

1413  
Le Bulletin Médical  
de Québec

---

---

REVUE PUBLIÉE TOUS LES MOIS

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. SIMARD, A. ROUSSEAU, A. PAQUET

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

AHERN — BROCHU — GRONDIN — FORTIER — MATHIEU  
DUSSAULT — PAGÉ — PAQUIN — PINAULT — SAVARD  
MAYRAND — VALLÉE — GASTONGUAY — COUILLARD  
VAILLANCOURT — PAQUET — EDGE

Secrétaire de la rédaction  
O. LECLERC

11<sup>e</sup> année — SEPTEMBRE 1909

Administration: P. C. DAGNEAU, 44, rue Couillard, Québec

---

---

# L'Essence de Pepsine Fairchild

Contient en solution tous les éléments que l'on peut extraire de la muqueuse stomacale ; et non pas une pepsine précipitée dans un élixir.

---

---

L'Essence de Pepsine Fairchild a toujours été vendue avec cette garantie d'être le produit de l'extraction directe des glandes sécrétant le suc gastrique.

Quand un médecin prescrit l'Essence de Pepsine Fairchild, il est assuré d'avoir à sa disposition un produit pharmaceutique contenant les sécrétions gastriques dans leur ensemble ; et l'on sait que ces sécrétions sont fort complexes et remplissent des fonctions aussi complexes.

La Pepsine Fairchild est toute différente des autres ; ce n'est pas une pepsine précipitée du suc gastrique et redissoute dans du vin. Elle représente absolument les principes actifs et les propriétés de la sécrétion gastrique elle-même.

**FAIRCHILD BROS. & FOSTER**

**New-York**

HOLDEN & CO., Agents pour le Canada, Montréal.

---

---

## LE FERROGEN (Frosst)

---

---

CONTIENT DANS CHAQUE ONCE LIQUIDE

*Fer Métallique,* 3 grains.

*Manganèse Métallique,* ½ grain

*Extr. Fl. de Cascara,* 20 min.

*Associés à des peptones.*

### **Usages**

**Anémie, Chlorose, Amenorrhée.**

**DOSE :** Deux à quatre drachmes fluides

L'addition de doses toniques laxatives de cascara sagrada à cette préparation de Peptonate de Fer et de Manganèse a été très appréciée par la profession médicale qui montre clairement qu'elle y a confiance puisque plusieurs de ses membres les plus influents le prescrivent tous les jours. Nous enverrons avec plaisir gratuitement un flacon de (16 oz.) à tout médecin désireux de l'essayer s'il veut payer les frais de transport.

Spécifiez toujours en prescrivant le Ferrogen (Frosst).

# Le Bulletin Médical de Québec

Abonnement : \$2.00 par année



SEPTEMBRE 1909

## SOMMAIRE

### Revue des Journaux

- 1— L'artério-sclérose.—Rapport présenté au Congrès international de Budapest, août-septembre 1909, par H. Huchard.
- 20— Quelques remarques au sujet de la séméiologie et de la diététique du clapotement stomacal dans l'atonie, par H. Zilgien (de Nancy).
- 28— Traitement des calculs biliaires, par le Prof. H. Hartman.
- 37— « L'Union médicale » et « Le Bulletin médical ».
- 43— Traitement des convulsions infantiles.
- 46— L'Association médico-chirurgicale du district de Joliette.
- 47— Société internationale de la tuberculose.
- 48— Formulaire.



**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**

## Onease

**Ferments du Raisin** 2 à 4 compri  
més 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, gynécologiste à l'Hôtel-Dieu.
- R. FORTIER, Professeur d'hygiène, de médecine infantile, et de clinique de maladie des enfants.
- N. A. DUSSAULT, Professeur des cliniques ophtalmologiques et rhino laryngologiques 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 agrégé à l'Université Laval, chargé du cours de Dermatologie et de Bactériologie.
- C.-R. PAQUIN, Membre du Bureau des Médecins.
- D. PAGÉ, Surintendant du service médical des émigrants à Québec.
- ALEX. EDGE.
- ACHILLE PAQUET.
- A. VALLÉE, Professeur agrégé, Anatomico-pathologiste à l'Hôtel-Dieu.
- P.-A. GASTONGUAY,
- O. LECLERC.
- G. PINAULT.
- JOS. VAILLANCOURT.
- P.-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'ARTERIO-SCLEROSE

*Rapport présenté au Congrès international de Bucarest  
août-septembre 1929*

PAR

M. le DR H. HUCHARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER  
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

---

Une conquête thérapeutique est lente à venir ; elle est « fille du temps », elle n'est assurée que par la connaissance clinique des maladies, et non pas seulement par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation qui ne sont que des moyens de contrôle. Rien n'est plus vrai que pour l'artério-sclérose, laquelle doit rester un terme clinique, et dont l'étude ne doit pas être subordonnée aux variations de l'anatomie pathologique et aux incertitudes de la pathologie expérimentale. Celle-ci peut produire une lésion comme l'athérome, mais non pas une maladie comme l'artério-sclérose avec toutes ses conséquences dans les différents organes. De même elle peut produire une lésion valvulaire du cœur, mais nullement une lésion valvulaire avec toutes ses conséquences asystoliques qui sont l'œuvre du temps. Sans mécon-

---

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

**Todurase**

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

---

maître les services rendus par l'anatomie pathologique et par la pathologie expérimentale. n'oublions pas que la clinique est la science médicale elle-même, surtout lorsqu'elle est la physiologie de la maladie, du malade et du médicament.

Claude Bernard a dit que les expériences sont des « observations provoquées ». Il faut ajouter que les observations cliniques, bien conduites et interprétées, sont des expériences spontanées ; et si nous devons laisser aux expérimentateurs le soin d'interroger la nature, nous avons avant tout, suivant le précepte de Cuvier, le devoir de l'écouter. Pour l'artério-sclérose, comme pour l'étude de toutes les maladies, ne fermons jamais l'oreille ni les yeux à l'observation clinique. C'est elle qui juge en dernier ressort.

#### I. — CONSIDERATIONS GÉNÉRALES

Depuis plus de trente ans que la question de l'artério-sclérose reste à l'ordre du jour dans les Congrès et les Sociétés savantes, il semble étrange que l'on continue toujours à discuter sur sa nature. Les disputes des anatomo-pathologistes sont sans cesse renaissantes, et même au point de vue clinique qui devrait faire l'accord, les auteurs ne s'entendent pas davantage, parce que beaucoup d'entre eux ont singulièrement agrandi le cadre de cette maladie, regardant ainsi comme artério-scléreux des malades qui ne le sont pas. Les divergences anatomo-cliniques conduisent au désarroi thérapeutique. Il n'y avait qu'un moyen, cependant bien simple et rationnel, de mettre un terme à tant d'opinions adverses : c'était de donner une bonne définition basée sur la clinique, c'est-à-dire sur l'observation des faits, et ainsi d'enfermer la maladie dans des limites précises et invariables. C'est ce que nous voudrions faire, après avoir résumé la plupart des divergences d'opinions.

Il semblerait que le mot artério-sclérose qui veut dire sclérose artérielle, donne déjà une définition suffisante de la maladie. Rien de moins vrai, et l'on se demande encore aujourd'hui si la lésion vasculaire précède toujours celle des organes. Cependant, dès 1870, dans notre étude avec Desnos sur la myocardite varioleuse, nous avons nettement établi et démontré la subordination de la seconde à la première. Un an auparavant, dans une thèse déjà ancienne de Strasbourg en 1869, Renoult étudiait, sans doute bien incomplètement, « le rôle du système vasculaire dans la nutrition en général, dans celle du muscle et du cœur en particulier ». Pouvait-il en être autrement, et était-il possible d'admettre que si l'oblitération complète des artères des membres aboutit à la gangrène, qu'autrefois François (de Mons) en 1862 appelait « spontanée » parce que la cause en était alors inconnue et que Foucault attribuait, trente ans plus tard, à une artérite diffuse spontanée, c'est-à-dire à l'artério-sclérose elle-même était-il possible d'admettre que l'oblitération incomplète, des artères nourricières des organes allait être sans action sur ceux-ci ?

Sans doute, pour des raisons inutiles à rappeler, ce n'est pas la gangrène qu'on observe dans ces cas ; c'est une nécrobiose particulière avec prolifération du tissu conjonctif, parce qu'il faut faire une distinction entre une circulation suffisante pour la nutrition des organes et restée insuffisante pour leur fonctionnement. Quand la circulation nutritive d'un organe est totalement abolie, c'est sa mort. Quand la circulation fonctionnelle est seulement intéressée, c'est encore un reste de vie se manifestant par l'hypergénèse conjonctive.

\* \* \*

Le *mode de production* de celle-ci divise les auteurs. Ils affirment, tantôt qu'elle n'est pas commandée par la lésion des

vaisseaux, tantôt que les artérites n'ont aucune action sur le développement des scléroses ; qu'il y a des artérites sans sclérose comme il y a des scléroses sans artérite (ce que nous savions depuis longtemps) ; qu'on ne peut affirmer dans quel ordre les lésions se sont succédé, si l'artérite précède ou si elle suit l'hypertrophie conjonctive, si toutes deux n'apparaissent pas en même temps. Pour les uns, la lésion artérielle commence par la tunique externe, à moins que ce ne soit par la tunique interne, et pour d'autres elle atteint les trois tuniques à la fois. Pour quelques auteurs elle débute par la tunique moyenne, hypertrophiée selon les uns, privée rapidement de son élasticité selon d'autres, et à ce sujet, Thoma a édifié, en 1898, cette théorie dont Schrötter (de Vienne) se montre enthousiaste quoiqu'elle soit un peu obscure et sans aucune sanction pratique. Puis Marchand (de Leipzig) admettant, en 1904, avec la grande majorité des auteurs, que la lésion artérielle commence par l'intima, arrive à créer le mot *athéro-sclérose* ou *scléro-athérose*, sans prendre garde qu'il a été proposé bien avant lui par Hippolyte Martin, dès 1881, et que l'athérome diffère de l'artério-sclérose au double point de vue anatomique et clinique. De même, en 1906, Riva (de Parme) qui ne sait plus si l'altération commence par les organes ou par les vaisseaux, préfère la désignation d'*athéromasic*. Voilà une erreur ayant sa répercussion sur la médication elle-même. Car, dès 1897, Rumpf confondant athérome et artério-sclérose, condamne le régime lactée dans cette dernière maladie, parce que le lait fournit trop de sels de chaux au vaisseau et au cœur ; il insiste alors sur une alimentation pauvre en sels calcaires avec de la viande, du poisson et des pommes de terre, et cela sans se demander si la pratique confirme la théorie et si cette décalcification du tissu artériel à outrance n'a pas de conséquences sérieuses sur la fragilité vasculaire. Enfin au Congrès de médecine



cine interne de Leipzig, en 1904, Romberg (de Marbourg) voit surtout un cœur à traiter avec la digitale et le strophantus, alors que le traitement rénal des cardiopathies artérielles s'impose impérieusement, comme je l'ai démontré dans de nombreuses publications.

