

L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872

Vol. LV

MARS 1926

No 3

DEUX CAS DE STENOSE PYLORIQUE DU NOURRISSON GUÉRIS PAR LE TRAI- TEMENT MÉDICAL

Par M. le Docteur HAUTEFEUILLE,

Professeur de pathologie interne à l'École de Médecine d'Amiens.

La sténose pylorique du nourrisson est une curieuse affection dont la pathogénie a soulevé de nombreuses discussions.

La première étude importante est celle de Hirschprung qui l'a décrite sous le nom de sténose hypertrophique du pylore. De cette notion de l'hypertrophie musculaire naît le traitement chirurgical par la pyloroplastie ou la gastro-entérostomie.

Mais des cas de guérison par un traitement médical, la constatation de l'absence d'hypertrophie chez certains opérés fait naître la notion de spasme et Péhu décrit la sténose spastique; le traitement médical reprend ses droits; l'indication opératoire devient plus restreinte.

Nous avons observé deux cas de sténose du pylore guéris par le traitement médical.

Observation I.—Garçon né le 6 juillet, accouchement normal.

Parents bien portants sans antécédents, deux filles de 4 ans et 2 ans élevées au sein par la mère, bien portantes.

Poids à la naissance 3 kil. 730, taille 52 cent., prend le sein toutes les 3 heures. L'enfant digère bien; (selles jaunes normales); mais il est peu vorace et somnolent. Il faut le réveiller pour le mettre au sein, cependant l'enfant grossit peu; il pèse 3 kil. 460 le 4e jour, 3 kil. 529 le 20e jour.

Il commence à vomir à trois semaines. Ce sont d'abord de simples régurgitations, quelques minutes après la tétée, pendant 2 ou 3 jours.

Puis les vomissements deviennent plus abondants et s'éloignent du repas, 1 heure, 1 heure et demie, 2 heures après.

En même temps leur fréquence diminue. Au lieu de se produire après chaque tétée, ils s'espacent de plus en plus. L'enfant passe une,

puis deux tétées sans vomir, mais il libère son estomac aussitôt après la deuxième ou la troisième.

Le vomissement se produit de plus en plus en fusée; le liquide est projeté à une certaine distance.

Le bébé étant pesé avant et après chaque tétée et après le vomissement, on peut se rendre compte de la quantité rejetée.

Au début elle n'est que de 10 à 15 gr. mais augmente à mesure que les vomissements s'espacent pour atteindre 100 et 150 gr.

Souvent on remet l'enfant au sein pour reprendre la quantité vomie. Il reprend volontiers, revomit quelquefois, mais conserve souvent au moins momentanément ce second repas.

Ainsi le 17 août, il prend une fois 70 gr., vomit 30 gr., reprend 20 gr.; il conserve donc 60 gr. Nous avons ainsi pu calculer la ration de lait conservée en 24 heures.

Le 23 août il prend 90, vomit 90, reprend 40 gr.

Le 25 août il prend 70, vomit 100 gr.

Le 29 août il prend 70, vomit 150 gr.

Phénomène assez curieux, l'enfant ne semble pas rejeter le lait qu'il vient de prendre, mais le résidu des deux ou trois tétées précédentes sous forme d'un liquide mêlé de glaires et de caillots jaunâtres, jamais bilieux.

L'odeur des vomissements est aussi à noter. Elle a varié au cours de la maladie. Aigrelette et butyrique au début, elle devient un peu putride, puis nettement sulfureuse à la fin.

L'espacement des vomissements et les modifications de leur nature et de leur volume semblent correspondre à la prolongation de la stase gastrique par dilatation progressive de la poche stomacale.

L'enfant a toujours eu des selles peu abondantes, tous les jours ou tous les deux jours, mais d'aspect jaune normal. Les urines sont peu abondantes et chargées.

A l'inspection du ventre de l'enfant, on est frappé tout de suite par l'apparition après les repas d'ondes péristaltiques très nettes se propageant à gauche, à droite, au-dessus de l'ombilic. Nous n'avons jamais senti de tumeur pylorique.

L'examen radioscopique pratiqué le 20 août confirme le diagnostic de sténose incomplète; trois heures après un repas bismuthé les trois-quarts de la potion restent dans l'estomac.

Le poids de l'enfant s'abaisse graduellement jusqu'au 15 août, puis s'élève un peu grâce au traitement par la belladone pour rester stationnaire avec de légères oscillations jusqu'à la guérison obtenue le 15 septembre. Mais, bien que le poids ne s'abaisse pas, l'enfant paraît de plus en plus maigre parce que sa taille augmente.

De 52 cent. à la naissance, il mesure 56 cent. le 15 août. Aussi les joues sont encavées, les côtes saillantes, les fontanelles déprimées; les pariétaux chevauchent l'un sur l'autre. Les membres s'allongent, les doigts de la main en particulier paraissent d'une longueur démesurée.

Une série de traitements ont été suivis.

Le 27 juillet, soit le 21^e jour, la diète à l'eau sucrée provoque une baisse de poids de 100 gr., l'eau sucrée est rejetée comme le lait.

On tente un changement de régime: on essaie successivement le lait condensé sucré, le lait Lepelletier, la poudre de lait; les vomissements persistent.

Le lait de la mère, analysé, est reconnu normal. On remet l'enfant au sein en donnant de petites quantités: 30 gr. toutes les 3 heures, on essaie la méthode inverse, 70 gr. toutes les quatre heures, sans plus de succès. Ce procédé obligeant à veiller la nuit, on règle à nouveau toutes les 3 heures, en remettant au sein après les vomissements pour remplacer la portion vomie.

Le citrate de soude, l'eau de Vals, la papaïne ne donnent aucun résultat.

A partir du 16 août, on administre par cuillerée à café avant chaque tétée une potion contenant deux gouttes de teinture de belladone par 24 heures. Les vomissements s'atténuent manifestement pendant quelques jours, puis reprennent. La crainte de l'intoxication empêche d'augmenter les doses; on cesse la belladone le 1^{er} septembre.

A ce moment l'enfant a généralement deux grands vomissements par jour. On pratique alors deux lavages d'estomac matin et soir avec 150 gr d'eau bouillie.

Les lavages sont bien supportés; les vomissements deviennent rares, mais le poids n'augmente pas. Le lavage a évidemment l'inconvénient d'enlever une partie du chyme stomacal.

L'enfant paraît de plus en plus maigre, sa taille est de 58 cent.

Un chirurgien consulté conseille d'intervention chirurgicale.

Le 15 septembre, sur le conseil d'un confrère, le Dr Brohan, on essaie la poudre de Zymatine Lecène en petite quantité avant chaque tétée. Ce jour-là les vomissements cessent brusquement, l'enfant grossit de 75 gr. puis continue à augmenter régulièrement; la guérison est définitive. Il continue à prendre la Zymatine jusqu'à un an.

Il est sevré à l'âge de 11 mois. Les premières dents apparaissent à 13 mois, il marche à 14 mois. L'estomac semble fonctionner normalement, mais l'enfant a peu d'appétit, vomit rarement, semblant faire de petites indigestions.

Il a actuellement 5 ans et a sensiblement le poids et le taille des enfants de son âge.

Observation II.—Enfant né à terme pesant 4 kgs. Parents bien portants.

Nourri au sein de la mère, il paraît digérer normalement sauf des régurgitations minimales après chaque tétée.

Le 15^e jour il rejette en fusée la tétée qu'il vient d'absorber. A partir de ce moment les vomissements deviennent réguliers après chaque tétée.

Le Dr Follet essaie le lait Lepelletier; mais les vomissements continuent; l'enfant maigrit à vue d'oeil, et il est très abattu et dort toute la journée.

Je le vois en consultation un mois après la naissance. Il a un aspect squelettique, les fontanelles excavées. Il pèse 2 kgs 100 gr. A l'épigastre on voit nettement deux petites bosses grosses comme une noisette se déplaçant de gauche à droite.

Cependant les selles sont rares, peu abondantes, mais d'aspect normal. Je conseille une alimentation progressive, 20 gr. d'abord toutes les 2 heures. La dose de lait est augmentée jusqu'à 75 gr toutes les 3 heures. On y ajoute un peu de Zymatine Lecène. Je recommande de lui redonner du lait après chaque vomissement.

Le poids stationne, puis augmente à 2 kgs 250 à la 7e semaine, mais les vomissements persistent.

La belladone à la dose de 2 gouttes par jours les atténue sans les faire disparaître.

On le confie alors à une nourrice qui allaite un enfant de dix mois. Il prend tantôt le sein, tantôt du lait de chèvre pur et cru.

L'enfant vomit de moins en moins, une fois par jour environ; il grossit régulièrement.

A 3 mois et demi il fait une bronchite capillaire. Il se remet à vomir. On lui donne de la papaïne qui semble arrêter les vomissements.

Il a sa première dent à 10 mois, marche à 17 mois.

Actuellement il a 20 mois, pèse 14 kgs, n'a plus de troubles digestifs.

Nous retrouvons dans ces deux observations les signes caractéristiques du syndrome pylorique du nourrisson.

1° Le début à 2 ou 3 semaines après un intervalle libre pendant lequel l'enfant a l'apparence d'une bonne santé.

2° Le caractère du "*vomissement abondant, brusque, explosif, en jet et de plus en plus tardif*".

Dans l'observation I nous avons bien suivi le retard progressif et l'abondance de plus en plus grande du liquide vomi, qui paraît correspondre à l'exagération de la stase par dilatation graduelle de l'estomac.

L'enfant paraît rejeter plus qu'il n'a pris. L'ingestion d'un repas provoque l'expulsion d'un ou deux repas antérieurs évacués incomplètement dans l'intestin.

J'insiste sur l'odeur d'abord aigrelette puis sulfureuse comme on l'observe dans les sténoses de l'adulte.

L'absence de bile dans les vomissements est un caractère important permettant d'affirmer l'imperméabilité du pylore. Le rejet de bile s'observe au contraire dans les sténoses duodénales.

3° Les "*ondes péristaltiques épigastriques*", sous l'aspect de deux ondes dessinant un sablier, progressant de gauche à droite;

4° La "*constipation*": les selles sont rares et minimes, mais sont solides, ont un aspect jaune normal. On n'observe jamais de diarrhée.

Il s'agit bien d'une maladie d'estomac: l'intestin ne semble pas touché.

5° Les "*urines sont rares*" par déshydratation;

6° L' "*amaigrissement est rapide*".

Nous n'avons pas perçu de tumeur pylorique; mais c'est un signe considéré comme inconstant, le pylore du nourrisson étant souvent recouvert par le foie.

La radioscopie et les lavages d'estomac ont confirmé la stase gastrique.

Le syndrome pylorique est donc certain; mais se pose à nouveau le problème si controversé de la sténose hypertrophique ou du spasme.

Dans un grand nombre d'observations on a pu constater, soit à l'opération, soit à l'autopsie, une hypertrophie de la couche musculaire circulaire du pylore. Mais on observe aussi des cas de syndrome pylorique où cette hypertrophie n'existe pas. Le Docteur Pedro (1) cite 4 cas opérés, suivis de mort, dans lesquels le calibre pylorique était physiologique, sans hypertrophie.

La guérison brusque obtenue par le traitement médical dans mes deux observations semble indiquer un élément spasmodique prédominant.

On a signalé des cas de sténose guérie médicalement où la réalité de la tumeur hypertrophique a pu être constatée à l'autopsie, l'enfant étant mort d'une autre affection.

Je ne citerai pas toutes les hypothèses pathogéniques qui ont été émises pour la sténose.

L'hypertrophie musculaire est considérée comme une malformation congénitale; l'origine syphilitique serait assez fréquente. D'autres auteurs ont comparé cette hypertrophie aux formes hypertrophiantes de la tuberculose, au tuberculome cœcal, mais sans apporter de preuves histologiques probantes.

Péhu (2) a observé une infiltration leucocytaire sous-muqueuse et conclut à la nature inflammatoire du processus.

Ces lésions inflammatoires ne semblent pas avoir été constatées dans tous les cas.

Pour certains auteurs, le spasme pylorique serait primitif, amenant de la stase puis l'hypertrophie; ce spasme se produirait dans l'utérus provoqué par l'hyperadrénalinémie de la mère.

(1) Le Dr Pedro, Arch Latino-Americanos de Pediatrie, nov.-déc. 1912.

(2) Nature inflammatoire de la sténose pylorique, Weill et Péhu, Arch. de Méd. des Enfants, 1910.

On a même parlé d'un retour ancestral dans l'échelle zoologique au gésier de certains édentés, hypothèse évidemment un peu fantaisiste.

On a signalé un fait plus intéressant, c'est la coïncidence fréquente du pylorospasme avec le rachitisme et la spasmophilie, diathèses en rapports étroits avec les troubles du métabolisme du calcium et surtout avec sa diminution dans le sang.

Je m'étais demandé si l'action remarquable obtenue dans l'Obs. I avec la zymatine qui parut arrêter net les vomissements n'était pas due au saccharate de chaux qu'elle contient.

On a remarqué que la maladie pylorique est plus fréquente chez les enfants nourris au sein et chez les garçons.

Or, le lait de femme est plus pauvre en chaux que le lait de vache; chez certaines nourrices il peut devenir franchement insuffisant.

Les garçons ont peut-être une consommation plus grande de Ca, dû à un accroissement plus rapide du squelette.

Cette hypothèse que j'émetts de l'action de l'insuffisance du Ca est confirmée par des dosages faits dans le sangs par le Dr Suner (3) de Madrid. Dans des syndromes pyloriques accentués il a trouvé une diminution nette (6 à 8 mmgr. au lieu de 10 à 11). Dans les cas en voie de guérison la dose de Ca était normale.

Lorsque le lait de la mère est pauvre en Ca, cette insuffisance d'apport minéral peut être encore accentuée par une hypoalimentation dans les premiers jours de la naissance.

Dans l'observation I les tétées ont été données dès le premier jour seulement toutes les 3 heures et l'enfant n'a jamais grossi normalement.

Quelle est la conduite à tenir quand on constate un syndrome pylorique chez le nourrisson ?

Lorsque les signes se manifestent dès les premiers jours de la naissance, il pourra s'agir d'atrésie congénitale avec imperméabilité totale du pylore, constipation absolue, anurie. Cette affection, exceptionnelle d'ailleurs, est incompatible avec la vie et exige l'opération d'emblée.

Mais quand les vomissements débutent vers la 2e ou 3e semaine, il faudra toujours essayer le traitement médical. On cherchera à se

(3) Suner: Sténose hypertrophique du nourrisson, Paris Médical, 13 décembre 1924.

rendre compte par la radioscopie, par l'appréciation de la quantité des selles, du degré plus ou moins marqué de la sténose; mais il n'existe pas de signe permettant de distinguer la sténose hypertrophique du simple spasme: celui-ci intervient dans tous les cas.

On essayera d'abord le changement de régime: la graisse est mal tolérée par les vomisseurs. Le lait écrémé, le lait sec, le babeurre, le kéfir seront parfois mieux supportés que le lait maternel, un changement de nourrice pourra être envisagé. Dans notre Obs. II c'est ce qui a guéri le malade.

On essaiera la méthode des petits repas, 20, 30 gr. de lait toutes les heures ou au contraire espacés de 4 heures.

L'écueil qu'il faudra éviter avant tout, c'est l'hypoalimentation. Quand l'enfant a vomi, il y a intérêt à redonner un repas immédiat; c'est grâce à cette méthode que nous avons réussi à conserver une ration de 400 à 500 gr. par jour environ malgré les vomissements et à maintenir ainsi le poids. Pour lutter contre la déshydratation, des lavements ou injections de sérum sont indiqués comme traitement médicamenteux, les anti-émétiques habituels, citrate de soude, eau de Vals, auront peu de chances de réussir.

Il vaudra mieux s'adresser d'emblée aux anti-spasmodiques, la teinture de belladone à la dose de 2 à 3 gouttes par jour, prescrite en potion par cuillerées à café, 5 minutes avant chaque repas, ou le sulfate neutre d'atropine au millième à doses progressives (2 à 8 gouttes). On pourra y associer le bromure de sodium, 5 cgr. avant chaque repas.

Les ferments digestifs: pepsine, papaïne, pégnine peuvent être essayés, et on pourra essayer les solutions de sels de chaux (chlorure de Ca). La zymatine Lecène, qui contient à la fois du saccharate de chaux et de l'extrait de muqueuse de veau, remplit ces deux buts. Elle m'a donné un résultat immédiat dans le premier cas.

D'après Lemaire, la sténose serait souvent d'origine syphilitique et le traitement par frictions mercurielles ou par le lactate de Hg à 1 pour 1000 par gouttes, donnerait une amélioration rapide dans 63% des cas quand les autres médications ont échoué.

Les lavages d'estomac constituent une ressource précieuse.

On les pratiquera 1 ou 2 fois par jour seulement, 3 ou 4 heures après les repas. L'enfant étant assis, on lui fera déglutir une sonde de Nélaton munie d'un entonnoir; après avoir vérifié avec le doigt que la sonde est bien dans l'œsophage on verse 100 gr. d'eau bicar-

bonatée à 1% à 38°. On enlève ainsi les résidus alimentaires, les vomissements s'atténuent.

On a préconisé aussi l'alimentation duodénale par le tubage à la sonde. On essaiera les moyens médicaux avec patience pendant plusieurs semaines. Si on arrive à enrayer l'amaigrissement, à maintenir le poids de l'enfant, il ne faudra pas se décourager; on gagne du temps, on peut espérer la guérison.

Il est possible que la maladie pylorique évolue suivant un certain cycle et qu'à un moment donné, soit parce que les glandes digestives se sont développées, soit pour une autre raison inconnue, une tendance naturelle se produise vers la guérison.

La disparition brusque des vomissements chez notre premier malade sous la seule influence de la zymatine serait en faveur de cette opinion.

Si au contraire tous ces médicaments échouent, si l'enfant continue à maigrir progressivement, on aura recours à la chirurgie, pyloroplastie, ou gastro-entérostomie.

Je conclurai donc que dans tous les cas de vomissements du nourrisson il faut rechercher avec soin les signes pyloriques.

Il est vraisemblable que si on les recherchait, on constaterait plus souvent les contractions péristaltiques.

Marfan admet d'ailleurs, dans sa maladie des vomissements habituels, une forme avec spasme du pylore. La maladie pylorique du nourrisson est peut-être moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Les deux cas que j'ai rapportés démontrent en tous cas l'efficacité possible du traitement purement médical.

PRINCIPALES FORMES CLINIQUES DES ÉPIDERMO-DERMITES-STREPTOSTAPHYLOCOCCIQUES

*Par le Docteur ALBERIC MARIN,
Médecin de Notre-Dame,
Assistant à la Chaire de Dermato-Syphiligraphie.*

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer plusieurs malades intéressants, et par les lésions qu'ils présentaient et par les erreurs de diagnostic dont ils furent victimes. Ceci nous a incité à écrire la présente étude sur une dermatose que le praticien et même le dermatologiste sauraient reconnaître plus souvent s'ils y pensaient plus fréquemment. Ce serait pour le plus grand bien du malade et pour le plus grand avantage de la réputation du médecin.

