l'agrandissement des rues, à la multiplication des jardins publics.

Bains salés. Frictions et massage.—La stimulation systématique de la peau a des effets très bienfaisants sur la nutrition générale et sur le système nerveux: elle agit en activant la circulation sanguine et lymphatique, en favorisant la sécrétion des glandes de la peau, en excitant ses terminaisons nerveuses. Un des meilleurs moyens de réaliser cette stimulation générale consiste à donner des bains additionnés de chlorure de sodium et à les faire suivre de frictions et de massage. Deux ou trois fois par semaine, on mettra le rachitique dans un bain à 35° renfermant, pour une baignoire d'enfant de 50 à 60 litres d'eau, une livre à un kilogramme de sel gris, et on l'y laissera de six à 12 minutes. Au sortir du bain, après séchage, on frictionnera la peau, pendant une minute environ, avec un gant de laine imbibée de baume de Fioraventi, ou d'alcool de lavande, ou d'un liniment térébenthiné. Après la friction, si on le peut, on massera avec douceur, pendant quatre ou cinq minutes, les muscles des membres et du tronc, pratique excellente pour combattre la débilité musculaire et ligamenteuse des rachitiques.

Ces pratiques peuvent s'appliquer aux rachitiques de tout âge et quelle que soit la période de la maladie. Mais elles doivent être graduées suivant certaines circonstances. On doit les suspendre chez les fébricitants, les sujets atteints de lésions étendues de la peau (eczéma, pyodermies) et chez ceux qui ont une poussée de rachitisme avec endolorissement des os; on donnera des bains rares, courts et peu salés, aux enfants de moins de quinze mois, aux sujets très excitable et aux grands cachectiques.

L'application des règles précédentes, surtout quand elle est combinée avec la suppression ou l'atténuation de la cause efficiente, conduit à l'amélioration du rachitisme en assez peu de temps et à sa guérison au bout de quelques mois. On voit, après cinq ou six semaines, s'améliorer les troubles digestifs, l'état de la nutrition et l'anémie; mais on ne remarque encore aucune modification du côté des os; ce n'est que plus tard, après trois ou quatre mois au moins, qu'on voit les déformations s'atténuer, puis disparaître, à l'exception de celles qui sont à la fois très anciennes

Cure marine.—Bien que, par la seule application des règles précédentes, nous ayons vu guérir nombre de rachitiques, nous devons dire que les résultats sont plus rapides et plus complets lorsque cette application est réalisée au bord de la mer. La cure marine synthétise et exalte en quelque sorte tous les moyens que nous venons d'indiquer.

Le seul séjour au bord de la mer, même non combiné à la balnéation, a une action tonique remarquable sur l'organisme infantile, particulièrement sur les rachitiques. Au bout de peu de temps, l'appétit s'accroît, les échanges sont plus actifs; l'urine est plus abondante, plus riche en urée et en sulfates, plus pauvre en acide urique (Bencke); l'anémie diminue; la force nerveuse augmente. Cette action bienfaisante est due à des facteurs divers: pureté de l'air pauvre en poussières, renouvelée par le vent du large, chargé d'émanations venues de l'évaporation de l'eau de mer; action de

lumière solaire, qui, directe ou réfléchie, arrive à l'organisme sans obstacle; égalité de la température; vie libre, à l'air libre; joie de patauger dans le sable. D'autres facteurs interviennent aussi, sans doute, que nous ne connaissons pas.

Le séjour au bord de la mer sera naturellement complété, à moins d'indication contraire, par l'usage des bains de mer. Audessous de deux ou trois ans, on les fera prendre chauds, et dans les mêmes conditions que les bains salés domestiques. Plus tard, si rien ne s'oppose, on immergera les rachitiques dans la mer, tous les jours ou tous les deux jours, durant deux ou cinq minutes chaque fois et, après le bain, on fera des frictions et du massage, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Mais certains sujets ne supportent pas les bains de mer froids; après quelques immersions, le pouls s'accélère, la température s'abaisse, l'appétit diminue, la digestion est médiocre, le sommeil moins bon; il y a de la courbature; alors, si on persiste, les enfants maigrissent et pâlisent. A ces enfants, on défendra l'immersion dans la mer et on permettra seulement les bains chauds; même s'ils sont débiles et impressionnables, on se bornera à les faire bénéficier de l'air marin et des amusements sur le sable.

Toutes les plages et toutes les saisons nous paraissent bonnes pour la cure marine. Cependant, quand on aura le choix, on dirigera le rachitique sur celle qui conviendra le mieux à son tempérament.

Les plages du Nord, dont Berck offre le type, avec leurs grandes bourrasques, conviennent aux torpides, aussi bien l'hiver que l'été.

Les plages de l'Atlantique, celles de la Méditerranée (Banyuls, Riviera) conviennent aux excités, les premières de préférence durant l'été, les secondes de préférence durant l'hiver.

Entre ces types se placent les plages voisines de l'embouchure de la Seine, moins rudes que les plages du Nord; puis les plages bretonnes, remarquables par la douceur et la fixité de leur climat.

Les bienfaits de la cure marine, reconnus de tous, ont conduit à créer, pour les rachitiques de la classe pauvre, des hôpitaux marins. L'assistance publique en a deux importants à Berck-sur-Mer, sur le détroit du Pas de Calais, et à Hendaye, sur l'Atlantique.

La belle «Œuvre des hôpitaux marins», entretenue par des contributions volontaires, malheureusement insuffisantes, possède un sanatorium à Banyuls et un autre à Saint-Trojan dans l'île d'Oléron. Il y a aussi d'autres hôpitaux du même genre à Saint-Pol, Roscoff, Penbron, Cap-Breton, Cannes,, Hyères-Giens.

Le Dr Ch. Leroux,, secrétaire général des hôpitaux marins, dans ses rapports annuels et dans son livre *Hôpitaux marins* (1892), a montré quels beaux résultats on obtenait par la cure marine du rachitisme. Il conclut :

« 1^o Que le rachitisme, même grave, guérit complètement par le séjour prolongé au bord de la mer ;

2^o Qu'il guérit d'autant mieux que l'enfant y est envoyé plus jeune ;

3^o Que la nutrition est activée à un point tel que le rachitique, destiné à rester ailleurs petit, grêle et déformé, reprend avec une rapidité incroyable son poids, sa taille, sa rectitude normale. »

Toutefois le séjour au bord de la mer, même non combiné avec la balnéation, ne convient pas à tous les sujets.