\* \* \*

Ensuite on exagère la notion de l'*hypertension artérielle*, sur laquelle j'ai certainement beaucoup insisté depuis de longues années, mais tout en reconnaissant qu'elle est un effet et non une cause, puisqu'elle est toujours secondaire à l'intoxication. On la poursuit sans relache avec des promesses trompeuses de guérison, parce qu'on s'est servi de sphygmomanomètres inexacts et ne mesurant pas les deux tensions, maxima et minima, parce que l'on a confondu longtemps tension ou plénitude sanguine et pression ou résistance artérielle, comme Russell (d'Edimbourg) vient d'en faire (1907) judicieusement la remarque, et comme nous l'avons démontré encore récemment (1908) avec Bergouignan dans notre travail sur la sphygmomanométrie clinique; parce que souvent l'hypertension artérielle est un phénomène de défense et de réaction salutaire contre les obstacles périphériques; parce que supprimer un symptôme, ce n'est pas guérir une maladie; parce qu'enfin il y a une forme d'artériosclérose évoluant avec hypotension, comme le fait semble avoir été démontré par A. Ferrauini au Congrès de Padoue en 1903. J'ai aussi constaté depuis plusieurs années l'*artério-sclérose hypotensive*, surtout liée à l'hypertension portale, et Cioffi (de Naples), après avoir enlevé chez le chien la substance médullaire des capsules surrénales, de façon à abolir le centre présidant au tonus cardiovasculaire, a déterminé une forte hypotension artérielle, et consécutivement des lésions vasculaires et

viscérales ressemblant en partie à celles de l'artério-sclérose.

D'autre part, au Congrès de médecine italienne en 1906, Devoto envisage toutes les faces du problème à un point de vue singulièrement éclectique : hyper et hypotension persistant longtemps sans déterminer l'artério-sclérose ; hyper et hypotension donnant naissance à l'artério-sclérose ; ou encore celle-ci produisant l'hypertension. Enfin, au Congrès récent de Genève, en 1908, G. Étienne et J. Parisot (de Nancy), sur 61 artério-scléreux, ont trouvé 40 fois la pression artérielle normale et même abaissée, et ils font la remarque que dans l'insuffisance thyroïdienne avec hypotension, Jeandelize a pu constater des lésions artério-scléreuses. Cependant, l'on peut faire à cette statistique le reproche de ne pas tenir suffisamment compte des diverses périodes de la maladie, puisque dans son cours et surtout vers sa terminaison, la tension vasculaire tend à s'abaisser. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a, comme nous le verrons plus loin, des artério-scléreux évoluant avec hypotension.

À cette question sans cesse renaissante, toujours disputée et discutée depuis plus de trente ans malgré nos travaux nombreux, il semble que les paroles du poète s'appliquent à merveille : « On avance toujours, on n'arrive jamais. » Car la liste des innombrables divergences d'idées n'est pas close.

\* \* \*

Dans deux publications successives, en 1896 et 1897, sur les *artérites*, leur rôle en pathologie, et sur les artérites et scléroses, Brault combat ardemment nos doctrines, quoiqu'il ne prononce pas notre nom. Il affirme que « l'expression d'artério-sclérose généralisée est aussi peu justifiée en anatomie qu'en clinique », qu'il s'agit d'une « hypothèse sans fondement, et qu'elle n'est pas même une maladie ». À cela je réponds qu'elle

est plus qu'une maladie : une famille pathologique ; que nous n'avons jamais dit que « les lésions débutent par l'aorte pour gagner de proche en proche les artères de moindre calibre jusqu'à leurs dernières ramifications ». A ce sujet, la théorie ancienne de Gull et Sutton est même erronée, et la désignation d'artério-sclérose *diffuse* ou *disséminée* (mais non généralisée) est certes plus conforme aux faits observés d'autant plus qu'en raison d'une certaine vulnérabilité du tissu conjonctif chez certains sujets, on comprend très bien qu'il n'y ait pas toujours « un parfait parallélisme ou une exacte proportionnalité entre les lésions des artérioles et celles des organes ». Car il est admis — et dans sa thèse (Paris, 1897) Rocher l'a encore démontré — qu'il existe une très inégale répartition des lésions vasculaires dans l'artério-sclérose.

Je réponds encore que dans le cerveau et la moelle, dans le foie, le rein et le cœur, il y a comme on le sait, des scléroses n'ayant aucun rapport avec une altération vasculaire, et comme je l'ai démontré en 1899 dans mon rapport sur les myocardites chroniques au Congrès de Lille, comme l'avaient aussi indiqué F. Riegel dès 1888 dans sa belle observation de myocardite cicatricielle du ventricule gauche, puis Bard et Philippe en 1891 dans leur travail sur la myocardite interstitielle, deux ans plus tard Krehl, puis Kelle, enfin plus récemment Magnus Alsleben (1907) par une seule observation un peu incomplète, comme vient de le démontrer mieux encore mon ancien interne N. Fiessinger dans sa thèse inaugurale en 1908, il y a tout un groupe de scléroses d'origine parenchymateuse, s'établissant suivant le mode de processus cicatriciel. Après mes internes A. Weber et Blind dans leur étude sur la pathogénie des myocardites (1896), après Ackermann et de Graudmaison (1892) il a réussi à provoquer des cirrhoses expérimentales à la suite d'une

destruction localisée du parenchyme, et à surprendre l'évolution du processus de cicatrice. En conséquence de la destruction dégénérative, le tissu interstitiel prolifère, des amas lymphocytaires se transforment en cellules conjonctives et le tissu de sclérose fait son apparition. D'autre part, Rathery, en 1905, dans sa thèse sur le tube contourné, et la même année Salomon, dans sa thèse sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux, ont obtenu après des dégénérescences parenchymateuses du rein au cours des intoxications mercurielle ou tuberculeuse, de véritables îlots de proliférations conjonctives. Et au niveau du myocarde, J. Renault, Mollard et Regaut n'ont-ils pas déterminé, il y a plus de dix ans, à l'aide de la toxine diphtérique, des scléroses myocardiques à la suite d'altérations dégénératives des éléments musculaires? Donc, au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, la *sclérose cicatricielle* se distingue absolument de la sclérose vasculaire.

Malgré cette dissemblance extrême entre ces deux types de scléroses, il existe néanmoins des intermédiaires; ce sont certaines scléroses d'*origine capillaire* qui paraissent subordonnées à des altérations cellulaires voisines. Mon élève, Noël Fiessinger les décrit sous le nom de *scléroses péricellulaires* et les interprète de la façon suivante: La sclérose péricellulaire se développe autour d'une cellule dégénérée. C'est au début un simple épaissement des capillaires, c'est bientôt une véritable trame fibreuse. Cette sclérose peut être considérée, avec A. Chauffard, comme un *processus de défense*, mais plus défense de l'organisme à l'égard de la cellule dégénérée en voie de résorption, que défense de la cellule elle-même contre l'intoxication. Toute cellule altérée, en voie de résorption, comme l'est la cellule dégénérée et granuleuse, devient une source d'intoxication. Progressivement, elle fait passer dans la circulation, non seulement les poisons

qu'elle a fixés, mais aussi les albumines qui constituent sa substance ; d'où, défense par l'enkystement et par sclérose péri-cellulaire (Noël Fiessinger). Cette sclérose à point de départ vasculaire puisque le capillaire en forme l'origine, se trouve donc en rapport avec une lésion de dégénérescence de l'élément noble.

Les scléroses *vasculaires* dans le myocarde sont également de nature différente, comme l'ont prouvé mes recherches réitérées avec mon interne A. Weber (1887-1896) et comme il l'a démontré encore dans sa thèse inaugurale (1887) sur l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde. Elles sont de quatre sortes : 1° sclérose *para-artérielle*, dystrophique et en foyers, loin du vaisseau atteint (confirmant ainsi les recherches antérieures d'Hippolyte Martin en 1881) ; 2° sclérose *péri-artérielle*, celle-ci diffuse et de nature inflammatoire, siégeant autour de l'artère malade ; 3° sclérose *mixte*, à la fois para et péri-artérielle ; 4° sclérose *péri-veineuse*. Sans doute, comme on l'a écrit dans le manuel d'histologie de Cornil (1907), en reproduisant dans les mêmes termes cette classification sans nom d'auteur, « ces caractères topographiques ne se voient qu'exceptionnellement sous une forme aussi schématique ». C'est même pour cela que nous avons décrit une forme mixte, et si cette affirmation est une objection, celle-ci comme celle-là sont sans valeur. Continuons l'examen des divergences d'opinions.

\* \* \*

Le terme d'artério-sclérose consacre une erreur de nosologie, dit Bouveret en 1901. Il ajoute que l'hypertrophie du cœur et la sclérose des artères sont toujours secondaires, et il conclut en ces termes : « Le premier organe touché, c'est le rein. Le premier anneau de la chaîne pathologique qui comprend l'hypertro-

phie du cœur, la sclérose des artères et celle de plusieurs organes, c'est la néphrite interstitielle, la sclérose rénale. » Il reproduisait ainsi une opinion émise dès 1852 par Johnson, puis par Gowers en 1876. Cette même année, Fabre (de Marseille) avait dit : « C'est par l'intermédiaire d'une viciation du sang due au défaut d'excrétion rénale, que s'explique l'endartérite qui naît de la néphrite interstitielle » (1). Cependant, il faut bien avouer que souvent, comme l'a dit Grainger Stewart (1888), « la fibrose artério-capillaire reste assez longtemps émancipée de toute néphrite. »

Avant ces auteurs, nous voyons Kirkes dès 1857, signaler dans la néphrite interstitielle la fréquence des lésions vasculaires étendus à tout le système aortique et même avant Gull et Sutton, en 1871, Lancereaux proposer de substituer dans beaucoup de cas le nom de néphrite *artérielle* à celui de néphrite interstitielle, ajoutant cette phrase qui peut être considérée comme le point de départ de la théorie des deux auteurs anglais : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale ». Quatre ans auparavant, il avait indiqué dans son étude sur l'artérite, les lésions viscérales liées au rétrécissement inflammatoire des artérioles. Enfin, deux thèses de Paris (1877 et 1884), celles de Hénouille et de Pineau étudiaient les rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose avec la néphrite interstitielle.

---

(1) Dans une étude qu'il est équitable de rappeler sur l'inflammation aiguë et chronique de l'aorte thoracique qu'il appela ensuite « cardio-aortite » à peine ébauchée avant lui par Bizot, J.-P. Tessier donne par une simple note, l'affirmation suivante, bien démontrée par la suite : « Rien n'est plus fréquent que la coïncidence de l'albuminurie, même de la glycosurie, ainsi que la dégénérescence rénale de Bright avec les inflammations aiguës et chroniques de l'aorte ». (*Art medical*, 1859-1860.) Bizot ne voyait que l'aortite.