Voici, succinctement résumées, deux observations que nous croyons typiques à cet égard.

Observation I.—Marie M., 27 ans, se présente à la consultation avec des lésions suintantes siégeant aux régions sous-mammaires et axillaires et datant de 18 mois.

Un placard rouge vif traverse la poitrine, sous forme d'une bande de la largeur d'une main, étalé à peu près également de chaque côté des plis sous-mammaires, dont le fond est fissuré, pour remonter aux creux des aisselles et s'étendre légèrement à la face interne des bras.

A ce niveau, sur une peau humide on remarque la présence de pustulettes et d'ostiofolliculites. Au pourtour, on note çà et là de petites croûtelles.

A la poitrine les lésions sont plus suintantes et criblées d'érosions eczématiformes mais différant des puits épidermiques eczémateux par l'absence d'ourlet.

Les bords du placard ont un épiderme décollé. Ils sont assez bien limités et, par endroits, légèrement polycycliques.

Cette malade est traitée depuis un an et demi pour de l'eczéma par les topiques les plus divers, sans aucune amélioration.

Elle a maigri. Elle dort à peine car ces lésions sont douloureuses et prurigineuses.

Elle est guérie en cinq semaines.

Observation II.—Paul R., 34 ans, est porteur à la cuisse droite, tiers moyen, d'un large placard de forme irrégulière, de la dimension d'environ deux mains juxtaposées, de coloration rouge sombre. A sa surface, l'épiderme est mince et en fine desquamation. Il est un peu plissé et craquelé comme si on l'avait vernissé.

On y retrouve de petits érosions irrégulières, non ourlées, suintantes.

Les bords de la lésion sont plutôt bien arrêtés et parfois festonnés. En plusieurs points l'épiderme y est clivé.

Cette dermatose a succédé à un furoncle, dont on voit la cicatrice au centre, qui fut énergiquement traité par de multiples applications de teinture d'iode.

Ceci a débuté il y a environ six mois. Comme le furoncle était disparu et que ce placard eczématiforme continuait de s'agrandir, le malade fut soigné pour eczéma d'origine médicamenteuse, la teinture d'iode ayant été incriminée.

Les pâtes et pommades les plus variées n'en vinrent pas à bout.

L'histoire du furoncle et l'aspect de la lésion ayant, après six mois de traitement anti-eczémateux, fait poser le diagnostic de dermo-épidermite microbienne, le malade est traité par des antiseptiques non-irritants.

Il est guéri en quatre semaines.

*

* *

Nous croyons que ces deux observations sont caractéristiques d'un état de choses malheureusement trop généralisé. Le médecin est enclin, en présence d'une dermatose érosive, humide ou érythémato-squameuse, à croire ferme à l'eczéma et à traiter ferme pour de l'eczéma.

Ajoutons que certains soi-disant eczémas, réputés rebelles, seraient rapidement guéris si sous ce masque eczématoïde l'épidermodermite strepto-staphylococcique était identifiée.

Mais cette infection cutanée peut présenter une extrême diversité d'aspects, allant des formes simplement érosives aux variétés pustuleuses et ecthymateuses, ou revêtant une allure desquamative, pityroïde, même parakératosique.

Le diagnostic est parfois très délicat et souvent faussé. Ces erreurs sont des plus néfastes puisque durant des mois et des années elles permettent l'évolution de dermatoses qui obéiraient plutôt facilement à une thérapeutique appropriée.

En dépit de son visage multiple, elle offre néanmoins certains signes communs à tous les faits de passage et qu'il convient d'examiner tout d'abord.

Dermique et plus particulièrement épidermique, elle n'épargne ni âge, ni sexe, ni région du revêtement. Elle affectionne cependant les membres, surtout les inférieurs, et les plis cutanés.

On conçoit que les membres inférieurs, à cause de la stase veineuse, du système pileux qui y est abondant et fournit autant de repaires microbiens à l'ostium folliculaire, à cause des traumatismes

et des saletés auxquels ils sont exposés, soient des terrains particulièrement propices.

Les plis cutanés, inguinaux, poplités, sous-mammaires, axillaires, chez des individus gras ou malpropres, sont le siège de macération et d'intertrigos où les pyogènes peuvent pulluler comme en vase clos et dans un excellent milieu de culture.

Ce sont évidemment là des endroits de prédilection mais cette dermite peut se développer ailleurs. Elle succède d'ordinaire à des plaies infectées, à des furoncles, à de l'impétigo, à de l'ecthyma, à des pyodermes, à un érysipèle. Elle peut s'installer autour d'une fistule ou survenir à la suite d'éraillures insignifiantes.

Des dermatoses, primitivement érosives et infectées ultérieurement, y peuvent donner naissance.

Un épiderme décapé par des topiques violents pourra aussi en être le point de départ.

Notons toutefois que l'épidermo-dermite peut continuer d'évoluer pour son propre compte alors que le foyer infectieux qui lui a donné naissance est disparu. C'est le cas du malade de notre observation II. Ou bien elle peut récidiver après guérison, si ce foyer initial subsiste encore.

Notons aussi qu'inversement elle pourra à son tour essaimer dans le voisinage ou à distance et donner naissance à des pyodermes, à de l'impétigo, etc.

Objectivement, sur des étendues plus ou moins grandes, affectant les formes les plus disparates (ovales, en bande, etc.), la peau est tantôt rouge vif, tantôt plus sombre et violacée. Parfois érosive et légèrement humide, parfois au contraire suintant abondamment, surtout aux grands plis.

Certains placards laisseront sourdre du pus de petits orifices, vestiges de pustulètes. A un degré plus avancé, nous y verrons des excavations dermiques purulentes. D'autres placards seront secs, desquamatifs.

Enfin, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, la lésion sera polymorphe: ici une zone sèche, là une plage purulente, plus loin les lésions eczématiformes.

Ces nappes peuvent être limitées à un secteur d'un membre ou l'envahir tout entier. Certains cas furent rapportés où la presque totalité de la peau était infectée. Gougerot en tire argument pour démontrer l'existence de dermatites exfoliatrices d'origine streptococcique.

L'extension en est centrifuge. On observe, lors de leur progression, un bourrelet périphérique soit vésiculo-bulleux, soit croûteux, soit simplement squameux. Parfois on ne peut noter qu'un décollement épidermique des bords. Ceux-ci peuvent être diffus et émiettés, mais d'habitude ils sont plutôt nettement arrêtés. Un liséré épidermique clive les limites assez bien, traçant une ligne circinée.

Ce polycyclisme et ce clivage de la bordure sont des signes diagnostiques de très grande importance. C'est le processus extensif le plus communément observé dans les formes sèches ou légèrement suintantes.

Enfin nous y trouverons divers éléments, érosions, exulcérations, pustulettes, croûtes, squames, que nous décrirons avec les principales formes cliniques de ces pyococcies tégumentaires.

Avec Gougerot, dont les travaux importants et nombreux ont contribué pour une si large part à éclaircir ce chapitre de la dermatologie moderne, nous grouperons les variétés cliniques en quatre grandes classes.

Cette division est commode et permet de voir les faits plus clairement, en les sériant. Elle est conventionnelle, il est vrai, puisque les lésions élémentaires sont souvent intriquées, mais elle en rend l'étude plus facile.

A cet effet, disons donc qu'il existe des formes purulentes, des formes érosives, des formes sèches ou squameuses et des formes polymorphes, ces dernières étant assurément les plus fréquentes.

1° Formes purulentes

Ces bulles crèvent rapidement; un liquide jaunâtre s'en écoule. On n'en décèlera bien souvent que leurs vestiges: érosions superficielles, irrégulières de formes et de dimensions. Elles sont confluentes ou isolées. Dans les plis, si le malade néglige les soins de propreté ou si la suppuration est abondante, on voit, en les écartant, du pus qui s'écoule après s'y être accumulé grâce à l'adossement des surfaces en contact.

A un stade plus avancé, il y aura un semis de petites exulcérations irrégulières, d'où s'échappe un liquide séro-purulent ou franchement purulent. Certaines ulcérations pourront revêtir l'aspect ecthymateux et entamer le derme assez profondément. Nous y verrons de petites pustulettes, des ostiofolliculites, des folliculites éparses ou agminées et dont le nombre varie grandement.

Enfin dans certains cas, on y trouvera, principalement au pourtour, des croûtes d'apparence impétigineuse, d'un jaune sale.

Selon la marche du processus ulcéreux, sous ces croûtes l'épiderme est d'un rouge intense, parfois un peu vermoulu d'aspect, avec quantité de petits points purulents. Les bords sont bien délimités. Leur polycyclisme et leur clivage y est des plus fréquents.

L'infection décroissant, la suppuration, l'incrustation et l'ulcération seront moins marquées. Et si l'inflammation s'apaise davantage, l'on se trouve finalement en présence de la forme polymorphe (zônes fétides et zônes suintantes) ou de l'une des deux autres formes, s'il y a passage à la chronicité.

2° Formes érosives

Le placard est rouge vif comme dans la forme précédente mais ne donne pas de pus. Il suinte cependant, abondamment même. Le liquide filant peut être légèrement louche. On y voit sur un fond uniformément inflammé de petites érosions rares ou nombreuses, disséminées ou réunies en îlots. On peut y trouver des squames-croûtes, mais plus rares, moins épaisses et moins sales que dans la variété purulente.

Cette forme érosive est peut-être celle qui cause le plus souvent des erreurs de diagnostic. Comme elle est fréquemment eczématoïde l'on comprend qu'elle soit souvent confondue avec l'eczéma.

Il existe néanmoins certains points de repère propres à éviter cette confusion.

Lorsqu'il s'agit d'eczéma, la bordure est mal définie et émiettée. Elle se confond insensiblement avec la peau saine. Le contraire a lieu dans le cas de la dermite microbienne où de plus l'examen, les commémoratifs révéleront le foyer initial infectieux. Dans l'eczéma il sera souvent possible de déceler l'existence, sur une autre région de la peau, d'éruptions eczémateuses typiques, la présence de vésicules aberrantes caractéristiques ou des puits qu'elles laissent derrière elles.

Sabouraud a donné les caractères différentiels de ces érosions que l'on trouve à la surface des placards eczémateux et des nappes eczématoïdes microbiennes.

Voici, en substance, ce qu'il écrit à ce sujet: "La vésicule eczémateuse est d'environ un millimètre de large. Elle est acuminée et papuleuse avant d'être vésiculeuse. Ouverte, elle est remplacée par

une érosion ronde, nettement creusée, ourlée, donnant une gouttelette perlée; quoique peu profonde, elle est taillée à l'emporte-pièce. Ce qui fait l'ourlet de son bord, c'est l'épiderme corné épaissi, en parakeratose, qui l'entoure. Même plusieurs vésicules confluentes donnant une érosion polycyclique, montreront ses bords ourlés."

"L'érosion microbienne est d'emblée plus large, le double, le triple. Elle est plane, non ourlée. Ses bords ne sont pas visibles, mais comme usés."

Ce sont là, estimons-nous, des signes assez nets pour diminuer considérablement le nombre des méprises: bordure limitée, légèrement festonnée, décollée, érosions irrégulières, non ourlées réalisant le tableau clinique de la pyococcie cutanée.

3° Formes sèches

C'est ici la modalité la plus prurigineuse. Elle peut être l'aboutissant de l'une ou l'autre des deux formes précédentes. Le placard, d'un rouge moins accentué, présente un état sec et desquamatif.

Tantôt la desquamation est minime et la rougeur très peu marquée. C'est alors la forme la plus atténuée des épidermo-dermites microbiennes et dont la dartre furfuracée du visage est l'exemple le plus bénin.

Tantôt le tégument est d'un rouge vineux, même purpurique si la lésion siège au membre inférieur.

La peau sèche est en quelque sorte vernissée et craquelée. On dirait une mince couche de collodion étalée sur un fond érythémateux. On y retrouve presque constamment, comme du reste dans les deux formes précédentes, une bordure circinée et décollée. Ceci a une haute valeur symptomatique. Plus abondante, la desquamation donnera un aspect parakératosique avec des squames grisâtres. Plus prononcé encore, l'état squameux aura une allure psoriasiforme. Mais le grattage méthodique ne donnera pas les caractères si nets du psoriasis: le signe de la tache de bougie, celui de la pellicule décollable et la rosée sanglante d'Auspitz-Devergie.

D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, cette variété squameuse, bien limitée, pourra simuler la tuberculose verruqueuse. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas tout récemment. Mais ce placard tuberculoïde a une allure beaucoup plus inflammatoire et congestionnée que celui de la bacillose. De plus, et c'est là un signe

différentiel qui importe beaucoup, l'épidermo-dermite strepto-staphylococcique envahit en quelques semaines un territoire que l'infection par le bacille de Koch mettrait des mois et parfois des années à couvrir.

4° Formes polymorphes

Le polymorphisme lésionnel est sans aucun doute l'aspect le plus usuel des dermo-épidermites microbiennes. Les autres modes existent rarement à l'état pur.

A vrai dire, on rencontre le plus habituellement sur un fond érosif, quelques petites pustulettes et un secteur légèrement squameux.

La classification que nous avons adoptée signifie avant tout que dans telle ou telle plaque pyococcique l'état érosif, squameux ou purulent sera le plus apparent.

Les cas sont plutôt rares, où la lésion élémentaire est purement érosive, ou purulente ou encore squameuse.

Comme dans toute cette entité pathologique les frontières nettement établies ne sont qu'une vue de l'esprit que vient souvent contredire l'observation précise des faits. Elles ont cependant l'avantage de les mieux faire comprendre.

Quoi qu'il en soit, disons que ces formes polymorphes sont un *sympodium* de celles qui furent précédemment décrites. Ajoutons que loin de compliquer le diagnostic, cette bigarrure d'aspect aidera au contraire à l'éclaircir car le polymorphisme est un indice puissant de la nature microbienne d'une épidermo-dermite.

Nous aurons donc un placard rouge, suintant ici avec ses érosions irrégulières et sans bords définis; là, une zone squameuse avec sa surface craquelée, vernissée ou parakératosique; à côté, une plage de bulles purulentes avec çà et là des ulcérations plus ou moins profondes, croûteuses ou non, ecthymateuses parfois. Ces mélanges lésionnels se font à des degrés divers, sans ordre fixe. Dans certains cas, les régions suintantes seront les plus étendues. Dans d'autres les secteurs purulents et croûteux seront plus grands. Ailleurs enfin l'état desquamatif prédominera.

Ce seront des alliages de suintement, de suppuration, d'incrustation et de desquamation mais à des dosages variés. Les bords festonnés auront un ourlet d'épiderme clivé.

C'est en somme un tableau clinique où sont réunies toutes les formes, où l'on peut retrouver les caractères particuliers à chacune d'elles et observer des faits de passage de l'une à l'autre.

Diagnostic

S'appuyant sur les signes déjà décrits, il sera relativement facile

Les variétés purulentes ou polymorphes seront aisément reconnues. Ces nappes secrétant un pus plus ou moins épais, ces pustulètes ou ulcérations plus ou moins profondes, cette bordure à épiderme clivé, l'amélioration nette et rapide grâce à un traitement antiseptique sont autant d'indications.

La forme squameuse accentuée pourrait être confondue avec le psoriasis. Mais les signes que donnera le grattage méthodique écarteront cette éventualité.

La tuberculose variqueuse n'a pas la même rapidité d'évolution. La forme érosive sera assez souvent d'un diagnostic difficile. L'eczéma surtout prête à confusion. Mais les caractères évolutionnels, l'aspect des érosions, la nature des bords de la plaque, l'épreuve du traitement orienteront le diagnostic dans la bonne voie.

Enfin les commémoratifs rappelleront que la dermatose a eu comme point de départ un foyer infectieux. C'est là un trait commun aux différentes formes et qui existe le plus habituellement.

Rappelons qu'en face des épidermo-dermites strepto-staphylococciques il existe des épidermocoses eczématoïdes et des intertrigos mycosiques que la clinique seule est souvent impuissante à distinguer des formes érosives et squameuses ou d'eczémas authentiques.

Des nuances bien minimes les séparent et des procédés de laboratoire seuls peuvent les identifier. C'est ce qu'a établi Petges dans son remarquable rapport sur les Epidermomycoses au Congrès de Dermatologie française, en 1922.

*

* *

La question des épidermo-dermites strepto-staphylococciques est l'une de celles qui intéressent au premier chef le médecin car le nombre est vraiment considérable de malades qui en sont atteints. Ignorées elles deviennent prurigineuses, gênantes, douloureuses et même parfois dangereuses puisque ces pyococcies peuvent avoir des complications redoutables, entr'autres l'érysipèle. Elles sont de plus très contagieuses.

En guise de conclusion, nous ajouterons que la nature microbienne d'une dermite serait plus aisément admise si le médecin songeait à l'état éminemment septique de notre revêtement cutané.

Pour nous, nous ne parvenons pas à nous expliquer comment il se fait que la moindre solution de continuité, si inappréciable à l'œil nu soit-elle, ne devienne pas fatalement le siège d'une suppuration effroyable. Sachant qu'à la surface d'un centimètre carré de peau il existe environ 40,000 germes, les éraillures épidermiques sans complications demeurent bien mystérieuses. Pourquoi, dans certains cas, l'effraction du tégument ne donne-t-elle lieu à aucun phénomène inflammatoire, alors qu'ailleurs elle devient le siège d'une infection des plus prononcées ?

On dit couramment que ces conditions pathologiques sont déterminées par une "diminution de la résistance du terrain" et par "l'exaltation de la virulence des microbes".

Ce sont là des mots, de pauvres mots qui ne masquent même pas notre ignorance.

SUR QUELQUES MÉTHODES DE FLOCCULATION OU DE PRÉCIPITATION (SERUMS SYPHILITIQUES)

Par Albert BERTRAND,

*Assistant au Laboratoire de l'Hôpital Notre-Dame, et au Cours de
Bactériologie de la Faculté de Médecine de Montréal,
Bactériologiste à l'Hôpital St-Jean-de-Dieu.*

A la suite des travaux de Levaditi et de Yomonouchi sur la déviation du complément, une nouvelle théorie a été émise pour expliquer la réaction de Bordet-Wassermann. On admet aujourd'hui que la syphilis détermine des changements dans la constitution physico-chimique des sérums, changements qui rendent ces sérums plus facilement précipitables que le sérum normal, par une infinité de réactifs (lipoides, colloïdes, etc.), le précipité formé étant susceptible de détruire le complément.

