

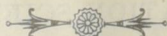
MALADIES
de
L'INTESTIN

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



FEVRIER 1910

SOMMAIRE

289.—La tuberculose en 1910.—Dr Pierre Lereboullet.

312.—IVeme Convention annuelle des services sanitaires de la province de Québec.—Plan pour l'établissement d'une ligue anti-tuberculeuse et pour ses opérations dans un district rural. — Dr J.-D. Pagé.

318.—Hygiène des logements ouvriers.—Dr. O. Leclerc.

323.—Le syndrome surréno-vasculaire.—Dr Josué.

336.—Bibliographie.

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

LEVURINE

de COUTURIEUX, 57, avens. d'Antin, Paris
est le seul vrai produit de ce nom
derivé 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. LÉCLERC, 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

LA TUBERCULOSE EN 1910

PAR

LE DR PIERRE LEREBoullet

Médecin des hôpitaux de Paris

Ce serait tenter œuvre impossible que chercher à résumer dans une rapide revue tous les travaux consacrés à la tuberculose en 1910; cette année, comme les précédentes, cliniciens, expérimentateurs, thérapeutes ont multiplié les recherches. Les discussions des sociétés médicales et surtout de la Société d'études de la tuberculose, les travaux des Congrès et notamment cette année des Congrès de Wiesbaden et de Königsberg, des Congrès de Bruxelles, du Congrès de médecine de Paris, les nombreux articles groupés dans les revues spéciales (1) montrent

(1). L'exposé de la plupart des recherches ayant trait à la tuberculose est fait régulièrement dans la *Revue de la Tuberculose*, dans *La Tuberculose dans la pratique médico-chirurgicale*, dans *La Tuberculose*, le nouvel organe de l'Œuvre des recherches scientifiques collectives sur la tuberculose, dans *Tuberculosis* (Berlin), dans le *Zeitschrift für Tuberkulose* (Leipzig), dans l'*Internationales Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung* (Würzburg), etc.

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
Iodure sans Iodisme

Todurase

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

combien de points divers furent abordés ces derniers mois. Au surplus, dans ce numéro seront traités quelques-uns des chapitres qui ont été le plus étudiés en 1910: le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sérums, celui des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie, l'étude précise des poussées évolutives de la tuberculose sont autant de questions qui vont être ici développées par ceux qui les connaissent le mieux; l'article sur le dispensaire antituberculeux de Laënnec donnera un aperçu de l'effort social poursuivi méthodiquement depuis plusieurs années pour enrayer les progrès de la tuberculose parisienne. Quant à cette revue annuelle, d'ordre surtout pratique, elle doit laisser de côté la plupart des recherches bactériologiques visant le bacille lui-même, quelque soit l'intérêt des études poursuivies par S. Arloing sur le bacille aviaire, par Roger et L.-G. Simon sur l'action des bacilles tuberculeux stérilisés, par N. Fiessinger sur le rôle des ferments protéolytiques, et notamment de la lipase, dans la défense antibacillaire. Elle ne peut aborder non plus l'exposé des travaux, d'un intérêt surtout social, visant la tuberculose à l'école (discutée au Congrès d'hygiène scolaire et au Congrès de Bruxelles) ou envisageant la tuberculose en tant que maladie professionnelle. Elle sera limitée à quelques-unes des publications consacrées en 1910 à l'étiologie et à la pathogénie de la tuberculose, à ses symptômes et à son évolution, aux moyens de diagnostic, au traitement, en essayant d'en dégager quelques conclusions pratiques.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — *Portes d'entrée.* — *Hérédité* (1). — Le rôle des portes d'entrée, si discuté en 1907, a perdu

(1). Landouzy, Rapport au Congrès de Bruxelles (*Revue de la Tuberculose*, 1910, Nos. 5 et 6). — Calmette. Arloing, etc., Discussion du Congrès. — Courmont et Lesieur, *Société méd. des hôpitaux*,

de son actualité. On sait que la *voie aérienne*, un moment discréditée, à reconquis actuellement une grande partie de son ancienne importance. S'il reste établi que la tuberculose par *voie digestive* existe, il semble du moins que les risques de propagation par le lait sont très limités ; de la récente enquête de l'office sanitaire impérial allemand (A. Weber) il résulte que sur 360 personnes consommant le lait de vaches malades, deux seulement (des enfants en bas âge) furent infectées par le bacille de la pommelière. Si rares qu'ils soient, les dangers du lait sont toutefois réels, les travaux français l'ont nettement établi, et ils justifient les mesures conseillées dans notre pays contre son emploi à l'état cru. Quant à la *voie cutanée*, les recherches fort intéressantes de J. Courmont et Lesieur ont montré avec quelle facilité on peut expérimentalement tuberculiser par la peau en apparence saine, le veau, le cobaye, le lapin. Rapprochées de certaines constatations cliniques, notamment chez l'enfant, elles permettent de soupçonner l'origine cutanée de certains cas de tuberculose viscérale, mais cette voie reste exceptionnelle.

La *voie conceptionnelle*, c'est-à-dire l'hérédité, a été l'objet d'une importante discussion au Congrès de Bruxelles, à la suite d'un rapport du professeur Landouzy. Ferme partisan d'une hérédité parasitaire, moins rare qu'on ne l'admet, celui-ci a synthétisé les arguments que l'on peut invoquer en faveur de son existence et a apporté les résultats de ses expériences avec Læderich.

Sur 143 petits, issus de mères tuberculisées avant d'être fécondées, 57 recueillis *in utero* ou dès la naissance, ne présen-

février 1910. — A. Weber, *Tub. Arb. a. d. Kaiserlich. Gesundheitsamte*, N° 10, 1910. — Polack, *Soc. de méd. int. de Vienne*, 17 mars 1910.

taient certainement aucune lésion tuberculeuse ; 4 recueillis dans l'utérus de la même mère, tuberculisèrent des cobayes neufs ; 86 petits furent laissés en vie, puis sacrifiés à des intervalles d'un à plusieurs mois ; alors que 18 petits chiens ou lapins ne montrèrent aucune lésion bacillaire, sur 68 petits cobayes, 16 (23,5 p. 100) présentèrent à l'autopsie des lésions discrètes mais indiscutables de tuberculose pulmonaire. De ces expériences ressortent deux autres faits : la fréquence des malformations congénitales (6 cas sur 125 petits, soit 4, 8 p. 100), l'existence de troubles d'hypotrophie chez quelques-uns des cobayes ainsi hérédotuberculeux.

Ces résultats sont suggestifs et, rapprochés d'autres constatations récentes, posent à nouveau la question de l'hérédité *parasitaire* de la tuberculose (au moins lors de tuberculose maternelle). Ils rendent de l'actualité à la vieille théorie de la *latence du germe* défendue par Baumgarten ; rapprochés de la notion actuellement établie des tuberculoses occultes, de celle des tuberculoses non folliculaires ou inflammatoires, ils permettent de se demander si l'enfant ne naît pas parfois porteur de bacilles, lesquels restent plus ou moins longtemps sans provoquer aucune réaction anatomique ni clinique, ces réactions n'apparaissant que plus tard et souvent sous l'influence d'une cause occasionnelle telle que la rougeole.

Mais si l'hérédité parasitaire est sans doute moins exceptionnelle qu'on ne l'a longtemps admis, elle reste peu fréquente, moindre à coup sûr que l'hérédité syphilitique, et c'est l'hérédité *de terrain* qui surtout s'observe. Même si elle n'était qu'une *hérédité dystrophique*, responsable de manifestations multiples, maintes fois groupées (hérédodystrophie paratuberculeuse de Mosny), elle aurait son importance. A plus forte raison, si, comme certains arguments permettent de le supposer, elle est le

fait d'une *hérédoprédisposition spécifique*. Le tuberculeux semble souvent sensibilisé, rendu plus apte par l'infection bacillaire à une nouvelle infection; c'est cette aptitude à la réinfection qui explique les supertuberculisations; elle a été rapprochée de l'anaphylaxie et notamment de la sensibilité si marquée des cobayes tuberculeux à une injection même minime de tuberculine. Pourquoi les propriétés ainsi acquises par l'organisme tuberculeux ne seraient-elles pas transmissibles héréditairement au même titre que d'autres propriétés liées à l'anaphylaxie, dont le caractère héréditaire est reconnu? Mais cette notion reste forcément très hypothétique et, avec S. Arloing, la plupart de ceux qui l'ont récemment discutée ont conclu qu'elle appelait de nouvelles recherches; cependant, dans cet ordre d'idées, S. Arloing a signalé que les descendants de tuberculeux sont plus sensibles à certaines des actions de la tuberculine que les autres individus et montrent, plus souvent que les enfants de parents normaux, une assez grande quantité d'agglutinine dans leur sérum, ce qui semble indiquer la transmission possible de propriétés humorales. On peut en rapprocher les constatations de Pollack qui, sur 200 enfants de familles tuberculeuses, n'en trouve que deux ne réagissant pas à la tuberculine.

Doit-on au surplus interpréter toutes les dystrophies notées chez les hérédotuberculeux comme liées simplement à une débilité congénitale? Si telle est l'opinion des partisans de l'hérodystrophie para-tuberculeuse, elle a été combattue à Bruxelles par Calmette, pour lequel les prédisposés des cliniciens, *les prètutuberculeux sont en réalité déjà infectés*, porteurs de lésions tuberculeuses plus ou moins graves, réagissant aux diverses épreuves tuberculiniques; les troubles dystrophiques notés chez eux et souvent rendus responsables de leur disposition à la tuberculose sont en réalité provoqués par une infection tuberculeuse occulte

ou latente. Si combattue qu'elle ait été, cette opinion nous paraît renfermer une grande part de vérité: comme il y a quelques années nous l'avons dit avec le professeur Hutinel, les prédisposés sont souvent en réalité des tuberculeux préphthiques. Mais la tuberculose ainsi admise peut rester toujours occulte ou latente, est souvent curable. Aussi, ce qui ressort pratiquement de ces discussions, c'est la nécessité, chez les descendants de tuberculeux, de fortifier le terrain, qu'il soit ou non déjàensemencé par le bacille; toutes les œuvres qui tendront à ce résultat rempliront leur but, soit que (comme l'œuvre de préservation de la tuberculose du professeur Grancher) elles visent surtout à empêcher l'hétéro-infection tuberculeuse de s'implanter dans l'organisme, soit qu'elles s'opposent à la transformation d'une tuberculose occulte en tuberculose active.