Dans l'opinion de Bouveret, qui peut paraître exagérée, il y a une grande part de vérité, et dès 1874, Mahomed avait regardé la congestion du rein comme le point de départ de l'hypertension artérielle par suite du retard apporté à l'élimination des substances toxiques. Pour ma part, j'ai démontré par l'évolution clinique, dès 1885, que l'imperméabilité rénale joue un rôle prépondérant dans l'évolution clinique de la maladie, à ce point que le traitement rénal de l'artério-sclérose devient la base de la médication. Mais, il ne faut pas confondre artério-sclérose et brigh-tisme, comme je l'ai fait remarquer en 1893. En effet, si l'artério-sclérose n'est autre qu'une néphrite interstitielle, que fait-on des cas où la maladie reste si longtemps localisée au cœur, si longtemps localisée à l'aorte, si longtemps localisée à l'œil? Car, il faut bien le dire, l'artério-sclérose n'est pas toujours généralisée, surtout d'emblée, elle se montre souvent chez le même sujet par étapes successives, envahissant un organe pour s'étendre à d'autres organes ensuite, à ce point qu'au Congrès de Rome en 1906, Tedeschi a pu dire avec une grande apparence de raison, qu'il n'y a pas une artério-sclérose, mais différentes formes d'artério-scléroses pouvant obéir à des causes variées et suivre une évolution clinique sensiblement différente. Il n'y a pas dans cette maladie, comme le croyait Traube, une simple hypertrophie du cœur, ou myo-hypertrophie, mais réellement une *scléro*-hypertrophie, comme l'a bien dit après moi en (1891) H. Blanc dans son étude sur l'artério-sclérose dans l'armée: « Beaucoup d'hypertrophies du cœur ne sont que des scléroses interstitielles du myocarde ». Car, si dans la néphro-sclérose, on peut considérer deux périodes (rénale, puis cardiaque), il importe de dire et d'affirmer sur la foi des constatations anatomiques et et surtout de l'observation clinique, que même dans la néphrite interstitielle, l'ordre de ces périodes est souvent ren-

versé, que la phase cardiaque est fréquemment la première en date ; preuve que l'hypertrophie du cœur n'est pas toujours sous la dépendance absolue et exclusive de la lésion rénale. Voilà ce que j'ai depuis longtemps établi, et ce qu'avaient parfaitement compris Debove et Letulle dès 1880.

Donc, le « cœur rénal » de Traube (1), comme l'hypertrophie musculaire du mésartère signalée autrefois par Johnson dès 1873 et étudiée encore récemment par Savill (de Londres) en 1904, présentent toujours des lésions artério-scléreuses, ainsi que je l'ai démontré avec A. Weber, depuis 1887, et que l'a confirmé Meigs (de Philadelphie) en 1888 et 1897.

Si la maladie commence toujours par le rein et non par les vaisseaux, que fait-on des lésions des artérioles rénales si souvent constatées, que fait-on encore de ces *spasmes vasculaires* dont j'ai démontré l'importance clinique dès 1887, et que fait-on enfin des observations où la maladie ne s'est manifestée, pendant un temps plus ou moins long, que par un état de spasme artériel,

---

(1) On dit « cœur de Traube ». Il est plus juste de l'appeler « cœur de Bright ». Car, dès 1827, et dans ses travaux suivants avec Bostock, il dit qu'un des caractères de la maladie est aussi la tendance de l'inflammation des séreuses (pleurésies, péricardites, pneumonies), et il a admirablement décrit l'hypertrophie du ventricule gauche avec ses causes. « Deux solutions se présentent à notre esprit : ou bien le sang altéré dans sa composition apporte directement à l'organe une excitation anormale et exagérée ; ou bien ce sang affecte de telle sorte les capillaires et les petits vaisseaux, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour permettre la circulation dans les branches de petit calibre. Il est à remarquer que l'hypertrophie du cœur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale ». Donc, il voit les obstacles non seulement dans les artères rénales (Traube), mais aussi au niveau de toutes les artères, comme nous l'avons toujours pensé et comme Mahomed l'a établi avec raison. Du reste, avant Traube, Toynbee et Dickinson avaient insisté sur le siège de l'obstacle rénal, puisqu'en injectant de l'eau dans une artère rénale, ils obtinrent un écoulement de 3,700 grammes en 10 minutes pour un rein normal, et qu'ils ne firent passer que 775 grammes dans le même temps et avec la même pression pour une uéplirite atrophique.



soit continu, soit plutôt paroxystique? « Suivant la localisation de ce spasme vasculaire,—disais-je alors—soit aux membres, soit aux viscères, on aura l'explication des algidités, des accès de syncopes locales des extrémités dont la relation avec la sclérose artérielle ne fait aucun doute, de certaines attaques de dyspnée et de sténocardie, de certaines dilatations aigües du cœur auxquelles prédisposent une tension artérielle exagérée, un état spasmodique du système vasculaire, préludes habituels de l'artério-sclérose à son début. »

A vingt et un ans de distance, tout cela a été confirmé en grande partie par Pal (de Vienne) qui, sous le nom de « crises vasculaires », a eu le mérite d'étudier dans un sens plus général ce que j'appelais les « spasmes vasculaires », au cours d'un grand nombre d'états morbides chez les artério-scléreux : chez les saturnins, les tabétiques, dans la néphro-lithiase et la choléli-thiase, dans les néphrites diverses et les affections cérébrales avec artério-sclérose. Mais, il m'a prêté une erreur en prétendant que j'ai fait mention seulement de l'hypertension permanente et non de l'hypertension paroxystique par spasme vasculaire.

Il y avait dans cette étude des spasmes vasculaires que j'ai abordée en 1887, une ébauche de la première période de la maladie, que j'ai étudiée ensuite en 1889, avec l'hypertension artérielle, puis plus tard sous le nom de *présclérose* appelée ensuite en 1895 par Bach *sclérangie* et *angiorhigosis* (rigidité vasculaire), et mieux *angiosclérose latente* (1901), dont la description vient d'être heureusement confirmée avec une symptomatologie identique à la nôtre sous la désignation de « petits signes de l'artério-sclérose » par Josué (1907).

A ce sujet, on voit que les médecins s'entendent parfois, et nous allons constater cet exceptionnel et heureux accord sur la

question des *hypertensions localisées* arrivant à localiser l'artério-sclérose. En 1832, Hope disait : « Les artères les plus sujettes à l'hypertension sont celles qui présentent les lésions les plus accentuées ». L'application clinique de ce fait se trouve dans les relations que j'ai établies en 1893, dans la seconde édition de mon *Traité des maladies du cœur*, entre la migraine angiotonique et l'artério-sclérose cérébrale. « La migraine, et surtout la variété ophthalmique — disais-je à cette époque — est une névrose vaso-motrice, et l'excitation répétée des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs par le fait de l'hémicranie est capable de provoquer à la longue des altérations vasculaires. On commet un abus de langage et une erreur de diagnostic en parlant d'aphasies, de paralysies partielles et d'hémiplégies transitoires d'origine migraineuse. Lorsque ces accidents surviennent au cours des accès de migraine, on aurait tort d'établir toujours un pronostic bénin ; car, le trouble vaso-moteur qui leur donne naissance a déjà commencé à produire quelques lésions vasculaires, et si l'on n'y prend garde, si l'on ne cherche pas à modérer la vaso-constriction et l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose, cérébrale ou généralisée, commencera son œuvre. » A l'appui, je citais l'observation d'un homme de 58 ans qui, après de nombreux accès de migraine ophthalmique, eut quatre fois des attaques passagères d'aphasie et d'hémiplégie. Je pensai que ces accidents étaient déjà les indices révélateurs d'une artério-sclérose à siège cérébral d'abord, laquelle s'est confirmée un an et deux ans plus tard par les symptômes d'une cardiopathie et d'une néphrite artérielles. Tout récemment, cette idée a été largement confirmée (1908) par J. Teissier (de Lyon) qui a démontré après nous par des faits très intéressants « qu'à l'hypertension localisée répond une altération viscérale ou vasculaire localisée ».

Cependant, il ne faudrait pas que cette entente d'un jour devint de nouveau l'origine d'un profond désaccord et d'un essai de démembrement de la maladie. C'est comme si l'on voulait morceler la fièvre typhoïde, n'en faire qu'une « entérite folliculeuse », ainsi que le croyait autrefois Forget (de Strasbourg); c'est comme si l'on ne voyait dans la goutte que la manifestation articulaire. On ne saurait trop le répéter : L'artériosclérose peut rester un temps localisée dans un organe, *mais toujours avec tendance à l'extension vers d'autres organes*. A ce sujet, je m'en tiens encore aujourd'hui à cette déclaration précise que je faisais, il y a treize ans, dans le *Traité de thérapeutique appliquée* de A. Robin : « Dans le cardio-sclérose, là où la clinique ne voit d'abord qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans les autres viscères et surtout dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en ont pas moins une grande importance au point de vue thérapeutique ».

\* \* \*

Tout a été remis encore en question, même l'*observation clinique*. En 1882, Fraenkel déclare « qu'il n'y a pas toujours relation nécessaire entre les phénomènes cliniques et les lésions anatomiques, le cœur atteint anatomiquement ne pouvant faire prévoir pendant la vie cette localisation scléreuse, au moins dans la très grande majorité des cas ». Puis, onze ans plus tard, en 1893, Lépine s'exprime ainsi : « On n'est pas en droit de diagnostiquer une myocardite ; tout ce que les symptômes peuvent permettre de dire, c'est qu'il y a de la faiblesse cardiaque, et il faut s'en tenir là. De même pour le rein, le diagnostic doit se borner à affirmer l'insuffisance rénale. » L'année suivante, Bard affirmait que « la sclérose dystrophique du myocarde n'a pas

d'histoire clinique ». Autrefois, Jaccoud avait proclamé que « c'est une de ces affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer », idée absolument semblable à celle que Laennec exprimait naguère sur l'impossibilité de faire le diagnostic exact d'une péricardite. La réponse se trouve dans notre étude clinique de la cardio-sclérose datant de 1885 et 1892, elle est encore dans la question posée à ce Congrès, dans l'étude sommaire des formes cliniques de l'artério-sclérose du cœur.

En regard de cette « pénurie clinique » que l'on attribuait à la cardio-sclérose, devait naturellement prendre place un reproche tout à fait opposé, celui d'une « symptomatologie trop riche et variée avec des formes très nombreuses », et il n'a pas manqué d'être produit. A cela, on peut répondre que la symptomatologie de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Jurel-Rénoy, que celle de la myocardite interstitielle de Bard et Philippe, que celle de la cardio-sclérose avec lésions valvulaires étudiées par nous, puis par notre élève Faure-Miller en 1892 sous le nom de *cardiopathies artérielles myo-valvulaires*, ont également une symptomatologie très riche. Mais il est vrai de dire qu'elle reproduit celle de la cardio-sclérose telle que nous l'avons établie en 1889 et 1893, avec des causes identiques (saturnisme, goutte, etc.), les mêmes conditions d'âge (40 à 60 ans), et des lésions anatomo-pathologiques peu différentes (péri et endartérite coronaire). Cette richesse symptomatique s'explique, puisque la cardio-sclérose est le plus souvent alliée à la sclérose d'autres organes et surtout du rein, puisque le cœur des artério-scléreux peut présenter les variétés suivantes, les trois dernières prédisposant à l'asystolie précoce, comme l'a bien dit Bernheim (de Nancy) en 1906: 1° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec état normal ou dilatation à un degré moindre du ventricule droit (cœur susceptible d'un fonctionne-

ment suffisant pendant une longue période); 2° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec sténose de la cavité ventricule droite due à l'hypertrophie avec refoulement de la cloison qui empêche sur elle (disposition anatomique signalée par Friedrich et ensuite par nous); 3° Hypertrophie concentrique avec sténose du ventricule gauche, le ventricule droit restant normal ou dilaté (comme j'en ai donné un bon exemple avec figure dans mon *Traité des maladies du cœur*); 4° Hypertrophie concentrique avec sténose des deux ventricules et dilatation des deux oreillettes.