Une des conséquences de cette conception fut qu'on a cherché par de nouvelles méthodes à mettre en évidence l'altération présentée par le sérum syphilitique au moyen d'un seul réactif, en examinant l'action de l'antigène, extrait d'organe ou d'une substance analogue, sur le sérum, c'est-à-dire en étudiant ce qui se passe dans la première phase de la réaction de Bordet-Wassermann.

Ces méthodes consistent à observer un précipité plus ou moins abondant, d'où le nom de flocculation donné quelquefois à ce phénomène. (1)

De même que pour la réaction de Bordet-Wassermann, les méthodes de précipitation ou de flocculation se sont multipliées rapidement. Nous n'examinerons, brièvement, que les plus répandues à l'heure actuelle: celles de Meinicke, de Sachs-Georgi, de Dreyer-Ward, et surtout celle de Vernes qui fut l'objet de nombreuses controverses et qui est encore discutée aujourd'hui.

Un premier fait doit d'abord attirer l'attention. Si on compare l'expérience première de Bordet et Gengou avec les diverses applications qui en ont découlé, pour arriver aux méthodes de flocculation, on constate que l'explication donnée au phénomène de déviation du complément semble bien logique.

(1) Dourès, "Guide pratique pour l'analyse du sang".

Antigène	Anticorps
Bordet-Gengou:	
Emulsion microbienne	+ Sérum = Déviation du complément
Wassermann:	
Extrait de foie d'hérédosyphilitique	+ Sérum = —
Levaditi:	
Lipoïdes	+ Sérum = —
Sachs Georgi:	
Lécithine	+ Sérum = Précipitation
Meinicke:	
Antigène	+ Sérum = —
Dreyer-Ward:	
Antigène	+ Sérum = —
Vernes:	
Antigène (périthynol)	+ Sérum = —

Appliquons aux trois premiers exemples la théorie nouvelle: formation d'un précipité fixant le complément dans le cas d'un sérum spécifique, et nous aurons précipitation comme dans les réactions de Sachs-Georgi, Meinicke, Dreyer-Ward et Vernes, mais précipitation mise en évidence par des moyens détournés: hémolyse des globules de mouton dans le cas d'un sérum non spécifique; absence d'hémolyse avec un sérum spécifique. C'est un procédé analogue que Vernes a appliqué dans une de ses premières réactions. (1)

Le même phénomène s'observe (précipitation ou floculation) si on met en présence: du sérum et certains lipoïdes (lécithine) ou certains sels biliaires (réaction de Pargès); de la lécithine, de la cholestérine, de l'alcool et du sérum (réaction de Wollman); du glycocholate de soude, de la cholestérine, de l'alcool et du sérum (réaction Herman-Perutz).

Réactions de Meinicke

La première réaction de Meinicke est basée: 1° Sur une hypothèse; 2° Sur une constatation chimique.

1° Ayant observé que tous les sérums humains floculent lorsqu'on les additionne d'un extrait d'organe dilué dans l'eau distillée, Meinicke conclut que l'antigène et le sérum syphilitique se *combinent* par l'intermédiaire des lipoïdes de l'antigène et des globulines du sérum syphilitique, tandis qu'il n'y a qu'une simple *liaison* beaucoup moins stable entre les lipoïdes de l'antigène et les globulines du sérum normal.

2° Les globulines sont insolubles dans l'eau distillée, mais solubles dans l'eau salée.

(1) Vernes: Note à l'Académie des Sciences, 2 septembre 1918.

Antigène (lipoïdes) + Sérum syphilitique (globulines) Précipité (combinaison)	Antigène (lipoïdes) + Sérum normal (globulines) Précipité (liaison)
Eau distillée	Eau distillée
Précipité dans les deux cas	
Eau salée	Eau salée
Augmentation du précipité	Disparition du précipité (1)

Cette réaction se rapproche assez de la réaction de Bordet-Wassermann pour qu'il soit intéressant de la mettre en regard de cette dernière.

Antigène (lipoïdes) + Sérum S (globulines) Complément	Antigène (lipoïdes) + Sérum N (globulines) Complément
Fixation du complément	Pas de fixation
Globules sensibilisés	Globules sensibilisés
Hémolyse = 0	Hémolyse +

La première méthode de Meinicke fut sensiblement modifiée par la suite. Antigène + sérum + eau distillée furent les seuls réactifs employés. Une troisième modification consiste à ajouter une solution de Na Cl d'un titre déterminé.

Réaction de Sachs-Georgi

Sachant que la cholestérine améliore la qualité des extraits d'organes et accroît leur sensibilité dans la réaction de Bordet-Wassermann, ayant même fabriqué avec la cholestérine des antigènes artificiels (antigènes de Sachs-Rondoni, de Desmoulières), Sachs et Georgi constatèrent que les phénomènes de floculation, discrets avec un extrait d'organes, devenaient réguliers et assez marqués si on se sert d'extraits cholestérinés. (1)

Leur technique consiste à mettre en présence: de l'antigène (extrait de cœur de bœuf) + de la cholestérine diluée dans eau salée + sérum, et à observer la formation d'un précipité qui dépose:

(1) Institut Pasteur: Notes du cours, 1925. Dujarric de la Rivière.

(1) Dourès.

dans le cas d'un sérum syphilitique. Le mélange reste opalescent lorsqu'il s'agit d'un sérum normal. (2)

Réaction de Dreyer-Ward

La méthode de D.-W. diffère peu de celle de S.-G., du moins en ce qui concerne les réactifs. En effet elle comporte un antigène de cœur de veau (Bordet-Ruelens) 5 c.c. + 0.25 c.c. d'une solution de cholestérine à 1% mis en suspension dans de l'eau physiologique. Au moyen d'un siphon distributeur donnant un nombre constant de gouttes dans un temps donné, D. et W. préparent deux émulsions de titres différents qui serviront pour leur réaction. L'avantage du siphon consiste en ce qu'il permet de faire des émulsions toujours identiques d'une expérience à l'autre. C'est en somme le titrage de l'antigène qui se fait par ce procédé. Le mélange antigène + sérum une fois fait la floculation s'observe dans un appareil à fond noir au moyen d'une loupe.

Les résultats: floculation totale (t); floculation étalon (s); traces de floculation (tr); floculation négative (0); avec les intermédiaires possibles, peuvent être évalués en unités (unités sigma), mais nécessitent une série de tables et de calculs qui sont à notre avis un inconvénient de la méthode. De plus, il faut savoir attendre 7 heures, 24 heures, 48 heures même, et faire plusieurs lectures, avant d'avoir une réponse définitive.

Ces trois méthodes (Meinicke, Sachs-Georgi, Dreyer-Ward), tout en donnant des résultats assez encourageants, ne sauraient remplacer la réaction de Bordet-Wassermann. C'est du moins cette conclusion qui se dégage du premier rapport du Comité chargé par la Société des Nations d'étudier le problème de la standardisation du séro-diagnostic de la syphilis. (1) Faisaient partie du comité: Dreyer, Harrison, Ward de Londres, Madsen de Copenhague, Renaux de Bruxelles, Kolle de Francfort, Hirszfild de Varsovie, Müller de Vienne, Sachs de Heidelberg.

Tous furent d'accord pour déclarer que la réaction de Meinicke est moins sensible que le B.-W., que la réaction de Sachs-Georgi fournit un pourcentage élevé de réactions positives, toutefois un peu

(2) Notes du cours, I. P.

(1) Rapport présenté à l'Inst. Pasteur de Paris, nov. 1922, cité par Mutermilck. Presse Médicale, 18 août 1924.

moins marqué que celui obtenu par les procédés de fixation de l'alexine; que des réactions non spécifiques furent observées surtout avec les méthodes de floculation.

Renaux cite dans son rapport 18 résultats positifs avec le Sachs-Georgi, 7 avec le Meinicke, 10 avec le sigma (Dreyer-Ward) dans des cas de tuberculose, de tumeurs, d'aortite qui donnèrent des résultats négatifs avec le Bordet-Wassermann.

Seul, Madsen de Copenhague trouva que la sigma-réaction (Dreyer-Ward) était supérieure aux autres réactions.

Une deuxième série d'expériences, à laquelle prirent part : Wassermann, Müller, Harrison, Bordet, Hirszfeld, donna des résultats un peu différents de ceux obtenus la première fois, en ce sens que les réactions de floculation se montrèrent en général plus sensibles que le Bordet-Wassermann.

Mise en présence de ces faits, la Société des Nations demanda une troisième épreuve, tous les sérologistes devant travailler sur des sérums prélevés dans les mêmes conditions. Ces recherches eurent lieu à Copenhague et portèrent sur 525 sérums et sur 11 liquides C. R. Tous les grands instituts de recherches de l'Europe y furent représentés.

La conclusion qui se dégage de cette troisième réunion est la suivante. Les réactions de fixation du complément (en particulier la technique de l'Institut Pasteur de Paris) se sont montrées beaucoup plus sensibles que n'importe laquelle des méthodes de floculation qui ne peuvent pas actuellement se substituer à la réaction de Bordet-Wassermann. (1)

En ce qui concerne les diverses méthodes de floculation, la conférence de Copenhague a montré également que la première réaction de Meinicke doit être écartée comme étant inférieure aux autres; que la réaction de Sachs doit prendre place dans la pratique et qu'elle est supérieure à la sigma réaction (D.-W.). A noter que cette conclusion est en contradiction avec celle émise à la Conférence de Paris (Institut Pasteur, nov. 1922) où il était admis (Madsen) que la sigma réaction était supérieure aux autres réactions de floculation et qu'elle au moins égale à la réaction de B.-W.

Il est regrettable que la méthode de Vernes n'ait pas figuré au nombre de celles qui ont été étudiées à ces diverses conférences. Manquant de points de comparaison entre les méthodes de floculation, examinées plus haut, et celle Vernes, nous nous bornerons à

(1) Mutermilck, Presse Médicale, 18 août 1924.

étudier la dernière technique proposée par celui-ci, et à résumer les divers commentaires qu'elle a soulevés.

Méthode de Vernes

Dégagée de toutes les transformations qu'elle a subies depuis son origine, la réaction de Vernes se réduit actuellement à ceci : observer au moyen du photomètre V. B. Y. un précipité formé par un mélange de périthynol (cœur de cheval) et de sérum d'une part, un mélange d'alcool et de sérum d'autre part. La différence entre les chiffres lus au photomètre (densité optique) indique qu'il y a syphilis ou non selon que l'écart entre ces chiffres est plus ou moins grand.

Il est important de posséder les appareils proposés par l'auteur pour la mise en œuvre de sa technique. Le mélangeur électrique est indispensable si on veut avoir des suspensions toujours identiques à elles-mêmes et comparables d'une expérience à l'autre. "De la vitesse d'écoulement de l'antigène et de la vitesse de rotation du mélangeur dépend la valeur de la suspension."

Le mélange antigène et sérum se fait rapidement au moyen d'un rhéomètre particulier, et après 4 heures d'étuve à 25° on note les résultats.

L'interprétation qu'on doit donner actuellement aux chiffres fournis par le photomètre est la suivante :

Une différence de 0 indique un sérum complètement normal.

Une différence de 1 à 2: sérum normal mais déjà suspect.

Une différence de 3 à 4: Sur 100 sérum normaux, il n'y en a que 2 qui donnent 3 à 4. Sur 100 sérums pris au hasard et donnant 3 ou 4, on trouve approximativement 25 syphilitiques et 75 normaux.

Une différence de 5 à 6: Sur 500 sérums nouveaux 1 donne 5 ou 6. Sur 100 sérum donnant 5 ou 6, 50 sont syphilitique, 50 sont normaux.

Une différence de 7, 8, 9, 10, 11: Sur 2000 sérums, on trouve

1999 sy

1n

Une différence de 12, 13, 14 à 18: Sur 10,000 sérums on trouve

9999

1n

Une différence de 19 à 27: Sur 650,000 sérums, on trouve

649999

1n

Une différence de 28 et plus: Toujours syphilis. (1)

(1) Brocq, La Presse Médicale, 24-5-24.

Entre autres reproches, on a fait à Vernes celui de changer trop souvent sa technique et son mode d'interprétation. (2)

- En 1921.—Au-dessus de 0 milligrm. 15 de précipité par centimètre cube = Syphilis.
 En 1923.—Densité optique de 0 à 6 = Sérum normal.
 Densité optique de 6 à 22 = Sérums normaux et suspects.
 Densité optique au-dessus de 27 = Sérums syphilitiques.
 En 1924.—Densité optique de 0 à 4 (degré photométrique) = Sérum normal.
 Densité optique au-dessus de 4 = Sérum syphilitique ou suspect.
 Mai 1924.—Degré photométrique de 1 à 2 = Sérum un peu suspect.

On constate par l'examen de ce tableau que le reproche semble mérité. Il ne faut pas oublier cependant que toutes les techniques nouvelles sont susceptibles d'être améliorées. Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir persévéré dans ses recherches et d'avoir mis au point une méthode qui, si elle n'est pas absolument sans reproche, au dire de certains, a du moins le grand avantage d'être plus facilement applicable que la méthode initiale.

Mais le point le plus intéressant de la question est de savoir si avec la nouvelle interprétation qu'il faut donner aux résultats ceux-ci sont conformes à ceux fournis par la clinique, s'ils sont supérieurs ou au moins égaux à ceux donnés par le Bordet-Wassermann.

La Commission confraternelle d'études pour la lutte antisiphilitique dans le département de la Seine, dans son premier rapport (Bulletin S. M. S., 2 fév. 1924), publie ce qui suit au sujet de la méthode de Vernes:

"Elle conduit à nier la syphilis plus souvent dans les cas où elle existe qu'avec la réaction de floculation indirecte, et ce qui est plus grave, à faire suspendre le traitement au moment où une séro-réaction faite selon les méthodes classiques serait normalement positive." (1)

Il est à remarquer qu'au moment où ce rapport était publié l'interprétation qu'on donnait au Vernes était la suivante: "Dans les conditions de réglage exposées plus haut, le sérum normal donne un degré photométrique de 0 à 6; entre 6 et 27 on peut encore et exceptionnellement trouver des sérums normaux... Il faut au moins 27 pour pouvoir affirmer sur un seul examen de sang qu'un sujet ne

(2) Tableau dans "Guide pratique pour l'analyse du sang", page 167.

(1) Cité par Brocq, P. M., 24-5-24.

présentant aucun signe apparent de syphilis est réellement syphilitique." (1)

Il est difficile de prévoir les modifications que la nouvelle interprétation de Vernes aurait apportées au rapport cité plus haut si elle avait été publiée plus tôt.

Lortat-Jacob et Legrain, à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 février 1923, firent part de leurs constatations sur les méthodes de Wassermann, Hecht et Vernes, et conclurent à l'infériorité des résultats fournis par la méthode de floculation sur ceux que donnent les autres méthodes, surtout chez les malades traités.

Commentant ce travail, Queyrot disait à la même séance: "La méthode de Hecht est plus sûre et plus spécifique que le Vernes."

Milian ajoutait: "Les réactions de floculation sont moins sensibles que les autres méthodes." (2)

Brocq, dans la Presse Médicale, 24 mai 1924, reprend un à un tous les cas cités par Lortat Jacob et Legrain, les examine à la lumière de la nouvelle interprétation de Vernes et conclut: "Il est donc incontestable que dans la série des cas étudiés par MM. L.-J. et L. le Vernes s'est montré plus sensible que le Wassermann et même que le Hecht."

Lortat-Jacob et Legrain (P. M. 18-6-24) répondent: "Nous trouvons W. et H. plus sensibles que Vernes. La divergence d'opinion est due à une nouvelle notation adoptée récemment et postérieurement à notre travail."

Demanche et Guénat (S. F. D et Sy. 13-12-23; Bulletin de la Société, p. 494) comparent entre elles les méthodes de Hecht, Bordet-Wassermann, Calmet et Vernes et concluent ainsi: "Au point de vue de la valeur diagnostique la méthode de Vernes est nettement inférieure au Wassermann dont elle se rapproche et surtout au Hecht."

Leur interprétation n'étant pas basée sur les dernières modifications de Vernes, Brocq refuse de les admettre comme justes.

Demanche et Guenot (P. M. 18-6-24) de répondre que la notation qu'ils ont adoptée semble plus conforme aux données classiques, et de maintenir leurs conclusions: "La réaction de floculation est beaucoup moins sensible que le Hecht et beaucoup moins apte que celle-ci à déceler de façon précise une syphilis débutante.

(1) Vernes: Travaux et publications de l'Institut prophylactique, 1923; 2e fascicule, p. 92.

(2) Brocq, P. M., 24 mai 1924.

S'il est de règle de la trouver plus ou moins fortement positive dans la syphilis en pleine activité, pendant la période secondaire par exemple, elle est fréquemment négative à la période primaire ou bien au cours de syphilis latente ou encore dans la syphilis traitée, alors que le Hecht et même le Wassermann sont déjà ou encore plus ou moins fortement positifs. Malgré ce défaut de sensibilité, commun d'ailleurs à quelques degrés près à la plupart des procédés utilisant le sérum chauffé, la méthode de Vernes constitue un progrès important dans la pratique de la floculation et peut rendre des services, à condition de ne pas vouloir augmenter sa sensibilité aux dépens de sa spécificité."

Gastou et Bethoux (S. F. D. et S.) (Bulletins, 14-24) examinent 919 sérums au moyen de cinq méthodes différentes: Hecht (Institut Pasteur); Hecht (Rubinsteins); Wassermann (original); Calmet et Masal, Vernes, et pour quelques-uns Jacobsthal. Leurs conclusions se rapprochent sensiblement de celles de Demanche et Guenot. "Si le Vernes est utile pour contrôler la marche de l'inspection et le traitement dans la syphilis en pleine activité, il ne donne plus la même certitude dans la syphilis ancienne latente, localisée, en traitement ou non traitée, dans la syphilis héréditaire. Il ne traduit pas les reliquats d'infection qu'indiquent les modes habituels et ne donne pas de certitude suffisante dans les cas récents ou anciens." Pour eux le Hecht est plus sensible. (1)

Brocq fait à ce travail le même reproche que celui qu'il a fait à D. et G. et pour les mêmes raisons refuse de l'admettre comme exact.

Mlle Marbel et M. Badoux de Lausanne ont examiné plus de 2000 sérums au moyen des méthodes de Wassermann (antigène fourni par Wassermann), de Sachs-Georgi (antigène fourni par Sachs) et de Vernes. Leurs conclusions sont nettement favorables au Vernes. (2)

Cornaz de Lausanne (Annales Mal. Vén., 1924, p. 488) compare les méthodes de Dold, Sachs-Georgi, Wassermann et Vernes et conclut que seul le Vernes permet la mesure exacte de la floculation.