II. *Fréquence des tuberculoses occultes et des tuberculoses larvées* (1). — Nous venons de parler des tuberculoses occultes. Leur importance a été à nouveau affirmée par S. Arloing dans des travaux expérimentaux d'ordre varié, et il a bien montré leur influence possible sur l'état général. Parallèlement à ses efforts, ceux de Poncet d'une part, de Landouzy de l'autre, établissent chaque jour davantage l'extrême fréquence de la tuberculose, lorsqu'on tient compte de ses formes abortives ou occultes, latentes ou larvées. La tuberculose est actuellement partout, mais il ne faut plus y voir cette maladie progressive et à lésions spécifiques seule étudiée par les anciens cliniciens; elle est souvent histologiquement atypique, elle n'est pas progressive, elle est curable, elle n'en est pas moins responsable sous ses formes

(1). Arloing, *Province médicale*, 2 avril 1910. — Milian, Carnot, Poncet, etc., *Soc. méd. des hôpitaux*, 1010. — Poncet et Leriche, *Académie de médecine*, 7 juin 1910. — Marfan, *Presse médicale*, 23 février 1910, etc.

occultes de nombre de dystrophies osseuses ou autres, sous ses formes larvées d'une infinité de manifestations trop souvent rattachées à quelque vague arthritisme. En 1910, nombre de travaux sont venus enrichir, au point de vue anatomique, expérimental ou clinique, l'histoire des tuberculoses occultes ou larvées, tels ceux consacrés aux œdèmes et à l'éléphantiasis d'origine tuberculeuse [hypodermo-tuberculose aiguë sérofibrineuse (Milian), éléphantiasis tuberculeux (Carnot, Milian, Poncet); au rhumatisme tuberculeux (P. Courmont), et aux arthrites séreuses bacillaires (Landouzy, Gougerot et Salin); au rachitisme (Marfan), parfois susceptible d'être provoqué par la tuberculose (comme par toute autre infection ou intoxication) et qui semble plus accusé lorsque la tuberculose est occulte que lorsqu'elle est cliniquement évidente; à la scoliose; aux troubles utéro-annexiels (Poncet et Leriche), et à la dysménorrhée (Graffenberg) en relations avec la tuberculose, etc.

III. *Anaphylaxie et immunité* (1).—La question de l'anaphylaxie appliquée à la tuberculose a soulevé de nombreuses discussions, depuis que d'une part la question des réinfections tuberculeuses et des supertuberculisations est posée; d'autre part il est démontré que les réactions produites par la tuberculine chez les tuberculeux doivent être regardées comme des phénomènes d'anaphylaxie. C'est sur la notion de l'anaphylaxie que sont basés certains procédés de tuberculino-diagnostic indirects comme celui de Yamanouchi, variante de ceux précé-

(1). Bezançon et Philibert, *Rapport à l'Association pour l'avanc. des sciences*, Toulouse, 1910.—Castaigne, L'anaphylaxie, in *Journal médical français*, septembre 1910. — Bezançon et de Serbonnes, *Rapport à l'Association française pour l'avanc. des sciences*, Toulouse, 1910.—S. Arloing, Discussion, *Ibid.* et *Revue scientif.*, 16 avril 1910. — Livierato, *Ann. del. Istituto Maragliano*, 1909, III, 6. — Römer, *Tuberculosis*, 1910, p. 149.

nisés auparavant par Nattan-Larrier et par Mérieux. C'est également la notion de l'anaphylaxie qui a éclairé la pathogénie des accidents sériques parfois constatés chez le tuberculeux, soit avec la sérothérapie antituberculeuse, soit avec une sérothérapie quelconque. Mais cette notion de l'anaphylaxie en tuberculose a besoin de précisions nouvelles et elle ne doit pas mener à cette conclusion que l'hypersensibilité à la tuberculine rend illusoire toute tuberculinothérapie, et d'une manière plus générale toute vaccination antituberculeuse. A cet égard, le rapport de Bezançon et Philibert apporte d'utiles précisions et montre la complexité du problème. Il établit bien d'une part que l'on peut espérer, par les injections répétées de tuberculine à l'homme tuberculeux, amener la formation d'antituberculine, d'autre part que les doses infinitésimales lentement progressives de tuberculine donnent l'accoutumance alors que des doses moyennes laissent le sujet en état de réagir et que les doses fortes et rapidement croissantes le rendent insensible aux réactions locales et générales. La tuberculinothérapie est donc possible.

D'ailleurs, parallèlement, les travaux expérimentaux sur la sérothérapie antituberculeuse sont venus montrer la réalité de l'immunité expérimentale qui, pour S. Arloing, est démontrée chez les bovidés. Pourtant cette question de l'immunité se heurte également en clinique humaine à d'assez grandes difficultés d'analyse. Voici longtemps que Marfan a soutenu que les écrouelleux bien guéris sont ultérieurement indemnes de tuberculose pulmonaire; depuis, Triboulet a pu montrer qu'il en était de même de nombre de pleurétiques. D'une manière générale, il semble que tout sujet, porteur d'une tuberculose limitée qui guérit bien, n'en contracte plus d'autre. Mais si l'on peut ainsi mettre en lumière une loi clinique, il est difficile,

comme l'ont récemment montré Bezançon et de Serbonnes, de conclure qu'il y a là réelle immunité. Il faut, selon eux, tenir grand compte de la systématisation des lésions, notamment sur le territoire lymphatique. Pour eux, un tissu infecté par le bacille de Koch ne serait que difficilement réinfecté, mais, comme cette résistance à la réinfection ne se généralise pas, l'immunité tuberculeuse, si immunité il y a, reste purement locale et ne peut être comparée à l'immunité générale. La démonstration d'une immunité vraie reste donc encore à faire. Toutefois les recherches expérimentales de Livierato semblent apporter un appui à la conception de Marfan, puisque cet observateur a pu montrer l'action favorable des extraits de ganglions lymphatiques tuberculeux ou scrofuleux sur la tuberculose expérimentale, alors que l'extrait de ganglion normal n'empêchait pas l'évolution progressive. Mentionnons enfin l'opinion de Römer, pour lequel chaque individu adulte a déjà été nécessairement contaminé par la tuberculose; aussi admet-il que la force de résistance spéciale dont témoignent bien des sujets contre l'infection tuberculeuse est l'expression d'une immunité spécifique acquise. Wolff-Eisner de même, tend à reconnaître cette immunisation lorsqu'il dit que la suppression complète des bacilles d'une ville serait pour ses habitants un vrai malheur, car ils perdraient rapidement leur immunité acquise contre la tuberculose et, se trouvant par la suite en milieu infecté, contracteraient une tuberculose grave à marche rapide. Si difficile à démontrer qu'elle soit, l'immunité contre la tuberculose antérieure, est donc bien une réalité, et il n'est pas chimérique d'espérer la réaliser à l'aide d'un traitement spécifique, que celui-ci vise l'immunisation passive (sérothérapie) ou l'immunisation active (tuberculinothérapie).

Symptômes et évolution. — Ici les travaux sont multiples et

nous ne pouvons penser à en donner un aperçu d'ensemble. Tout en signalant l'intérêt des recherches de Sabourin sur les *hémoptysies à moules bronchiques*, des études poursuivies à Leysin sur les *tuberculoses cavitaires de la base* (Burnand et Tecon), nous croyons devoir nous limiter à deux questions d'ailleurs connexes, les tuberculoses aiguës curables et la typho-bacillose.

1. *Tuberculoses aiguës curables* (1). — Le rapport fort important d'Aviragnet et Tixier les a mises en pleine lumière et actuellement leur histoire, tant chez l'enfant que chez l'adulte, comprend nombre de faits probants. Ce ne sont plus seulement des *arthropathies* aiguës, des *pleurésies* aiguës que l'on voit guérir. On a signalé des faits de *méningites* tuberculeuses qui ont guéri (Aviragnet et Tixier, L. Bernard et Debré). Sans doute, avant d'affirmer le diagnostic, il convient de s'entourer de tous les renseignements fournis par la ponction lombaire, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, et l'ensemble des moyens biologiques, mais la réalité de poussées de tuberculose méningée susceptibles de curabilité semble devoir être admise. De même on connaît des faits de *tuberculose aiguë pneumonique* terminés par la guérison, comme le cas de Devé; plus difficiles à démontrer, les tuberculoses aiguës curables du foie, des reins, de la rate, sont toutefois bien réelles. Il y a plus, il est des cas de *tuberculose aiguë à localisation multiples* dont la guérison peut être observée; telle la belle observation de Nobécourt et Darré, ou il y eut *bacillémie tuberculeuse* avec manifestations articulaires, cardiaques, pleuro-pulmonaires, et où

(1). Aviragnet et Tixier, *Rapport au Congrès d'Obstétrique et de Pédiatrie*, Toulouse. sept. 1910. — Devé, *Normandie médicale*, 1er mars 1910. — E. Bernard et Debré, *Soc. méd. des hôpitaux*, 8 déc. 1910. — Nobécourt et Darré, *Revue de la Tuberculose*, N° 4, 1910.

toutefois la guérison survint. Il est enfin des cas curables de *tuberculose aiguë sans localisation apparente* ; de tels faits, qui représentent des cas de typho-bacillose, méritent une discussion à part.

II. *Typho-bacillose* (2). — Sur celle-ci l'accord clinique est actuellement fait, sa symptomatologie est connue et conforme à la description initiale de Landouzy. Toutefois elle n'est pas toujours une maladie exclusivement générale et due à la bacillémie, n'entraînant que secondairement des localisations viscérales. Ces dernières sont les plus apparentes, qu'elles frappent la plèvre, les méninges, le péritoine, etc., et Weill et Mouriquand insistaient, il y a un an, sur leur fâcheux pronostic. Mais plus récemment Hutinel, Aviragnet et Tixier, Guinon ont bien mis en relief l'existence d'autres *localisations contemporaines de la période aiguë de l'affection* et pouvant avoir une réelle importance diagnostique. Elles apportent en effet des signes positifs en faveur de la bacillose dans le diagnostic, souvent délicat, avec la fièvre typhoïde. Sans doute l'absence de taches rosées lenticulaires, l'absence de séro-diagnostic positif, le résultat négatif de l'hémoculture constituent autant de signes négatifs importants. Mais la splénomégalie et l'augmentation de volume du foie à la palpation sont des constatations significatives et fréquentes qui traduisent l'atteinte de ces deux organes par la tuberculose ; l'*adénopathie médiastine* surtout a une grosse valeur. Il faut la rechercher méthodiquement à l'aide de signes sur lesquels nous reviendrons dans un autre article. Elle est « la signature du mal » et, plus que la bacillémie exceptionnelle,

(2). Aviragnet et Tixier, *loc. cit.*—Guidon, Discussion, *Ibid.*—Hutinel, *Revue de la Tuberculose*, N° 1, 1910.—Claisse, *La Clinique* 20 mai 1910, etc.

que la réaction à la tuberculine qui fait souvent défaut, elle permet le diagnostic de l'infection tuberculeuse. La notion de cette adénopathie médiastine permet même de se demander, avec Aviragnet et Tixier, si la fièvre de la typho-bacilliose n'est pas plus d'ordre toxique qu'infectieux ; comparable à celle de la pleuro-tuberculose aiguë, elle serait l'expression d'une tuberculose médiastine ou autre, parfois non décelable cliniquement, elle ne serait pas nécessairement la conséquence de l'infection sanguine ; la typho-bacilliose se rattacherait ainsi mieux aux autres formes de tuberculose aiguë. Son pronostic immédiat est le plus souvent favorable, et la guérison est même pour Landouzy un de ses traits cliniques fondamentaux ; c'est une tuberculose aiguë curable. Mais l'existence de ces localisations associées ou secondaires et leurs conséquences possibles rendent le pronostic tardif très réservé. Si l'on doit se défendre pour le présent contre le pessimisme, pour l'avenir l'optimisme est dangereux (Claisse), il peut conduire à des désastres en faisant négliger la surveillance et les soins ultérieurs.