On est obligé de s'en passer pour certains enfants névropathes, pour les sujets atteints d'une tuberculose avec fièvre ou avec atteinte du poumon, d'ophtalmie ou d'otorrhée.

Eaux minérales chlorurées sodiques fortes.—Lorsque la cure marine sera contre-indiquée par un état névropathique, une ophtalmie ou une otorrhée, on pourra la remplacer par une cure à une station d'*eaux minérales chlorurées sodiques fortes*. Celle-ci conviendra également, lorsque la famille du rachitique, disposant de ressources insuffisantes pour aller à la mer trop éloignée, habitera dans le voisinage d'une station de ce genre.

En France, nous possédons des ressources remarquables pour cette cure : Salies-de-Béarn offre le type de ces stations ; citons aussi Briscous-Biarritz, Dax, la Mouillière-Besançon, Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, Salies-du-Salat.

Il faut faire une mention spéciale pour Briscous dont l'établissement, situé au voisinage de Biarritz, permet de combiner la cure marine à la cure hydro-minérale. Parmi les sources d'eaux salées fortes des colonies ou de l'étranger, citons : Hammam-Melouane (Algérie), Rheinfelden (Suisse), Kreuznach (Allemagne), Chie-cocineck (Pologne).

Tous les médecins qui exercent dans ces stations ont vanté leur efficacité dans le rachitisme. Leur action paraît analogue à celle des bains salés artificiels ou des bains de mer chauds ; mais il y a sans doute des facteurs que nous ne connaissons pas et qui doivent rendre différente l'action de ces différents bains. Pour le moment, nous devons nous borner à constater qu'ils sont tous efficaces. Dans l'action favorable des eaux salées fortes sur le rachitisme, il faut d'ailleurs faire une part au changement de milieu et à la cure d'air qui accompagne en général le séjour à la station.

Certains malades doivent s'abstenir de faire des cures aux stations d'eaux salées fortes : ce sont les tuberculeux avec fièvre ou avec atteinte au poumon, certains névropathes qui ne supportent aucune stimulation, les rachitiques qui ont des altérations étendues de la peau (eczéma, pyodermites).

Tout ce qui précède sur l'emploi des bains salés, sur la cure marine ou hydro-minérale, quoique visant surtout le rachitisme de la première enfance s'applique aussi au rachitisme tardif, avec cette seule réserve que les déformations osseuses déterminées par celui-ci cèdent moins complètement et moins vite à l'emploi de ces moyens.

ASSOCIATION DE LA ROUGEOLE ET DE LA
SCARLATINE

Par le Pr HUTINELProfesseur de clinique des maladies des enfants
à la Faculté de médecine de Paris.

Je désire vous entretenir aujourd'hui d'un sujet que, depuis plus de quinze ans, j'ai traité maintes fois devant mes élèves et qui a été étudié par un grand nombre de cliniciens; je veux parler de l'association, assez fréquente dans nos salles, de la rougeole avec la scarlatine.

Mes idées, sur ce point n'ont pas été publiées dans un travail spécial, mais vous en trouverez la trace dans l'exposé de mes titres, dans la thèse de mon élève Frankel (1897) et dans une leçon sur les complications broncho-pulmonaires de la rougeole, parue la même année; plus près de nous, dans un mémoire de mon élève et ami Pierre Lereboullet (*Progrès médical*, 1908) et dans notre *Traité de médecine des enfants*. La bibliographie de la question est déjà considérable; elle est assez complètement résumée dans la thèse d'Orsoni, élève de Lereboullet, dans une communication de Gouget à la Société médicale des hôpitaux (1909), et dans le travail que mon ami le Dr Brudzinski, de Lodz, a publié cette année dans les *Archives de médecine des enfants* (janvier 1910); les articles de ces auteurs se complètent l'un l'autre.

Permettez-moi donc, dans cette leçon, de ne pas m'attarder à vous exposer les idées des différents médecins sur ce sujet spécial, mais de vous montrer pourquoi l'association de la rougeole avec la scarlatine, parfois anodine, est funeste dans quelques cas.

L'évolution simultanée de ces deux maladies spécifiques a été mise en doute pendant longtemps. Des cliniciens comme Trou-

seau Grisolles et Racle refusaient d'en admettre la possibilité; ils restaient fidèles à la vieille doctrine de Hunter pour qui « deux actes morbides ne pouvaient avoir lieu dans la même constitution ». Sans doute il se présente quelquefois des cas difficiles où l'on est en droit de se demander si l'on n'a pas confondu avec une rougeole ou une scarlatine quelqu'un de ces érythèmes infectieux, si communs chez les enfants, au cours des toxémies ou des infections graves et particulièrement à la suite des grandes pyrexies; mais, dans d'autres cas, les caractères propres à chacune des deux fièvres éruptives sont tellement nets qu'il est vraiment difficile de les méconnaître. Je ne vous rappellerai pas les noms de tous les cliniciens qui ont réagi contre la doctrine trop exclusive de Hunter, il me suffira de vous citer les noms d'Adams, de Ring, de Monneret, de Berton, de Barrier, de Rilliet et Barthez, de Marson, de Villemain, de Lichtman, de Mauthner, de Foucault, de Bez et de cent autres. Aujourd'hui, il n'est pas un médecin d'enfants qui puisse nier l'association de la rougeole avec la scarlatine.

Les deux maladies ont parfois été contractées simultanément, dans le cas, par exemple, où un enfant, indemne jusque-là, a pénétré dans une agglomération où se trouvaient réunis des sujets atteints de rougeole et de scarlatine; alors, c'est la scarlatine, dont la période d'incubation est courte, qui paraît la première; la rougeole se montre plus tard. Si l'éruption scarlatineuse est contemporaine de l'éruption de rougeole, la scarlatine a été contractée pendant l'incubation de cette maladie. Il est plus commun de voir les deux pyrexies se succéder à de notables intervalles, l'une s'étant communiquée à l'enfant pendant l'évolution ou la convalescence de l'autre.

Ces infections doubles ne se produisent pas seulement dans nos salles de malades ou dans les consultations de nos hôpitaux; elles peuvent se rencontrer quand de jeunes enfants sont réunis en grand nombre à l'occasion de ces petites fêtes où les parents les conduisent même déjà souffrants dans la crainte de les priver d'un plaisir.

La scarlatine et la rougeole peuvent s'associer de plusieurs façons :

1^o La rougeole peut précéder la scarlatine ;

2^o La rougeole et la scarlatine peuvent apparaître et évoluer simultanément ;

3^o La rougeole peut succéder à la scarlatine. Ici, il importe de distinguer les cas dans lesquels la rougeole suit de près la scarlatine de ceux où elle apparaît assez tardivement.