De tous ces travaux sur le Vernes, Brocq tire la conclusion suivante: La méthode de Vernes apporte en effet à la clinique une

(1) M. Gastou, que nous avons eu l'honneur de rencontrer à son laboratoire de l'Hôpital St-Louis, a bien voulu nous confirmer ce qu'il a écrit sur le sujet: Vernes, inférieur comme moyen de diagnostic, intéressant pour suivre un traitement.

(2) Brocq, P. M., 24 mai 1924.

notation de l'intensité de l'imprégnation de l'économie par la syphilis d'une toute autre gamme de nuances jusqu'ici utilisées." "Ces indications correspondent-elles à la réalité des faits? C'est aux sérologistes qui font des recherches de contrôle à le dire. Quant à nous praticiens, nous ne pouvons qu'affirmer qu'elles nous semblent répondre aux cas cliniques que nous observons... Aucun document sérieux ne permet à l'heure actuelle de déclarer que la méthode de Vernes est moins sensible que les autres méthodes sérologiques et surtout que le Bordet-Wassermann."

Que faut-il penser en définitive de toutes ces opinions contraires? En ce qui concerne les méthodes de Meinicke, de Sachs-Georgi et de Dreyer-Ward, la conférence de Copenhague semble avoir prouvé leur infériorité sur les méthodes de Bordet-Wassermann. Quant à la méthode de Vernes, les quelques observations que nous avons pu faire nous-mêmes ne nous permettent pas de prendre position ni parmi ses défenseurs ni parmi ses adversaires. Nous croyons qu'elle doit faire l'objet de nouvelles comparaisons appuyées sur les dernières notations de Vernes, et nous concluons dans le même sens que Muterlmich (Presse Médicale, 13-8-24): "Le problème n'est nullement résolu. Les chances de dépister la syphilis sont d'autant plus grandes que le nombre de techniques employées est plus élevé."

APPENDICITE CHRONIQUE ET STASE COECALE

*Par le Docteur MERCIER FAUTEUX,
Assistant au Service chirurgical du Docteur Desmarets, à Paris.*

Les progrès considérables acquis depuis ces quelques dernières années en pathologie intestinale, grâce à l'observation clinique plus minutieuse, grâce aux examens de laboratoire et aux techniques radiologiques plus précises, ont éclairé d'une façon merveilleuse quelques affections du tube digestif.

Ils ont permis, dans de nombreuses maladies contre lesquelles on n'usait jusqu'ici que d'une thérapeutique symptomatique, d'employer un traitement causal qui, au lieu de chercher seulement à atténuer le symptôme, s'est efforcé d'atteindre le mal à sa racine et d'en supprimer définitivement la cause.

Cependant, il n'en est pas moins vrai que toute une série de troubles intestinaux demeurent encore obscurs et présentent certaines difficultés pour les différencier les uns des autres et leur apporter un traitement approprié.

Parmi ceux-ci les troubles de la fosse iliaque droite intéressant soit l'appendice, le segment terminal de l'iléon ou le cæcum ascendant sont des plus intéressantes, vu leur fréquence et leur intérêt pratique.

Au premier abord, un malade qui se présente avec des symptômes douloureux de la fosse iliaque droite, donne l'impression d'un appendiculaire. Et trop souvent par précipitation un diagnostic d'appendicite est porté, lorsqu'en réalité il s'agit d'une autre affection, qui demande un traitement tout à fait différent.

Cette erreur d'interprétation conduit à poser un diagnostic opératoire d'appendicectomie, et l'on enlève un appendice qui peut peut-être présenter de légères réactions inflammatoires et laisse espérer une guérison certaine.

Le malade quitte l'hôpital, et les troubles pour lesquels il était venu consulter persistent. Les petites crises douloureuses réapparaissent, la constipation ou les alternatives de constipation et de diarrhée demeurent avec les mêmes caractères qu'avant l'intervention. Le malade revient. Le médecin accuse les adhérences cicatricielles de tous ses malaises, le rassure en lui disant que ses troubles étaient bien de l'appendicite chronique, et le lui prouve avec conviction, se

basant sur les lésions macroscopiques et microscopiques de la pièce opératoire.

N'attache-t-on pas trop d'importance aux petites lésions inflammatoires chroniques de l'appendicite ? Trop souvent, frappé par l'aspect un peu suspect d'un appendice, l'on établit un diagnostic post-opératoire d'appendicite chronique, qui confirmerait un diagnostic clinique plus ou moins incertain. Cette légère réaction appendiculaire est-elle la cause des troubles accusés par le malade, ou n'est-elle pas plutôt bien souvent le témoin d'une lésion concomitante ? Voyons donc.

L'appendice par sa base est intimement lié au cœcum ; ce dernier fait corps avec le côlon ascendant, et par sa pointe, l'appendice peut devenir en rapport très étroit avec plusieurs organes de voisinage. Qu'une affection cœcale, du côlon ascendant, ou encore de la portion terminale de l'iléon évolue, l'on ne peut guère s'étonner qu'elle se propage à l'appendice. Qu'une affection utéro-ovarienne se développe — l'annexe droite présentant des rapports de voisinage avec l'extrémité de l'appendice — il est vraisemblable que cet organe puisse être plus ou moins touché.

Beuttner rapporte que dans 96 interventions gynécologiques, 47 fois l'appendice présentait des lésions concomitantes et des plus variées.

Dans les interventions sur le cœcum ou la portion terminale de l'intestin grêle, nous n'avons pas trouvé de statistiques établissant le rapport des lésions appendiculaires concomitantes ; mais la plupart du temps, chez les malades opérés pour des troubles de ces organes — et nous en avons vu plusieurs — l'appendice était la plupart du temps intéressé.

Ces constatations montrent que bien des affections se compliquent d'inflammation appendiculaire à forme clinique peu tapageuse souvent, latente parfois ; d'autre part, elles nous enseignent qu'en face d'un malade souffrant de la fosse iliaque droite, il faut bien examiner tout le carrefour, avant de poser un diagnostic d'appendicite chronique, et enlever un appendice légèrement malade il est vrai, mais il ne faut pas s'en tenir là et laisser évoluer à côté, une affection parfois beaucoup plus importante et causale, qui conduit à une thérapeutique différente.

Combien d'appendicectomisés continuent à souffrir des mêmes troubles après l'intervention ; c'est que l'on a traité une lésion secon-

daire, et qu'on a laissé dans l'ombre la lésion principale et primitive à la lésion appendiculaire.

Que de fois, dans le service de mon maître Monsieur le Professeur Desmarest, il m'est arrivé d'observer des malades présentant un ensemble de symptômes de la fosse iliaque droite envoyés dans le service de chirurgie pour appendicite chronique ou appendicite aiguë refroidie, et qui, une fois bien observés, bien étudiés, par un examen de l'abdomen sérieux, par une série d'examen de laboratoire, furent trouvés souffrant d'une autre affection, furent traités en conséquence, et quittèrent le service totalement guéris de leurs troubles.

Il s'agissait dans la majorité des cas de stase cœcale.

La stase cœcale n'est qu'un syndrome qui se caractérise en somme par un vice d'évacuation du cœco-ascendant. Ce trouble peut être dû à des causes bien variées. Tour à tour l'on a impliqué des malformations congénitales ou acquises: mobilité trop grande par insuffisance de fixité, sténose partielle par brides inflammatoires, épiploïtes chroniques.

Toutes ces théories vraisemblables et d'ailleurs assez fréquemment prouvées lors des interventions ne sont pas suffisantes pour expliquer une stase cœcale. Elles n'ont cependant pas toujours été retrouvées au cours d'une intervention pour stase cœcale.

La mobilité du cœcum peut se rencontrer chez des sujets qui ne présentent aucun trouble intestinal, et elle apparaît si fréquente sans aucune lésion, qu'on la considère comme une disposition anatomique normale. Aussi bon nombre de cliniciens ne lui accordent qu'une valeur bien relative.

Les brides inflammatoires — membrane de Jackson et autres — et l'épiploïte chronique ne se rencontrent pas toujours dans les stases cœcales. Aussi les théories basées uniquement sur des faits anatomo-pathologiques pour expliquer le mécanisme de cette affection demeurent-elles souvent insuffisantes.

Il était logique de croire qu'un trouble physiologique pouvait à lui seul déterminer ce vice d'évacuation. Mais il faut bien reconnaître que nos connaissances actuelles sur la physiologie cœcale sont plutôt rudimentaires. Tout de même l'importance de l'insuffisance fonctionnelle du cœcum dans la stase cœcale reste un fait acquis.

Le Docteur Oscar Mercier, dans sa thèse bien étudiée, insiste sur les facteurs physiologiques; il va même jusqu'à prétendre que des troubles du système neuro-végétatif seraient à la base de l'atonie

cœcale, ayant observé des malades chez lesquels s'associaient des troubles endocriniens et des troubles du cœcum, qui disparurent ou tout au moins s'améliorèrent sous l'influence d'une "thérapeutique glandulaire".

Bien que les observations qu'il présente ne soient pas tout à fait assez nombreuses pour conclure, il n'en est pas moins vrai que cette hypothèse mérite d'être considérée, ayant une valeur réelle puisqu'elle est basée sur des faits cliniques.

Il est une notion récente qui probablement jettera beaucoup de clarté sur cette question. On considère en effet de plus en plus l'ampoule cœcale comme un segment intestinal bien autonome, comme un véritable sphincter.

Cette notion de sphincter cœcal pourrait bien expliquer le problème d'une bonne partie de la physio-pathologie iléo-cœcale. C'est Branca qui, étudiant *in vivo* l'opercule iléo-cœcal, s'aperçut qu'il fonctionnait comme un véritable sphincter et non comme un simple dispositif mécanique.

D'après cet auteur cette valvule iléo-cœcale équivaut aux autres sphincters lisses du tube digestif et comme eux occupe un endroit ou zone de transition.

On sait que dans la région iliaque droite, les mouvements anti-péristaltiques succèdent aux mouvements péristaltiques, de telle sorte que le bol alimentaire subit à ce niveau un véritable brassage, un véritable pétrissage, tout le segment du cœcum ascendant jouant le rôle de pilon. Quel est l'effet d'un phénomène aussi énergique sur une valvule iléo-cœcale déjà malade ?

On conçoit toute la répercussion d'un état atonique ou spasmodique du sphincter sur la progression du bol alimentaire et tous les désordres mécaniques et toxiques qui peuvent en résulter. L'évacuation cœcale ne tarde pas à se vicier, et ce vice suffit amplement pour déterminer un état pathologique progressif associé de tout un cortège de troubles digestifs.

Sans vouloir affirmer qu'un déséquilibre sphinctérien suffise pour déterminer une stase cœcale, voici deux observations qui semblent intéressantes à ce point de vue.

Observation I.—Madame B., âgée de 34 ans, entre à l'hôpital le 18 juin 1925 pour de la constipation et des douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque droite. La maladie a débuté il y a trois ans; la malade, qui est une constipée depuis des années, est prise de douleurs au niveau de la fosse iliaque droite. C'est une sensation de pesanteur, de torsion

avec irradiation vers l'hypochondre droit. Elle ne présente pas de température, pas de vomissements. Seule la constipation habituelle accompagne cette crise douloureuse, d'intensité moyenne, et qui dure environ une heure pour se terminer par une débâcle diarrhéique. Depuis cette crise initiale, plusieurs se présentèrent à des intervalles variés de quelques semaines à quelques mois, à caractères identiques. Dans l'intervalle des crises, la malade souffre toujours de constipation et de troubles idgestifs tels que: pesanteurs épigastriques, renvois acides.

En juillet 1924, voyant que ses malaises ne disparaissaient pas, et que son état général devenait médiocre, elle se présente à Lariboisière, où à l'examen de l'abdomen on trouve un cœcum gros, distendu, typanique, rempli de gaz. Après repas baryté, on trouve à l'examen radiologique un coecum douloureux et fixe; enfin à la 47ième heure il se trouve encore de la baryte dans le coecum ascendant. On pose un diagnostic de stase coecale, et l'on opère la malade le 3 septembre 1924. On attire un coecum de volume normal, mobile et légèrement atone. Aucune bride péritonéale; aucune lésion inflammatoire apparente. En face de ce peu de lésions coecales on se borne à pratiquer une appendicectomie. Les suites opératoires furent normales.

En octobre 1924, la malade, qui n'a pas engraisé, revoit apparaître ses petites crises douloureuses deux à trois heures après les repas. Elles siègent toujours à la fosse iliaque droite et s'accompagne de constipation.

Depuis cette crise post-opératoire, elle en a eu deux à trois fois par mois.

Au moment où nous l'examinons, nous trouvons une femme amaigrie, un peu anémiée. Au palper de la fosse iliaque droite, tumeur mobile et gargouillante. Ayant vu les clichés radiologiques, montrant un coecum qui se vide mal, le diagnostic de stase coecale est posé. La malade refuse une seconde intervention. On lui prescrit un régime approprié et une préparation belladonnée.

Revue en novembre 1925, la malade ne se plaint plus d'aucune douleur et a pris du poids: 6 kilos.

Observation II.—Mademoiselle D., âgée de 28 ans, entre à l'hôpital le 8 août 1925 pour des douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque droite et de la constipation. La constipation au dire de la malade remonte à son enfance. Les douleurs sont apparues pour la première fois il y a deux ans, et se caractérisent alors par une sensation de plénitude à la fosse iliaque droite la plupart du temps, enfin parfois elle éprouvait de véritables torsions.

En février 1924, son médecin l'ayant vue en pleine crise douloureuse pose le diagnostic d'appendicite chronique, et lui conseille une intervention. Appendicectomie en mars 1924. La malade ayant été opérée en province, l'on ne peut pas avoir de détails sur les lésions observées. Suites opératoires normales.

En mai 1924, la malade, qui n'avait pas ressenti de douleurs depuis, mais uniquement de la constipation, est prise de nouveau d'une douleur assez vive à la fosse iliaque droite: sensation de torsion qui s'atténue

progressivement au bout de deux heures. Depuis cette crise, il ne s'est pas passé un mois sans que la malade souffre de la même façon.

Profitant d'un séjour à Paris, elle vient consulter le 8 août 1925. A l'examen de la fosse iliaque droite, on trouve un coecum douloureux et un peu distendu. Par ailleurs rien de spécial à noter. La malade ne voulant se faire opérer que plus tard, on lui prescrit en attendant **"un régime approprié et une préparation belladonnée"**. Elle retourne chez elle, promettant de revenir plus tard. Revue en octobre 1925, elle dit se sentir beaucoup mieux. Elle n'a pas eu de crises douloureuses et sa constipation s'est beaucoup améliorée.

Pouvons-nous de ces observations cliniques tirer des conclusions pratiques ? Oui, nous semble-t-il.

A. D'abord, si l'appendicite chronique est une entité clinique bien établie et occasionnant généralement des troubles digestifs à distance, il ne faut pas perdre de vue que la simple stase cœcale est fréquente.

B. Il convient, une fois dépistée, de la traiter par un régime de table approprié, une médication tonique de la fibre musculaire intestinale, le port d'une ceinture abdominale bien soutenante, et parfois du massage abdominal.

C. Si l'on a opéré un appendiculaire chronique chez qui l'on a constaté un de ces cœcum pendulum, il convient de l'impressionner durant sa convalescence de la nécessité du traitement ci-dessus indiqué, s'il veut obtenir la guérison et que cette guérison dépendra de ses propres efforts à y contribuer.

REVUE

LES RÉGIMES DE L'ACIDOSE

Il est peu de sujets qui soient plus d'actualité et entourés encore de plus d'obscurité que "l'acidose". On en parle beaucoup, on l'incrimine souvent au cours de certains processus morbides, sans savoir bien souvent exactement ce que représente ce trouble biologique.

Définition.—L'acidose peut être définie: "l'apparition dans l'organisme de substances acides non oxydées, dans des quantités telles qu'elles dépassent de beaucoup celles que l'organisme normal peut renfermer". Il est bien entendu que dans l'acidose le sang ne devient pas *acide*. Il existe un équilibre *acide-base* assuré par des mécanismes régulateurs complexes.

Au point de vue de la clinique journalière, qui seule nous importe ici, cette acidose se manifeste par une série de symptômes capitaux qui permettent de la reconnaître. Elle peut être notée au cours d'états pathologiques variés.

Quels sont les signes capitaux permettant de reconnaître l'acidose ?—

Nous ne retiendrons que les signes essentiels: 1° l'odeur spéciale de l'haleine; 2° la présence dans l'urine des corps acétoniques; 3° l'ammoniurie urinaire; 4° la diminution du CO² alvéolaire; 5° l'état de l'acidité urinaire et la recherche du coefficient dit d'acidose.

Il en est d'autres dont nous ne parlerons pas, comme l'aminoacidurie, par exemple, bien qu'elle présente un réel intérêt (M. Labbé et Bith), comme le dosage du CO² dans le sang et le dosage de l'alcalinité sanguine. Il s'agit ici de procédés d'étude trop délicats pour entrer dans la pratique courante.

1° **L'haleine des sujets** répand une odeur spéciale, dite de "pomme de reinette", qui est souvent assez forte pour être perçue à grande distance; c'est moins l'odeur d'acétone qu'une modification très particulière de l'haleine. Les urines ont la même odeur.

2° **La présence des corps acétoniques** dans l'urine est de beaucoup le signe le plus important.

1. Par F. Rathery, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon.

Les corps dits "corps acétoniques" sont au nombre de trois : l'acétone, l'acide acétylacétique et l'acide *b*-oxybutyrique. L'acétone, contrairement à ce que beaucoup de médecins pensent, est le moins important de ces corps. On peut même admettre que l'urine normale en renferme des traces. De plus, l'acétone se forme aux dépens de l'acide diacétique, et semble même être excrétée dans l'urine sous la forme de ce dernier acide, la transformation se faisant secondairement (1). On ne peut donc de sa *quantité* préjuger en quoi que ce soit du taux exact des corps cétoniques urinaires. On la recherche par la réaction de Lieben modifiée [formation d'iodoforme après adjonction à l'urine déféquée au sous-acétate de plomb liquide (5 centimètres cubes), de 1 centimètre cube de lessive de soude à 10 p 100 et de 2 centimètres cubes de liqueur de Gram].

L'acide diacétique est beaucoup plus important. Dans la pratique courante, c'est sa recherche qui permettra de déceler l'acidose. On se sert le plus souvent de la réaction de Gerhardt: coloration rouge vin de Porto au perchlorure de fer. On a objecté: 1° que cette réaction n'était pas absolument pathognomonique (antipyrine, acide salicylique, iodures, phénols), on peut par le chauffage remédier à cette cause d'erreur; 2° qu'elle n'était pas très sensible et ne permettait de déceler la diacéturie que lorsque les urines renfermaient au moins 0 gr. 5 d'acide diacétique au litre. En réalité, cette absence de sensibilité est peut-être, pour la clinique, une bonne chose, la réaction n'étant positive qu'en cas d'acidose pathologique nette (1). Cependant on peut utiliser une réaction plus sensible, celle préconisée par Denigès, au nitro-prussiate de soude. Après défécation de l'urine par le sous-de plomb, on ajoute à 5 centimètres cubes d'urines, X gouttes de nitro-prussiate de soude à 5 p. 100 et X gouttes de lessive des savonniers. On mélange et, aussitôt après, on verse un centimètre cube d'acide acétique cristallisable. Seule la coloration rouge qui se produit à ce moment est caractéristique, elle est très fugace.