\* \* \*

Bientôt, nous verrons que l'artério-sclérose hypotensive est souvent liée à la stase et à l'hypertension portales. Mais n'y en aurait-il pas d'autres encore, et l'hypotension ou une tension normale ne se rencontrerait-elle pas dans un état morbide que Grasset a décrit en 1897 sous le nom de *sclérose multiple disséminée*? Celle-ci serait caractérisée par « l'apparition successive et la présence simultanée chez un même individu d'une série de foyers d'inflammation interstitielle chronique de sclérose (viscères, système nerveux central et périphérique, peau), ces divers foyers n'étant anatomiquement reliés entre eux ni par la contiguïté ni par les connexions vasculaires ou nerveuses ».

Dans une communication au Congrès de Nancy, une année auparavant, en 1896, et même dès 1894 au Congrès de Lyon, Bard était arrivé à une conception à peu près semblable. « Le tissu conjonctif a une pathologie qui lui est propre et qu'il n'emprunte pas toujours au rein, au cœur ou aux vaisseaux. Les lésions artérielles ne sont pas à l'origine de toutes les scléroses, et à côté des scléroses artérielles ou en dehors d'elles, il importe d'affirmer l'existence d'une grande classe d'inflamma-

tions interstitielles *primitives*, c'est-à-dire trouvant leur localisation première et prenant leur développement originel dans le tissu conjonctif des cloisons intraviscérales et des espaces organiques. »

Au point de vue clinique, je n'ai pas eu occasion d'observer nettement des faits semblables; mais ils nous permettent de comprendre pourquoi les lésions artérielles chez certains sujets, malgré leur ténuité, peuvent s'accompagner d'une prolifération conjonctive parfois considérable, et pourquoi des lésions vasculaires très accusées au contraire ne sont suivies que d'une très faible hyperplasie cellulaire. Cela prouve tout simplement que pour tous les sujets l'égalité de la vulnérabilité plus ou moins grande du tissu connectif n'existe pas et que celui-ci prolifère davantage chez certaines personnes en raison de cette vulnérabilité congénitale ou acquise de la masse conjonctive, surtout dans tous les cas de circulation et de nutrition ralenties, dans tous les cas encore où, par suite de l'insuffisance des émonctoires, du rein principalement, il se produit une stase avec rétention de tous les déchets organiques à l'intérieur de la gangue conjonctive. Telle est même l'une des principales causes des scléroses, non pas seulement intraviscérales, mais aussi périséricérales que j'ai fait connaître sous le nom de *périséricérites* (1897) et dont on trouve déjà quelques observations dans la thèse de Poulin dès 1880. Elles sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses : péricarde, plèvre, péritoine, et comme elles entourent et compriment les organes, elles arrivent à gêner plus ou moins leur fonctionnement, donnant lieu à un syndrome clinique qui se surajoute à celui de la maladie.

Au point de vue de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie, je suis bien loin d'avoir épuisé ce vaste sujet et d'avoir même exposé toutes les disputes médicales, toutes les opinions, aussi nombreuses que les auteurs eux-mêmes. C'est ce qui m'a fait dire, sous une forme paradoxale en apparence : « Sur la question de l'artério-sclérose il y a peu de faits contradictoires, mais il y a beaucoup de contradicteurs ». Cependant, un fait sur lequel les différents auteurs tendent à être d'accord, c'est la dissémination, c'est l'extension des lésions scléreuses à divers et à des nombreux organes, si bien que dans une thèse de Paris déjà ancienne, en 1859. H. Sénac avait pressenti la vérité lorsqu'il disait : « Dans les maladies du cœur, l'affection vasculaire n'est pas toujours une simple complication. C'est pour nous la même maladie se développant concurremment avec elle, dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire, c'est-à-dire sur une surface immense, si on la compare à celle de l'endocarde ».

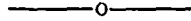
Les divergences d'opinions ont persisté jusqu'à ce jour, parce qu'on n'a pas donné sur cet état morbide une définition précise, basée surtout sur l'évolution clinique et non pas seulement sur les caractères anatomiques.

Croire encore que dès ses débuts, la maladie est toujours généralisée et en même temps limitée aux petits vaisseaux comme à leur seule tunique interne, c'est à la fois trop élargir ou trop rétrécir son cadre ; la confondre avec l'athérome artériel, c'est prendre une lésion pour une maladie ; prétendre que les injections expérimentales d'adrénaline ou d'autres substances hypertensives vont nous livrer tous les secrets, c'est ne considérer qu'une partie de la question, puisque l'hypertension n'est qu'un phénomène toujours secondaire à l'intoxication, et c'est oublier qu'il y a des artério-scléroses *d'origine intestinale* évoluant presque constamment avec abaissement de la tension artérielle ;

dire enfin que l'artério-sclérose est sous la dépendance du système nerveux, qu'elle est une trophonévrose, ce n'est pas beaucoup avancer la question, pas plus qu'on ne l'a fait progresser pour le traitement de la goutte en imaginant sa nature ou son origine nerveuse, et en tout cas c'est identifier la pathogénie à l'étiologie.

(*Le Monde Médical*, 15 août 1909.)

(*A suivre*)



## SEMEIOLOGIE

### QUELQUES REMARQUES AU SUJET DE LA SÉMÉIOLOGIE ET DE LA DIÉTÉTIQUE DU CLAPOTEMENT STOMACAL. DANS L'ATONIE

Par H. ZILGIEN (de Nancy).



Le bruit de clapotage, décrit par Chomel, est un des signes le plus souvent rencontrés dans le cours des diverses maladies de l'estomac. Par contre, ainsi que nous allons le voir, son importance séméiologique ne correspond pas à la fréquence de sa constatation. Il peut même devenir la cause de graves erreurs dans la médication instituée.

On le recherche en exerçant avec l'extrémité des doigts réunis de petites secousses rapides et répétées sur la région épigastrique. Parfois il suffit, pour le produire, de faire ingérer au patient 50 grammes d'eau le matin à jeun.

Le clapotement se distingue facilement du gargouillement



intestinal, que l'on détermine en enfonçant les doigts profondément et lentement au niveau du côlon. Néanmoins une cause d'erreur a été signalée par Soupault ; la pression peut être, de l'intestin, transmise à l'estomac, d'où un bruit hydroaérique indirectement produit. Cet écueil sera évité en interposant le bord cubital de la main gauche entre l'estomac et l'intestin : l'effet des secousses est ainsi strictement limité aux parties sous-jacentes.

Le bruit de clapotage résulte du conflit provoqué par les secousses de la main entre les gaz et les liquides contenus dans l'estomac, à la condition que la contractilité et l'élasticité de ce viscère ne soient plus normales. Cependant si les parois sont épaissies, ou si la tension intra-stomacale est trop forte, le clapotage n'a plus lieu. Dans ce dernier cas on le peut produire à nouveau si on diminue la tension en évacuant une partie des gaz ou des liquides par la sonde.

A lui seul, ce bruit de clapotage est loin d'avoir la grande valeur diagnostique qui lui est généralement attribuée.

Tout d'abord, constaté pendant les 5 à 6 premières heures qui suivent un repas ordinaire, il ne peut signifier qu'une diminution de la contractilité et de l'élasticité de l'estomac ; on le rencontre journellement chez bien des personnes ne présentant aucun trouble digestif. Chez d'autres, digérant également bien, un premier choc peut donner lieu à ce bruit sans que l'on puisse le provoquer une deuxième fois, car l'estomac ainsi excité se contracte ; il faut attendre, pour le reproduire, que l'organe soit de nouveau relâché.

Lorsque l'on peut déterminer le clapotis stomacal plus ou moins longtemps après les 5 ou 6 heures qui suivent un repas ordinaire, c'est-à-dire après le temps normalement nécessaire à l'évacuation de l'estomac, l'on dit qu'il y a atonie gastrique. Et cependant si l'on se rappelle, d'une part, que 50 grammes de

liquide ingérés suffissent chez les prédisposés à permettre la production de ce bruit ; si d'autre part, l'on veut bien remarquer que certaines maladies de l'estomac, telle la gastrosuccorrhée chronique continue, sont caractérisées par une sécrétion anormale non seulement au point de vue de la qualité, mais au point de la quantité et du moment, l'on accordera que le clapotement ne saurait être un moyen certain de juger un retard dans l'évacuation du contenu stomacal.

Le clapotis retrouvé le matin à jeun, 12 heures après le repas indiquerait le plus souvent une sténose du pylore. Il en peut cependant être autrement. C'est ainsi que, cette année même, soignant une jeune fille atteinte de gastrosuccorrhée, je trouvais chaque matin, alors même que l'estomac avait été lavé la nuit précédente, un bruit de clapotage très marqué. Dans le lavage fait de suite après cette constatation, et à jeun, on obtenait un liquide gastrique fortement teinté en jaune par la bile. Une telle constatation ne saurait cadrer avec l'hypothèse d'une sténose pylorique.

Le bruit hydro-aérique permettrait aussi, d'après les auteurs, de reconnaître la situation exacte de l'estomac et indiquerait jusqu'à quel point descend la grande courbure et la limite inférieure de la dilatation ou de la distension gastrique. Mais, là encore, une forme anormale ou une position anormale de l'estomac sont une cause d'erreur qui enlève à cette conclusion une grande partie de sa valeur.

En résumé, l'usage de la sonde pour déterminer le temps d'évacuation de l'estomac, le procédé de l'insufflation de Bourget pour mesurer la capacité de ce viscère, montreront trop souvent que les conclusions tirées de la constatation du bruit de clapotement sont erronées et que ce signe est pratiquement sans valeur.

Le clapotis stomacal n'est, en fin de compte, que l'indice

d'une perte plus ou moins considérable de l'intégrité des fonctions motrices de l'estomac et l'intensité de bruit ne correspond pas au degré de déchéance de la musculature.

Or les fonctions motrices de l'estomac sont au nombre de deux : la première produit les mouvements mécaniques auxquels sont soumis les aliments de l'intérieur dans l'organe ; la seconde a pour but le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin.

Etant donné que bon nombre de sujets ont du clapotage pendant les 5 à 6 heures qui suivent les repas, que cependant ils digèrent sans s'en apercevoir et que l'examen par la sonde montre l'estomac vide en temps normal, il en faut conclure que c'est la première fonction motrice seule qui, dans ces cas, est troublée. Et, à notre avis, c'est à cette manière d'être de la musculature stomacale qu'il faut réserver la dénomination *d'atonie gastrique* alors qu'actuellement cette appellation n'est accordée qu'aux estomacs qui clapotent plus de 5 à 6 heures après le repas.

Aussitôt que, par le procédé de la sonde, l'on constate que l'estomac ne se vide pas en temps voulu, l'on peut affirmer que la seconde fonction motrice est également troublée et que la dilatation va suivre mécaniquement. La dilatation sera d'ailleurs caractérisée par la présence de restes d'aliments en quantité notable le matin, 12 heures après un repas d'épreuve, qu'il y ait ou non sténose pylorique. Le degré de cette dilatation peut être fixé de façon approximative par l'endroit de l'abdomen où le clapotis se perçoit et de manière plus exacte par l'insufflation.