Nous envisagerons successivement ces trois éventualités.

*
* *

1^o *La rougeole précède la scarlatine.*—C'est dans ce cas que le pronostic est le moins redoutable.

Ne croyez pas cependant que tous les auteurs soient d'accord sur ce point. Les uns pensent que, dans ces conditions, la gravité de la scarlatine n'est pas essentiellement augmentée ; ce sont d'excellents cliniciens parmi lesquels je citerai Johannessen, Besse, Grancher. Il en est même, comme Flesch et Rolly, pour qui la rougeole, loin d'aggraver la scarlatine, exercerait sur son évolution une influence favorable.

D'autres, par contre, sont beaucoup moins optimistes. Heubner, par exemple, a observé quelques cas graves et noté une mortalité assez forte. Dobbert croit qu'une scarlatine éclos dans ces conditions est toujours grave ; Ciaglinski a rencontré aussi des cas malheureux, et Hukiewicz admet qu'une scarlatine consécutive à une rougeole est toujours inquiétante.

Lereboullet a cité des cas de mort ; mais il fait remarquer que, dans ces cas, la rougeole avait présenté des complications graves qui ont été aggravées par la scarlatine.

Brudzinski, qui a observé personnellement un certain nombre de faits et qui en a réuni beaucoup d'autres, est d'avis que la rougeole aggrave peu une scarlatine qui apparaît après elle.

Telle est aussi mon opinion.

Je puis vous présenter cinq observations que je vais vous résumer en quelques mots.

Obs. I.—Une fillette de quatre ans est amenée à l'hôpital, le 21 avril 1910, avec une rougeole. La température commence à baisser : $38^{\circ},2$; défervescence complète le 23. Le 26 avril, ascension thermique à $38^{\circ},8$; le 28, belle éruption scarlatineuse. La scarlatine suit une marche régulière; le 7 mai la défervescence est complète; aucune complication.

Obs. II.—Fillette de sept ans. Belle rougeole, éruption superbe. Température 41° , le 11 janvier 1910. Le 14 janvier, la température est tombée à 38° ; mais la défervescence n'est complète que le 20. Pas de complications pulmonaires.

Le 28 janvier, le thermomètre remonte à $39^{\circ},6$; le 30, une éruption de scarlatine apparaît. Cette éruption est parfaitement caractérisée; mais la température baisse assez rapidement; elle est normale le 6 février. Pas de complications.

Obs. III.—Rougeole simple, chez une fillette de quatre ans. Trois semaines après, scarlatine légère sans complications.

Obs. IV.—Rougeole de moyenne intensité, le 14 décembre 1909; la fièvre traîne un peu. Scarlatine le 6 janvier, légère, un peu fébrile, sans complications.

Obs. V.—Fillette de quatorze ans et demi. Rougeole assez forte le 13 février 1910. Scarlatine grave le 25 février. La température ne retombe à la normale que le 10 mars. Pas de complications sérieuses.

Nous aurions donc le droit d'être optimistes et de dire qu'une scarlatine qui survient à la suite d'une rougeole est peu inquiétante. Mais à cette règle il y a des exceptions qu'il faut essayer d'expliquer. En dehors des faits rapportés par Heubner, Dobbert, Ciaglinski et Hukiewicz, je dois en citer deux qui ont été

publiés dans la Thèse d'Orsoni et que j'ai observés dans mon service des Enfants-Assistés.

Obs. VI.—Une fillette de deux ans et demi fait une rougeole avec broncho-pneumonie. Température, $40^{\circ},5$; sept jours après, la courbe thermique qui avait un peu baissé remonte tout à coup; une scarlatine apparaît et l'enfant meurt le lendemain. Dans ce cas, une rougeole grave s'est compliquée de broncho-pneumonie chez un enfant très jeune; la scarlatine a ravivé l'infection broncho-pulmonaire et entraîné une mort rapide.

Obs. VII.—Garçon de deux ans et demi. Rougeole compliquée de broncho-pneumonie et de troubles intestinaux. La fièvre oscille entre 39° et 40° . On note cependant une tendance à l'amélioration; mais, treize jours après, la température remonte, et une éruption de scarlatine apparaît. Otite suppurée; mort trois jours après par aggravation des symptômes broncho-pulmonaires.

Dans d'autres cas où la scarlatine était survenue après une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, la guérison finissait par être obtenue; mais tardivement, et après des complications très graves.

Ces faits sont bien différents des précédents. Comment faut-il donc les interpréter?

Dans une rougeole de moyenne intensité, qui ne présente pas de complications et évolue normalement, la muqueuse du pharynx et des voies respiratoires est fluxionnée, modifiée dans sa résistance, mais peu infectée; en tout cas, cette infection ne semble pas très virulente et elle s'atténue rapidement. La fièvre tombée, le revêtement muqueux reprend vite ses caractères normaux et l'infection perd son activité. Une scarlatine qui survient dans ces conditions a bien des chances pour évoluer avec la même bénignité que chez un sujet sain; elle ne ravive pas assez l'infection éteinte pour faire naître des complications graves. Elle est donc généra-

lement normale; il semble même parfois qu'elle soit particulièrement bénigne, comme si l'organisme avait gagné une sorte d'immunisation au passage de la première pyrexie.

Mais, s'il existe une infection profonde, causée par la rougeole, ou simplement ravivée par elle, comme c'est le cas chez les nombreux enfants qui présentent des lésions chroniques ou subaiguës du pharynx, la scarlatine peut la rallumer ou l'aggraver.

Si l'infection est cantonnée dans le nez, dans le cavum ou dans le pharynx, elle pourra y rester confinée, car la scarlatine n'a pas une prédilection marquée pour les voies respiratoires. On en sera quitte alors pour une rhinite purulente, une otite ou une adénite dont les conséquences, à coup sûr, ne sont pas à dédaigner, mais dont on pourra triompher. Si, au contraire, elle atteint le poumon, chez un de ces enfants très jeunes dont l'appareil respiratoire est si vulnérable, la broncho-pneumonie, alors même qu'elle était déjà en voie d'amélioration, s'aggrave tout à coup et devient rapidement mortelle; on assiste, dans ce cas, au réveil redoutable d'une infection et à la faillite de l'organisme.