Moyens de diagnostic. — La clinique et le laboratoire sont riches en moyens de diagnostic, mais il en est peu de spécifiques et il faut trop souvent, pour affirmer une tuberculose commençante, s'appuyer plus sur un ensemble de probabilités que sur une certitude. De nombreux procédés ont été étudiés et discutés en 1910, sans qu'aucun d'eux ait fait faire au diagnostic un pas décisif.

En dehors de ceux qui ont pour but la recherche du bacille, les moyens dits de laboratoire (1), tels que le séro-diagnostic

(1). Bergeron *Presse médicale*, 1er janvier 1910. — Widal, *Académie de médecine*, 8 février 1910. — Milhit, *Revue générale in Revue de la Tuberculose*, N° 3, 1910. — Belançon et Philibert, *Journal médical français*, N° 1, 1910, etc.

d'Arloing et Courmont, la recherche de la réaction de précipitation, celle du pouvoir hémolysant, celle de la leuco-réaction à la tuberculine, tout en se précisant, ne sont pas encore dans le domaine de la pratique. Si l'étude de la *réaction de fixation*, telle que Marmorek la préconise, semble, d'après Bergeron qui en a fait récemment une application assez étendue, mener à quelques résultats précis, admis par Fernand Widal, elle est actuellement plus un fait biologique intéressant (Citron) qu'un procédé de diagnostic sérologique; elle se heurte d'ailleurs à quelques objections formulées par Bezançon. De même, le *diagnostic opsonique* par la méthode de Wright a été maintes fois discuté (Milhit). Si utile et intéressante que soit cette méthode en des mains exercées, elle est difficilement applicable à la clinique, en raison des difficultés d'exécution qu'elle comporte et de la relativité des conclusions qu'on en peut tirer.

Seuls, semble-t-il, les procédés basés sur l'emploi de la tuberculine paraissent d'application simple et pratique, si surtout on les rapproche d'autres données fournies par exemple par l'étude des expectorations et de la courbe thermique.

1. *Tuberculino diagnostic* (1). — La recherche de la réaction fébrile provoquée par l'*injection sous-cutanée de tuberculine* est pratiquée de longue date, et au dernier congrès de Wiesbaden, sa valeur était à nouveau affirmée. Penzoldt insistait aussi sur la valeur de la *réaction locale* qu'elle détermine, lorsque surtout le foyer tuberculeux est accessible à la vue; Waldenström l'a récemment, dans ce sens, appliquée à l'étude des affections osseuses et articulaires, extériorisant, par injection sous-cutanée

(1). Penzoldt, Rapport au Congrès de Wiesbaden, avril 1910. — Mantoux, *Presse médicale*, 5 janvier 1910. — Nicolas, Favre et Charlet, *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1910. — Lichtenstein, *Tuberculosis*, p. 278, etc.

de tuberculine, les symptômes locaux d'une coxalgie ou d'un mal de Pott latents. Mais ce sont surtout les réactions locales, ophtalmo-réaction et cuti-réaction, qui ont, ces dernières années, retenu l'attention. Nous n'insisterons pas toutefois sur l'*ophtalmo-réaction*, à peu près abandonnée actuellement. En revanche, la *cuti-réaction*, si simple de technique, est d'application courante, et sa variante préconisée par Mantoux, l'*intradermo-réaction*, donne des résultats encore plus nets. Pratiquée par injection intradermique d'une goutte d'une solution à 1 p. 5000 de tuberculine (1), l'intradermo-réaction fournit des données fort utiles au diagnostic et au pronostic. Si, à titre diagnostique, elle peut avoir de la valeur chez le nourrisson et chez le jeune enfant quand elle est positive, l'extrême fréquence de la tuberculose latente chez l'adulte rend chez lui une intradermo-réaction ou une cuti-réaction positives très peu significatives, d'autant qu'il semble que certaines autres maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et surtout la syphilis (Nicolas, Favre et Charlet), puissent contribuer à les produire. En revanche, une intradermo-réaction négative, réserve faite de certains cachectiques avancés, méningitiques, granuliques ou des rougeoleux [peut-être aussi de la grossesse (Stern)], permet de conclure avec presque certitude que le sujet n'est pas tuberculeux. Sur le terrain clinique, l'intradermo-réaction aide donc surtout au *diagnostic de la non-tuberculose* (Mantoux).

Elle peut avoir aussi une *utilité pronostique*. De par sa

(1). Cette solution est obtenue en diluant un volume de la solution mère à 1 p. 100 que délivre l'Institut Pasteur, dans 49 volumes d'eau salée physiologique (à 7 p. 1000). On peut prendre, par exemple, une goutte de la solution mère et 49 gouttes de sérum, la séringue étant le meilleur des compte-gouttes ; l'addition de stovaine à 1 p. 200 peut être utile, mais n'est pas indispensable.

nature même, la réaction cutanée à la tuberculine indique la résistance de l'organisme à l'infection; elle fait défaut lorsque cette résistance faiblit et par suite, chez un adulte atteint de tuberculose manifeste, une réaction négative indique un pronostic défavorable et donne à cet égard un éclaircissement plus rapide que tout autre méthode. Une réaction fortement positive aide au contraire, avec d'autres éléments, à porter un pronostic favorable (Lichtenstein).

Enfin la réaction cutanée peut être utile à constater, lorsqu'on pratique la tuberculinothérapie, soit qu'elle permette de préciser si le malade peut profiter de la cure d'immunisation active que l'on veut tenter, soit que, en pratiquant l'*intradermo-tuberculinisation*, c'est-à-dire des inoculations intradermiques successives à doses égales ou croissantes, on suive, par la réaction locale, la marche de l'immunisation.

II. *Albumino-réaction des crachats* (1). — Appliquée en juillet 1909 par Roger et Lévi-Valensi à l'étude de la tuberculose, l'albumino-réaction a été cette année l'objet de travaux nombreux qui dans l'ensemble en ont confirmé la valeur.

Sa *technique* est simple. Les crachats, recueillis dans un récipient sec et, autant que possible, non mélangés de salive, récemment émis, sont additionnés d'eau distillée ou d'eau ordinaire, en quantité à peu près équivalente au volume de l'expectoration recueillie. On triture soigneusement la masse avec une baguette de verre; puis, pour coaguler le mucus, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique, en évitant d'en mettre trop ou pas

(1). Roger et Lévi-Valensi, *Presse médicale*, 20 avril 1910. — Eoulet, Dieudonné, *Soc. des médecins de Leysin*, 24 mars 1910, et *Presse médicale*, 27 avril 1910. — Goggia, *Gaz. degli ospedal.*, 31 juillet 1910. — Geeraerd, Congrès de Bruxelles et *Tuberculosis*, 1910 p. 373, etc.

assez ; il est bon, après avoir filtré, d'ajouter une à deux gouttes d'acide ; si le mucus est coagulé, aucun trouble ne se produit. La filtration faite sur papier à filtrer ordinaire ou papier Charadin, on recherche l'albumine par la chaleur ou par le ferrocyanure. Par la chaleur, il faut avoir soin d'ajouter au liquide un peu de sel marin. Le ferrocyanure de potassium en solution saturée donne dans le milieu acétique une réaction extrêmement nette. Une goutte suffit à amener un trouble manifeste. S'il y a doute, Roger et Lévi-Valensi conseillent de verser dans un tube à essai un centimètre cube de la solution ferrocyanurée, de filtrer directement les crachats sur le réactif. Le liquide filtrant plus léger surnage et (à condition que la filtration soit lente) on voit se former au point du contact des deux liquides un anneau caractéristique.

Roger et Lévi-Valensi ont très souvent recherché cette réaction et ont montré que les expectorations pouvaient être divisées en deux grands groupes. Les unes ne contiennent pas d'albumine et sont en rapport avec la bronchite simple ou l'emphysème. Les autres en renferment et doivent être rattachées à une inflammation ou à une exsudation : si elles font rejeter le diagnostic de bronchite simple, elles ne permettent toutefois pas celui de tuberculose, bien des causes pouvant amener la présence de l'albumine. *Un résultat positif doit donc être discuté.* Si l'albumine fait défaut, on peut admettre l'existence de bronchite simple : *un résultat négatif permet le plus souvent de conclure à l'absence de tuberculose.*

Ces conclusions ont été vérifiées par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question (Mongour et Darasse, Cornu, H. Roger et Mikhaïloff, Geeraerd, etc.,) et si certains, comme Goggia, en ont discuté la signification, c'est qu'ils ont porté leur analyse sur l'albumino-réaction positive, évidemment liée à des

causes multiples. Les recherches de Roulet et de Dieudonné, faites à Leysin, sont particulièrement significatives, en montrant d'une part comment l'albumino-réaction négative a permis parfois de rectifier un diagnostic erroné, d'autre part comment elle a pu servir à affirmer la guérison chez d'anciens tuberculeux ayant encore un catarrhe muqueux, alors que d'autres, en apparence guéris, mais présentant une albumino-réaction positive, ont eu peu après une rechute. Toutefois, comme le remarque Geeraerd, l'albumino-réaction peut rester négative lors de tuberculose fermée. Aussi bien peut-on parfois utilement l'associer à la cuti-réaction. Selon lui, on pourrait poser les conclusions suivantes :

C. R. (cuti-réaction) négative + A. R. (albumino-réaction) positive = affection pulmonaire non tuberculeuse.

C. R. positive + A. R. négative = tuberculose pulmonaire fermée.

C. R. positive + A. R. positive = tuberculose pulmonaire en évolution.

Sans nous dissimuler ce qu'une telle schématisation a certainement de trop absolu, elle montre bien le parti qu'on peut tirer en clinique de ces moyens d'investigation et l'utilité réelle que présente l'albumino-réaction des expectorations, facile à rechercher, associée aux autres procédés de tuberculo-diagnostic.