\* \* \*

Ce qui fait l'intérêt de l'atonie gastrique, telle que nous venons de la définir, c'est que cette insuffisance mécanique relative de l'estomac accompagne un grand nombre de maladies de ce viscère. Sa thérapeutique doit passer par suite au second

plan, pour laisser le pas à celle qui vise l'état pathologique dont elle n'est, le plus souvent qu'une conséquence. Le régime sec, que le bruit de clapotis éveille comme un écho dans l'esprit de la plupart des médecins, est donc loin d'être toujours de mise.

La surcharge de l'estomac par des aliments ou par de la boisson est une cause passagère d'atonie ; cependant, par sa répétition trop fréquente, elle peut entraîner une insuffisance mécanique plus ou moins marquée, mais permanente.

La nutrition défectueuse des éléments contractiles qui survient dans les anémies, la chlorose, les maladies débilitantes, telles que la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc., est la cause de l'atonie gastrique.

Parmi les maladies déprimantes de la motricité stomacale, il faut mentionner en bonne place les troubles du système nerveux ; ils sont susceptibles de déterminer l'atonie gastrique avec son signe souvent unique, le clapotement stomacal. Il en est ainsi, non seulement pour la neurasthénie, l'hystérie, les psychoses, mais encore pour toutes les névroses réflexes, quelque soit leur point de départ : ptose abdominale, appendicite chronique, affection hépatique, rein mobile, etc.

Cependant, en ce qui concerne le rein mobile, certains auteurs supposent que, par les tiraillements qu'exerce cet organe sur la coudure jéjuno-duodénale, il se peut produire un déplacement du duodénum et que, si ce déplacement ne détermine pas précisément une sténose complète, il gêne cependant la propulsion normale du chyme.

C'est de même par un spasme du pylore, provoqué par une hyperacidité chronique, que l'on explique le clapotis si souvent constaté au cours de ce trouble de la sécrétion gastrique. Mais cette explication ne paraît pas valable, si l'on réfléchit que le clapotement se rencontre dans l'hypochlorhydrie, dans l'achy-

lie, dans le catharrhe, en un mot dans les affections de l'estomac les plus diverses. Enfin l'exemple, que nous citons en commençant, de cette jeune fille atteinte de gastrosuccorrhée continue chronique et dont le liquide gastrique, pris le matin à jeun, était fortement teinté de bile, montre aussi que si la sténose du pylore est une cause de dilatation, elle ne saurait guère être incriminée que fort secondairement dans la survenance de l'atonie gastrique.

De ce qui précède nous concluons donc que : 1<sup>o</sup> le clapotis stomacal doit caractériser l'atonie de l'estomac, quel que soit d'ailleurs le moment de la digestion et non pas seulement 5 ou 6 heures après un repas ; 2<sup>o</sup> ce signe d'insuffisance mécanique relative est le résultat d'un trouble dans l'influx nerveux ou dans la vitalité du muscle, trouble passager ou permanent ; 3<sup>o</sup> cette insuffisance diminue le mouvement de brassage auquel sont soumis les aliments dans l'estomac, mais n'empêche pas le passage du chyme dans l'intestin. La *dilatation*, au contraire, est caractérisée par la stagnation des aliments dans la cavité gastrique et ne peut être diagnostiquée, suivant l'avis de Boas, que par la présence, constatée par la sonde, de restes d'aliments en quantité notable le matin, de 12 heures après un repas d'épreuve ; 4<sup>o</sup> le clapotis gastrique est un symptôme commun à toutes les maladies d'estomac. Il ne saurait donc être de valeur prépondérante et les divers symptômes attribués à l'atonie doivent être reportés aux diverses affections stomacales, dont elle n'est qu'un signe concomitant et souvent aggravant.

\* \* \*

Je mentionnerai simplement le traitement médicamenteux de l'atonie gastrique par la noix vomique et son traitement physique par le massage ou l'électricité, celle-ci non-seulement

appliquée à travers la peau, mais directement à la paroi de l'estomac, suivant l'un ou l'autre des procédés dérivés de ceux imaginés par Duchenne d'abord et Kussmaul ensuite. J'aborderai de suite le traitement diététique.

Théoriquement, celui-ci se résume en une diète sèche, absolue ; pratiquement il est impossible, car la grande persistance du clapotement nécessiterait l'observation de ce régime pendant des mois et des années, ce qui entraînerait une dessiccation extraordinaire de l'organisme et des troubles artificiels de la nutrition une cachexie d'inanition. L'on se contente donc de diminuer la quantité des liquides ingérés.

Pour être ainsi atténué, le régime n'en est pas moins fort pénible à suivre ; cela ne serait rien encore si le résultat était satisfaisant. Or je puis affirmer n'avoir jamais observé un seul malade guéri de son clapotement stomacal par ce régime, même très exactement suivi pendant des mois. Par contre, un amaigrissement notable et une très sensible déperdition de forces en ont toujours été la conséquence.

Les meilleurs résultats m'ont été fournis par des douches stomacales froides faites deux ou trois fois par semaine et un régime alimentaire conforme au chimisme stomacal observé. Pour cela deux régimes suffisent dans le traitement de l'atonie, suivant qu'il existe une diminution ou une augmentation de la fonction chimique.

I.—Régime pour atonie stomacale avec digestion gastrique diminuée :

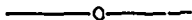
7 heures du matin : 150 grammes de cacao à l'eau avec pain beurré ; 10 heures du matin : un œuf à la coque avec 20 grammes de pain rassis ; midi : 100 grammes de viande rôtie ou grillée, 200 grammes de purée de pommes de terre ou 50 grammes de pâtes alimentaires, un verre de bière ; 4 heures : 150 grammes

de cacao à l'eau avec 50 grammes de crème douce ; 7 heures du soir : 250 grammes de soupe au riz, au tapioca ou à la semoule, purée de légumes, un verre de bière ; 9 heures du soir ; un verre de lait avec 10 gramme de cognac. Aux repas du midi et du soir prendre 50 grammes de pain rassis.

II.—Régime pour atonie stomacale avec chlorhydrie normale ou augmentée :

7 heures du matin : 150 grammes de cacao au lait avec pain beurré ; 10 heures ; un œuf à la coque ou 50 grammes de jambon avec un pain beurré ; midi : 120 grammes de viande rôtie ou grillée, 200 grammes de purée de pommes de terre, de carottes, d'épinards, un verre de bière ; 4 heures : malt Kneipp ou cacao à l'eau avec crème douce ; 7 heures : 120 grammes de rôti froid, 150 grammes de riz, semoule, pâtes alimentaires, etc., un verre de bière ; 10 heures : un verre de lait avec eau de Vichy. Aux repas du midi et du soir, prendre 50 grammes de pain rassis.

Chacun de ces régimes comporte la quantité nécessaire de liquides et de calories (2.000 environ) non seulement pour entretenir l'organisme, mais encore pour tendre à supprimer les causes du clapotement en augmentant la vitalité du muscle gastrique sans le fatiguer, puisque les aliments sont répartis par petites portions, et pour ramener dans le système nerveux un influx normal. (*Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1909.)



## TRAITEMENT DES CALCULS BILIAIRES

par le Professeur HENRI HARTMAN

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

Depuis les travaux de Naunyn en Allemagne, de Gilbert et Fournier en France, et surtout depuis les recherches expérimentales si complètes et si bien conduites de notre élève Mignot, l'origine infectieuse de la lithiase biliaire est bien établie. Il ne peut donc être question aujourd'hui de traitement médical destiné à modifier un état diathésique. Il n'y a pas de guérison vraie de la lithiase en dehors de l'évacuation des calculs, que celle-ci soit obtenue par les voies naturelles (traitement médical) ou par des voies artificielles (traitement chirurgical).

Cette évacuation est le seul but qu'on doit se proposer en présence d'une lithiase du cholédoque. Il y a 10 à 12 ans, j'ai, à maintes reprises, eu recours à des moyens purement médicaux pour amener le cheminement vers l'intestin des calculs arrêtés dans le cholédoque, et dans une série de cas, j'ai été assez heureux pour obtenir ainsi la guérison. Le traitement le plus efficace m'a paru l'ingestion d'un grand verre d'huile d'olive, trois matins de suite, suivie, le quatrième jour, de 40 grammes d'huile de ricin.

Malheureusement, ce traitement, bien que purement médical n'est pas anodin. Il a quelquefois été suivi de mort. Nous n'en avons heureusement pas eu à déplorer chez nos malades; mais nous avons vu de grands frissons avec des températures de 40° 5, 41°, ne laissant pas que d'être inquiétants.

Aussi, aujourd'hui que les perfectionnements de la technique ont rendu l'intervention opératoire beaucoup plus bénigne, nous avons abandonné pour ces cas le traitement médical, et



nous n'hésitons pas à recourir au bistouri dans l'oblitération calculuse persistante du cholédoque.

Au contraire, dans la lithiase vésiculaire, le traitement médical nous semble pouvoir présenter encore des indications.

En présence de petits calculs descendant facilement, de petites coliques hépatiques avec ictère sans accidents menaçants nous croyons que le traitement médical peut rendre de grands services et qu'en particulier des eaux thermales, telles que Vichy peuvent être d'une réelle utilité et amener la guérison, en hâtant l'évacuation des graviers par les voies naturelles.

Inversement, en présence des coliques violentes sans ictère, lorsque les systèmes observés font penser à un calcul trop volumineux pour passer par les voies naturelles, nous regardons les traitements médicaux destinés à provoquer leur évacuation comme dangereux. Plusieurs fois nous avons vu les malades jusque-là simplement atteints de coliques sans ictère, avoir, quelque temps après le retour d'une cure thermale, ou à la suite d'un traitement médical énergique, un ictère résistant déterminé par la descente et l'arrêt secondaire d'un calcul dans le cholédoque. Dans d'autres cas, nous avons vu des cholagogues ou la cure thermalc provoquer une poussée de cholécystite. Il ne faut évidemment pas, chez de pareils malades, chercher à déterminer l'évacuation des calculs par les voies naturelles. Y a-t-il, dès lors, lieu d'abandonner toute thérapeutique médicale? Evidemment non; mais ce qu'on recherche n'est pas l'expulsion des calculs, c'est la suppression de l'irritabilité de la vésicule et aussi, dans certains cas, la sédation non seulement de l'inflammation vésiculaire, mais encore de l'inflammation périvésiculaire, les douleurs des lithiastiques étant dues soit à des coliques vraies soit à des poussées inflammatoires du péritoine péricholécystique.

Dans les deux cas, le traitement reste le même. Gilbert,

qui depuis des années étudie les maladies du foie, a insisté sur la nécessité d'éviter toute cause pouvant amener des contractions de la vésicule. Ce qu'il faut chercher à obtenir, c'est la tolérance de la vésicule; aussi conseille-t-il le repos absolu au lit et le régime exclusif du lait écrémé pris d'une manière presque continue à petites doses. Les cures hydrominérales pourraient aussi amener une sédation, si elles sont dirigées avec une extrême prudence.

On arrive ainsi, dans certain nombre de cas, à obtenir sinon la guérison, tout au moins la latence du calcul, ce qui pour le malade est identique. En cas d'insuccès, il y a lieu de recourir à une intervention opératoire.

*Indications chirurgicales.* — Il ressort de ce qui précède que la lithiase biliaire est loin d'être une maladie uniquement du ressort du chirurgien. Le plus souvent, la médecine suffit pour rendre aux malades la vie supportable.