Est-ce donc la rougeole qu'il faut incriminer? Non, certes! C'est l'infection banale qu'elle a fait éclore et qui souvent est de nature streptococcique. La scarlatine, vous le savez, exalte tout particulièrement la virulence des streptocoques; ii n'est donc pas étonnant que des accidents sérieux suivent de près son apparition; mais ces accidents sont moins imputables à la rougeole elle-même qu'à l'infection streptococcique à qui elle a ouvert la porte; ce qui revient à dire que, dans l'association de la scarlatine avec la rougeole, ce n'est pas cette dernière maladie qui est un facteur de gravité, mais une infection secondaire.

On voit, en effet, des scarlatines écloses après des rougeoles sévères mais non compliquées évoluer avec une régularité absolue et guérir sans accidents, même quand il ne s'est écoulé entre les deux maladies qu'un petit nombre de jours, à plus forte raison quand la convalescence est déjà avancée.

*
* *

2° *Rougeole et scarlatine simultanées.*—Tous les exemples de cette association, que l'on rencontre dans la littérature médicale, sont loins d'être probants; nous en avons cependant observé un nombre assez grand pour que la coexistence des deux maladies chez un même sujet soit pour nous un fait démontré. Heubner l'admet, et il fait remarquer qu'en pareil cas les deux pyrexies gardent chacune les manifestations et même les complications qui leur sont propres.

Les deux maladies n'ont pas été contractées ensemble; mais leurs éruptions apparaissent en même temps ou à quelques heures de distance, réalisant ainsi une sorte de maladie mixte.

La rougeole se caractérise alors, le plus souvent, par la forme, les dimensions et la disposition de ses éléments éruptifs que séparent des espaces plus pâles, par le catarrhe oculo-nasal, la bronchite et le signe de Koplik. L'éruption occupe généralement la face, les membres supérieurs et la partie supérieure du tronc. Sur les cuisses et la partie inférieure du tronc, la rougeur diffuse, et le pointillé de la scarlatine se reconnaissent facilement. Quand cette éruption pâlit, elle peut être remplacée par des macules morbillieuses. Plus tard, il se produit une large desquamation et parfois une néphrite apparaît.

On pourrait croire, a priori, que les résultats de cette association doivent être terribles. Le plus souvent ils sont très simples; cependant tous les cas n'évoluent pas favorablement.

Sur 21 cas qu'il a rassemblés, Hukiewicz a noté 13 guérisons rapides et 7 morts, un enfant ayant été emporté par ses parents avant d'être complètement guéri. La mort a été causée, dans 4 cas, par des complications broncho-pulmonaires et dans 3 cas par des formes graves de scarlatine.

Dans des conditions pareilles, Brudzinski a perdu un de ses malades sur trois.

Chez trois enfants observés dans mon service des Enfants-Assistés, et dont les observations sont citées dans la Thèse d'Orsoni, la maladie a été bénigne et la guérison facile. Il en a été de même dans un cas de Rumpelt, cité par Bez. Il est donc certain que l'apparition simultanée ou presque simultanée de la rougeole et de la scarlatine n'a pas forcément un caractère néfaste.

Pour expliquer cette bénignité relative, nous ne pouvons faire qu'une hypothèse. Chez les sujets qui ont guéri, il n'existait pas d'infection antérieure du nez, des amygdales, ni du cavum; les deux maladies apparaissant en même temps, la scarlatine n'avait pas eu le temps d'exalter la virulence des streptocoques contenus dans le pharynx, et la rougeole avait pu évoluer sans que la muqueuse des voies respiratoires eut été gravement infectée par ces germes.

Dans les cas où l'on a noté des rhinites, des otites, des adénites et surtout des broncho-pneumonies, il est probable que le tissu lymphoïde du pharynx avait été infecté antérieurement et qu'il contenait encore des germes virulents. Cette infection a été ravivée par la scarlatine et la rougeole associées.

La rareté relative des complications broncho-pulmonaires dans les cas de ce genre, même chez des enfants très jeunes, me paraît être un argument en faveur des cliniciens qui refusent de considérer la scarlatine comme une streptococcie banale et voient en elle une maladie spécifique, au cours de laquelle les streptocoques qui vivent en saprophytes dans la cavité pharyngienne exaltent leur virulence et causent un grand nombre de complications.

*
* *

3° *La rougeole suit la scarlatine.* — Examinons maintenant les

cas dans lesquels la rougeole se montre plus ou moins longtemps après la scarlatine. Là, nous nous trouvons en présence de faits nombreux, précis et souvent graves. Plus l'apparition de la rougeole se rapproche de la scarlatine, plus le pronostic doit être réservé; mais tous les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point.

La plupart des cliniciens admettent la gravité d'une rougeole consécutive à une scarlatine. Je puis citer les noms de Henoch, de Bez, de Baginsky, de Grancher, de Hase, de Rolly, de Kien, de Riesel, de Szontagh et de Lereboullet. Mais il en est d'autres: Meubner, Flesch, Claus, Ciaglinski, etc., pour qui la rougeole est généralement bénigne dans ces conditions, et quelques-uns affirment que cette association est sans effet (Lange, Tiktin-Hausman).

Brudzinski ne croit pas que la rougeole soit très aggravée par le fait de son apparition après une scarlatine. Lereboullet a remis à son élève Orsoni un assez grand nombre d'observations recueillies pour la plupart dans mon service des Enfants-Assistés. Sur 13 cas il a compté 6 morts.

Gouget, dans une intéressante étude présentée à la Société médicale des hôpitaux, a réuni tous les cas de rougeole post-scarlatineuse qu'il a pu rencontrer, et il est ainsi arrivé à un chiffre de 410 cas, sur lesquels il a relevé 135 décès, soit une mortalité de 32,69 p. 100.

Cette statistique porte sur une longue série d'années. Jusqu'en 1889, la mortalité était de 43,48 p. 100; de 1890 à 1900, elle est tombée à 27,27 p. 100; et, à partir de 1901, elle est de 20 p. 100.

Gouget rapporte une série de 39 cas, tous terminés par la guérison, mais plusieurs après des complications assez graves. Si nous examinons de près ces 39 observations, nous voyons que 14 fois la rougeole s'est montrée plus de trente jours après la scarlatine et 26 fois plus de vingt jours après cette maladie.

Deux fois seulement, la rougeole a paru moins de dix jours

après la scarlatine, une fois le lendemain (ce cas rentre dans la série précédente), et une fois quatre jours après. C'est cet éloignement qui explique les heureux résultats obtenus par notre collègue. Comme lui, nous pratiquons l'isolement individuel dans des salles spéciales dès l'apparition du signe de Koplik et nous faisons une antisepsie aussi rigoureuse que possible; cependant, depuis deux ans, j'ai recueilli dans notre pavillon 15 observations de rougeole post-scarlatineuse et j'ai noté 4 morts. Cette proportion est plus faible que celle des Enfants-Assistés; mais dans cet hospice les sujets étaient généralement plus jeunes.