III. *Instabilité thermique* (2). — Depuis les recherches de Daremberg et Chuquet, en France, celles de Penzoldt et de ses élèves en Allemagne, on attribuait une certaine valeur à l'épreuve de la marche chez les sujets suspects de tuberculose; chez eux

(2). Bezançon et de Jong; Nobécourt et P. Merklen. Rapports à la Soc. d'études de la Tuberculose (*Bulletin médical*, 23 et 30 mars 1901).—Kuss, Rénon, etc. Discussion. *Ibidem*, 6 avril 1910.

la température s'élève rapidement de plusieurs dixièmes de degré du fait de la marche, pour s'abaisser à nouveau assez vite après le repos. La valeur de cette instabilité thermique a été admise comme réelle, alors que cependant, et notamment chez l'enfant, on observait bien des faits contradictoires. Dans sa thèse de 1908, le regretté L. Krantz, mit en évidence les variations journalières marquées de la température d'enfants sains sous l'influence du mouvement, de la digestion, d'autres causes encore, et établit les difficultés d'appréciation de l'instabilité thermique. Cette année, Nobécourt et Merklen, ont montré combien chez l'enfant il faut être réservé dans l'interprétation des variations de la courbe thermique. En dehors de la tuberculose, les affections naso-pharyngées, les infections gastro-intestinales, les infections ganglionnaires ou bronchiques banales peuvent provoquer des écarts thermiques considérables; inversement, une température normale n'exclut nullement l'existence de la tuberculose, surtout chez le nourrisson. Il n'en reste pas moins utile d'étudier avec soin la température de l'enfant et de tenir compte des écarts de plus de 8 dixièmes entre le maximum et le minimum *quand l'enfant reste au repos*; l'épreuve de la promenade n'a en revanche qu'une valeur minime, et les signes thermiques ne prennent de signification que rapprochés d'autres phénomènes tels que l'amaigrissement, les modifications de l'état général, l'adénopathie bronchique. Pour Bezançon et de Jong de même l'hyperthermie provoquée par la marche n'est nullement pathognomonique, existe à l'état physiologique et dans diverses conditions pathologiques, si bien que de multiples causes d'erreur interviennent. Il faut d'abord *mettre l'adulte suspecté de tuberculose au repos physique*, c'est-à-dire à l'abri des causes digestives, musculaires, génitales, etc., susceptibles d'entraîner l'élévation thermique. Mais, le repos réalisé, on note souvent, chez

des tuberculeux en évolution, une température légèrement au-dessus de la normale, présentant de temps à autre des poussées thermiques survenant sans raison apparente, et cette instabilité a une réelle valeur diagnostique. Est-ce à dire que l'épreuve de marche doive être abandonnée? Non, mais elle doit être réservée surtout à certains sujets méthodiquement suivis, par exemple au sanatorium; Küss a montré en effet comment l'hyperthermie fonctionnelle provoquée par la marche, bien faite et bien interprétée, peut renseigner sur la résistance plus ou moins grande du malade à la fatigue et permet, associée à d'autres éléments, de diriger une cure d'entraînement. De la discussion ainsi ouverte ressort dans l'utilité de l'étude de la température chez les sujets suspects de tuberculose, mais la nécessité de n'attribuer à l'instabilité thermique de signification précise que si les autres causes organiques susceptibles de lui donner naissance peuvent être éliminées; ici encore les notions fournies simultanément par la cuti et l'intradermo-réaction peuvent, au moins chez l'enfant, avoir une réelle utilité.

TRAITEMENT. — L'étude thérapeutique de la tuberculose comporterait de longs développements si nous voulions essayer de préciser les divers progrès annoncés, sinon toujours vérifiés, dans l'art de guérir les tuberculeux. Deux faits dominant: les résultats fournis par la *tuberculinothérapie* et la *sérothérapie* d'une part, ceux que donne l'*héliothérapie* d'autre part. Les articles que consacrent respectivement MM. Rénon et Rollier à la sérothérapie et à la cure solaire nous permettent de limiter notre exposé à la tuberculinothérapie.

Sans doute il y aurait lieu de discuter ici les résultats intéressants donnés par le pneumothorax artificiel, la *collapsthérapie*, dans la cure de la tuberculose pulmonaire, de même que

ceux obtenus dans les pleurésies séro-fibrineuses ou les empyèmes tuberculeux par l'*injection intrapleurale d'air ou d'azote*.

Nous pourrions rappeler les résultats obtenus par la cure de *récalcification* de Ferrier, combinée au traitement adrénalinique (Sergent) et au régime.

Il serait possible d'énumérer bien des médications préconisées parmi lesquelles la *pancréatinisation à haute dose* (Loeper et Esmonet) qui aurait une triple action, digestive, générale, antibacillaire; mais aucune de ces questions n'a l'importance et l'actualité de la tuberculinothérapie.

Tuberculinothérapie (1). — Délaissée longtemps, elle a été réhabilitée à la suite de travaux montrant d'une part son *influence favorable* dans nombre de tuberculoses torpides et de localisations extra-pulmonaires de la tuberculose, d'autre part, son *innocuité* entre les mains d'un médecin en connaissant bien la technique (Guinard, Rénon, Küss, Gouraud, etc). Pour l'employer avec succès, il fallait avoir les notions plus exactes et récemment acquises sur les doses à employer, la sensibilisation des sujets traités aux poisons bacillaires, l'anaphylaxie qui explique quelques points longtemps obscurs du traitement.

L'emploi de la tuberculine n'est pas encore d'application courante, le malade devant être suivi de très près. Néanmoins les règles fixées actuellement permettent de faire de la tuberculinothérapie en évitant à peu près sûrement tout accident.

1° *Indications et contre-indications*. — Elle agit à la fois sur la lésion tuberculeuse locale et sur l'ensemble de l'organisme.

(1). Gouraud, *Consultations médicales françaises*, N° 21, 1910. — Mantoux, *Presse médicale*, 21 sept. 1910. — Penzoldt, *Rapport au Congrès de Wiesbaden et discussion*. — Rénon, Mayor, Bauer, Etienne, etc., *Discussion au Congrès de médecine*, Paris, octobre 1910. — Fallot, Thèse de Paris, 1910.

Lacatement, elle donne naissance à une *poussée réactionnelle* (Küss, Guinard), phénomène utile, s'il reste peu intense, n'entraînant ni extension secondaire du processus local, ni réaction thermique, ni altération de l'état général; nuisible en cas contraire; aussi la tuberculine ne doit-elle être employée que si la lésion locale se prête bien à la guérison. *Dans l'organisme*, elle contribue à la mise en œuvre plus active des processus d'immunisation; encore faut-il que l'organisme soit capable de fabriquer des anticorps, et que le poison injecté ne vienne pas aggraver l'affection, en ajoutant une nouvelle cause d'intoxication à celles qui résultent de la tuberculose du sujet. *Le traitement tuberculinique doit donc être rejeté dans toutes les tuberculoses nettement en évolution active* et par suite, la plupart des tuberculoses fébriles, à moins que la fièvre ne soit régulière et légère, associée à un état général relativement bon. La gravité anatomique des lésions n'est pas une contre-indication (certains cavitaires peuvent être traités); en revanche, il faut se méfier de cette méthode chez les sujets amaigris et cachectiques, les nerveux excitables, les cardiaques. *Le traitement tuberculinique est indiqué surtout chez les tuberculeux pulmonaires à lésions torpides, ou améliorées puis stationnaires, ou en état de guérison apparente.* De même, certaines adénites cervicales, certaines tuberculoses osseuses, articulaires, cutanées, peuvent être améliorées par la méthode. Récemment Mantoux a montré les beaux résultats obtenus parfois dans certaines *tuberculoses urinaires*.

2° *Tuberculines employées.*— Les tuberculines les plus utilisées sont celle de Denys (bouillon filtré), celle de Beranek (tuberculine endo- et exo-bacillaire), l'ancienne tuberculine de Koch (suffisamment diluée), notamment la solution pour usage

médical de l'Institut Pasteur, la tuberculine C. L. (endo- et exo-bacillaire).

La tuberculine de Denys est livrée en petits flacons de 5 centimètres cubes contenant soit la tuberculine pure (T. III), soit des dilutions de dix en dix fois plus faibles (T. II égale 1/10 T. O. 1/1000), jusqu'à la solution extrême $\frac{T\ O}{10\ 000}$ c'est-à-dire la solution à $\frac{1}{10\ 000\ 000}$. La tuberculine de l'Institut Pasteur est délivrée à 1 p. 100 et doit être diluée dans une solution phénolée à 1 p. 400, de façon à arriver à des dilutions à 1 p. 10,000,000. La tuberculine C. L., étudiée par Calmette, dix fois plus active que la tuberculine précitée ancienne, est délivrée en ampoules de titre différent et progressivement croissant partant de $\frac{1}{1\ 000\ 000}$ pour arriver progressivement croissant à $\frac{1}{1\ 000}$ dose qui n'est pas dépassée. La tuberculine de Beranek (T. B. K.) a également sa notation et son emploi de même que la tuberculine de Spengler, plus récente (Immün-Körper ou IK.)

3° *Mise en œuvre du traitement.* — L'injection doit être faite aseptiquement en n'importe quel point du corps, sous la peau de l'abdomen par exemple, de préférence le matin.

Le principe essentiel de la méthode est de commencer par des doses infinitésimales et de suivre une progression très lente, *en maintenant le malade à l'abri de toute réaction.* On commence ordinairement par un demi-millième de milligramme pour arriver progressivement à des doses de un centième de milligramme, un cinquantième, un vingtième et jusqu'à un milligramme. Les injections doivent être espacées de quatre à douze jours (douze jours pour la tuberculine C. L.) et on ne peut les augmenter, sans tenir compte des effets produits. On ne sait jamais la dose qu'il convient d'injecter la fois suivante; cela dépend de l'absence ou de l'intensité de la réaction, et il faut autant que possible éviter cette réaction (méthode de mi-

thridatisation) ; le traitement ainsi poursuivi demande quatre à cinq mois au minimum, souvent plus d'une année.

4° *Réaction et marche du traitement.* — Les réactions peuvent être locales, générales ou encore des réactions de foyer. Les *réactions locales* varient d'une rougeur légère à une induration pseudo-phlegmoneuse, mais n'ont pas d'importance réelle ; plus importantes sont les *réactions générales* ; élévation thermique, tachycardie, troubles digestifs, diminution de poids qui doivent inciter à ralentir ou interrompre le traitement. Les *réactions de foyer* consistent d'une part dans une aggravation des signes fonctionnels (toux, oppression), d'autre part dans l'apparition de signes physiques surajoutés (submatité, râles fins. etc.) Limitées, elles sont plutôt favorables ; durables, subintrantes, avec signes d'auscultation accentués, elles peuvent être dangereuses ; elles nécessitent donc une minutieuse observation et il ne faut pas refaire d'injection avant que tout phénomène réactionnel ait entièrement disparu. La marche du traitement varie par suite essentiellement, selon les sujets. Il est établi (Sahli) que la dose agissante est immédiatement en dessous de la dose réagissante et que tout le secret du traitement consiste à se maintenir à la première sans dépasser la seconde (Gouraud).