L'urine normale renferme 30 à 80 milligrammes d'acide diacétique et d'acétone (le tout exprimé en acétone).

1. Cette opinion est peut-être excessive du reste.

On peut admettre que quand le dédoublement normal de l'acide diacétique est entravé pour une raison quelconque, cet acide peut se transformer en acétone.

1. Nous avons maintes fois constaté que la réaction de Gerhardt était nettement insuffisante et pouvait laisser passer inaperçue une excrétion nette d'acide diacétique.

L'acide b-oxybutyrique, dont l'importance n'est pas moindre, est beaucoup plus difficile à doser: il n'existe actuellement que peu de méthodes qui permettent d'en faire une appréciation exacte (2); trop souvent des chiffres ont été donnés relevant d'emploi de méthodes défectueuses.

En réalité toute *étude sérieuse d'acidose* doit comprendre le dosage des corps acétoniques totaux: acétone, acide diacétique (acétone et acides cétoniques) d'une part; acide b-oxybutyrique (acides cétoènes) d'autres part. Nous avons montré, avec Desgrez et Bierry, que l'excrétion d'acide b-oxybutyrique n'était pas toujours proportionnelle à celle de l'acide diacétique et vice-versa; il faut donc de *toute utilité avoir des chiffres exacts concernant ces deux corps*, pour pouvoir apprécier correctement un état d'acidose.

3° **L'ammoniurie** a été considérée traduisant le degré de l'intoxication acide. Normalement le sujet excrète 0 gr. 80 à 1 gr. 10 d'ammoniaque. Dans l'acidose légère on trouve 2 grammes, dans l'acidose grave 6 grammes, 8 grammes et plus. Cette ammoniurie ne *peut cependant être considérée comme traduisant exactement le degré de cette intoxication*, les "corps acétoniques" étant pour une part importants excrétés en nature.

Nous avons, avec Desgrez et Bierry, pu dissocier l'acétonurie et l'ammoniurie.

4° **Le dosage du CO² de l'air alvéolaire** peut être effectué très aisément au moyen de l'appareil de Frédéricia. Haldane avait montré l'importance de cette mensuration en ce qui concerne le mécanisme régulateur de l'alcalinité du sang.

Nous avons confirmé, avec Bordet, les conclusions données par Joslin: normalement la tension du CO² alvéolaire oscille entre 42 et 46 millimètres de Hg, dans l'acidose faible, elle descend à 32-38; dans l'acidose moyenne à 28-32, dans l'acidose grave à 28 et au-dessous.

2. Nous utilisons la méthode de Schaffer et Mariott, modifiée suivant la technique de Bierry.

5° Le coefficient d'acidose de Lanzenberg, ou coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard, comprend:

$$\frac{\text{Azote urée} + \text{Azote de AzH}^3 + \text{Azote acides aminés}}{\text{Azote de AzH}^3 + \text{Azote acides aminés}}$$

$$= \frac{\text{Azote formol}}{\text{Azote urée} + \text{Azote formol}}$$

Ce rapport serait au régime lacté de 4,18, au régime mixte de 6,31. Il s'élève en cas d'acidose.

On peut faire à ce coefficient, par rapport à la mensuration exacte de l'acidose, le même reproche que nous avons faite à l'ammoniurie.

Enfin L. Blum propose de juger du degré d'acidose par la quantité de bicarbonate de soude nécessaire à faire ingérer au malade pour déterminer l'alcalinité des urines. Normalement 5 et 10 grammes suffiront chez le sujet sain.

6° **Epreuve du bicarbonate de soude et recherche du P_H urinaire** (Desgrez, Bierry et Rathery) (1). Nous avons insisté récemment, avec A. Desgrez et A. Bierry, sur une nouvelle méthode proposée par Sellards, modifiée par Walter, Palmer et Henderson, et à laquelle nous ajoutons le dosage de l'acide carbonique urinaire libre et combiné.

Par cette méthode, nous arrivons à déceler le trouble de l'équilibre *acide-base* capable d'amener des perturbations dans le métabolisme cellulaire et les échanges gazeux.

On fait absorber au sujet, à jeun le matin (et qui n'a pas absorbé de bicarbonate de soude depuis plusieurs jours), après une détermination préalable du P_H et du CO² urinaires, 4 grammes de bicarbonate de soude. Sur des échantillons d'urine prélevés d'heure en heure, on suit les variations du P_H et du CO². Chez l'homme normal, généralement au bout d'une heure, on observe une réponse traduite par une augmentation très notable des chiffres initiaux et très souvent, par une diurèse marquée. Une réduction de l'acidité urinaire inférieure de 6 fois à sa valeur initiale, dans les cinq heures

1. Ce travail a paru postérieurement à notre leçon; mais il a une telle importance dans la question que nous traitons, que nous avons jugé nécessaire de le comprendre dans la rédaction de notre conférence.

qui suivent l'ingestion de bicarbonate, ne peut être notée comme une réponse et indique l'état d'acidose.

Cette méthode extrêmement simple et rapide permet de diagnostiquer l'acidose; elle nous renseigne également très utilement au point de vue du traitement, comme nous le verrons plus loin.

Grâce à cette méthode, Desgrez, Bierry et Rathery ont montré l'existence d'états d'acidose sans excrétion de corps acétoniques (urémiques); ils ont pu ainsi montrer qu'on confondait à tort acétonurie, acidose et hyperacidité urinaire.

Au sujet de ces différentes méthodes nous retiendrons les conclusions suivantes qui nous serviront tout à l'heure.

Seul le dosage des corps acétoniques nous renseigne sur le trouble du métabolisme.

Le dosage de l'acidité urinaire, du CO_2 alvéolaire, l'ammoniurie et surtout l'épreuve du bicarbonate de soude avec recherche du PH urinaire (Desgrez, Bierry et Rathery) traduisent simplement l'état de "*l'intoxication acide*".

Cette différence est capitale.

Dans quelles maladies observe-t-on l'acidose ?

En tête le **diabète**, et cette forme si particulière de diabète: le diabète consomptif. On distinguera dans le diabète les acidoses passagères assez aisément curables et l'acidose définitive du pronostic toujours très grave. Mais on peut également observer l'acidose au cours d'autres affections.

Sans nous attarder ici sur l'acidose du jeûne qu'on rencontre chez le sujet normal, nous signalerons:

L'acidose au cours de l'*anesthésie chloroformique*, qui, en dehors du jeûne proprement dit, qui peut intervenir dans toute anesthésie, semble relever plus particulièrement de l'action du chloroforme.

L'acidose au cours des *vomissements incoercibles de la grossesse*, et des *vomissements périodiques* de l'enfant si bien étudiés par Marfan, celle survenant dans les affections graves du tube digestif (choléra, entérites graves), dans les lésions graves du foie (cirrhose, dégénérescence graisseuse, ictère grave, abcès), chez les cancéreux, enfin au cours de la tétanie.

D'une façon générale on peut dire que deux organes principaux semblent être plus particulièrement atteints dans l'acidose, le foie (M. Labbé et Bith ont insisté sur ces faits) et les parathyroïdes (ces derniers tout au moins expérimentalement, Morel).

Comment se produit l'acidose ? — Avant d'aborder l'étude diététique de l'acidose, il est indispensable que je vous expose très brièvement la physiologie pathologique de ce trouble. Tâche éminemment ardue et délicate parce qu'elle touche à des problèmes complexes de chimie biologique et parce que malheureusement bien des inconnues subsistent encore concernant l'étude biologique de l'acidose.

*

* *

Réaction du sang et acidose proprement dite.—La réaction du sang est très légèrement alcaline, donc très voisine de la neutralité. On peut admettre que cette alcalinité ionique du sang reste constante et qu'elle varie fort peu, même dans les cas "dits d'acidose grave" diabétique. Elle est indispensable aux phénomènes de la vie.

Comment expliquer cet état d'équilibre acide-base laissant subsister une légère réaction alcaline des tissus et du sang ?

Henderson a montré que les régulateurs qui préservent le sang contre tout changement important de sa réaction, tant vers une alcalinité excessive que vers l'acidité, sont représentés par deux acides faibles: l'*acide carbonique* et l'*acide phosphorique* et leurs sels de soude, et à un moindre degré par les albumines qui possèdent la propriété de fixer à la fois des acides et des bases. Deux émonctoires interviennent: le *rein* et le *poumon*. Il en résulte que ce qui est intéressant à connaître dans l'acidose, c'est *la quantité d'alcali du sang qui est immobilisé par ces acides*; quand cette quantité est grande, on dit qu'il y a acidémie ou *acidose*.

A mesure que "les acides fixes occupent dans le sang des quantités croissantes d'alcali, la quantité qui reste disponible diminue corrélativement et il semble bien que cette réduction de la réserve d'alcali du sang soit un fait grave pour l'organisme" (Lambling).

Il résulte de ces faits ce point capital qu'on a trop souvent oublié, lorsqu'on étudiait l'acidose pathologique, c'est que dans cette acidose, *il y a deux phénomènes essentiels*.

D'une part, l'existence même de l'*acidose* se traduisant par une série de symptômes: tels que l'augmentation de l'acidité urinaire, la diminution du CO_2 alvéolaire, l'ammoniurie. La neutralisation par l'ammoniaque constitue un des mécanismes par lequel l'organisme résiste à l'intoxication par les acides. Plus la quantité de ces acides est grande, plus grande est aussi la quantité d'ammoniaque qu'ils fixent. En réalité, l'ammoniurie n'est qu'un moyen grossier pour

juger du degré de l'acidose, car l'ammoniurie urinaire est encore sous la dépendance d'autres facteurs et parce qu'une partie variable des "corps acétoniques" est éliminée à l'état libre.

Cette acidose agit certainement en elle-même, en tant que soustraction à l'organisme de la réserve d'alcali, comme source de déminéralisation (Desgrez) et comme trouble dans l'assimilation des protéiques résultant d'une augmentation de production d'ammoniaque aux dépens de l'urée. Desgrez et Adler ont montré que la dyscrasie acide créée chez l'animal par l'injection répétée d'HCl altère dans diverses directions les échanges nutritifs. Quant aux corps acétoniques eux-mêmes, s'ils sont toxiques (Desgrez, Guende, Saggio, M. Labbé et Violle), ils ne le sont en réalité que relativement très peu.

Mais cette acidose n'est pas tout. Il existe, d'autre part, un *trouble dans le métabolisme* qui se traduit bien par l'acidose; mais nous n'avons pas le droit d'admettre que cette acidose soit sa seule manifestation. Atténuer l'acidose par l'usage des alcalins, c'est quelque chose, mais ce n'est pas tout dans le problème de l'acidose; il faut remonter plus haut et agir sur le trouble nutritif lui-même.

Quel est donc le trouble du métabolisme qui entre en jeu pour déterminer l'acidose ? — Pour le combattre, il faut le connaître.

L'**acidose** n'est, en réalité, que l'exagération d'un *phénomène physiologique*.

L'individu sain excrète une certaine quantité de corps acétoniques par les urines, la respiration; le sang et les organes renferment des quantités minimales d'acétone, d'acide diacétique et d'acide *b*-oxybutyrique.

Comment se forment-ils ? — La *suppression des hydrates de carbone* détermine chez le sujet normal l'excrétion de corps acétoniques; il suffit de donner au sujet sain 50 à 60 grammes d'hydrates de carbone pour réduire en 3 ou 4 jours l'acétonurie aux traces normales.

Sans doute cette acétonurie du jeûne hydrocarboné ou du jeûne total n'est pas constante; pour la produire, il faut habituellement faire intervenir, en même temps que la privation d'hydrates de carbone, une élévation dans la ration des albuminoïdes et surtout des graisses (Landergren et Forssner).

Sans doute l'excrétion des corps acétoniques est-elle ici moins élevée (bien que Forssner ait pu, en augmentant les graisses de la ration, provoquer une acétonurie marquée). Nous retiendrons simplement ce fait, bien établi aujourd'hui, que les hydrates de carbone

ne sont certainement pas producteurs de corps acétoniques et que c'est leur absence dans la ration au contraire qui est une cause d'acidose.

Pourquoi les hydrates de carbone sont-ils anticétogènes ? il est difficile d'en donner actuellement une explication nette; on a dit que les corps cétoniques et cétogènes ne pouvaient être brûlés qu'au feu des hydrates de carbone, que ces corps acétoniques font une synthèse qui est peut-être celle du glucose lorsqu'ils rencontrent une substance indéterminée fournie par le foie quand ce dernier renferme du glycogène.

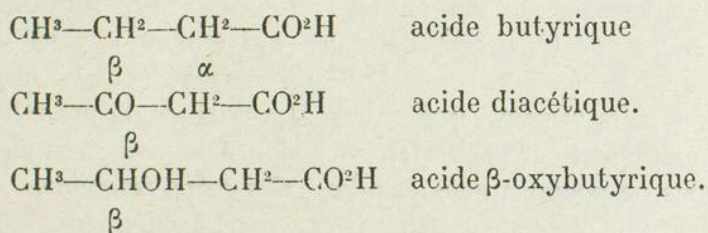
Restent les **graisses et les protéiques**, on peut admettre que les corps acétoniques marquent une étape intermédiaire dans la dégradation, d'une part, des acides gras, et, d'autre part, des acides aminés issus des protéiques.

Les acides gras sont des producteurs de corps acétoniques mais tous les acides gras n'entrent pas en jeu.

Parmi les *acides gras saturés*, seuls ceux qui renferment un nombre pair d'atomes de carbone égal ou supérieur à C⁴ sont *cétogènes*.

C ⁴ .	— acide butyrique	CH ³ (CH ²) ² COOH.
C ⁶ .	— acide caproïque	CH ³ (CH ²) ⁴ COOH.
C ⁸ .	— acide caprylique	CH ³ (CH ²) ⁶ COOH.
C ¹⁰ .	— acide caprique	CH ³ (CH ²) ⁸ COOH.
C ¹² .	— acide laurique	CH ³ (CH ²) ¹⁰ COOH
C ¹⁴ .	— acide myristique	CH ³ (CH ²) ¹² COOH.
C ¹⁶ .	— acide palmitique	CH ³ (CH ²) ¹⁴ COOH.
C ¹⁸ .	— acide stéarique	CH ³ (CH ²) ¹⁶ COOH.

Ces acides subiraient le *b*-oxydation (Knoop) aboutissant à l'acide butyrique qui, lui-même, donnerait l'acide *b*-cétonique, puis l'acide *b*-hydroxylé.

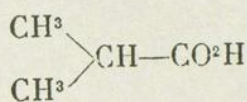


Ces transformations n'ont été suivies que jusqu'à l'*acide caprique inclus*; on suppose que la théorie de Knoop s'applique aussi aux

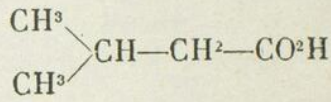
acides plus élevés en C¹⁶ et C¹⁸, mais la réaction n'a pas été étudiée dans toutes ses phases. Cependant Schwartz a montré que l'ingestion de ces acides chez certains diabétiques donne lieu à l'excrétion des acides cétoniques et *b*-hydroxylés.

Les acides *impairs* sont soit indifférents, soit anticétogènes.

Les *isoacides correspondants* (ou à chaîne ramifiée) obéissent en partie aux mêmes lois; en général sont cétogènes ceux qui ont un nombre pair de chaînes linéaires (isovalérique, métylthylacétique, diéthylacétique).



isobutyrique (non cétogène)



isovalérique (cétogène)

Les *acides non saturés* (crotonique, oléique, etc.) donnent les mêmes produits de dégradation que les acides saturés correspondants, la preuve n'est faite que pour l'acide crotonique.

Il est important de faire remarquer que, parmi ces acides gras, il en est un certain nombre qui se rencontrent dans les aliments.

Les *graisses animales* sont formées d'un mélange de trioléine, tripalmitine et tristéarine; ce sont des *triglycérides*.

Les *graisses* du lait renferment tous les acides gras pairs inférieurs à l'acide palmitique depuis l'acide myristique et aucune acide impair.

Or tous ces acides sont cétogènes.

Les *graisses végétales* servant à l'alimentation sont constituées par des mélanges en proportions très variées de tripalmitine, tristéarine et trioléine; elles renferment également des acides gras moins saturés que l'acide oléique.

Les **acides aminés ne sont pas tous cétogènes**. Seuls sont cétogènes les acides aminés (à chaîne normale) qui étaient impairs et qui, après désamination, perdent un maillon carboné et deviennent des acides gras pairs (leucine, isoleucine). La tyrosine, la phénylalanine seraient également cétogènes par suite d'un mécanisme complexe sur lequel nous ne pouvons nous étendre. Ces corps cétoniques se produisent surtout, mais pas exclusivement, dans le foie.

En résumé, sont cétogènes certains acides gras, certains acides aminés; sont anticétogènes les hydrates de carbone et tous les corps

qui produisent du glucose dans l'organisme: glycérine, glycolle, alanine, acides aspartique et glutamique, etc. Parmi les autres anti-cétogènes, nous citerons les pentoses, l'acide saccharique, l'acide citrique, l'acide glutarique, l'alcool.

Tout indique que les "corps acétoniques" sont une étape obligatoire dans l'organisme, dans la dégradation des acides gras. Mais chez le sujet normal cette étape est fugitive. Par quelles transformations successives passent ces corps acétoniques pour aboutir finalement à CO_2 et H_2O . Elles peuvent se faire par dédoublement acide: l'acide acétique, l'acide formique représentent certainement des chaînons intermédiaires, mais il s'en faut de beaucoup que tous ces chaînons soient connus; elle peut avoir lieu, pour une partie seulement des "corps acétoniques", par dédoublement cétonique (CO_2 et acétone), (exhalaison d'acétone par le poumon). En tous cas, il semble que pour que les corps cétogènes puissent faire la synthèse du glucose, il faut que le foie contienne une substance qui n'y est présente que lorsqu'il renferme du glycogène. Il y aurait ainsi synthèse du sucre à partir des graisses.

En cas d'acidose pathologique (diabète), on peut donc admettre que l'étape intermédiaire persistera, l'organisme ou bien est dans l'impossibilité de dégrader ces corps acétoniques comme normalement, ou bien il les produit en excès. La question ici encore demeure ouverte: on a pu dire que la cétogénèse était le produit d'une synthèse à partir des graisses qui a manqué son but parce qu'un autre partenaire indispensable fait défaut. Ringer admet que l'impossibilité pour le diabétique de faire du glycogène est de même nature.