Les cas graves étaient presque toujours ceux dans lesquels la rougeole se montrait de quatre à huit jours après l'éruption de la scarlatine. Voici une observation typique :

Obs. VIII.—Une fillette de quatre ans est amenée au Pavillon de la scarlatine le 1^{er} mars 1910.

Fièvre assez forte depuis la veille, au matin, vomissements. Grandes plaques rouges sur la face qui semble tuméfiée; éruption généralisée, scarlatineuse.

Le 2 mars, l'éruption est intense; la langue se dépouille, les amygdales et les piliers sont rouges, sans exsudats, le ventre est météorisé. Température 39°,4; pouls, 132; pas d'albumine. La respiration nasale est insuffisante, le nez croûteux, les ganglions tuméfiés dans la région cervicale.

Les jours suivants, la température oscille entre 38°,2 le matin et 39°,4 le soir.

Le 7 mars, le thermomètre atteint 40°,6. La face est légèrement œdématisée, les yeux sont rouges et larmoyants, le nez coule; le signe de Koplik très manifeste; une légère éruption morbillieuse apparaît derrière les oreilles.

Le 8 mars, l'éruption de rougeole couvre déjà la face et le tronc. Râles de bronchite.

Le 9 mars la température tombe à 38°,4, mais elle remonte

bientôt et se tient à 39°,6 pendant cinq jours. Des râles nombreux remplissent les deux poumons; mais il n'y a pas de foyer de broncho-pneumonie.

Le 17 mars, on trouve un gros foyer au sommet du poumon droit.

Le 21 mars, l'état de l'enfant est très mauvais: cyanose, tirage, râles sous-crépitaux dans toute l'étendue des deux poumons; matité à droite, exulcérations fétides dans la gorge; pression artérielle, 6.

L'enfant meurt le lendemain.

Dans ce cas, l'évolution des accidents pulmonaires a été assez lente; elle est quelquefois beaucoup plus rapide. Nous avons vu des enfants emportés en quarante-huit heures ou en trois jours par des broncho-pneumonies suraiguës. La thèse d'Orsoni relate six observations de ce genre.

Que s'est-il donc passé dans ces six cas? Presque toujours la même chose. Un enfant de deux à trois ans est apporté à l'hôpital avec une éruption de scarlatine. L'éruption n'a pas mauvais aspect et le cas paraît devoir être bénin; en effet, la température baisse bientôt et la convalescence semble prochaine. Tout à coup le thermomètre remonte à 39° et plus; puis, quatre ou cinq jours après, on voit poindre une éruption de rougeole. Celle-ci est d'abord discrète, mais elle s'étend vite et la température continue à monter. On ne tarde pas à percevoir les signes d'une broncho-pneumonie et l'enfant est emporté en deux ou trois jours, ou plus lentement. Souvent on note, en même temps, une rhinite purulente ou une otite.

Dans ces cas, entre la scarlatine et la rougeole, la température ne descend guère à la normale; elle ne baisse pas franchement et l'on sent que la maladie n'est pas terminée. L'éruption est plus ou moins modifiée dans ses caractères; assez souvent, elle prend l'aspect purpurique.

Quant aux broncho-pneumonies, elles ont des allures variables. Quelquefois elles marchent avec la rapidité d'un catarrhe suffoquant et tuent en trente-six ou quarante-huit heures, autant par toxémie que par asphyxie. Dans d'autres cas, elles sont aiguës, forment des foyers disséminés et se caractérisent plutôt par la présence aux bases pulmonaires de râles fins et de zones submates que par de gros foyers mats et soufflants. Ou bien encore elles évoluent d'une façon subaiguë et font songer à la tuberculose. Dans la plupart des cas, le streptocoque est l'agent principal de ces infections des voies respiratoires; mais on conçoit que d'autres germes puissent intervenir. Dans un cas de Brudzinski, les lésions étaient lobaires et leur aspect éveillait l'idée d'une pneumococcie plutôt que d'une streptococcie.

Pourquoi ces accidents graves? On sait, depuis longtemps, que, chez des sujets jeunes et surtout chez des enfants déjà infectés, la scarlatine fait apparaître dans le pharynx une infection streptococcique assez virulente. La scarlatine passée, cette infection ne perd pas immédiatement son activité. Si une rougeole intervient dans ces conditions, l'érythème morbillieux, en modifiant la circulation et la résistance des muqueuses respiratoires, facilite singulièrement l'implantation et la propagation de cette infection dans l'arbre bronchique. C'est la scarlatine qui a fait apparaître l'infection à l'entrée des voies aériennes; mais c'est la rougeole qui la propage et qui, en la faisant pénétrer dans les bronches et le poumon, lui donne un caractère redoutable.

La scarlatine n'a pas ici, à proprement parler, une action spécifique; elle agit à la façon de ces infections banales que ravive une rougeole et qu'on rencontre si souvent à l'origine des broncho-pneumonies morbillieuses.

Ce mécanisme, on le comprend, n'a rien de fatal. L'infection créée par la scarlatine n'est pas toujours grave et la rougeole ne la propage pas forcément au poumon. On peut donc observer

une série de cas heureux. La bonne fortune qu'a eue Gouget n'a rien de mystérieux; elle est facile à expliquer.

En effet, quand la rougeole survient assez longtemps après une scarlatine, même sévère, la guérison est la règle et les accidents graves l'exception.

Si l'énanthème scarlatineux n'a pas provoqué une infection particulièrement virulente du pharynx (amygdales et cavum), cette infection n'est plus assez active au moment où paraît la rougeole pour que l'énanthème morbillieux la ranime et la propage. Tout peut donc se passer normalement et j'ai presque toujours vu évoluer d'une façon bénigne les rougeoles qui ont paru plus de huit jours après une scarlatine.

Si pourtant, la scarlatine a laissé dans le pharynx une infection grave, le pronostic devient plus sombre et nous n'avons plus le droit d'être optimistes. Même après un temps assez long, la rougeole peut raviver l'infection et occasionner des accidents redoutables.