Le traitement doit être poursuivi bien au delà de la guérison apparente ; s'il est d'usage de s'arrêter lorsqu'on est arrivé aux solutions pures (un milligramme dans la tuberculine CL), il faut également cesser lorsque le traitement, sans atteindre ces solutions élevées, semble être devenu inefficace.

La cure tuberculinique doit être associée à la cure hygiénique, mais, en revanche, il faut éviter toute cure médicamenteuse active, réserve faite de la médication phosphatée et calcique.

5° *Résultats.* — La tuberculinothérapie ainsi réglée a donné des résultats indiscutables (Rénon, Bauer, Mantoux,

Étienne, Gouraud, etc.). Les progrès, toujours lents, portent sur les symptômes fonctionnels et l'état général, avant de se manifester par une modification des signes physiques. Cette lenteur s'oppose à la rapidité relative des améliorations par la sérothérapie et se comprend puisqu'il s'agit d'une thérapeutique d'immunisation active. En choisissant les cas, en agissant avec prudence et patience, on doit obtenir avec la tuberculinothérapie des résultats que ne donnent pas les autres traitements.

Les travaux publiées en 1910 font espérer que la tuberculinothérapie, jointe à la sérothérapie, formera dans l'avenir la base d'une thérapeutique antituberculeuse rationnelle qui, jointe à la cure hygiénique, et notamment à la cure solaire, permettra au médecin d'intervenir plus directement que par le passé dans la guérison de la tuberculose.

— :00 : —

IVIÈME CONVENTION ANNUELLE DES SERVICES
SANITAIRES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC,
TENUE LES 22, 23 ET 24 FEVRIER
1911, DANS LA VILLE
DE QUÉBEC

PLAN POUR L'ÉTABLISSEMENT D'UNE LIGUE ANTI-TUBERCULEUSE ET POUR SES OPÉRATIONS DANS UN DISTRICT RURAL

Discours de M. le Docteur J.-D. PAGÉ

Monsieur le Président,
Messieurs,

L'élaboration « d'un plan d'établissement d'une ligue antituberculeuse et ses opérations dans un district rural » comme

j'ai eu l'honneur d'être invité à le faire, serait, si je comprends bien la question, la mise au point des meilleurs procédés à suivre dans l'organisation des ligues en dehors des villes, de manière à en assurer la viabilité et le bon fonctionnement.

I.—Pour arriver à ce résultat, j'ai pensé qu'il fallait tout d'abord rechercher les causes d'un caractère général qui ont pu jusqu'à présent affecter le progrès du plus grand nombre des sociétés médicales de district, qui, à distance, à certains yeux, paraîtraient souffrir d'anémie grave et au cas où l'on ne pourrait faire disparaître complètement ces causes, l'on devrait du moins s'efforcer d'en diminuer les effets, si nous voulons que les ligues qui devront naturellement naître d'elles, ne soient pas frappées de stérilité dès leur naissance.

Qu'il me suffise de ne signaler ici que deux de ces causes, celles que je considère être les plus importantes. La première résulte des trop grandes distances à parcourir pour un certain nombre de médecins pour arriver au lieu de réunion, lorsque les opérations d'une société s'étendent à un district composé de plusieurs comtés, alors qu'il devient impossible à plusieurs de retourner chez eux le même jour.

L'expérience est là pour nous démontrer que si les associations limitées aux médecins d'un comté seulement sont actuellement les plus vigoureuses, elles doivent en grande partie leur succès à la facilité d'accès aux assemblées pour la majorité de leurs membres. La deuxième cause, d'un ordre moral, celle-ci, mais non moins importante, consiste dans la cessation complète, la plupart du temps, de tout intérêt individuel de la part du médecin, à une œuvre commune et tangible dans l'intervalle des réunions.

Je ne crois pas qu'il y ait de sujet plus propre à combler la lacune qui existe dans les programmes des sociétés médicales,

sous ce rapport, que l'œuvre de la Tuberculose, que tout médecin connaît suffisamment pour apporter un concours effectif et continu. Loin de moi, toutefois, la pensée que la société médicale doit elle-même se constituer en ligue anti-tuberculeuse, et c'est ce que j'essaierai de définir dans la deuxième partie de ce travail.

II.—Dans les campagnes non moins que dans les villes, l'on ne devrait songer à faire reposer tout le fardeau de l'organisation, du maintien et du fonctionnement d'une ligue anti-tuberculeuse sur les membres de la profession. L'erreur ne serait pas moins grande si la profession allait permettre l'initiative de toute fondation de ligue par des personnes qui ne sont pas de la profession, mais il faudrait agir de manière à promouvoir le concours des bonnes volontés chez celles qui jouissent déjà d'un prestige reconnu et possèdent un certain entraînement à la chose publique. L'on arriverait ainsi, plus sûrement et plus vite à atteindre toutes les classes de la société, de même que la plus petite école des « concessions » jusqu'aux institutions les plus importantes qui se rencontrent dans les différentes localités.

Pour arriver à exécuter cette heureuse combinaison avec le moins de chance d'erreur possible, il me semblerait suffire qu'au lieu de procéder à l'élection des officiers d'une ligue de la manière habituelle, il soit entendu au préalable que le préfet du comté, les maires des différentes municipalités avec les membres des comités d'hygiène de leur conseil respectif constitueraient ex-officio, avec les membres du clergé de toutes dénominations, ainsi que les médecins faisant partie de la société médicale, le Comité Exécutif de la ligue.

En faisant ensuite l'élection des officiers aux différentes charges parmi ce groupe respectable de citoyens dont une liste pourrait être soumise à la première assemblée générale, annoncée dans toutes les églises le dimanche précédent, par décision et

à la requête de la société médicale en assemblée régulière, l'on aurait paré dans la mesure du possible, au danger que ce mouvement philanthropique soit exploité par une caste politique ou autre, comme nous en avons été prévenu par un conférencier de distinction au cours d'une convention antérieure. L'on aurait fait davantage, peut-être en établissant par la même occasion une solidarité des plus désirable entre les représentants de la profession médicale qui doivent inspirer les lois concernant la santé publique, les députés du comté au parlement fédéral et local, qui seraient faits patrons de la ligue et qui donnent leur sanction aux lois, le conseil de chaque paroisse qui doit voir à leur exécution, avec Monsieur le Curé qui nous aiderait à faire comprendre là où l'on ne réussit pas toujours à se faire entendre, que personne n'a le droit de se soustraire aux lois de l'hygiène, et ce pour le plus grand bien de tous.

III.—Une constitution et des règlements uniformes, autorisés par le Conseil d'hygiène de la Province, pourvoiraient en outre du mode d'élection d'un exécutif et des officiers tel qu'il vient d'être suggéré, à ce que chaque paroisse ait son comité de régie local qui serait formé des membres de l'exécutif de cette même paroisse, *ex-officio*. Ceux-ci auraient le droit de s'adjoindre, pour fin de propagande et autres, les instituteurs et les institutrices qui assisteraient aux réunions, et encore certains membres des associations des femmes ou d'hommes pour toute autre fin particulière de l'œuvre.

A part cela, il pourrait être nommé par l'exécutif un comité spécial chargé de l'organisation d'une exposition anti-tuberculeuse là où l'importance des centres pourrait le justifier, à la discrétion du Conseil provincial, de même que pour les séances publiques devant revêtir une certaine solennité, comme la conférence de début, par exemple, qui devrait avoir une importance

toute particulière et marquerait le commencement des opérations de la ligue.

IV.—Toute ligue devrait avoir son siège social qui serait généralement le chef-lieu du comté, à moins que pour des raisons particulières, le comité exécutif en déciderait autrement. Quant à fixer la cotisation de membre, ceci regarderait plutôt l'exécutif des ligues une fois établies. Les opérations d'une ligue de comté devraient tendre tout d'abord et surtout à faire « l'éducation populaire qui, comme l'a dit le docteur Lefèvre, « de Gembloux, est l'initiative de la lutte sociale contre la tuberculose ; cela a mis à l'ordre du jour des préoccupations publiques les ravages de la tuberculose et les moyens de la prévenir ; elle vulgarise les mœurs sanitaires, la sobriété, la propreté, la salubrité. »

« L'éducation populaire est une nécessité absolue : c'est à elle qu'il appartient d'assurer le succès de cette croisade sanitaire. »

Chaque paroisse devrait avoir, au moins une fois par année, des démonstrations publiques avec projections lumineuses, dans l'église, par exemple, avec une séance dans l'après-midi, et une autre le soir.

Pour ces occasions, en attendant que le public soit favorisé des conférenciers officiels du Conseil, réclamés par quelques-uns, les ligues de comté pourraient, si on le désire, faire appel à leurs sœurs aînées des grands centres les plus rapprochés et compter sur elles, j'en suis sûr, pour leur donner toute l'assistance dont elles pourraient avoir besoin, comme en toute autre occasion.

Il va sans dire que dans les intervalles de ces grandes séances, il serait dans l'ordre que sous les auspices de la société médicale et le patronage du curé, des séries de conférences familières seraient organisées un peu partout. Si l'on croit au

proverbe que personne n'est prophète dans sa paroisse, le remède à cela est facile, il n'y aurait qu'à établir la réciprocité entre les médecins de différentes paroisses et même avec les comtés voisins. Si l'on a à cœur de faire disparaître plus d'un préjugé de l'esprit du peuple, il faut d'abord qu'il constate un certain désintéressement chez les promoteurs et les propagateurs de l'œuvre. Pour cette raison, les ligues ne doivent pas compter plus qu'il ne faut sur l'appoint des conférenciers salariés, qui ne pourraient pas d'ailleurs apparaître assez souvent sur la scène pour soutenir une œuvre véritable de vulgarisation.

Inutile d'insister sur l'importance de répandre libéralement, mais judicieusement, la littérature antituberculeuse variée que le conseil tient à la disposition de ceux qui en font la demande.

Les ligues les mieux armées, suivant les premiers progrès réalisés, pourraient avoir l'ambition d'engager les services d'une infirmière de comté, qui serait profitablement occupée à compléter à domicile, l'éducation des tuberculeux et de leur entourage.

Dans le domaine des possibilités, il est aussi légitime de penser que deux ou trois comtés pourraient, à l'exemple de ce qui se pratique dans d'autres provinces, s'entendre ensemble et pourvoir aux moyens de fonder et maintenir des asiles pour les tuberculeux qui ne peuvent pas recevoir chez eux l'attention et les soins que demande leur condition et objectent à être hospitalisés loin de leur famille.

Que ce plan dans ses grandes lignes soit approuvé ou modifié par la Convention, peu importe. Mais ce que nous devons désormais tous avoir à cœur, c'est que cette province ne doit pas paraître hésiter plus longtemps à suivre la marche progressive poursuivie dans la plupart des pays civilisés, depuis de nombreuses années et dans les provinces sœurs.