Il y a, cependant, toute une catégorie de cas dans lesquels le chirurgien est autorisé à prendre le bistouri plus tôt que ne le veulent en général les médecins, je veux parler des oblitérations calculeuses du cholédoque. Avec Chauffard, nous pensons qu'une fois le diagnostic d'oblitération calculeuse du cholédoque établi, l'ablation du corps étranger s'impose. Si les moyens médicaux ne sont pas arrivés à en débarrasser l'organisme dans un court laps de temps, il y a lieu d'intervenir chirurgicalement.

Attendre comme vient de le soutenir encore, ces jours derniers, à Genève, un des rapporteurs du Congrès de médecine aussi longtemps que le foie et les tissus tolèrent l'inversion du courant biliaire, patienter si des phénomènes d'infections ne se manifestent pas, comme le disait un autre rapporteur, c'est compromettre inutilement la vie du malade qui s'est confié à nos soins.

Admissibles à une époque où la cholédochotomie constituait une opération grave, donnant une mortalité considérable, de pareilles opinions ne peuvent être soutenues aujourd'hui. Sur mes 32 cholédochotomies, je relève 3 morts, qui toutes trois ont trait à des malades chez lesquels un traitement médical trop longtemps prolongé avait abouti au développement d'une angiocholite infectieuse, qui a compromis le résultat de l'opération. Je puis encore rapprocher de ces trois morts, dues à l'indécision du médecin traitant, une quatrième mort survenue chez un malade qui, au quatrième mois d'une oblitération calculieuse du cholédoque, fut pris de frissons répétés et succomba, malgré une cholécystotomie faite in extrémis, à des accidents d'ictère grave (épistaxis, hémorragies multiples, etc.).

Il est évident que certaines conditions, aggravant le pronostic opératoire, diabète, artério-sclérose néphrite chronique, lésions du cœur ou des poumons, obésité, surtout chez l'homme, arrêteront, comme le dit Kehr, quelquefois le chirurgien. Ce que nous venons de dire reste néanmoins vrai pour l'immense majorité des cas. C'est vrai si l'on envisage les résultats immédiats de l'opération, c'est encore plus vrai si l'on recherche ses résultats éloignés.

Une oblitération, longtemps prolongée, du cholédoque, n'est pas sans amener, à la longue, des lésions du parenchyme hépatique et, pas plus que le rein, le foie ne supporte impunément un obstacle à l'évacuation régulière de sa sécrétion. Aussi, un malade, même guéri opératoirement de son obstruction cholédocienne, est-il exposé ultérieurement à des complications graves, à l'occasion d'un écart de régime, par exemple.

L'observation suivie de nos opérés nous a fait constater sur nos vingt-neuf cas suivis, deux fois, six mois et trois ans après l'opération, à la suite d'écarts de régime, une nuit de réveillon,

une grande réception, des symptômes d'ictère grave qui ont amené la mort en un court espace de temps. Il est probable que si le foie n'avait pas été désorganisé antérieurement par l'effet d'une rétention biliaire prolongée, il aurait résisté au surcroît de travail que lui avaient imposé ces irrégularités de régime.

Un traitement médical d'une durée trop longue, compromet non seulement le présent, mais encore l'avenir ; aussi, ne pouvons-nous comprendre pourquoi bon nombre de nos collègues médecins ajournent une intervention, en somme bénigne lorsque l'impuissance de leur médication interne a été avérée.

Nous pouvons, au contraire, être beaucoup plus réservés dans nos indications opératoires lorsque nous nous trouvons en présence d'une lithiase des voies biliaires accessoires (vésicule et canal cystique) ou de calculs ne s'arrêtant pas dans la cholédoque, qu'ils se contentent de traverser.

Dans le dernier cas, il n'y a lieu d'intervenir que si les attaques, accompagnées d'évacuation de pierres avec ictère passager à chaque poussée, se repètent trop souvent, si le malade s'affaiblit, en un mot si l'on n'a pas l'espoir de le voir arriver à une évacuation complète.

Lorsque les calculs restent contenus dans la vésicule, qu'ils ne déterminent jamais de poussées d'ictère, que rien ne permet de soupçonner la présence de calculs dans le cholédoque, on n'est autorisé à intervenir que dans certaines conditions déterminées. Nous ne pouvons accepter l'opinion des chirurgiens qui, pour éviter des accidents ultérieurs éventuels, conseillent l'ablation de la vésicule dès que le diagnostic calcul est posé. On n'y sera autorisé que le jour où la cholécystectomie ne donnera plus de mortalité, ce qui malheureusement n'est pas encore le cas.

L'opération nous semble indiquée :

A. Dès la première crise, dans les cholécystites aiguës avec symptômes généraux graves, état typhoïde, grands accès fébriles, ou avec signes locaux d'une suppuration à marche aiguë, développement rapide d'une tuméfaction douloureuse ;

B. Après échec d'un traitement médical bien dirigé, lors des poussées successives de cholécystite fébrile, avec ou sans réaction péritonéale concomitante, lors de répétition de crises, de coliques vésiculaires, même en l'absence de fièvre, quand il y a altération de l'état général ou impossibilité de se livrer à un travail régulier, lors de douleurs persistantes, empoisonnant l'existence surtout si les malades ont de la tendance à devenir morphinomanes, lors de troubles apportés au fonctionnement des organes voisins, symptômes de sténose pylorique ou sous-pylorique.

*Résultats de l'intervention chirurgicale.* — I. *Résultats immédiats.* — Nous avons exécuté 101 opérations sur les voies biliaires avec 6 morts.

32 cholédochotomies dont 19 avec cholécystectomies, 3 morts (toutes 3 chez des malades profondément infectés, avec angiocholite suppurée, intervention trop retardée.

21 cholécystectomies avec 2 morts (1 de dilatation aiguë d'estomac qui ne fut constatée qu'à l'autopsie chez une femme morte d'affaiblissement progressif, sans fièvre, sans douleurs, sans vomissements ; 1 d'accidents maldéterminés, (pas d'autopsie).

47 cholécystomies avec 1 mort (malade opéré in extremis pour une suppuration totale des voies biliaires et mort avec des symptômes d'ictère grave).

II. *Résultats éloignés.* — La plupart de nos opérés ont été suivis pendant des périodes variant de 1 an à 11 ans.

Les résultats éloignés ont été excellents dans 26 des 29 cholédochotomies ; dans un cas, une deuxième intervention fut

rendue nécessaire pour l'ablation d'un calcul qui avait échappé à nos recherches et qui fut enlevé par un de nos collègues, le docteur Michon; 2 fois la réapparition de douleurs dans le côté droit du ventre a été liée à une péritonite chronique adhésive sous-hépatique; les douleurs cessèrent dans un de ces cas, à la suite d'une nouvelle cholédochotomie exploratrice.

Les 19 cholécystomies n'ont présenté aucun trouble ultérieur, à part deux malades qui ont eu des troubles gastriques liés à une dilatation atonique de l'estomac avec ptose rénale.

Des 45 cholécystotomies, 35 n'ont éprouvé aucun trouble depuis l'opération; 2 se plaignent de symptômes vagues semblant en relation avec une dilatation atonique de l'estomac et une ptose rénale, 3 ont eu secondairement une crise de colique hépatique, 2 fois le passage du calcul dans l'intestin a amené une guérison, maintenue après 3 ans et 4 ans, 1 fois des accidents fébriles se sont développés et le malade a succombé sans que nous l'ayons vu, 3 fois nous avons pratiqué une cholécystectomie secondaire pour enlever une fois une vésicule restée enflammée et douloureuse, deux fois une vésicule contenant de petits calculs restés après la cholécystotomie.

Deux fois nous avons fait une cholédochotomie secondaire pour enlever des calculs qui existaient dès notre première intervention. Mais ces deux cas remontent au début de notre pratique, et certainement aujourd'hui nous aurions été d'emblée au cholédoque.

(*Gazette Médicale de Paris*, 15 août 1909.)

## DIZAINÉ MÉDICALE

*Action comparée des différents sérums antiméningitiques*  
(1). — M. J. COMBY, lors de l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a sévi en France au commencement de cette année, s'est servi de trois sérums: 1° sérum français (Dopter); 2° sérum allemand (Kölle); 3° sérum américain (Flexner).

Avec le sérum de Dopter, préparé à l'Institut Pasteur de Paris, sur 10 cas traités, il n'a eu que 2 morts concernant des enfants trop tardivement traités. M. J. Comby a injecté plus de 700 centimètres cubes de ce sérum, qui s'est montré actif et dont l'usage même prolongé n'a été suivi d'aucun effet fâcheux. Un seul malade a eu de l'érythème sérique.

Vers la fin d'avril, le sérum de Dopter commençant à manquer, M. Comby fit venir de l'Institut vaccinal de Berne le sérum de Kölle. Il l'employa chez un garçon de dix mois qui devait succomber à sa sortie de l'hôpital, chez une fille de huit mois morte aussi, chez une fille de deux ans et demi, et chez une fille de quatorze ans qui, malgré l'injection de près de 100 grammes de ce sérum, est morte dans le marasme, avec des escarres, etc. L'action du sérum allemand lui a paru absolument nulle.

Les quatre malades traités par ce sérum ont succombé. Ses collègues de l'Hôpital des Enfants, qui se sont servis de ce sérum, ne semblent pas en avoir obtenu de meilleurs effets. On ne peut donc pas compter sur le sérum de Kölle pour lutter contre la méningite cérébro-spinale.

Quant au sérum de Flexner, dont l'auteur a bien voulu lui envoyer 100 flacons (soit 1.500 centimètres cubes), il semble doué d'une efficacité égale à celle du sérum de Dopter.

---

(1) Société Médicale des Hôpitaux, 9 juillet 1909.

Un petit garçon de quatre ans, qui est encore dans le service de M. Comby, atteint d'une méningite cérébro-spinale aiguë, avec opisthotonos, fièvre, douleurs de tête, donnant un liquide laiteux à la ponction lombaire (polynucléaires et méningocoques), a reçu en trois jours trois injections intra-rachidiennes de 30 centimètres cubes chacune de sérum de Flexner (soit 90 cc. au total). Non seulement il a très bien supportée ces injections, mais encore, après la troisième, on a vu la raideur de la nuque disparaître, le facies changer complètement, le bien-être remplacer les douleurs. Bref, la guérison a été obtenue dans un temps très court.

Chez un malade de M. RICHARDIÈRE, gravement atteint, traité en vain par le sérum de Kölle, quelques injections de sérum de Flexner ont rapidement amené la défervescence et la guérison,

M. Comby conclut :

1° Parmi les trois variétés de sérum antiméningitique qui ont été mises à la disposition des médecins français, il y a une distinction importante à faire.

2° Les sérums de provenance française et de provenance américaine ont fait leurs preuves entre les mains de tout ceux qui les ont employés. On peut affirmer que le sérum de Dopter (Institut Pasteur de Paris) et le sérum de Flexner (Institut Rockefeller de New-York) jouissent d'une réelle efficacité et on doit en recommander l'emploi.

3° Quant au sérum de Kölle (Institut vaccinal de Berne) il a semblé dénué de toute valeur dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique.

4° Tout médecin aux prises avec cette maladie devra donc se procurer le plus vite possible de sérum de Dopter ou de sérum de Flexner.

*Le Monde médical* 25 juillet 1909.