Obs. IX.—Une fillette de cinq ans entre aux Enfants-Assistés, le 30 décembre 1900, avec une scarlatine discrète. Six jours après, un érythème infectieux se montre sur les membres inférieurs et prend le caractère purpurique. L'enfant est déprimée, asthénique et gravement infectée. Vingt jours après, le 26 janvier 1901, apparaît une nouvelle poussée érythémateuse. En deux jours, cet érythème s'éteint; mais bientôt, il est remplacé par une éruption typique de rougeole. Après l'éruption morbillieuse, la température baisse momentanément; elle ne tarde pas à remonter: on note alors, à la base du poumon gauche, des signes de broncho-pneumonie. Des accidents laryngés surviennent et nécessitent une trachéotomie. L'enfant meurt et on découvre, à l'autopsie, une broncho-pneumonie double et des ulcérations à la base des deux cartilages aryénoïdes.

C'est ce que Lereboullet a très bien observé.

Dans ce cas, il est évident qu'une infection grave a persisté après la scarlatine; elle a été rallumée par la rougeole et a fait apparaître des lésions irrémédiables.

*
* *

L'association de la rougeole et de la scarlatine n'est donc pas grave par elle-même. Souvent les deux pyrexies évoluent ensemble sans qu'il en résulte un grand dommage; mais chacune d'elles est capable de raviver une infection que l'autre a créée et de provoquer ainsi des accidents redoutables.

Une pareille éventualité se produit rarement quand la rougeole précède la scarlatine. Dans ce cas, l'infection créée par l'énanthème morbillieux est généralement légère. Si la scarlatine la rallume, on voit apparaître une rhinite, une otite ou une adénite. Certes, ce ne sont pas là des complications négligeables, mais on en triomphe habituellement. L'énanthème scarlatineux n'atteint guère l'arbre bronchique: « La scarlatine n'aime pas le larynx », a dit Trousseau; les broncho-pneumonies surviennent donc assez rarement. Si pourtant il existait déjà une infection broncho-pulmonaire causée par la rougeole, la scarlatine serait capable de l'aggraver et de causer la mort en quelques jours. C'est un fait que nous avons observé plusieurs fois; mais ce fait est exceptionnel et se présente surtout dans les milieux infectés.

Si, au contraire, c'est la scarlatine qui a précédé la rougeole, l'infection secondaire du cavum, développée à la faveur de l'énanthème scarlatineux a beaucoup plus de chances pour être ravivée et propagée aux voies respiratoires de l'énanthème morbillieux. Cela s'observe communément quand la rougeole suit de près la scarlatine, exceptionnellement quand elle tarde plus de huit ou dix jours à se montrer.

C'est donc surtout des infections secondaires qu'elles ont créées, que résulte le danger de la scarlatine et de la rougeole associées.

Si ce danger est plus grand quand la rougeole vient après la scarlatine, c'est parce que, dans ce cas, une broncho-pneumonie est toujours à redouter, surtout quand l'enfant est très jeune. C'est la broncho-pneumonie qui tue; or, cette complication n'apparaît guère après la scarlatine que dans les cas où le terrain a été spécialement préparé.

Est-ce à dire, cependant, que l'association de la rougeole avec la scarlatine n'imprime à l'organisme aucune modification? Je ne le crois pas, mais cette modification n'est pas très redoutable. Voici un fait que j'ai observé.

Obs. X.—Une fillette de quatre ans fait une scarlatine de moyenne intensité le 1^{er} février 1910. Le 24, elle est atteinte d'une rougeole normale, parfaitement caractérisée. Le 12 mars, elle en présente une seconde, aussi nette que possible. Elle guérit cependant de la façon la plus régulière et sort le 23 mars.

Brudzinski relate un cas pareil. Il est donc possible que, dans certains cas, l'évolution simultanée des deux maladies modifie les processus d'immunisation et facilite la récurrence de pyrexies habituellement immunisantes.

On me reprochera sans doute d'avoir fait des hypothèses. Qu'importe! Si ces hypothèses nous guident et nous éclairent, elles sont utiles. En tout cas, elles m'ont été suggérées par l'observation de faits cliniques nombreux et précis. Je crois cependant qu'il y a, dans ce que je vous ai dit, plus et mieux qu'une simple hypothèse. Il ne suffit pas toujours, pour éclairer une question, d'apporter des statistiques: il est trop facile de leur faire dire ce qu'on veut qu'elles disent; il faut encore interpréter judicieusement les faits.

La conclusion pratique de tout ce que je vous ai dit est facile à déduire. Il est dangereux de faire une scarlatine ou une rougeole avec une gorge infectée. Le pharynx est un centre où les infec-

tions naissent et d'où elles rayonnent facilement. Il faut donc poursuivre ces infections quand elles existent; mais le mieux est encore de les prévenir.

—:O—O:—

LE TUBERCULEUX

ET LA

METHODE « RECALCIFIANTE » DE P. FERRIER ¹

Par Maurice LETULLE

(Membre de l'Académie de Médecine)

S'il est démontré que la tuberculose pulmonaire soit la plus curable des maladies chroniques, il n'est pas moins avéré, à ce jour, que cette « maladie sociale » constitue le plus coûteux des fléaux de l'humanité. On sait que, pour la grande majorité des médecins contemporains, la cure « idéale » d'un poumon bacillaire comporte le triple et classique desideratum hygiéno-diététique: *repos, air pur, généreuse alimentation*; mais la suppression absolue et plus ou moins prolongée de tout travail équivaut à la ruine, pour l'ouvrier vivant au jour le jour du produit de son labeur.

Frappé de voir quelquefois guérir, malgré les plus mauvaises conditions économiques, certains de ses malades poitrinaires, un de nos distingués confrères parisiens, M. P. Ferrier, se mit à étudier avec la plus vive sollicitude le mécanisme de ces guérisons.

Par une suite ininterrompue d'observations ingénieuses, déjà livrées par lui au public ², il arriva à l'inébranlable conviction que

(1) Extrait de la *Presse médicale* du 24 mars 1909.

(2) P. FERRIER. — *Guérison de la tuberculose*. Paris, Vigot, éditeur, 1906.

le problème de la guérison de la phtisie se confond avec celui de la récupération progressive des sels de chaux par l'organisme, la tuberculose étant, pour tout être vivant, le grand décalcifiant par excellence. Fort de ces données, et persuadé que la « récalcification » est, en matière de phtisiothérapie, la pierre d'assise de la guérison, M. Ferrier institua un traitement, aujourd'hui bien connu dans lequel une alimentation hostile à tous les acides joue le premier rôle. Empêcher l'introduction et, si possible, la formation d'acides dans l'organisme, tout est là.