Notre attention doit être frappée du fait que dans certains

de nos comtés le taux de mortalité par la tuberculose dépasse celui des villes du Dominion, moins une ou deux. Que dire encore de la comparaison par la statistique de ce qui se passe dans dans les comtés de majorité anglaise, avec les comtés exclusivement français? Les chiffres sont accusateurs, et si d'ici à un certain nombre d'années, par notre pure indifférence, nous n'avons pas réussi à faire disparaître cette anomalie, ce serait une disgrâce à mettre à la charge de la profession dans les comtés où un mal aussi grand peut être actuellement constaté.

Avant de terminer ce travail, je dois déclarer qu'avant de l'entreprendre j'ai cru opportun de consulter par une lettre circulaire un certain nombre de confrères dans chaque district, pensant être ainsi mieux guidé dans ce que j'aurais à dire pour répondre aux conditions locales. Il me fait plaisir de dire ici que le nombre de ceux qui ont répondu a dépassé mon attente; et si ce travail est jugé avoir quelque mérite pratique, une large part de crédit doit être faite aux confrères auxquels je me suis adressé, puisque je me suis inspiré en grande partie de leurs suggestions dans l'exposé du projet que je viens de vous soumettre.

HYGIÈNE DES LOGEMENTS OUVRIERS

Par le Docteur O. LECLERC

L'habitation est, dit-on, en raison directe du degré de civilisation de ceux qui l'habitent. Si cet énoncé est vrai, les ouvriers de nos grandes villes sont au point de vue de la civilisation presque voisins de nos grands-pères de l'âge quaternaire

qui ont cherché protection contre les fauves, la chaleur et le froid dans des cavernes, pes grottes ou des tonneaux.

L'augmentation incessante du prix du loyer soulève tous les ans, tant au point de vue économique qu'hygiénique, des difficultés plus considérables pour nos classes ouvrières.

On divise, subdivise les logements et l'ouvrier est forcé d'abriter, d'entasser sa famille dans des pièces étroites, mal ventilées, souvent obscures et c'est dans ces pièces péchant contre les règles les plus élémentaires de l'hygiène, après une journée de travail dans l'atmosphère contaminé des fabriques, que jeunes garçons et filles partageront avec leurs plus jeunes frères et sœurs qui, à cause de leur âge, ne peuvent aller conquérir, les germes de la maladie.

Notre intention n'est pas d'attirer l'attention sur toutes les causes d'insalubrité qui existent dans les logements ouvriers : moins pressé par les circonstances qui nous ont chargé d'un surcroît de travail et par le temps que nous accorde les règlements de la convention sanitaire, nous l'eussions fait volontiers ; nous nous en tiendrons donc à ce facteur primordial de la contagion, de la dissémination de la maladie : la vie familiale et collective dans des logements trop étroits, mal ventilés, mal éclairés. Nous exposerons quelques notes que nous avons recueillies sur place, en rapport avec le cubage d'air, l'éclairage et la ventilation dans les logements ouvriers.

Notre statistique porte sur 100 familles ; nous indiquons d'abord le cubage total brut du logement, y compris cuisine et salon ou salle de réception, qui est malheureusement la première chose dont on se préoccupe dans le choix d'un logement.

44 logements ont une capacité de 400 pds. cubes par personne.

26 logements ont une capacité de 500 " " " "

15 logements ont une capacité de 700 " " " "

noires, et dans deux 2 maisons le cabinet de toilette est dans la chambre à coucher.

L'aération de ces chambres où s'étaient toute la nuit les habits imprégnés de l'odeur de l'atelier, est insuffisante ou nulle dans près de 80 p. c. des familles étudiées. Ajoutez à cela quelques peccadilles contre l'hygiène, comme le balayage à sec une ou deux fois la semaine, des soins hygiéniques de propreté corporelle assez problématiques, la couche commune à 2 ou 3, etc, et vous saurez la vie familiale de nos familles ouvrières. Et ce n'est pas que chez nous que les choses se passent ainsi.

En France, les lois du 30 nov. 1894 et du 31 mars 1896 sont là pour indiquer l'action des gouvernements dans le but d'améliorer l'habitation ouvrière. N'a-t-elle pas eu, ces dernières années, la création d'un casier sanitaire par lequel on indique à l'ouvrier l'état du logement qu'il désire habiter.

En Angleterre même mouvement dans le même but. Encore même action par le « Tenement House department » aux Etats-Unis. Devons-nous laisser à nos gouvernants cette habitude d'identifier la force avec le nombre, de croire forte notre vitalité parce que ses rejetons sont nombreux? Devons nous laisser dépérir et mourir, faute d'avoir voulu les conserver, nos enfants sous prétexte que nous pouvons en faire d'autres facilement. Il y a inertie des pouvoirs public dans ce but. On se désintéresse totalement de la condition des ouvriers, on néglige de les instruire, on néglige les applications des règlements du conseil d'hygiène concernant l'habitation. Nous aimerions à savoir, par exemple, de la municipalité, combien sur les 200 à 300 maisons construites récemment dans un quartier ouvrier de Québec, ont été inspectées, combien sont conformes aux règlements du conseil d'hygiène de la province de Québec?

Et encore, n'y aurait-il pas à reviser ce règlement en ce qui concerne le cubage d'air des logements?

Le règlement dit : 300 p. 3 et 32 pieds de plancher par occupant, ce qui revient à dire qu'un logement de 20 x 20 x 10, i. e. 4,000 pourra être occupé par 12 à 13 personnes. C'est une hérésie. M. le Dr Pelletier nous a expliqué que le gouvernement, dans sa paternelle mansuétude pour les colons, en avait décidé ainsi : c'était sage, mais ne serait-il pas à propos de modifier ce règlement pour les centres? Chaque municipalité en a le droit. Pourquoi ne pas glisser insensiblement vers l'adoption du casier sanitaire de Juillerat? Le gouvernement nous donnera bientôt l'exemple en décrétant l'affichage des logements à chambres noires. Pourquoi ne décréterait-on pas l'affichage des logements malsains? Il nous est arrivé de visiter, à la demande des occupants, des logements inhabitables, et de les rapporter au Bureau de Santé. La réponse n'a pas tardé : Dites à M. X... de laisser son logement, s'il est poursuivi pour rupture de bail, les tribunaux décideront.

Le Bureau de Santé n'a pas même le pouvoir d'inspecter sur plainte sérieuse et de condamner un logement malsain insalubre, inhabitable.

Il découle de ce court exposé un double problème d'économie sociale qui n'intéresse pas la convention, mais une action hygiénique qui devrait intéresser le bureau d'hygiène en général et les municipalités en particulier dans le but d'améliorer le sort de l'ouvrier en l'instruisant, et de protéger l'homme de demain si l'on veut conserver forte la race en voie dégénérescence.

LE SYNDROME SURRÉNO-VASCULAIRE

PAR

le DR JOSUÉ,

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

J'ai isolé en 1908, le *syndrome surréno-vasculaire* (1), en combinant les renseignements fournis par la clinique et l'anatomie pathologique à ceux que donne l'expérimentation. Ce syndrome anatomo-clinique est constitué essentiellement par l'hyperplasie surrénale, l'hypertrophie cardiaque et l'artério-sclérose, autour desquelles peuvent se grouper d'autres manifestations.

Pour comprendre comment s'individualise le syndrome, il faut envisager les rapports qui existent entre les éléments qui le constituent. J'ai démontré par des recherches expérimentales et par des constatations anatomo-pathologiques, que l'hyperplasie surrénale détermine l'artério-sclérose et l'hypertrophie cardiaque. Les glandes surrénales déversent de l'adrénaline dans le sang; cette substance, douée de propriétés hypertensives et vaso-constrictives énergiques, joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle et dans le maintien du tonus cardio-vasculaire. Les glandes surrénales forment un groupe fonctionnel avec le cœur et les vaisseaux.

L'adrénaline, indispensable à la vie, devient nuisible quand elle est déversée en trop grande quantité dans le sang par des glandes surrénales hyperplasiées et en état de suractivité fonctionnelle. J'ai constaté, en effet, que l'injection d'adrénaline à

(1) JOSUÉ, Discussion à propos d'une communication de Læderich (*Société médicale des hôpitaux*, 3 juillet 1908, p. 48.) — Traité de l'artério-sclérose, chez J.-B. Baillière et fils. — Symphyse cardiaque, syndrome surréno-vasculaire, anévrysme du cœur, avec PAILLARD (*Société médical des hôpitaux*, 20 janvier 1909, p. 148).

petites doses pendant longtemps répétées dans les veines du lapin, détermine des lésions athéromateuses des artères et l'hypertrophie cardiaque, et je n'ai pas tardé à observer l'hyperplasie des capsules surrénales à l'autopsie d'athéromateux.

Des faits confirmatifs ont été publiés. Kolisko, Manicatide et Jianu, Widai et Boidin, Parkes Weber, Bainbridge et Parkinson ont observé des cas où les lésions artérielles coïncidaient avec l'hyperplasie des capsules surrénales. Boinet a trouvé sur 386 cas d'athérome aortique assez prononcé, 138 fois des lésions des capsules surrénales attribuables à un fonctionnement exagéré, c'est-à-dire dans près d'un tiers des cas. Une preuve indirecte en faveur de l'origine surrénale de l'athérome ressort encore des constatations de Sabrazès et Husnot, qui ont noté la fréquence de l'hypertrophie des surrénales avec production d'adénomes chez les vieillards. Or, on sait combien les lésions athéromateuses des artères sont fréquentes à un âge avancé de la vie.

On a objecté à la plupart des observations d'hyperplasie surrénale de n'avoir trait qu'aux modifications de la couche corticale. Comment peut-on soutenir, a-t-on dit, que la suractivité fonctionnelle de la couche corticale joue un rôle dans la production des lésions athéromateuse des artères, puisque cette couche ne sécrète pas l'adrénaline? C'est une notion classique, en effet, que l'adrénaline est sécrétée par la couche médullaire. Pour certains même, la couche corticale des capsules surrénales constitue en quelque sorte un organe indépendant de la couche médullaire. La couche corticale serait surtout douée de fonctions antitoxiques. Bien plus, au point de vue du système artériel, la couche corticale exercerait une action inverse de celle de la médullaire; elle abaisserait la tension.

Cependant Abelous, Soulié et Toujan soutiennent les premiers l'opinion inverse. Ces auteurs, à la suite de recherches

expérimentales et de dosages, arrivent à la conclusion que la couche corticale concourt à la sécrétion de l'adrénaline. La substance hypertensive est élaborée dans la couche corticale, elle est sécrétée à l'état d'adrénaline dans la couche médullaire. J'ai démontré avec M. Louis Bloch que la substance corticale de capsules surrénales de cheval possède des propriétés hypertensives très actives. Les extraits de corticale déterminent de plus, comme les extraits de médullaire et comme l'adrénaline, l'œdème aigu du poumon quand on les injecte à dose massive dans les veines du lapin.