L'excrétion des corps acétoniques est donc dans l'acidose un témoin dans les troubles du métabolisme, il ne semble pas que ces corps jouissent par eux-mêmes d'une véritable toxicité. Desgrez, Guende, Saggio, Labbé et Violle ont sans doute montré qu'ils possédaient une certaine toxicité, nous-même avec A. Mayer et Schaeffer avons fait la même constatation, mais cette toxicité est faible; elle ne suffit pas à expliquer les accidents du coma diabétique. Au cours de ces troubles du métabolisme, d'autres substances que nous ne connaissons pas et qui sont plus nocives, doivent prendre naissance. Hugounenq et Morel notent que la toxicité des substances azotées résulte du métabolisme anormal des protéiques (peptides).

On a beaucoup discuté pour savoir lequel était, des trois corps cétoniques, le générateur des deux autres.

L'*acétone*, peu combustible, semble constituer une simple réaction latérale, elle n'existe probablement pas dans l'urine fraîche, on en retrouve dans l'air expiré. Elle est cependant fabriquée dans l'organisme, mais elle n'est pas un produit intermédiaire habituel dans la dégradation de l'acide diacétique là où elle est produite, elle serait due à une réaction secondaire; "quand le dédoublement normal de l'acide acétylacétique est entravé pour une raison quelconque, cet acide peut se transformer en acétone" (Woringer); ce corps est difficilement attaqué par l'organisme (Schwarz, Geelmuyden, Embden et Michaud).

On admet d'abord que l'acide butyrique subissant une oxydation graduelle en *b* formerait d'abord l'acide *b-oxybutyrique*, puis l'*acide cétonique*. Blum observa cependant que l'acide diacétique injecté à des chiens donnait toujours lieu à la formation d'acide *b-oxybutyrique*, mais que l'injection de ce dernier ne déterminait pas la formation d'acide diacétique. L'acide diacétique est donc réduit dans l'organisme normal en acide *b-oxybutyrique*, mais ce dernier, dans son oxydation, ne passe pas par l'acide acétylacétique; le fait ne survenant que dans des cas pathologiques (Blum).

L'*acide diacétique* serait ainsi, d'après certains auteurs, le premier formé, véritable produit d'oxydation (acide *b-cétonique*) de l'acide butyrique.

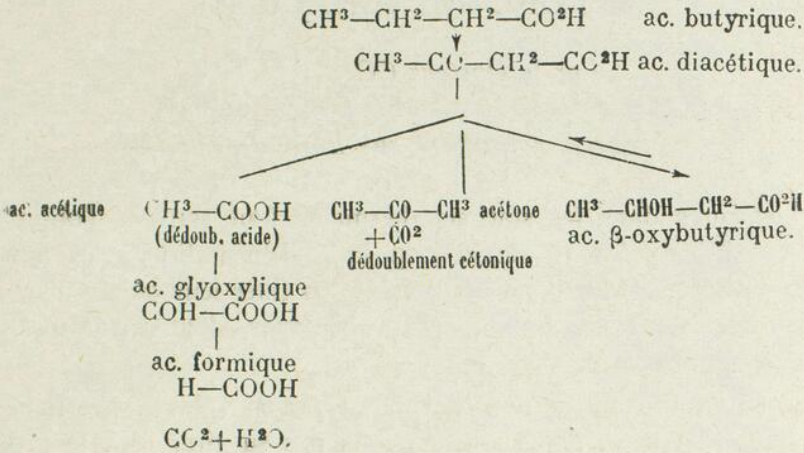
Quant à l'*acide hydroxylé (b-oxybutyrique)*, il pourrait constituer soit l'étape qui succède obligatoirement à celle de l'acide diacétique, soit plutôt une réaction latérale; dans l'organisme, lorsque l'acide diacétique est en excès, il pourrait se transformer en acide *b-oxybutyrique* et inversement (1) ce dernier pourrait se transformer en acide diacétique. Le foie serait le lieu d'origine de ces mutations.

L'acide *b-oxybutyrique* ne s'oxyde que lentement et difficilement, il s'accumule donc aisément dans l'organisme lorsqu'il est produit en quantité surabondante.

Ces faits ont été démontrés soit par des perfusions hépatiques (J. Boer et L. Blum), soit par des injections sous-cutanées de butyrate de sodium (L. Blum et Dakin), soit, enfin, à la suite d'ingestion per os, chez le diabétique.

1. En cas d'altération de la cellule hépatique, il pourrait y avoir réversibilité (L. Blum).

Schéma représentant les étapes de la dégradation de l'acide butyrique.



(A suivre)

o

Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

La XXXe Session du Congrès des Médecins Aliénistes de France et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Genève et à Lausanne, du 2 au 7 août 1926. Elle coïncidera avec la célébration du Centenaire de la mort de Pinel.

Présidents: Professeur Long, de Genève; Docteur René Semelaigne, de Paris.

Vice-président: Professeur Ravary, de Lille.

Secrétaire général: Docteur Refond, médecin-directeur de la Maison de Santé de Malevoz-Monthey (Valais).

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la session de Genève-Lausanne.

Psychiatrie: La Schizophrénie. — Rapporteurs: M. le Prof. Bleuler, de Zurich, et M. le Prof. Henri Claude, de Paris.

Neurologie: Le signe de Babinski. Caractéristiques, mécanisme et signification. — Rapporteur: M. le Docteur Tournay, de Paris.

Assistance: La thérapeutique des maladies mentales par le travail. — Rapporteurs: M. le Prof. Ch. Ladame, de Genève, et M. le Docteur Demay, médecin en chef de l'Asile de Clermont (Oise).

CE QUE L'ON DOIT ATTENDRE D'UNE CURE HYDRO-MINERALE (1)

*Par le Docteur CONSTANT
Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy,
Médecin consultant aux Eaux de Vittel.*

Les cures dans les stations thermales font souvent l'objet de critiques injustifiées; il serait trop long d'en indiquer les motifs ou les mobiles. Il est donc nécessaire d'en fixer leur emploi sur des bases exclusivement scientifiques ou cliniques, dont toute réclame est sévèrement écartée.

C'est au moment où nous devons mettre en valeur notre richesse nationale, si variée, dont nous n'avons pas su tirer tout le profit, contrairement à ce qui se passait à l'étranger avant la guerre, avec des ressources bien moindres comme nombre de sources et comme importance, en comparaison de celles que nous possédons, et d'une valeur thérapeutique indiscutable, qu'il est indispensable d'en définir les effets et les résultats.

Beaucoup de personnes s'imaginent qu'il suffit de quelques jours de traitement pour obtenir la guérison immédiate de leurs souffrances. Ceci tient d'une erreur d'appréciation et de jugement que les considérations suivantes vont mettre en relief.

En effet, parmi les malades qui arrivent dans les différentes villes d'eaux françaises, la plupart n'y viennent que par nécessité absolue, très peu par snobisme, quelques-uns par habitude. Ils y parviennent poursuivis par une souffrance sans répit, et après avoir souvent épuisé toutes les médications en usage.

Quand tout le bagage pharmaceutique est resté insuffisant, on songe souvent trop tardivement à une nouvelle intervention, les eaux minérales, dont le patient a bien entendu parler, qu'il a parfois critiqué en sceptique, que son médecin n'a pu imposer malgré des conseils réitérés.

Les nécessités de l'existence, le commerce, ont naturellement leurs exigences, et ont d'autant plus de raisons impérieuses de différer une absence qui peut avoir une répercussion sur la marche des affaires, voilà le principal motif.

(1) Communication faite au XIVe Congrès de médecine de Bruxelles (mai 1920).

Et cependant, combien ces considérations devraient prendre moins d'importance, quand on songe aux malheureux goutteux, par exemple, immobilisés sur leur lit pendant des semaines et même des mois, sans compter les lésions qui peuvent s'installer sur d'autres organes, pendant l'évolution de la maladie.

Mais pendant la période plus ou moins longue qui s'est écoulée depuis le début des manifestations, souvent vieilles de 10, 15 ou 20 ans, la lésion est définitive. Les organes s'encombrent progressivement, les fonctions s'altèrent, la lutte contre le mal devient non seulement douloureuse, pénible, difficile, impossible même, malgré tous les secours de la thérapeutique, qui eux ne deviennent plus qu'un palliatif insuffisant, je dis même sans succès.

Voilà la situation dans laquelle se présentent fréquemment les malades !

N'ayant plus qu'un espoir auquel ils s'attachent avec une ardeur d'autant plus vive qu'ils ont négligé cette ressource importante, ils en arrivent à une exigence de curabilité rapide, presque immédiate, que la longueur de la maladie et les souffrances continues excusent, mais qui est incompatible, malgré tout, avec les ressources limitées dans le temps d'une cure thermale, et les propriétés curatives des eaux, d'autant plus efficaces qu'elles sont utilisées au début de l'affection.

Aussi je pose en principe :

1° *La cure a d'autant plus d'effets, qu'elle se rapproche du début de l'affection;*

2° *La guérison ou les améliorations réalisées sont en raison directe du début du traitement.*

Je ne reprendrai pas ici l'étude des origines de la formation de l'acide urique, en prenant comme exemple l'arthritisme, questions que j'ai exposées tout au long avant la guerre dans une série de communications (2). — Je me bornerai à rappeler que l'acide urique est toxique, qu'il provoque des symptômes, soit de dépression, soit d'irritation. D'autre part, on sait que, outre l'intoxication produite, la rétention des matériaux organiques (acide urique, etc...) crée une gêne importante dans les mutations cellulaires et les différentes fonctions.

L'acide urique se dépose partout; outre sa présence dans le sang démontrée depuis longtemps par les physiologistes, avec une accu-

(2) Dr Constant, *L'Uricémie*. Brulliard, Imprimeur, St-Dizier, 1913.

mulation plus ou moins grande, avec son influence nocive sur les parois des vaisseaux (artério-sclérose), l'acide urique se trouve encore à l'état normal dans les reins, les muscles, le foie, la rate, le cerveau, les poumons, etc. . .

La conséquence de cette accumulation, c'est le trouble de la nutrition, c'est l'arthritisme !

Quant aux causes de ces perturbations organiques, elles sont connues (hérédité, excès de toute nature, surmenage, etc. . .).

Les effets: l'encombrement des organes, l'uricémie avec l'auto-intoxication par insuffisance hépatique, rénale, etc., organes impuissants à se débarrasser, au fur et à mesure de leur arrivée et de leur formation, des poisons, des toxines, des déchets qui leur parviennent de tous les points de l'organisme.

Tel est le début, telle est l'évolution du trouble fonctionnel qui constitue le point de départ des manifestations variées de l'arthritisme (goutte, lithiases hépatique et rénale, maladies de la peau, asthme, etc. . .).

1° <i>La fatigue générale et la lassitude plus accusées au lever que le soir au coucher;</i>	}	Signes d'intoxication.
2° <i>La paresse intellectuelle et la diminution de la mémoire;</i>		
3° <i>L'indifférence et le dégoût pour le travail;</i>		
4° <i>Les modifications du caractère et les troubles nerveux.</i>	{	}
	Irritabilité souvent. Mélancolie. Hypochondrie. Neurasthénie parfois. Sensibilité exagérée (pleurs). Céphalée rare.	
5° <i>L'insomnie;</i>		
6° <i>Les douleurs vagues articulaires et musculaires.</i>	}	Signes communs d'encombrement et d'intoxication
7° <i>La lombalgie parfois très accentuée.</i>		
8° <i>L'hypertension artérielle avec parfois des troubles circulatoires ou cardiaques.</i>		
9° <i>Modification du côté des urines.</i>	{	}
	Diminution. Oligurie. Urines troubles et épaisses. Dépôts fréquents et abondants d'urates de soude et de gravelle rouge-brique. Absence d'albumine.	
10° <i>L'absence de fièvre.</i>		Signes d'encombrement.

Cette première période, je l'ai définie: période d'encombrement et d'intoxication; j'en ai résumé les principaux symptômes (3), j'en renouvelle l'énumération:

Cette période de l'arthritisme dont certains signes peuvent parfois être confondus avec d'autres affections simulant un affaissement organique ou une dépression nerveuse (anémie, neurasthénie, hypochondrie), cette période, dis-je, est très facilement curable.

Outre les grandes indications habituelles concernant le régime une hygiène plus sévère, la réglementation plus ordonnée de la vie, la diminution du surmenage et mieux, sa suppression, quoique ce soit souvent une condition difficile à réaliser, le repos forcé annuel (1 mois), l'action des eaux minérales réussit d'une façon incontestable et parfois avec une rapidité étonnante.

J'ai cité souvent, et c'est un des cas qui ont été pour moi une révélation et une indication dans mes recherches sur les symptômes des débuts de l'arthritisme, cette observation d'un industriel (4) qui m'arrivait en 1908 dans un état de délabrement physique et moral et dont l'ensemble symptomatique confus et multiple ne pouvait être que la conséquence de l'auto-intoxication.

L'encombrement organique était tel, que les analyses d'urines m'ont fourni jusqu'à 1 gr. 638 d'acide urique par litre; j'ai vu des quantités encore plus élevées chez d'autres malades. Au fur et à mesure que les eaux prescrites d'une façon prudente, en raison de l'insuffisance rénale (5 à 800 cmc), provoquaient une débâcle progressive de l'acide urique (0 gr. 903; 1 gr. 071; 1 gr. 638 par litre), les symptômes d'intoxication, d'encombrement disparaissaient, 9 jours après le début de la cure, le taux des urines s'élevait à 1200; et au bout de 12 jours il atteignait plus d'un litre et demi.

Le malade était relativement guéri; l'appétit, la gaieté, les forces étaient revenus, c'était une véritable transformation. Les eaux, en provoquant l'expulsion des déchets, des purines, en résumé de toutes les sources d'intoxication, avaient déterminé ce relèvement fonctionnel organique et une suractivité fonctionnelle du foie et des reins.

Voilà un cas typique: rapidité d'amélioration (9 jours); guérison symptomatique (20 jours).

Et maintenant une question se pose, uniquement au point de vue clinique. Peut-on considérer cette transformation subite, cette guérison comme définitive? Non!

(4) Dr Constant, *L'Uricémie*, 1913, page 245.

Analysons la situation antérieure et celle obtenue tout récemment par la première cure hydrominérale. Les physiologistes disent: l'acide urique se dépose dans tous les tissus. Que s'est-il passé sous l'influence des eaux ?

Je suis obligé de revenir sur certaines considérations. Je le disais plus haut, il s'est opéré progressivement une décharge rénale et par là même, une décharge circulatoire abondante; l'obstacle étant supprimé, l'élimination a été suffisamment importante pour faire disparaître momentanément tous les symptômes inquiétants signalés.

Tout l'acide urique a-t-il été éliminé ? Non ! La dernière analyse donne encore dans le cas cité, au départ de la station, 0 gr. 861 par litre.

Pour arriver à une accumulation d'acide urique aussi abondante, il est évident que le trouble de nutrition qui avait provoqué cet encombrement avait débuté à une époque bien antérieure à l'apparition des premiers symptômes. Graduellement, l'acide urique avait envahi et encombré la circulation (hypertension), les reins (lombalgie, oligurie) en troublant leurs fonctions, s'était progressivement accumulé dans le foie (insuffisance hépatique, auto-intoxication, rétention des poisons) et bientôt ne trouvant plus de place dans ces organes essentiels, s'était répandu un peu partout dans tous les tissus, muscles (myalgie), articulations (arthrite sèche, etc.).

Et voici où se pose scientifiquement la question des cures répétées ou des 3 années de cures thermales successives, que l'habitude ou l'empirisme, avec raison cette fois, avaient jugé indispensables pour obtenir un résultat efficace et complet.

J'ai eu la curiosité, au début de ma carrière médicale, de rechercher les effets de la cure, au point de vue élimination, après le départ de la station. Des malades complaisants ont bien voulu faire faire à différentes époques de nouvelles analyses d'urines; celles-ci démontraient, sous l'impulsion du traitement hydrominéral, une continuité d'élimination encore marqué d'acide urique pendant 2 mois après le départ de Vittel.

L'amélioration se continuait; puis 4 ou 5 mois après, réapparaissent quelques-uns des symptômes atténués, éprouvés antérieurement, mais suffisamment marqués pour éveiller l'attention du malade.

Une deuxième cure semblait inévitable.

Au retour à la station, l'analyse des urines donnait encore un excès assez abondant d'acide urique.

Quelle en est la raison ? La première cure n'a-t-elle pas été suffisante ? Certainement non ! Voici les causes.

Pendant que la circulation, le foie, les reins, etc., étaient saturés progressivement d'acide urique, avant toute intervention thérapeutique hydrominérale, celui-ci, je le répète, avait cherché de la place ailleurs; il s'était localisé dans les tissus (muscles, etc.) et partout où il avait pu, à la faveur du courant sanguin, lentement et sans cesse se déposer.

La première cure avait fait un vide important dans le sang et les organes d'excrétion, décharge la plus immédiate et la plus intense tout d'abord; puis, à la faveur de ce dégagement plus ou moins rapide, sous l'influence des eaux, les échanges entre les tissus redevenant plus actifs, l'acide urique qui s'était déposé par ailleurs était revenu, par des phénomènes d'osmose, reprendre dans le torrent circulatoire la place de celui qui avait été éliminé précédemment.

Les analyses le prouvent par une quantité nouvellement exagérée d'acide urique, cependant moins abondante que lors de la première cure. Si les symptômes de l'uricémie sont réapparus en partie dans l'intervalle des deux cures, c'est que leur cause n'avait pas complètement disparu, et il ne pouvait en être autrement, comme je viens de le démontrer par le jeu des différents organes.

Pour assurer définitivement à cette période de début la guérison complète, en tenant compte des faits signalés, pour rendre totalement aux différents organes leur activité, pour faire disparaître complètement tous les poisons, toutes les toxines qui ont pu les envahir et y demeurer sournoisement; pour détruire tout symptôme d'auto-intoxication et en empêcher le retour, pour annihiler plus sûrement tous les désordres et toutes les souffrances dont tout cet ensemble a été l'origine, une troisième cure, si elle n'est pas parfois ni nécessaire, ni indispensable, est une excellente précaution, dont les malades se trouvent bien pendant de longues années.

Je conclus à trois années de cures successives !

Peut-être plus tard, le tempérament aidant, les conditions impérieuses de l'existence imposant des obligations contraires au régime, la persistance du surmenage et de toutes les causes qui entretiennent ou créent l'arthritisme, provoquent-elles de nouvelles manifestations, qui, sans atteindre l'importance des premières, exigeront néanmoins encore des précautions.

Aussi pour parer à de nouveaux incidents, des cures espacées d'années en années après les trois cures réglementaires suffisent

souvent à entraver les désordres que peut provoquer un nouvel encombrement général.