Rappelons-en les grandes lignes :

Suppression absolue des vins, bière, cidre, poiré, liqueurs, eau-de-vie;

Eviter le beurre, les graisses (acides gras) et les sauces, ou tout au moins les remplacer par la crème de lait;

Ne pas dépasser, par jour, 200 à 300 grammes de pain. Espacer largement les repas;

Bannir les mets vinaigrés, citrons, oranges, les fromages vieux;

User de pommes de terre, carottes, pois cassés, pâtes, œufs, viandes maigres (300 à 400 grammes par jour), poissons (sauf le maquereau; le hareng et le saumon), fruits cuits, confitures non acides;

Comme médication, boire (le matin de bonne heure et une demi-heure avant chaque repas) une eau minérale bicarbonatée calcique, telle que Pougues (Alice), etc. Et prendre, trois fois par jour, le médicament calcique préparé suivant la formule de P. Ferrier;

Travailler suivant ses forces et dormir le mieux possible.

Certes, voilà une méthode de traitement de la tuberculose aussi simple que déroutante pour ceux qui, comme moi, en étaient encore à la « cure de repos et de riche alimentation ».

(1) Le « Tricalcine » est le médicament de choix, préparé par Ferrier, donnant toute garantie et sécurité pour le traitement.

Aussi, lorsqu'il y a tantôt deux ans, j'appris que M. P. Ferrier avait trouvé des concours bénévoles pour fonder avec lui, 50, avenue de Clichy, une clinique populaire afin d'y expérimenter sa méthode, je me fis un devoir d'aller voir à l'œuvre ce révolutionnaire qui engageait ses malades à gagner leur vie par le travail, selon leurs forces, et à ne pas *manger* tout leur salaire.

Je trouvai une installation de fortune, fort achalandée, dirigée par Mme le Dr Sidler, ardent apôtre de la nouvelle méthode; surpris d'abord, bientôt émerveillé, j'y revins à de fréquentes reprises, intéressé plus que je ne saurais dire par cette expérience de « thérapeutique sociale ». J'y ai pu suivre de nombreux tuberculeux des deux sexes, petits ouvriers, cordonniers, facteurs, livreurs, etc., attelés aux plus rudes besognes; couturières, laveuses, etc., astreintes à 12 et 15 heures d'efforts journaliers.

Et grande fut ma surprise de reconnaître, mois par mois, que, loin de s'affaiblir, tous ou presque tous ces braves gens se maintenaient, tout en travaillant, et luttaient contre leur mal avec un succès maintes fois inespéré.

A les voir tous tant qu'ils sont, ils sont loin d'être gras: la maigreur est, chez eux, la règle; mais les muscles conservés dessinent sous la peau des reliefs que bien des gens sains leur envieraient. En même temps, l'état des poumons, d'abord stationnaire, s'améliore peu à peu, puis marche vers la sclérose et l'emphysème avec une allure régulièrement progressive.

Et c'est un tableau émouvant que cette foule de pauvre gens, de tout âge, heureux de se sentir revivre, débarrassés de leur fièvre et fiers de pouvoir gagner leur pain. Quel contraste avec l'aspect désolé de nos phthisiques hospitalisés, loques humaines qui se savent inutiles, condamnées, attendant leur fin dans une morne et silencieuse tristesse!

L'avenir décidera de la valeur thérapeutique de la « recalcification » antituberculeuse; dès à présent, cette méthode, en con-

servant au tuberculeux encore valide une valeur sociale, a rendu un service incalculable, tant à l'individu qu'à la collectivité.

Prof. MAURICE LETULLE.

—:00:—

LE TRAITEMENT DE LA « TUBERCULOSE »
PAR LA « RECALCIFICATION »¹

chez les ouvriers et les petits employés, à Paris

Par MM. M. LETULLE & P. FERRIER

—

A une époque où presque tous les efforts tendent à la destruction radicale du bacille de Koch par des substances diverses, apporter les résultats d'un traitement trop simple, dénué pour le public de toute apparence miraculeuse, est-ce hardi ou puéril?

Depuis décembre 1906 fonctionne à Paris une clinique où le traitement récalcifiant est indiqué avec le plus de rigueur possible. J'en remercie mon frère, le Dr Jules Ferrier, et Mme le Dr Sidler, qui consacre à cette œuvre une grande partie de son temps. Ni le nombre des malades, ni la durée écoulée ne permettent d'établir une statistique, et surtout un pourcentage avec des chiffres de 100. Mais si certains symptômes cèdent, si certains signes pathologiques disparaissent, si les forces reviennent, corrélativement à l'amélioration de l'état général et local, si la faculté de travail est complétée ou rendue aux malades, si des guérisons (disons con-

(1) Paul FERRIER. — *La guérison de la tuberculose basée sur l'étude des cas de guérison spontanée*. Paris, Vigot, éditeur.

ditionnelles) sont manifestées, l'étude des cas présentés dès maintenant peut n'être pas sans intérêt.

Il en a semblé ainsi à M. le Dr Letulle, qui, en suivant personnellement depuis plus d'une année l'état d'un certain nombre de malades traités de la sorte, encourage avec une bonne grâce dont je ne puis lui savoir trop de gré cette tentative purement privée.

Avec son autorisation, j'ai relevé la moitié environ des observations contrôlées par lui et prises au hasard de la clientèle pauvre d'une clinique. En plus du contrôle de M. Letulle, une autre circonstance a pourtant dicté le choix : laissant de côté *pour le moment* les cas que tout le monde doit considérer comme très avancés, je me suis borné à étudier des malades du premier et du second degrés.

Les observations concernent 17 sujets, dont 9 femmes, 8 hommes, de 14 à 64 ans. Sur ce nombre, 12 ont de 14 à 30 ans. Les *professions* sont variées : employés de chemin de fer, de bureau, laveuses, coturières, facteurs, cordonniers, etc.

Les causes de contagion sont sérieuses ; deux sœurs, célibataires, ont perdu père, mère et un frère, de tuberculose ; quatre femmes ont eu chacune une sœur morte phthisique ; un homme et une femme ont chacun deux enfants et leur conjoint respectif tuberculeux ; un jeune typographe balaye l'atelier où crache fréquemment un camarade tuberculeux, à côté duquel il travaille. Deux malades ont eu antérieurement une pleurésie. Je réserve la question de réceptivité.