Il résulte de ces recherches que l'hyperplasie, même quand elle n'est constatée qu'au niveau de la couche corticale, est réellement l'indice d'une sécrétion exagérée d'adrénaline. Des examens ont d'ailleurs porté sur la substance médullaire qu'on a trouvée hyperplasiée dans des cas d'athérome (Aubertin et Clunet), de néphrite et d'hypertrophie cardiaque sans néphrite (Wiesel, Vaquez et Aubertin). Eufin Bainbridge et Parkinson ont apprécié l'activité sécrétoire de la couche médullaire, d'après l'intensité de la réaction chromaffine. Ils ont commencé par s'assurer qu'il ne se produit pas de changement dans la quantité de substance chromaffine pendant l'espace de temps qui s'écoule entre la mort et l'autopsie. Ils ont constaté, par cette méthode, la disparition de l'adrénaline dans la substance médullaire de sujets morts de maladies aiguës. Au contraire, à l'autopsie d'un malade atteint d'une affection des artères avec hypertension, ils ont trouvé des capsules surrénales volumineuses avec de nombreux adénomes. La réaction chromaffine était extrêmement intense et il y avait une quantité énorme d'adrénaline dans la médullaire. Ces intéressantes recherches mériteraient d'être reprises et poursuivies.

Il résulte de ces considérations que l'hyperplasie surrénale

peut être le point de départ de l'artério-sclérose et de l'hypertrophie cardiaque. Mais ce ne sont pas les seules relations qui existent entre les éléments constitutants du syndrome surrénovasculaire.

Wiesel a montré que l'hypertrophie du cœur détermine l'hyperplasie des capsules surrénales. La suractivité de ces glandes est liée en pareil cas à la fonction myotonique que leur sécrétion exerce sur le système musculaire cardio-artériel. Il se produit une sorte d'adaptation physiologique de ces glandes à l'hypertrophie du muscle cardiaque. Les glandes surrénales hyperplasiées et sécrétant une trop grande quantité d'adrénaline peuvent devenir à leur tour le point de départ de lésions artério-scléreuses. Il en était ainsi dans une observation que j'ai publiée avec Paillard, et Lévy-Franckel a signalé depuis deux cas analogues.

Il y a lieu de se demander enfin si l'artério-sclérose ne peut pas être, elle aussi, le point de départ de l'hyperplasie surrénale. Gouget émet l'hypothèse que les lésions artérielles étant primitives, l'hyperplasie surrénale se produit secondairement pour maintenir le tonus du système musculaire cardio-artériel, la tonicité devant être plus élevée pour vaincre l'obstacle créé par l'altération artérielle. Il est fort possible, encore que ce ne soit qu'une hypothèse, que les choses se passent ainsi dans certains cas. De nouvelles lésions artério-scléreuses et l'hypertrophie cardiaque se développeraient secondairement par le fait que les glandes surrénales hyperplasiées sécrètent une trop grande quantité d'adrénaline. Peut-être, si cette hypothèse trouvait confirmation, expliquerait-on de cette façon que certaines lésions artérielles localisées deviennent ultérieurement le point de départ de l'artério-sclérose généralisée.

Les trois termes du syndrome surrénovasculaire : hyperpla-

sie surrénale, hypertrophie cardiaque et artério-sclérose, sont donc unis par des liens pathogéniques étroits. L'hyperplasie surrénale peut déterminer les lésions des artères et l'hypertrophie du cœur. Dans d'autres cas, l'hypertrophie cardiaque est la cause de l'hyperplasie surrénale qui devient à son tour le point de départ de l'artério-sclérose. On verrait enfin l'artério-sclérose primitive susciter secondairement l'hyperplasie surrénale et l'hypertrophie cardiaque. Les éléments du syndrome intimement soudés, continuent à agir les uns sur les autres.

Il nous reste à rattacher au syndrome surréno-vasculaire des manifestations qui se trouvent sous la dépendance de l'hyperplasie surrénale. Ce sont l'hypertension artérielle, l'œdème aigu du poumon, la glycosurie.

On sait, depuis les recherches d'Oliver et Schœfer, de Cybulski et Scymonowicz, que les extraits surrénaux élèvent la tension artérielle. L'adrénaline agit dans le même sens d'une façon très énergique. Il était donc logique de penser que la suractivité fonctionnelle des surrénales détermine l'hypertension artérielle. Et, en effet, Vaquez a constaté l'hyperplasie de ces glandes à l'autopsie de brightiques qui avaient une tension élevée pendant la vie. L'hypertension peut donc être la conséquence de l'activité exagérée des glandes surrénales.

L'injection d'adrénaline suscite chez les animaux des crises d'œdème aigu du poumon tout à fait analogues à celles que l'on voit survenir chez l'homme et particulièrement chez les malades atteints de lésions rénales et d'athérome aortique, or c'est précisément dans ces cas que les glandes surrénales sont hyperplasiées. L'œdème aiguë peut donc être la conséquence de la pénétration dans la circulation d'une grande quantité d'adrénaline sécrétée par les glandes surrénales suractives (Josné) (1).

1. JOSUÉ, Pathogénie de l'œdème aigu du poumon (*La presse médicale*, 21 janvier 1905, n° 6, p. 41).

On fait de plus apparaître du sucre dans les urines des animaux, en leur injectant de l'adrénaline, comme l'ont montré Blum, Crofton, Herter et Wackermann. Il semble donc que l'hyperplasie surrénale puisse déterminer la glycosurie. Il n'est pas rare d'ailleurs de trouver du sucre dans les urines des malades qui présentent des manifestations appartenant au syndrome surréno-vasculaire.

*
* *

Si l'étude des causes du syndrome surréno-vasculaire est encore inachevée, si certains chapitres restent à élucider, d'autres à compléter, nous possédons cependant des notions importantes sur les conditions dans lesquelles apparaissent les manifestations du syndrome.

Nous passerons successivement en revue les causes de chacun des éléments du syndrome, tout en faisant quelques réserves sur le rôle encore hypothétique des lésions artérielles.

L'hyperplasie surrénale peut être due à des intoxications, à des auto-intoxications ou à des maladies infectieuses. Rappelons seulement ici le rôle de l'hypertrophie cardiaque et des lésions artérielles, ayant à y revenir plus loin.

Nos connaissances sur l'influence des intoxications sont incomplètes. Nous savons cependant que certaines substances toxiques qui lèsent des artères, déterminent précisément l'hyperplasie surrénale. Il résulte des recherches expérimentales de Léon Bernard et Bigard que divers poisons, parmi lesquels le plomb se trouve en première ligne, provoquent des réactions hyperplasiques dans la substance corticale des capsules surrénales. De plus, Gouget a vu ces organes augmentés de volume chez un lapin intoxiqué par le plomb qui présentait des lésions athéromateuses. Les constatations anatomiques manquent, il

est vrai, chez l'homme. Il serait intéressant de rechercher l'état des capsules surrénales à l'autopsie des saturnins. Il est fort probable que l'on trouverait l'hyperplasie surrénale dans un certain nombre de cas ; les manifestations cliniques du syndrome surréno-vasculaire s'observent, en effet, fréquemment chez les malades entachés de saturnisme.

Mais, d'après certains auteurs, on ne pourrait attribuer une telle signification à l'hyperplasie de la couche corticale. Les modifications histologiques observées en pareil cas seraient en rapport avec les fonctions antitoxiques de la couche corticale. L'organe réagirait pour neutraliser les substances toxiques.

Certes, la fonction antitoxique de la couche corticale des glandes surrénales est démontrée par des recherches expérimentales nombreuses ; elle est à l'abri de toute contestation. Mais le fait que la glande neutralise les poisons, ne prouve nullement que cette fonction soit la seule qu'elle exerce. La couche corticale fabrique ou du moins prépare l'adrénaline et les substances analogues en même temps qu'elle neutralise les poisons. Ne voyons-nous pas d'autres glandes, la glande hépatique, par exemple, chargées de fonctions diverses : antitoxique, glycogénique, biligénique, etc. ? Ces fonctions sont, dans une certaine mesure, solidaires les uns des autres. Il semble logique d'admettre qu'il en est de même pour les surrénales. Loin de s'exclure, les deux fonctions sont probablement corollaires, unies par des liens physiologiques. On comprend que certaines substances toxiques, en suscitant les réactions antitoxiques des glandes surrénales, provoquent en même temps la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline.

L'auto-intoxication déterminée par les lésions rénales constitue une cause importante d'hyperplasie surrénale. On a signalé l'hyperplasie de la couche corticale (Vaquez, Aubertin et

Ambard) et plus récemment de la couche médullaire (Wiesel, Vaquez, Aubertin et Clunet), dans les néphrites chroniques.

Expérimentalement, on a déterminé l'hyperplasie des capsules surrénales en lésant les reins ou en injectant de l'urine aux animaux (Dopter et Gouraud, Darré). Bien plus, Schur et Wiesel auraient décelé l'adrénaline dans le sang des malades atteints de néphrite soit par la réaction d'Ehrmann (action mydriatique sur l'œil de grenouille énucléé; cette réaction serait caractéristique et extrêmement sensible), soit par les réactions chimiques de l'adrénaline. Par contre, on ne pourrait jamais déceler l'adrénaline dans le sang des individus normaux. Cependant il serait nécessaire de reprendre et de contrôler les recherches de Schur et Wiesel malgré les faits confirmatifs qui ont été publiés. Quoi qu'il en soit, les altérations rénales déterminent incontestablement l'hyperplasie surrénale et de celle-ci dépendent les manifestations du syndrome surréno-vasculaire que l'on voit apparaître au cours des néphrites: hypertension, hypertrophie cardiaque et enfin artério-sclérose; j'ai démontré, en effet, par des observations probantes que les néphrites chroniques sont susceptibles de causer l'artério-sclérose (1).

Nous ne possédons guère de données sur la question de savoir si les maladies infectieuses sont capables d'entraîner l'hyperplasie des glandes surrénales. Il y aurait lieu d'entreprendre des recherches dans ce sens. Il est probable qu'on découvrirait des faits intéressants dans cet ordre d'idées. C'est, du moins, ce qui résulte de trois cas que j'ai observés. Ces trois malades avaient présenté des signes de tuberculose pulmonaire. L'évolution avait été favorable et les lésions tuberculeuses

(1) JOSUÉ, Néphrite chronique, cause d'artério-sclérose (*La Presse médicale*. 3 avril 1907, n° 20).