## CHRONIQUE

« L'UNION MEDICALE » vs. « LE BULLETIN MEDICAL »

Nous avons été abominablement déçus. Nous nous attendions que, l'accès de mauvaise humeur passé, le rédacteur de *l'Union* se ressaisirait et sans rien sacrifier au culte du convenu et de l'indiscuté, aurait néanmoins adhéré, avec nous, par quelques phrases de belle allure, parfaitement mesurées, et d'une bonne santé morale, au principe du respect des opinions, sans quoi toute harmonie est impossible. Cela ne l'obligeait nullement à penser comme nous sur la question en litige. Il pouvait continuer à voir toutes les vertus du parfait rond de cuir cristallisées en M. Boucher. Nous n'exigions pas non plus qu'il vint à nous la branche d'olivier à la main, la bouche remplie de paroles de paix, comme Nestor roi des Pyléens. Il aurait couché sur ses positions et sauvé la façade par quelques phrases nébuleuses fleurant la poussière de bibliothèques scientifiques et ornementées de sentences tirées de la sagesse des nations, que nous n'aurions pas eu le courage de trop lui en vouloir.

Au lieu de cela, on nous a servi une tartine de fariboles et de calembredaines aussi irrespectueuse de la langue française, que peu soucieuse de l'exactitude de la situation et de la véracité des faits, dans le genre comédie musicale ou chansons de gestes à plusieurs couplets écrite par un troubadour d'opéra bouffe. Jugez de notre déception ; et ce n'est pas sans raisons. Le morceau à notre adresse est totalement dénué de cordialité. Pour la circonstance l'écrivain, pardon, l'auteur a abandonné le style noble où il excelle pour le genre léger, plus malléable, plus fertile en

trouvailles spirituelles, mieux adapté pour l'exécution sommaire à laquelle il s'est arrêté après une profonde méditation dans le silence du cabinet. Vrai, on ne peut pas humilier un homme comme nous l'avons été ; et nous l'avions si peu mérité. Nous n'osons plus nous montrer en public depuis que *l'Union* a publié sa comédie musicale qui pourrait s'intituler très bien : « L'Altruisme ou les tribulations d'un païen au Canada ».

Ça se passe apparemment au temps des croisades, mais l'auteur n'en dit rien.

Il y a d'abord un prologue où il est vaguement question des mérites méconnus et de l'intégrité d'un certain docteur Boucher, puis les trois coups sont donnés et le rideau se lève pour le premier acte. Notre humiliation va commencer.

La scène représente le Cap Diamant ; on a baissé les lumières il fait sombre ; le ciel est couvert de nuages, le baromètre est au variable, le tonnerre gronde, le vent de nord-est souffle à travers l'arbre de plan à gauche — c'est sinistre. — On avertit cependant les personnes impressionables que le tonnerre n'est pas nature. C'est tout simplement du fer-blanc que le machiniste agit dans la coulisse. Un frisson secoue néanmoins le public. Le chœur des gouverneurs déguisés en petites femmes entre en scène ; mais comme le public est encore charitablement averti qu'elles ont leurs inconstances et leurs petites faiblesses un sourire de satisfaction illumine l'orchestre, un instant rembruni. C'est l'apothéose d'un nouveau Dieu qui commence—le Dieu Altruisme au milieu des débris des autres dieux cassés en morceaux et irrévérencieusement piétinés par les petites femmes ; une colonne d'encens monte vers la frise et embaume la salle, l'effet est superbe. Alors une voix énorme qui a l'air de sortir du nuage au fond de la scène se fait entendre et tout le monde reste figé sur place. C'est le grand justicier qui s'amène.

Il nous apprend d'abord qu'il n'est pas païen. C'est très aimable de sa part. On ne sait pas trop ce qu'il est, on n'est renseigné qu'à l'endroit du paganisme — qu'il abhorre — et du Dieu altruisme, qui a toujours été négligé à l'*Union*, dont il ne peut souffrir la présence. Puis il annonce les châtements, les malheurs terribles et variés qui vont fondre sur les coupables. Mais comme il n'est pas aussi méchant qu'il en a l'air, il s'humanise à la vue des sourires et des œillades provoquantes; un seul paiera pour tous, et c'est nous qui avons écopé. C'est ce qui s'appelle être malchanceux. — Maintenant que le public est mis au fait, l'affaire va marcher rondement.

Nous sommes au second acte. Les tribulations du païen déguisé en Don Quichotte vont commencer. Il s'appelle Altruisme comme le Dieu nouveau cause de tant de commotions parmi les Titans de l'*Union* et responsable au premier chef des mésaventures d'un certain teneur de livres protégé des mêmes Titans. Tout cela est bien un peu confus, décousu, décevant et redoutable comme la question d'Orient; mais pour une comédie musicale, il ne faut pas être trop exigeant. Le public sent néanmoins, au lever du rideau, qu'il va se passer quelque chose de grand. La scène est sombre, les spectateurs sont haletants d'angoisse, les personnages sont dans un état profond d'ahurissement. Ça ne s'annonce pas pour être très gai. Les gouverneurs en petites femmes avec des figures piteuses et craintives sont massés à droite encadrés de Titans croisés d'U qui plastronnent avec suffisance, au milieu desquels se dissimulent quelques cyclopes dont la vision monoculaire ne permet pas de distinguer le relief des choses. Le grand justicier est à gauche, grand, terrible, immense, assis sur une pile de principes. Un U se détache et d'une voix sombre, grasse et funèbre, qui n'a rien d'humain, montre au Païen toute l'horreur de sa conduite. Ce dis-

cours fait bâiller. Mais de tous les coins partent des mots amers, des phrases hâchées, des épithètes cinglantes, pendant qu'un déluge de points de suspension inonde le pauvre païen. Il n'y a pas à dire, l'auteur abuse de points de suspension. Ça supplée peut-être à de l'esprit, à des idées même, mais ça n'est pas une explication suffisante. Ça fait trop penser à ce grand homme qui passait pour avoir beaucoup d'esprit parce qu'il avait toujours l'air d'être sur le point de dire quelque chose de très fin, seulement, le malheur c'est que ça ne venait jamais. A sa place, je me méfiera des points de suspension.

Tout à coup, changement à vue, sur un signe du maître Altruisme, Don Quichotte de la Manche, est incarné en Jupiter, mais en un Jupiter extraordinaire, comme il ne s'en fait plus, armé d'un fusil à plombs en fer blanc mordu par de la rouille ; seulement il paraît que le fusil n'est là que pour la montre il ne tire pas de plombs, parce que Jupiter n'a pas de sac à balles. Ce qui rassure les Titans qui craignaient que l'aventure d'autrefois se renouvelle. Ils ont eu cependant une fière peur, et gagnés par la lassitude qui succède aux grandes émotions, tous s'affaissent sur les planches dans des poses gracieuses, pendant qu'un gramophone se déclanche dans la coulisse. La scène ne manque pas de grandeur ; l'auteur n'a pas songé un seul instant à la vraisemblance, c'est clair comme le jour ; il faut lui tenir compte de sa bonne intention.

Mais alors Altruisme entend sortir des entrailles de la terre, avec une stupéfaction qui doit aller, suivant l'auteur, en augmentant jusqu'à la fin, sa propre voix, répétant ses propres blasphèmes, tout son discours d'intronisation du Dieu Altruisme : c'est palpitant au plus haut degré ; ç'a une allure énorme.

O horreur, cependant, Altruisme Jupiter a le cœur tellement

endurci que l'audition de son crime n'a pas l'air de le frapper outre mesure.

Alors le justicier fait un signe : la machinerie du théâtre se met en branle et on aperçoit Altruisme métamorphosé en capitaine de goëlette, dont le vaisseau, sans boussole comme sans gouvernail est allé s'échouer sur des lieux communs ; communs à qui à quoi—on n'en sait rien—le public n'a pas besoin d'être renseigné là-dessus, ce n'est pas son affaire. Ça fait un joli effet paraît-il, du moment que l'humiliation du païen Don Quichotte Jupiter Altruise Capitaine sera complète. Notez que c'est une comédie musicale, c'est ce qui explique tout.

Il paraît que le capitaine échoué si malencontreusement sur des lieux communs est dans un état d'âme impossible à rendre. Le public partage son angoisse, c'est le rôle sympathique de la pièce. Mais rassurez-vous, son inquiétude sera de courte durée. Après avoir reçu une semonce des plus assassines, au moment où il s'y attendait le moins, on le débarque brusquement et dernière promotion, dernier acte, on le transforme en dompteur de bêtes féroces armé de flèches. Ça, par exemple, n'en déplaît à l'auteur, c'est ce qu'il y a de plus fort dans la comédie. Un Dompteur armé de flèches ; ça ne s'était pas vu depuis au moins la grande Charte. Un dompteur de bêtes féroces, soit, les bêtes féroces sans doute tenues en laisse à l'Union autrement ça n'aurait pas de sens, mais qui tire des flèches,— non, c'est colossal comme figure. Cependant il était temps qu'il s'arrête dans ses transformations, un peu plus il vous le changeait en bête comme Nabuchodonosor, roi de Ninive, ce qui aurait été de la dernière humiliation.

Mais au moment où le païen encore tout gêné de ses flèches se reprend à songer à son avenir, la pièce se corse, elle tourne au burlesque.—Il reçoit sur la tête une paire de bottes, les bottes d'un

ex-président, avec l'avis aussi ironique que charitable de ne pas y mettre les pieds. C'était bien inutile cette dernière cruauté, rapport à la peinture, et entre nous, après neuf années d'usage, elles doivent être bien fatiguées.

Ce dernier coup achève le païen.—C'est le coup de grâce.— Le rideau tombe, Altruisme tombe, la pièce tombe, et on est obligé de sortir le public que la gaieté de la pièce a complètement anéanti.

Décidément, cher auteur, la comédie musicale n'est pas votre genre favori. Avec cent mille dollars de décors anglais, beaucoup d'esprit dans la pièce et des jambes qui ne se pénétreraient pas trop du sujet, à la rigueur vous auriez pu espérer un succès d'estime. — Non, mon bon ami, le négligé ne vous va pas. — Vous êtes fait pour le sérieux, en redingote impeccable, les sourcils froncés, les sygomatiques en défense, le chef auréolé d'un gibus à huit reflets. Et puis, vous savez, c'est une façade, et une façade ça intrigue, ça asticotte la curiosité et, comme vous dites si bien, ça fait penser, peu importe ce qu'il y a derrière.

Si, enfin, vous tenez absolument au genre léger,— alors entraînez-vous, faites quelque chose, abonnez-vous à une bibliothèque, ventilez vos idées, tenez, refaites vos humanités qui ont été fort négligés, c'est encore ce qu'il y a de plus sûr et de plus pratique.

Cependant, croyez-nous, revenez au genre sérieux. Mais, par exemple, renseignez-vous, car votre documentation est déplorable. Ainsi, vous jouez un tour pendable au Dr Boucher quand vous affirmez qu'il se serait désisté de la candidature à la position de registraire, s'il avait su la raison de celle du Dr Gauvreau. — L'xi, et tout le monde la connaissaient et la discutaient ; vous resterez le seul dans l'histoire qui l'aurez ignorée.

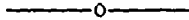
C'est encore la même chose pour le coût du projet de la loi médicale. Vous affirmez \$3660 en produisant les comptes payés. Vous oubliez, je veux croire, inconsciemment, \$1760, de notes d'avocats en souffrance, faute de fonds disponibles pour les honorer. Ces choses-là sont de nature à nuire à votre réputation d'homme juste, équitable et sérieux.