Les *troubles digestifs*, recherchés en vue de répondre aux objections qui me furent faites, sont notés 16 fois. Au lieu d'en discuter de nouveau la pathogénie, je préfère dire que le régime imposé dans le but d'y remédier en détermine la cessation très rapide, avec retour de l'appétit et des forces en 1 à 3 semaines. N'est-ce pas parce que le traitement remplit les indications, et les indications ne découlent-elles point de la pathogénie ? Aussi trouvons-nous l'usage de corps gras, d'alcool sous diverses formes, de

substances acides, toutes choses qu'il m'a paru nécessaire d'éviter ou partiellement (corps gras), ou totalement (acides et alcools, fruits acides). L'irrégularité (j'entends *le trop faible espacement*) des repas tient aussi une grande place. Trois malades sont de gros mangeurs de pain. Une femme prétend digérer très bien, mais elle vomit tout ce qu'elle prend.

L'état général de presque tous ces malades est au début mauvais ou très mauvais. Ils sont faibles, anémiés, fatigués; les uns incapables de travail, les autres travaillant encore, mais avec peine.

J'ai dit que les forces leur revenaient vite. Ils ont tendance à en conclure prématurément qu'ils sont guéris, ce qui conduit cinq d'entre eux à revenir à leurs anciennes habitudes alimentaires. La rechute qu'ils ont tous offerte me paraît impliquer un enseignement assez sérieux, corroboré par l'amélioration consécutive à la reprise du traitement.

Bien que non cavitaires, ces malades n'en sont pas moins gravement atteints: *quatre* présentent des lésions du second degré; *un*, des deux sommets (IX, ramollissement sous-claviculaire et sus-épineux à droite, sus-épineux à gauche mais avec submatité étendue, des deux côtés, jusqu'à la cinquième côte en avant, jusqu'à la pointe de l'omoplate en arrière; 64 ans, syphilitique depuis 40 ans); *trois*, du poumon droit seul (II, VIII, XX). Pour *deux* d'entre eux, les signes de ramollissement se perçoivent au sommet en avant et en arrière; pour le *troisième*, en arrière seulement. Mais les lésions ne sont pas limitées à ces points ou à leur voisinage; chez les malades II et VIII, la submatité occupe les deux tiers supérieurs des deux poumons, avant et arrière; pour le XX, le tiers supérieur du poumon est atteint.

Douze malades n'ont que les signes de la congestion: *cinq*, des deux poumons; *sept*, d'un seul poumon. Afin de faciliter une lecture fastidieuse, je dresserai simplement, à leur sujet, un tableau par ordre de gravité décroissante, où les lettres D et G si-

gnifieront poumons droit et gauche, les lettres A et P partie antérieure, postérieure; et je classerai les lésions selon l'étendue occupée par la submatité: $\frac{2}{3}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$ supérieurs du poumon atteint. La *submatité sous-claviculaire* et *sus-épineuse* est nominativement désignée. Les chiffres romains sont les numéros des observations:

2 POUMONS (5 malades).	XVI.	D : $\frac{2}{3}$ AP ; G : $\frac{2}{3}$ AP.
	XVIII.	D : $\frac{2}{3}$ AP ; G : $\frac{1}{3}$ AP.
	X.	D : $\frac{2}{3}$ A, $\frac{1}{2}$ P ; G : $\frac{1}{3}$ P, $\frac{1}{2}$ P
	XVII.	D : $\frac{1}{4}$ AP ; G : $\frac{1}{4}$ AP.
	V.	D : $\frac{1}{4}$ AP ; G : fosses sus-épin.
1 SEUL POUMON (7 malades).	XI.	D : $\frac{2}{3}$ AP.
	XV.	D : $\frac{2}{3}$ A, $\frac{1}{3}$ A, $\frac{1}{3}$ P.
	IV.	D : $\frac{2}{3}$ A, $\frac{1}{4}$ P.
	VI.	D : $\frac{2}{3}$ A.
	XIX.	D : $\frac{2}{3}$ AP.
	VII.	D : $\frac{1}{2}$ AP.
	XII.	D : sous-clavicul. et sus-épin.

(à suivre)

—:00:—

AVIS

Le College des Medecins et Chirurgiens, P. Q.

Les examens pour l'admission à l'étude de la médecine commenceront à Québec, mardi le 5 septembre 1911, à l'Université Laval, à 9 heures a. m.

L'on doit s'adresser quinze jours d'avance au Registraire.

L'assemblée semi-annuelle des Gouverneurs aura lieu à Québec, le 27 septembre 1911, à 10 heures a. m.

Les candidats à la licence devront se présenter mardi le 26 septembre 1911 devant le Comité des Créances, et soumettre leurs titres.

Les Bacheliers doivent faire enregistrer leur diplôme chez le Registraire.
Par ordre,

JOSEPH GAUVREAU, M. D.

Registraire, Coll. M. & C., P. Q.

30, St-Jacques, Montréal.

BIBLIOGRAPHIE

FORMULAIRE DES SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES
POUR 1911, par le Dr V. GARDETTE; préface par le Dr A.
MANQUAT. 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné, 3 fr. (Librairie
J.-B. Ballière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

Le but du Dr Gardette a été d'essayer d'être utile à ses confrères en leur donnant sur les spécialités pharmaceutiques les plus usuelles les renseignements nécessaires pour leur permettre de les prescrire quand ils le désireront.

Le succès rapide de ce petit livre arrivé à la cinquième édition a montré qu'il répondait à un véritable besoin.

Les notices qui signalent l'apparition d'une spécialité nouvelle ou rappellent une spécialité déjà ancienne sont le plus souvent inutiles parce qu'elles ne donnent pas d'indications sur les composants et les doses de cette spécialité, et omettent même très souvent de dire sous quelle forme elle est présentée (granulé, sirop, solution ou pilule). Les brochures explicatives dont tous les praticiens sont inondés sont trop longues, trop diffuses, on ne les lit pas. Et puis au moment de prescrire une spécialité, si la mémoire fait défaut, la notice n'est pas juste à temps voulu sous la main pour la rafraîchir.

La nouvelle édition de ce formulaire est divisée en trois parties.

Dans la *première partie*, les spécialités sont indiquées par ordre alphabétique. C'est dans cette première partie qu'on devra en chercher la composition et la dose.

La *deuxième partie* donne par ordre alphabétique le nom de chaque fabricant avec son adresse et l'indication de toutes les spécialités qui lui appartiennent.

La *troisième partie* reprend les spécialités dans leur ordre alphabétique et donne l'indication de leur fabricant dans une parenthèse qui figure après le titre de la spécialité, si le nom du fabricant n'est pas compris dans le libellé de ce titre.