étaient complètement guéries quand on vit apparaître petit à petit des troubles morbides appartenant au syndrome surrénovasculaire. Dans le premier cas, après cicatrisation des lésions pulmonaires, le malade avait engraisé, sa santé semblait parfaite. Une dizaine d'années plus tard, ce malade présenta une tension artérielle élevée avec signes d'athérome aortique et des crises d'angine de poitrine auxquelles il finit par succomber. Le deuxième cas ressemble au premier, bien que les symptômes soient moins intenses. Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années, chez lequel j'avais trouvé, il y a huit ou neuf ans, des signes de lésions minimales au sommet gauche. La tuberculose évolua vers la guérison complète. Mais, depuis deux ans environ, cet homme a une tension artérielle élevée, oscillant autour de 20 à 23 centimètres de mercure aux sphygmomanomètres de Potain et de Pachon, avec quelques troubles fonctionnels. Le troisième cas est celui d'un homme encore jeune qui présente une tension artérielle élevée quelque temps après avoir guéri d'une pleurésie séro-fibrineuse, certainement de nature tuberculeuse.

Les manifestations symptomatiques survenues tardivement chez ces malades sont liées à l'hyperplasie des surrénales. Mais ces glandes sont, au contraire, en état de moindre fonctionnement au cours de la tuberculose en évolution. Peut-être la guérison doit-elle être parfois attribuée, dans une certaine mesure, aux réactions fonctionnelles intenses de ces glandes, soit grâce à l'énergie de leur action antitoxique, soit grâce à la mise en circulation de grandes quantités de substances utiles à l'organisme dans la lutte contre le bacille. On peut se demander encore si la glande qui était en état de moindre activité pendant l'évolution tuberculeuse, n'a pas repris ses fonctions, mais en dépassant la mesure, une fois la maladie guérie. Quelle que soit l'inter-

prétation adoptée, le fait subsiste : l'hyperplasie surrénale se développe parfois chez les tuberculeux guéris.

Le syndrome surréno-vasculaire peut débiter par l'hypertrophie cardiaque. C'est ainsi que les manifestations du syndrome se sont développées dans l'observation que j'ai publiée avec Paillard. Il s'agit d'un malade à l'autopsie duquel nous avons trouvé une symphyse totale du péricarde avec hypertrophie du muscle cardiaque. L'hypertrophie cardiaque avait été le point de départ de l'hyperplasie des capsules surrénales ; celle-ci avait déterminé à son tour des lésions athéromateuses de l'aorte et des artères coronaires. De plus, l'artère coronaire antérieure était oblitérée par un caillot formé au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée. Par suite le territoire correspondant s'était trouvé privé de sang. Un infarctus, puis un anévrisme de la région, ont été la conséquence de ces lésions artérielles. Lévy-Franckel a observé ensuite deux autres faits de symphyse avec hypertrophie cardiaque et hyperplasie surrénale, l'un à l'autopsie d'un sujet âgé de dix ans, l'autre avec athérome aortique en plus, à l'autopsie d'un sujet de quatorze ans. Cette dernière observation est d'autant plus intéressante que l'athérome est très rare chez des sujets aussi jeunes, et qu'on ne pouvait expliquer autrement le développement précoce des lésions artérielles. Ajoutons que Lévy-Franckel a noté à la fois l'hyperplasie de la couche corticale et de la couche médulaire des capsules surrénales.

Ces observations sont probantes. On peut invoquer un mécanisme identique, bien qu'on n'ait pas jusqu'ici la preuve anatomique pour certains cas d'insuffisance aortique. Un sujet a été atteint, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, d'une insuffisance aortique purement endocardique, sans participation du système artériel. Cette insuffisance aortique a donné lieu à une hypertrophie cardiaque considérable. Au bout de

quelques années, les artères périphériques s'allongent et s'incurvent. Elles s'indurent en même temps et deviennent nettement athéromateuses et il n'est pas rare de voir survenir à un moment donné des troubles fonctionnels qui ne laissent aucun doute sur l'apparition de lésions artérielles. Puis le tableau se complète; l'hypertrophie cardiaque consécutive à la lésion valvulaire a été le point de départ du syndrome surréno-vasculaire.

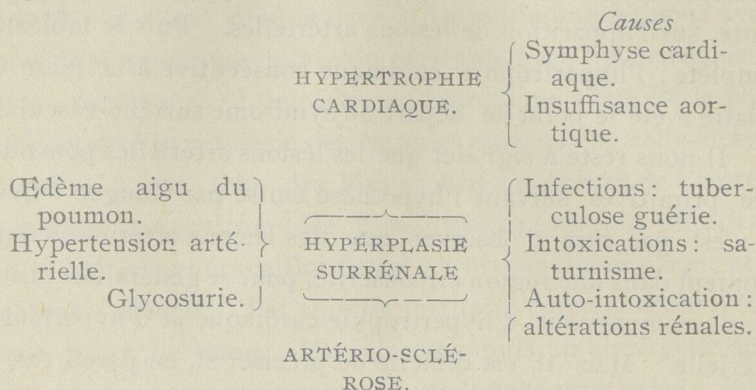
Il nous reste à signaler que les lésions artérielles pourraient être primitives suivant l'hypothèse émise par Gouget. Certes il n'est pas rare d'observer que des lésions artério-scléreuses débutent dans une région circonscrite, pour se généraliser ensuite en s'accompagnant d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension artérielle. Mais il est difficile de préciser si, en pareil cas, les lésions artérielles ont été le point de départ du complexe anatomo-clinique ou si elles n'étaient que la première manifestation d'une hyperplasie surrénale déjà constituée.

Il n'est pas démontré que l'artério-sclérose soit une cause directe d'hyperplasie surrénale; mais les lésions artérielles peuvent retentir sur les glandes surrénales par un mécanisme indirect. L'artério-sclérose s'accompagne fréquemment de localisations rénales, comme l'avaient soutenu Lancereaux, Gull et Sulton, etc., moi-même j'ai précisé, avec Alexandrescu, les caractères histologiques de l'artério sclérose du rein. Or, nous avons montré plus haut que les néphrites déterminent l'hyperplasie surrénale et c'est précisément dans les cas de rein artério-scléreux, de petit rein contracté, que les modifications des glandes surrénales sont le plus marquées.

En somme, les notions que nous possédons sur les causes du syndrome surréno-vasculaire sont encore parcellaires, parfois même hypothétiques. Nous nous sommes efforcé, dans l'état actuel de la question, de poser des jalons, d'indiquer les points

sur lesquels devront porter les recherches. On fera certainement des acquisitions intéressantes dans cette voie.

Le schéma suivant met en lumière les connections des éléments du syndrome surréno-vasculaire et les causes qui lui donnent naissance.



*
* *

Il nous reste à exposer les manifestations cliniques du syndrome surréno-vasculaire. Nous aurons à envisager deux périodes. Dans une première période, prodromique, le syndrome est incomplet; on n'observe à ce moment que les manifestations fonctionnelles liées à l'hyperplasie des capsules surrénales. Dans une deuxième période, le syndrome est constitué avec les lésions du cœur et des vaisseaux qui le caractérisent; on voit parfois survenir à ce moment des troubles inconstants qui peuvent cependant faire leur apparition, bien que rarement, dès la période prodromique.

Nous étudierons successivement :

- a) *La période prodromique ;*
- b) *Le syndrome constitué.*

a) *Période prodromique.* — L'hypertension est souvent le

premier symptôme qui marque le début et peut faire prévoir le développement ultérieur du syndromé surréno-vasculaire. Elle représente souvent l'unique manifestation de la 7^e période prodromique.

La pression artérielle est de 19 à 25 centimètres et plus au sphygmomanomètre de Potain au lieu de 16 à 17, chiffre normal. Les modifications portant à la fois sur la pression systolique ou maxima et sur la pression diastolique ou minima; toutes deux sont plus élevées qu'à l'état normal, comme on le constate à l'aide du sphygmomanomètre de Pachon. Au lieu de 16 à 17 pour la pression systolique et de 10 à 11 pour la diastolique, on trouve de 19 à 25 et plus pour la première, et de 12 à 15 et plus pour la seconde. La tension diastolique est plus fixe que la systolique. Les modifications qu'elle subit fournissent des renseignements précieux. L'élévation de la pression diastolique coïncide souvent avec divers troubles fonctionnels; elle doit faire craindre en tout cas leur apparition. La pression diastolique est particulièrement élevée chez les malades qui présentent de la dyspnée hors de proportion avec les signes physiques thoraciques, continue ou intermittente, survenant ou augmentant à l'occasion des efforts, dyspnée attribuée en général à une dépuración rénale insuffisante.

Il n'est pas rare que le malade ne présente aucun trouble fonctionnel. C'est par hasard, à l'occasion d'une maladie intercurrente, ou à la suite d'un examen inopiné, comme cela arrive assez souvent chez les médecins, qu'on s'aperçoit que la pression artérielle est élevée.

Dans d'autres cas, le malade présente quelques troubles vagues qui peuvent cependant mettre sur la voie un médecin averti. C'est une lassitude que rien n'explique, c'est une diminution de l'activité fonctionnelle, du rendement du malade: le travail

devient plus difficile, la fatigue est plus précoce. Parfois on observe des symptômes plus nets qui alarment le malade et le conduisent à consulter. Il se plaint de vertiges, d'étourdissements.

(à suivre)

— :00 :—

BIBLIOGRAPHIE

Vient de Paraître chez M. Emile Bougault 77, Boulevard Saint-Germain, Paris :

Formulaire Clinique et Thérapeutique pour les Maladies des Enfants, par le Dr Albert Veillard, Docteur en Médecine de la Faculté de Paris, Médecin. Inspecteur du service de Protection des Enfants du 1^{er} âge.—Cinquième Edition, 1911, 1 volume grand in 8, broché, de 462 pages. Prix : 4 francs franco. Ce Formulaire comprend : L'Étiologie. — La Prophylaxie et les indications thérapeutiques de chaque maladie des enfants. — La posologie et la pharmacologie de tous les médicaments qui peuvent être employés dans le jeune âge.

Un Formulaire spécial pour chaque Maladie.

Le Praticien, surmené par les labeurs de sa profession, n'a souvent pas les loisirs de compulsier de volumineux ouvrages et est heureux de trouver rapidement les renseignements nécessaires pour le traitement de ses malades.

Ce formulaire, arrivé rapidement à sa cinquième édition, a déjà rendu de grands services à toute une génération de médecins. *Essentiellement pratique*, il expose rapidement les principales indications thérapeutiques avant d'aborder le dosage des médicaments et les formules spécialement employées chez l'enfant. *Etudiants et praticiens y trouveront d'utiles renseignements pour la pratique journalière des maladies de l'enfance.*

Le médecin trouvera dans ce recueil, récompensé par l'Académie de Médecine de Paris, un grand nombre de formules tirées de la pratique des maîtres en pathologie infantile.

Cette 5^e édition complètement remaniée, est au courant des dernières nouveautés thérapeutiques, telles que *sérothérapie, organothérapie, hectine, préparation d'Erlich*. Toutes les formules ont été revues. Le praticien, responsable de ses ordonnances, aura donc un guide sûr. *Nous le lui recommandons fortement.*