Le remède est simple ! Il est facile d'y recourir à chaque moment où la santé se trouve menacée.

J'aborde maintenant *une 2e période*, celle-ci plus avancée: la période des lésions où les manifestations arthritiques sont déjà écloses, telles que goutte, gravelle, etc. . .

C'est la période réelle de souffrances, où le malade est secoué plus ou moins fréquemment par la douleur, c'est la période aussi où l'intervention des eaux se fait sentir avec une nécessité de plus en plus impérieuse. Tant que l'arthritisme ne se révélait que par les symptômes légers et plus accommodants de l'uricémie, avec ses moments assez larges d'accalmie, et l'absence presque complète de douleurs vraies, on ne songeait que peu ou pas aux eaux minérales.

Mais cette fois la douleur existe, souvent terrible; l'impotence fonctionnelle se dessine; l'hésitation, le retard ne sont plus possibles. La cure s'impose ! Quel en sera le résultat ? Il faudrait qu'il soit immédiat, on souffre tant ! A ces malades, éprouvés depuis de longues années souvent par la douleur, il apparaît que, dès le moment où l'on a commencé une cure dans une station thermale, toute manifestation doit disparaître comme par enchantement.

C'est une illusion qu'il était de mon devoir de dissiper. En effet, il ne faut pas demander aux eaux plus qu'elles ne peuvent donner, exiger d'elles que dans l'espace de quelques jours, parce que l'on a pris religieusement ou bien un certain nombre de verres d'eau ou de bains, toutes les manifestations vont s'effacer comme par miracle. Prétention irraisonnable, car il faut tenir compte de l'époque éloignée du début des manifestations qui les rend d'autant plus tenaces, de l'encombrement, de l'âge de l'individu, de son tempérament, de ses fatigues, etc., etc. . . , toutes conditions qui modifient le résultat plus ou moins rapide ou plus ou moins complet de la cure.

Il est donc franchement illogique de croire à la disparition subite, en 4 ou 8 jours de cure, de lésions dont l'origine remonte quelquefois à 15 ou 20 ans et qui se sont installées avec d'autant plus de facilité qu'elles ont été plus longtemps négligées.

Il faut par conséquent s'armer de patience, laisser à l'action des eaux le temps matériel nécessaire pour débayer tout cet encombrement, pour éliminer tout ce qui s'est accumulé dans les différents organes, pendant de longues périodes d'années, et là encore, souvent,

il ne s'agit plus de trois années de cure, mais parfois 4 et 5 années, et même plus, pour délivrer le malade de ses tourments.

Cependant le succès n'est pas toujours certain. Je prends comme exemple la lithiase rénale.

Le résultat de la cure sera différent, dans sa rapidité et dans ses effets, suivant que l'on se trouve en face ou de la boue graveleuse ou des calculs. La première peut être facilement expulsée, c'est le lavage ordinaire; les petits graviers dont les dimensions ne sont pas supérieures à celles des canaux excréteurs (uretères, urèthre) peuvent être facilement éliminés, c'est une constatation journalière dans notre station; mais il n'en est plus de même pour des calculs plus gros dont la fragmentation n'est généralement pas à escompter. Il est trop tard! Il fallait employer les eaux dès que les symptômes habituels se déclaraient et devenaient persistants.

L'action des eaux devient alors plus limitée; leur effet se borne à éliminer tout ce qui peut être expulsé de boue graveleuse prête à s'agglomérer pour former de nouveaux calculs ou accroître en volume les calculs existants, à libérer la circulation de l'acide urique accumulé, à nettoyer le rein, à le débarrasser si possible des éléments d'infection (pus, etc...) car le calcul (corps étranger), toujours entouré d'une zone inflammatoire, constitue un centre d'attraction où se concentrent les microbes, et par ce lavage bienfaisant, à préparer l'organe à une intervention rendue inévitable par les dimensions mêmes du calcul.

Si maintenant (3e phase) l'on envisage des périodes plus avancées dans la diathèse, l'action des eaux est encore plus longue à se faire sentir, le résultat est souvent incertain; des améliorations sont possibles lentement, quand toutefois il n'existe pas de contre-indications formelles à leur emploi. C'est sur cette observation que je terminerai.

Je prends par exemple un goutteux de vieille date, dont les articulations sont déformées depuis de longues années et qui, fatigué de traîner ses misères, vient en dernier ressort implorer le secours des eaux. Tous les tophus dont ses pieds et ses mains sont surchargés, toutes les déformations produites par les assauts multipliés de la goutte, ne vont pas disparaître subitement par l'effet magique des eaux; il les conservera plus ou moins atténués. Peut-être certains traitements accessoires (bains de lumière, etc...) modifieront-ils leurs formes et leurs dimensions; leur disparition totale n'est pas à escompter. Le bénéfice réel du traitement se résume en lavages de la circulation, pour empêcher de nouvelles formations de tophus, et

garantir si possible le malade contre l'athérome et l'artério-sclérose, générale ou locale, si celles-ci ne sont pas déjà installées.

Quant à l'artério-sclérose, dans les premières périodes de l'affection, avec un traitement approprié, alors que le cœur et les reins sont intacts, les eaux minérales (Vittel) donnent d'excellents résultats, à la condition de les employer d'une façon judicieuse et surtout prudente.

Dans les périodes plus avancées de la sclérose artérielle, quand la tension est très élevée, quand les insuffisances se dessinent un peu partout dans les organes plus ou moins accusées, quand le cœur, les reins sont altérés, il vaut mieux s'abstenir. Les quelques avantages qui peuvent être obtenus ne compensent pas les risques à courir et les accidents ou incidents qui peuvent survenir.

Il était nécessaire de mettre au point la valeur thérapeutique des eaux minérales souvent assez discutée, d'en déterminer l'emploi et la date précoce de leur usage, d'en démontrer les résultats d'autant plus efficaces qu'on se rapproche du début de l'affection, d'en fixer les avantages et les dangers, quand on y a recours trop tardivement; en un mot, d'établir le bilan réel de l'action des cures hydrominérales sur des bases scientifiques et cliniques.

Et je répète, en terminant; honnêtement, il ne faut pas demander aux eaux minérales, en général, plus qu'elles ne peuvent donner; le grand tort des malades le plus souvent est de les ignorer volontairement d'abord, et de ne recourir à leur emploi que trop tardivement, quitte à se montrer souvent injuste quant aux résultats obtenus.

REVUE GÉNÉRALE

Analyses de quelques travaux récents

Accidents secondaires à la ponction lombaire. (J. D. Perkel, "La Presse Médi.", 3 oct. 1926). — La ponction lombaire occasionne assez souvent des accidents qui, sans être graves, sont la plupart du temps pénibles: v. g. les phénomènes de méningisme.

Les accidents graves: tels que les paralysies des nerfs crâniens et des nerfs périphériques, l'ictus apoplectique, la mort subite ne se rencontrent que chez des personnes atteintes de syphilis ou porteuses de tumeur cérébrale.

Il y a plusieurs théories pour expliquer l'étiologie du méningisme.

1° La théorie de l'hémorragie capillaire faisant suite à la ponction rachidienne;

2° La théorie du réflexe des méninges qui sont lésées par la piqûre causée par la ponction;

3° La théorie du drainage du liquide céphalo-rachidien par la plaie

L'auteur croit que ce drainage est une des principales causes des phénomènes de méningisme que l'on observe parfois après la ponction lombaire.

Les injections intraveineuses d'eau distillée et les injections sous-cutanées de pituitrine semblent être les procédés qui réussissent le mieux dans le traitement du méningisme.—A. BELLEROSE.

Transfusion du sang au moyen de la seringue.—(Alfred A. Strauss, "Surg. Gyn. Obst.", nov. 1926).—La transfusion du sang ne doit pas être employée seulement dans les grandes hémorragies, qui mettent la vie du malade en danger, mais aussi pour préparer à l'opération des personnes souffrant d'anémie à la suite soit d'un ulcère chronique d'estomac, soit d'un colite ulcéreuse, soit d'un cancer de l'estomac ou du rectum.

Pendant une semaine, on donne au malade, en injection sous-cutanée, 2 f. p. j 1000 c.c. d'une solution de glucose à 5%, et 1 f. p. j. 3000 c.c. de sérum physiologique; on fait avant l'opération une transfusion de 600 c.c. de sang. L'auteur prétend avoir réduit, avec ce procédé, la mortalité de 10% à 15% dans les opérations portant sur l'estomac et l'intestin.

On peut répéter, à de courtes intervalles, la transfusion pourvu que l'on change le donneur.

Les appareils compliqués ne sont pas nécessaires. L'auteur emploie trois seringues d'une contenance de 100 c.c.; celles-ci sont munies d'un tube de caoutchouc portant un embout métallique courbe, qui s'adapte à une aiguille dont la lumière peut être fermée à volonté par un robinet. On lave le tout avec une solution de citrate de soude à 2%.

A. BELLEROSE.

La luxation récidivante de l'épaule, (variété antéro-interns). Procédé opératoire par Oudara, "Bull. & Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie", 18 juillet 1926. — L'auteur, après avoir constaté que la capsulorrhaphie ne donne pas une guérison définitive et que les autres procédés, qui s'adressent à la tête, en la suspendant à la clavicule ou en la fixant à la cavité glénoïde, entravent le jeu de l'articulation, préconise un procédé imaginé par lui qui donne de bons résultats.

Ce procédé consiste à créer un butoir osseux, qui, tout en empêchant le déplacement anormal de la tête, respecte la mécanique articulaire. Ce butoir est constitué par l'allongement de l'apophyse coracoïde, allongement que l'on obtient par le dédoublement longitudinal de l'apophyse et le glissement des fragments.—A. BELLEROSE.

Image radiographique anormale du bassin liée à l'existence d'un priapisme. ("Bull. & Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie").—MM. Douare et Jean, après avoir radiographié le bassin d'un enfant de quatre ans, constatèrent, en étudiant le film, la présence d'une image semblable à un disque opaque et débordant en bas la symphyse pubienne.

Après une nouvelle radiographie pour éliminer la possibilité d'une tache dans le film, on conclut à un calcul vésical sans signes cliniques.

Poursuivant plus loin leurs investigations, les auteurs s'aperçurent que l'ombre disparaissait, si l'on examinait à l'écran le malade en position oblique. Le palper leur fournit de suite l'explication de ce phénomène; l'image arrondie était produite par la verge en érection du petit malade.

Les corps carverneux donnent rarement sur les radiographies des ombres d'une tonalité aussi élevée, il paraît certain que chez cet enfant le tissu érectile présente une opacité anormale aux Rayons X, sans qu'il y ait d'induration calcifiée.—A. BELLEROSE.

Les injections sous-cutanées de lait sans traitement de certaines affections du premier-âge. (Marfan et Turquety, "Paris Médical", 7 novembre 1925). — L'emploi des injections sous-cutanées de lait, dans la médecine de la première enfance est de date récente. Préconiser pour la première fois par E. Weill (de Lyon) en 1919, ces injections connurent une vogue très grande, et on les employa pour combattre les maladies les plus variées. Actuellement les accidents contre lesquels cette médication est indiquée peuvent se diviser en deux groupes : 1° Les accidents brusques, violents qui se produisent après une ingestion de lait et qu'on s'accorde à rapporter à un état d'anaphylaxie pour cet aliment (anaphylaxie vraie ou grande anaphylaxie); 2° Les accidents atténués, bénins, récidivants ou chroniques, qui à tort ou à raison, (ou regardés comme la manifestation d'un état de petite anaphylaxie (anaphylaxie miqueuse), et que E. Weill rapportait, à une sorte d'intolérance distincte de l'anaphylaxie."

Qu'il s'agisse d'accidents d'anaphylaxie vraie ou de simple intolérance, les règles à suivre sont les mêmes. L'injection de lait, déterminant une réaction violente, on doit d'abord essayer de désensibiliser le sujet par la voie digestive. Ce n'est que lorsque ce procédé aura échoué qu'il faudra recourir à l'injection sous-cutanée.

Chez les nourrissons en état de véritable anaphylaxie les résultats sont remarquables: On obtient en suivant cette technique une désensibilisation complète et on atténue souvent le choc. L'effet thérapeutique est au contraire nul ou à peu près, chez ceux qui présentent les petits accidents d'intolérance. Toutefois "les injections de lait ont paru utiles dans les formes sévères de prurigo (straphulus des anciens) lorsque les méthodes ordinaires de traitement ont échoué; dans l'érythrodermie exfoliante plus o umoins généralisée, et dans les très rares cas où la diarrhée praodiale des nourrissons au sein entrave la croissance d'une manière durable."—Paul LETONDAL.

Les syndromes spasmo-paralytiques de l'enfance. Le syndrome de Little. (P. Lereboullet, "Journal des Praticiens", 26 décembre 1925).— Il faut opposer dans l'enfance le syndrome de paralysie flasque avec abolition des réflexes et atrophie musculaire lié à la lésion des cornes antérieures de la moëlle aux syndromes spasmo-paralytiques dans lesquelles il y a exagération des réflexes et contracture qui correspondent à des lésions des neurones moteurs centraux.

Les syndromes spasmo-paralytiques sont relativement fréquents. Suivant que la lésion est unilatérale ou bilatérale, on peut en distinguer deux grands groupes: 1° les hémiplégies; 2° les diplégies.

Par définition, les hémiplégies infantiles surviennent avant la neuvième année (Pierre Marie) et sont caractérisés anatomiquement par des lésions cérébrales, cliniquement par des phénomènes paralytiques avec contracture généralisés à tout un côté du corps et prédominant au membre supérieur; elles s'accompagnent d'ordinaire d'un arrêt de la croissance du côté atteint et sont associées dans nombre de cas soit à des syndromes intellectuels, soit à des attaques épileptiformes, soit à des mouvements choréiques ou athétosiques.

Dans les diplégies infantiles, l'auteur étudié séparément la maladie et le syndrome de Little. La maladie décrite autrefois par l'accoucheur anglais Little est essentiellement caractérisée par la rigidité spasmodique des membres, surtout des membres inférieurs; elle a en outre ceci de très particulier qu'elle ne s'accompagne jamais de manifestations intellectuelles ou convulsives et qu'elle est susceptible d'amélioration. Suivant les conceptions de Brissaud et de Van Gehuchten, les troubles moteurs résulteraient en pareil cas d'une agénésie de faisceau pyramidal et seraient le fait des enfants nés avant terme. Les cas de maladie de Little sont rares; on rencontre beaucoup plus fréquemment en clinique le syndrome de Little, c'est-à-dire les faits de diplégies infantiles avec manifestations cérébrales; celles-ci correspondent é des lésions diffuses du cortex et partant ont un pronostic éloigné beaucoup plus sombre.

Paul LETONDAL.

SOCIÉTÉS

Société d'Hygiène Infantile

Présidence du Professeur RAOUL MASSON
Assemblée du 3 février 1926

Après lecture des minutes, le président explique que le comité nommé à l'assemblée précédente a siégé et a préparé un questionnaire assez complet couvrant non seulement les services médicaux des institutions mais aussi leurs conditions sanitaires et autres et demande au secrétaire d'en donner communication.

Le secrétaire fait rapport de 4 séries de questions qui ont été préparées pour les quatre groupes suivants d'institutions : les maternités, les crèches, les orphelinats et les pensionnats. Il donne lecture du questionnaire proposé pour les maternités.

Le Dr A. K. Malouf suggère que l'enquête comprenne aussi les maisons de pension pour enfants. Cette excellente suggestion est agréée à l'unanimité.

Le principe du questionnaire est accepté et le comité est continué en office pour compléter la mission qui lui a été confiée.

Présenté en termes heureux par le président, M. Léo Pariseau donne une conférence des plus instructives et des plus captivantes à laquelle il avait donné pour titre : "La pédiatrie à travers les âges". Sur la table, devant le conférencier s'alignaient une trentaine de volumes dont la plupart datent du XVI^e siècle et du XVII^e siècle.

"Ce n'est pas pour faire un vain étalage d'érudition que j'ai apporté ces vieux tomes, commence le conférencier; c'est pour vous faire sentir la présence réelle du Passé. Et si je vous lis plus d'un texte latin, que vous n'aurez d'ailleurs aucun mal à traduire, c'est afin que flotte autour de nous le parfum des vieilles humanités. Mes livres sont poudreux, mais la science qu'ils renferment n'est pas aussi moisie que vous le croyez.

L'Histoire de la Médecine et de l'Hygiène infantile devrait commencer aux portes du Paradis Terrestre, au moment même où naquit Caïn.

Vous souriez de me voir remonter plus haut que le déluge ? Réfléchissez. De deux choses l'une : ou nos premiers parents savaient d'instinct ce qu'il fallait faire pour élever leurs petits, ou le châtimement de Dieu les avait plongés dans la plus pénible ignorance. S'ils avaient la science infuse, avouez que leur instinct s'est perdu puisque les mères ignorent aujourd'hui les règles les plus élémentaires de l'élevage. S'ils ignoraient tout, c'est par la pénible expérience qu'eux et leurs descendants ont appris à défendre leurs enfants contre la mort. (Ici le conférencier fait la lecture d'une lettre du savant Astruc "Sur la conduite que durent tenir Adam et Eve à la naissance de leur premier enfant"; elle date de 1778).

De toute façon c'est à l'empirisme du passé que nous devons la science pédiatrique du présent.

Le conférencier ne parlera pas de préhistoire; il tient cependant à rendre un hommage aux pauvres mères d'il y a dix mille ans et plus qui grelotaient au fond des cavernes et devaient défendre leurs petits contre les attaques de fauves plus terribles que tous ceux qui vivent aujourd'hui. Seul l'allaitement maternel assura la survivance de l'humanité en des temps aussi peu propices.

Avec Hippocrate, 400 ans avant J. C., commence la véritable médecine naturelle. Le conférencier lit deux observations qu'on croirait tombées de la plume d'un maître clinicien d'aujourd'hui. Elles ont trait à la diphtérie et aux oreillons. Le Père de la Médecine connaissait bien toutes les maladies qui menacent l'enfant au cours de ses premières années. Il savait la relation qui existe entre le "mal qui rend bossu" et la tuberculose pulmonaire. Il savait comment il faut nourrir les petits et corriger leurs difformités. Ce fut un très grand médecin qu'il faut saluer très bas.

Après l'Ecole Hippocratique viennent successivement l'école d'Alexandrie, les Empiriques, les Pneumalistes, les Electiques.

"Et ceci nous amène au commencement de l'ère chrétienne" dit Monsieur Parizeau. Avant de quitter la paganisme, rendons-lui l'hommage qu'il mérite. Ses moeurs étaient détestables et sa charité presque inexistente. Le vieillard et l'infirmes ne l'intéressaient pas. Mais il s'occupait de l'enfant.