Une autre fois, vous puiserez aux sources de la vraie documentation et vous éviterez ainsi les erreurs, toujours désagréables.

Et pendant que vous parcourrez vos classiques pour rafraîchir votre mémoire qui, entre nous, en a grand besoin, arrêtez-vous un instant à cette jolie légende où il est question de cette empire naissant qui fut sauvé par les oies du Capitole, — c'est plein d'à-propos.

Du reste, consolez-vous si, pour avoir voulu être mordant, spirituellement incisif, d'une délicate rosserie, vous n'avez réussi qu'à cotoyer le ridicule. Certes, le résultat n'est pas égal à l'effort, on ne peut pas toujours planer.

FANTASIO.



## TRAITEMENT DES CONVULSIONS INFANTILES

Pour MM. Hutinel et Babonneix (1), le premier soin du médecin, en présence d'un enfant atteint de convulsions, doit être de déterminer la cause des accidents. Le *Traitement causal* une fois institué, reste encore à appliquer un *traitement symptomatique* ap-

---

(1) *Les Maladies des Enfants*, t. V, p. 196. Asselin et Houzeau, éditeurs.

proprié. Tous les auteurs recommandent, à la moindre menace de convulsions, de débarrasser l'enfant de ses langes, et de favoriser le jeu normal de la respiration par tous les moyens possibles. Ceci fait, on aura recours, selon les cas, à l'une des méthodes suivantes : balnéation, inhalations de chloroforme ou d'oxygène, compression des carotides, émissions sanguines, injections salines, révulsion, administration d'antispasmodiques.

La *balnéation* peut consister en bains ou en simples enveloppements frais. Les bains frais ou froids conviennent surtout (d'Espine et Picot) aux convulsions accompagnées d'hyperthermie, que cette hyperthermie soit d'ailleurs la cause ou la conséquence de l'accès. D'après M. Ausset, ils seraient contre-indiqués chez les tout jeunes enfants. Le drap mouillé (Babinsky) comporte les mêmes indications. Mais la méthode de choix, ce sont les *bains tièdes*, simples ou de tilleul, qui peuvent être prescrits avec avantage dans toutes les variétés de convulsions, *et qui ne présentent aucune espèce d'inconvénient ni de contre-indications*. On peut y maintenir longtemps l'enfant : une heure, deux heures même (Descille). Pour en compléter l'effet, il est indispensable de placer des compresses froides sur le front et sur le crâne du petit malade.

Les *inhalations de chloroforme* ou d'*éther* ont été surtout conseillées par West. D'après Descille, elles ne seraient contre-indiquées que dans un cas : lorsque l'accès convulsif paraît lié à une indigestion. On les a expérimentées avec succès chez des enfants très jeunes. La seule précaution à prendre, avec cette méthode, c'est de ne pas faire absorber au petit malade de trop fortes doses d'anesthésique.

D'après M. Moussous, les *inhalations d'oxygène* rendent des services, surtout lorsque les convulsions sont d'origine asphyxique, ou lorsque, par la répétition des accès, elles entravent de notable façon le jeu de la respiration.

La *compression des carotides*, déjà signalée par Trousseau, a donné quelques succès, sans qu'il soit encore possible de préciser ses indications.

Les *émissions sanguines* sont indiquées dans trois circonstances différentes : congestion veineuse du cerveau, se traduisant par la



cyanose de la face ; lésions méningées, et, surtout urémie (d'Espine et Picot). Elles consistent habituellement en applications de saignées faites au niveau, soit des mastoïdes (Ferrand), soit, plutôt, de la région malléolaire (Guersant et Blaches, Chauffard, Deseille).

Dans le traitement des convulsions, divers auteurs ont encore employé avec succès les *injections de sérum artificiel*. Cette méthode, pour M. Moussous, serait surtout indiquée dans les cas où l'on soupçonne que les convulsions sont liées à une intoxication ; elle ne serait contre-indiquée que lorsqu'on a de bonnes raisons de rattacher les troubles observés à une tuberculose encéphalo-méningée. Aujourd'hui, avec les idées nouvelles sur la réteation chlorurée, les injections de sérum apparaissent comme un moyen des plus dangereux, et que l'on ne saurait opposer à des accidents dans la pathogénie desquels l'œdème joue un si grand rôle.

Les avantages de la *révulsion* sont encore très discutés. Ils ne semblent évidents que dans les cas de spasmes de la glotte, lorsque l'apnée se prolonge et qu'il y a menace d'asphyxie ou de syncope. D'une façon générale, la révulsion est une méthode dont il est préférable de s'abstenir (Ausset).

Des innombrables *médicaments* dits *antispasmodiques*, il n'y a guère à retenir que le chloral, les bromures et l'antipyrine. Nous de saurions, en effet, approuver la méthode d'Ashby, laquelle consiste à injecter aux malades, quel que soit leur âge, de petites doses de *morphine*.

Le *chloral* est habituellement donné par doses fractionnées toutes les demi-heures :

Nouveau-nés . . . .	3 à 5 cent. <i>pro die</i> .
Nourrissons . . . .	5 à 15 —
De 2 à 6 ans. . . .	20 à 30 —

Si l'on est obligé de recourir à la voie rectale, il faut avoir soin de doubler la dose.

Le chloral est contre-indiqué dans les cas de cyanose avec asphyxie (Legendre, Comby), et aussi dans ceux où apparaissent quelques symptômes d'insuffisance cardiaque.

L'action des *bromures*, peut-être moins immédiate, est tout aussi efficace : Ferrand et West sont partisans du bromure de potas-

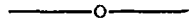
sium, donné à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme *pro die*; Legendre préfère le bromure de sodium, en raison des propriétés convulsivantes de la potasse; Barthez et Sanné préconisent le bromure d'ammonium, Rœmer et Hammond, le bromure de camphre.

On peut associer chloral et bromure, en donnant celui-ci le jour, et celui-là la nuit.

L'*antipyrine* (Monténuis) sera donnée en lavements, à la dose de 10 à 20 centigrammes pour 5 à 10 grammes d'eau; on ne le prescrira que si l'on est certain de l'intégrité de l'appareil rénal.

La *ponction lombaire* peut enfin, dans les cas où les convulsions sont dues à l'hypertension intra-crânienne, donner des résultats d'autant plus favorables qu'elle peut être renouvelée sans inconvénient à quelque jours d'intervalle. Elle a été tentée avec succès chez le nouveau né (Boquel).

La convulsion guérie, il faut continuer à traiter la maladie causale, et, surtout, éviter tout ce qui pourrait réveiller l'aptitude convulsive du petit malade. On éloignera de lui toutes les causes d'excitation cérébrale; on surveillera avec soin ses voies digestives; on interdira formellement les bains de mer, les bains salés ou sulfureux, le thé, le café, les liqueurs alcooliques.



## L'ASSOCIATION MÉDICO-CHIRURGICALE DU DISTRICT DE JOLIETTE

Assemblée du 13 septembre 1909.

Présidence :—Dr. J.-A. Barolet, de Joliette.

Membres présents :—MM. les Drs. Jos Lippé, S. Martineau, G. Desrosiers, Jos Marion, J.-A. Barolet, J.-A. Labrèche, Gaudet, Alb. Laurendeau.

Elections d'officiers :—Ont été élus :

*Président* : Dr Jos Lippé, de Kildare.

*Vice président* : J.-A. Barolet, de Joliette.

*Secrétaire-trésorier* : Sylvio Roch, de St-Gabriel de Brandon.

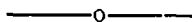
Comité de régie : MM. Gaudet et Desrosiers.

Tribunal de déontologie : MM. Martineau, Labrèche, Marion et Archambault.

Commission « re Charlatans » : MM. Barolet, Marion, Gaudet.

La prochaine réunion aura lieu à l'Assomption.

SYLVIO ROCH, *Sec.-Trés.*



## SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE LA TUBERCULOSE

(Séance du 2 juillet 1909)

Président : M. le Prof. LANCEREAUX



DR DIAMANT BERGER. — *Le Rhumatisme tuberculeux.* — Un grand nombre d'arthropathies rhumatismales sont engendrées par l'infection tuberculeuse qui agit sur les différentes parties constituantes des jointures par un processus irritatif et inflammatoire *spécifique* à la façon du virus blennorrhagique, grippal, syphilitique, etc.

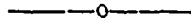
Les lésion tissulaires, d'aspect banal, mais de nature bacillaire incontestable précèdent souvent en coïncidant avec une tuberculisation viscérale évidente et justifient l'appellation du *rhumatisme tuberculeux* décrit pour la première fois par POUJET de Lyon.

DR SAMUEL BERNHEIM. — *La lutte antituberculeuse en Amérique.* — Aux États-Unis, qui comptent 90 millions d'habitants, il meurt 180 mille tuberculeux par an. — C'est peu comparativement aux pays même les plus favorisés d'Europe. M. Bernheim qui a été envoyé, en 1908, en mission scientifique aux États-Unis, attribue ces résultats aux raisons suivantes. 1° sur 17 États, il y en a 10 qui ont supprimé légalement l'usage de l'alcool et des boissons alcooliques. 2° partout on fait une guerre acharnée aux habitations insalubres ; 3° les travailleurs étant bien payés et vivant avec confort, la misère physiologique est rare ; 4° les mariages s'effectuent entre race différentes, donc pas de consanguinité. Quand aux mesures proprement dite (dispensaires, sanatoriums, voire même la désinfection)

elles sont rudimentaires et elles commencent seulement à être organisées et appliqués dans ce pays neuf.

Dr G. PETIT.—*Traitement de la tuberculose par les inhalations de sels calcaires.*—Le Dr Georges Petit s'efforce d'étudier le mécanisme de la guérison spontanée de la tuberculose par la crétification du tubercule et pense qu'on peut expérimentalement le produire chez l'homme malade. Il présente une série de documents et d'observations classiques du plus haut intérêt à cet égard. A l'aide d'un appareil à pulvérisations sèches, dénommé PULVERATOR, il fait pénétrer dans le poumon, à l'état de nuage, une poudre fine de sels calcaires vitalisés et assimilables, le « CALCARAL ». Ce traitement ne comporte pas de contre-indication et est applicable à tous les sujets. Sous l'influence de cette thérapeutique on observe rapidement la diminution de la toux, de l'expectoration et le retour des forces. Le traitement par les inhalations de sels calcaires serait surtout utilisable dans les formes hémoptoïques et fébriles.

Dr GAGNIERE de Vaula (Isère).—*Le lait de chèvre dans le traitement des dystrophies et dans les tuberculoses infantiles.*—L'auteur rapporte un très grand nombre d'observations d'enfants atteints d'affections diverses et particulièrement de la tuberculose vertébrale élevés directement au pis de la chèvre; il considère ce mode d'élevage de nes jeunes dégénérés comme l'un des meilleurs moyens de lutte contre la tuberculose.



## FORMULAIRE

### ÉMULSION DE NAPHTOL CAMPHRÉE POUR LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LOCALE

Naphtol camphré..... 1 partie  
Glycérine stérilisée..... 2 parties

Cette émulsion a donné de bons résultats au docteur Vredin.  
(VIIe Congrès de chirurgie de St-Petersbourg).