Quand Jésus descendit sur la terre il ne trouva pas une humanité absolument corrompue. Un grand nombre d'hommes vivaient suivant les enseignements des Sages, Notre-Seigneur avait à purifier tout cela, à l'animer de son souffle divin. Il n'y eut qu'une chose qu'il trouva parfaite et qu'il ne put embellir : l'amour maternel, symbole vivant de sa Providence.

Au début de l'ère chrétienne, Soranus d'Ephèse, qui pratiquait à Rome, se fit le champion de l'enfant. Dans un de ses ouvrages il pose la question suivante : Pourquoi la plupart des enfants Romains sont-ils infirmes et difformes ? On a dit que c'est parce que les femmes conçoient étant saoules, etc. Non; la véritable raison c'est l'inexpérience dans l'art d'élever les enfants; les femmes des villes ne les aiment plus au point de s'en occuper sans cesse comme les femmes d'origine grecque qui vivent dans les campagnes". Soranus donne des conseils dans l'art de faire marcher un enfant sans lui déformer les jambes : "Lorsqu'il en est arrivé à pouvoir se dresser, on l'adosse à un mur et on l'abandonne à lui-même. Puis on lui offre une chaise à roulettes qui lui apprendra non seulement à marcher mais lui permettra l'exercice graduel de tous ses membres."

Oribase vécut de l'an 325 à l'an 403. Il fut le médecin de Julien l'Apostat. C'était un compilateur avant tout. Grâce à lui, nous savons que les anciens avaient des notions très claires sur l'hygiène prénatale, sur la nécessité de bien choisir la nourrice si la mère ne peut allaiter

elle-même son enfant, sur l'utilité des jeux, etc. Le conférencier à lui de nombreux passages dont le ton est absolument moderne.

Paul d'Egine vivait de 625 à 690. Il consacra un long chapitre de l'un de ses ouvrages aux maladies de l'enfant. Le docteur Parizeau lit en latin quelques paragraphes tirés d'une édition imprimée il y a 384 ans.

Deux siècles passent et nous voilà en pleine nuit. Invasion des Sarrazins, corruption des mœurs, du clergé, etc. Des hôpitaux, des léproseries, des asiles, oui. Des miracles plus ou moins authentiques accomplis avec des reliques plus ou moins fausses, oui. Mais pas de médecine naturelle.

C'est aux Arabes que nous devons la Renaissance. On a exagéré leur rôle dans les sciences; en médecine il fut très grand. Des papes et de hauts prélats avaient soin de les appeler lorsqu'ils se sentaient malades.

Mésué (777-857), Rhazès (852-933), intéressent tout particulièrement le pédiâtre. Ecoutez la description que Rhazès fait de la variole et de la rougeole, retenez ce passage: "Quand vous verrez ces symptômes ou les plus graves d'entre eux (comme la douleur du dos, la fièvre continue) vous pourrez être sûr que l'éruption de l'une ou de l'autre de ces maladies va apparaître bientôt."

Le conférencier parla ensuite de la célèbre Ecole de Salerne et lut un extrait du "Regimen Sanitatis", se rapportant aux enfants.

Lorsqu'il se mit à citer les incunables de Bagellardus, Mettlinger Roelans et Louffenbourg, l'auditoire ne put cacher sa surprise. L'un après l'autre les enseignements de la pédiatrie moderne s'avéraient vieux de 5, 10, 15 et même 20 siècles.

On soignait les dermatoses comme aujourd'hui. On disait que l'épilepsie est due à l'obstruction qui survient dans les ventricules du cerveau et dans le cours des fluides sensitifs et moteurs. On recommandait, il est vrai, comme traitement, une émeraude pendue au cou; mais parce que nous n'avons pas encore tué la superstition populaire du sac de camphre, il nous est défendu de sourire. On disait: pour guérir l'enfant, modifiez le régime alimentaire de la mère ou de la nourrice. On se préoccupait de la qualité du lait. On savait que la position du berceau par rapport à la lumière pouvait être un facteur dans le strabisme. On donnait des remèdes qui sont encore employés. On distinguait très bien les différentes diarrhées infantiles. On savait que les vomissements du bébé peuvent avoir des causes bien diverses et on les définissait.

Il y a 400 ans, Roelans écrivait: "Le lait de la mère vient du sang dont l'enfant a été nourri et qu'il connaît. Il convient donc plus à l'enfant que tous les autres laits de la nature.

Il y a 375 ans, Wurts écrivait: "Les enfants peuvent devenir malades par le fait que les biberons et autres récipients sont le siège de putréfactions. Aux mères de surveiller étroitement les servantes sur ce point." "Il n'y a pas d'excuse pour les parents ignorants et sans

coeur. Les difformités de naissance peuvent très souvent être corrigés par la chirurgie."

Nous voudrions pouvoir citer en entier les pages savoureuses que le docteur Parizeau a lues, dans une vieille édition d'Ambroise Paré, imprimée en 1606.

Avec Platter, Mercurialis, Guillaume de Baillou, Glisson et autres, commence la période qu'on peut appeler prémoderne. "De Jérôme Mercurialis, dit le conférencier, je n'ai pas encore le petit traité sur les enfants mais voici le premier livre sur la gymnastique imprimé en 1572, De Sylvius, voici le petit traité des maladies infantiles. De Baillou, en latin Ballonius, voici la première description qu'on ait faite sur la coqueluche, en 1578".

"Notre marche à travers 20 siècles nous a conduits au pied du grand Sydenham que l'on surnommé l'Hippocrate de l'Angleterre. Arrêtons là. Tout ce que je pourrais vous présenter après lui montrerait un cachet nettement moderne, en pédiatrie, du moins. Dans le traité de Walter Harris, publié en 1669, on parle sans cesse "d'acidose". Et tous les médicaments préconisés contre ce désordre entrent nettement dans la catégorie des alcalins.

Voici pour finir, un petit traité d'hygiène qui eut une grande vogue au dix-huitième siècle. Il s'intitule : "Avis au Peuple sur sa santé par monsieur Tissot". Eh ! bien, on y dénonce énergiquement la plaie des sirops calmants.

"Vous allez conclure, mes chers collègues, qu'il n'y a rien de nouveau sous le soleil. Ce n'est pas tout à fait vrai. Tous les jours, quelques nouvelles fleurs du savoir s'ouvrent sous nos yeux. Mais les fleurs qui sont tout près de nous ne doivent pas nous faire négliger l'immense jardin qui s'étend jusqu'au delà des limites de l'horizon. La médecine moderne, la médecine de Pasteur, nous apporte la sérothérapie et les vaccinations. Elle a aussi servi à donner une sanction indiscutable à des règles de conduite que la sagesse des générations passées avait découvertes. Hygiène prénatale, hygiène de l'accouchement, nécessité de l'allaitement maternel, dangers très grands de l'allaitement artificiel, voilà autant de mesures qui constituent l'évangile de la santé que vous prêchez. N'éprouvez aucun dépit à constater que tout cela est très vieux. Si tout cela était né d'hier, vous pourriez porter la tête plus haute mais vous n'auriez pas le droit de parler sur un ton aussi ferme. Il me semble que ce que vous venez d'entendre ne peut que vous inculquer un courage plus grand pour les luttes que vous faites à l'ignorance, aux préjugés, et à la cupidité... Je ne suis pas votre capitaine mais vous me permettez bien, en vous montrant tous ces beaux vieux livres, de vous dire : "Soldats de l'Hygiène Infantile, du haut de cette tribune, 25 siècles vous regardent et vous approuvent."

M. Raoul Masson offre à l'érudite conférencier qui vient de nous tenir sous le charme de sa parole abondante, les remerciements chaleureux de toute l'assemblée. Il en tire cette conclusion pratique qui se dégage de l'abondante documentation apportée, c'est l'insistance qu'apportent tous les auteurs à maintenir l'alimentation maternelle. "Laissons-nous donc

guider par une expérience probante plusieurs fois séculaire, nous ne pouvons rien faire de mieux en plein vingtième siècle."

Le sujet choisi pour la prochaine assemblée est l'organisation modèle d'une Goutte de Lait que M. A. K. Malouf veut bien accepter de présenter.

La séance est levée.

— o —

Communiqué

Le IIIe Congrès des Dermatologistes et des Syphiligraphes de langue française aura lieu les 25-28 juillet 1926 à Bruxelles.

Ces assises importantes ont pris un caractère international et nul doute que cette session ait le même succès que les deux précédentes.

Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour:

- I) **Tuberculides: nature et traitement.**
Rapporteurs: Prof. Pautrier (Strasbourg)
Dr Schaumann (Stockholm)
- II) **Herpès et zona: étiologie.**
Rapporteurs: Dr Levaditi (Paris)
Dr Flandin (Paris)
- III) **Purpuras: pathogénie.**
Rapporteurs: Drs Lespinne et Ferond (Bruxelles)
Dr P.-G. Weill (Paris)
Dr Roskam (Liège)
- IV) **Réinfection syphilitique, pseudoréinfection, superinfection.**
Rapporteurs: Dr M. Pinard (Paris)
Dr Carle (Lyon)
Dr Bernard (Bruxelles)
- V) **Les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique.**
Rapporteurs: Drs A. Léri et Barthélémy (Paris)
Prof. Nicolas et Dr Gaté (Lyon)
- VI) **L'état actuel des traitements des lupus et des tuberculoses cutanées.**
Rapporteurs: Dr François (Anvers)
Prof. Halkin (Liège)
Dr L. Dekeyser (Bruxelles)

Le Congrès comprend des membres titulaires, lesquels doivent faire partie de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, et des membres adhérents agréés par le Bureau du Congrès auquel ils auront adressé leur demande.

La cotisation est de 60 frs français.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire-général: Dr L. Dekeyser, 9, rue des Sablons à Bruxelles, auquel on est prié d'adresser les demandes d'adhésion.

BIBLIOGRAPHIE

LES PETITS PRECIS.—Publiés sous la direction du Dr A. Cantonnet. Chaque volume in-18. Prix: 8 fr. 50. Grande Librairie Médicale A. Maloine, Norbert Maloine, Editeur, 27, Rue de l'École-de-Médecine, Paris, VIe.

La Collection "Les Petits Précis" dirigée par le Dr A. Cantonnet voit son succès grandir rapidement. Aux 8 Petits Précis qui étaient déjà parus: 1° Ophtalmologie du Praticien par A. Cantonnet (5e édition, six éditions étrangères); 2° Chirurgie d'urgence par Leveuf; 3° Cures climatiques et hydro-minérales par Mougeot, 4° Poumon tuberculeux par Paul Cantonnet; 5° Syphilis héréditaire et acquise par Loiselet; 6° Sérums et vaccins par Beauvy; 7° Urologie par Gautier; 8° Foie, Pancréas, Reins, par H. Rendu, viennent de s'ajouter 4 autres volumes, qui sont:

9. **La Psychiatrie d'urgence**, par Fillassier, secrétaire de la Société de médecine mentale. — Que faire en présence d'un aliéné? Problème très important et à résoudre sans retard.

10. **Coeur, Veines, Artères**, par Leconte, médecin des hôpitaux, et Levant, accoucheur des hôpitaux. Toute la délicate thérapeutique du coeur y est exposée.

11. **Le Poumon non tuberculeux**, par Rouillard, médecin des hôpitaux. Poumon, bronches, plèvres, la séméiologie pulmonaire et respiratoire y est traitée entièrement.

12. **Le Tube digestif**, par Paiseau, médecin des hôpitaux, et Pierre Valléry-Radot, chef de clinique à la Faculté. Avec toute la séméiologie des syndromes digestifs, y est traitée entièrement.

Ainsi 12 volumes de cette intéressante et précieuse collection des "Petits Précis" sont déjà parus. Cette collection en comprendra 55 en tout, portant dans toutes les branches de la médecine, guides concis et clairs pour le médecin qui exerce et pour l'étudiant qui prépare un examen ou suit l'hôpital. Le succès obtenu jusqu'ici par cette collection montre qu'elle répondait à un besoin: "Dire en peu de mots et en allant droit au but, ce qu'il faut faire et ce qu'il faut ne pas faire dans un cas déterminé."

LES CINQ SENS.—Docteur Cabanès, "Les curiosités de la médecine". 1926, in-16, 308 pages, 10 fr. En vente à la Librairie le François, 91, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Le Dr Cabanès, continuant la série de ses intéressantes "Curiosités de la médecine", consacre le second tome de cette encyclopédie si variée, si instructive, et d'une lecture toujours agréable, aux Cinq Sens.

Pour donner une idée, même approximative, de ce recueil, il nous faudrait reproduire tous les titres qui en composent le sommaire. Force nous est de faire un choix et de ne mentionner que les principaux.

I.—**L'Ouïe.** — Les mutilations de l'oreille. — L'oreille et les médications populaires. — Les sympathies de l'oreille avec les autres organes. — Les Sourds célèbres, etc., etc.

II.—**Le Goût.** — La fonction du frein de la langue. — Pour avoir de jolies lèvres. — Personnes sans bouche. — Ce qu'une femme peut faire avec sa langue. — La langue dans les proverbes. — Les vertus magiques de la salive. — Les perversions du goût. Etc., etc.

III.—**La Vue.** — Un enfant sans yeux. — Ce que les autres lisaient dans l'oeil. — Personnages aux gros yeux. — Pourquoi les yeux sont-ils cernés ? — Le tatouage des yeux. — Les "jeteux de sorts". — Les larmes au théâtre. Etc., etc.

IV.—**L'Odorat.** — Les anomalies nasales. — Proverbes relatifs au nez. — Le nez dans la littérature. — Le nez des hommes célèbres. — Anecdotes sur le nez. — Le diagnostic par l'odeur. — Les odeurs des peuples. — Le nez, remède. — Antipathie pour les odeurs. Etc., etc.

V.—**Le Toucher.**

Il est superflu d'ajouter que la plupart des sujets traités n'ont pas trouvé place dans nos traités techniques qui les ont dédaignés ou négligés, bien qu'ils ressortissent à la physiologie ou à la pathologie générales, qu'ils éclairent d'une lumière imprévue.

C'est un livre à lire et à conserver.

L'ARGUS de la PRESSE, "VOIT TOUT", fondé en 1879, les plus anciens Bureaux d'articles de Presse, 37, rue Bergère, Paris, lie et dépouille plus de 20,000 Journaux et Revues dans le Monde entier.

L'ARGUS édite l'ARGUS de l'OFFICIEL, lequel contient tous les votes des hommes politiques.

L'ARGUS recherche les articles **passés, présents et futurs.**

L'ARGUS se charge de toutes les Publicités en France et à l'Étranger.

LA REVUE MODERNE, édition de janvier 1926.

"La Revue Moderne", maintenant en vente dans tous les principaux dépôts du Canada et des États-Unis, nous offre la plus jolie couverture que nous puissions rêver: "L'enfant blond", le fameux tableau du grand peintre Fragonard, l'un des grands maîtres de la peinture française. Cette couverture aussi séduisante qu'artistique arrête et retient les regards admiratifs de tous les passants. Le sommaire de janvier est admirablement composé. L'éditorial de "Madeleine", la directrice de cette belle publication littéraire, s'intitule "Plus haut encore! En pleine lumière!" et appelle d'une façon bien éloquente le lecteur à collaborer étroitement avec l'écrivain pour faire grandir une oeuvre qui a déjà réalisé de si belles promesses. "Ceux qui n'aspirent à rien sont des ratés", écrit

Madeleine, et elle indique, en termes éloquents, que la directrice comme la collaboration de la Revue aspirent à monter toujours et à atteindre la pleine lumière... Puis vient l'histoire des grandes familles canadiennes, celle si remarquable du Chevalier Benoist qui a fait souche au Canada d'une nombreuse descendance. Cet article illustré de nombreuses gravures anciennes est du plus puissant intérêt. On y parle de Montcalm, Lévis, Bourlamaque et Bougainville, des dernières batailles, et finalement de la conquête qui devait priver la France du beau et grand pays qu'elle avait découvert et colonisé. Les "Notes et Echos" de Luc Aubry sont, par le nombre et la qualité, du plus haut intérêt et captiveront bien des attentions. Puis une reproduction du fameux "Desperanza" de Arthur Buies attendrira tous les lecteurs. Quelques lueurs sur l'"Enfer russe" par Robert LeBidois jettent de la lumière sur une situation terrible, dont les détails nous échappent souvent. Un article du notaire L. Bachand sur le "Vote obligatoire" clôture cette première partie de la Revue de janvier. Vient ensuite un délicieux roman intitulé "Ma Belle-mère" qui ravira toutes les lectrices par son ton enjoué et spirituel, et les jolies idylles qui s'y déroulent dans des paysages harmonieux. Les pages féminines sont des mieux composées que nous ayons lues. La Directrice y apporte toute son attention et son sens du goût du public. Le Courrier de Madeleine, les notes graphologiques, la petite poste, les modes, les contes et nouvelles sont des plus heureusement choisis.

"La Revue Moderne" se vend pour la somme modique de vingt-cinq sous. Elle contient plus de matière à lire que n'importe quelle autre revue canadienne, un roman complet, des nouvelles et articles littéraires d'un ordre plus sérieux. Les pages consacrées à la femme sont rédigées avec une attention toute spéciale et bien en harmonie avec le goût de chacune. Pour tous détails ou renseignements s'adresser à "La Revue Moderne", 198 est, rue Notre-Dame, à Montréal. Toute lettre intéressant la rédaction doit être adressée à Madame Madeleine, Directrice, à l'adresse plus haut citée. Abonnons-nous à "La Revue Moderne", trouvons-lui des dépôts nouveaux, répandons sa bonne lecture par tous les moyens en notre pouvoir !

Contribution à l'étude des propriétés pharmacodynamiques de l'isopropylproprénybarbiturate d'amidopyrine (Allonal)

Docteur R. CHAUSSET

(Travail du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté)

Thèse de Lyon, 1925.

Depuis près de trois ans que cet analgésique renforcé a été soumis à l'expérimentation clinique, il a trouvé un accueil de plus en plus empressé auprès du Corps Médical qui l'utilise volontiers dans les algies de toute origine.

D'après M. Chausset, sa supériorité est mise parfaitement en évidence dans les insomnies douloureuses et avec agitation; dans ces cas, l'allonal montre bien ses propriétés sédatives et analgésiques, et il se révèle comme supérieur aux autres agents thérapeutiques: il amène la cessation de la douleur, calme l'excitabilité des malades et permet au sommeil de s'établir dans d'excellentes conditions. Ce sommeil est calme, régulier, et en tous points comparable au sommeil physiologique. Le réveil est naturel, ne laissant aux malades aucune céphalée, aucune sensation de lassitude, comme on l'observe souvent après l'emploi de beaucoup d'hypnotiques.

M. Chausset, dans son expérimentation du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine, et dans les divers services des Hôpitaux de Lyon, n'a remarqué aucune accoutumance à ce médicament, et au cours du traitement, il n'a jamais, pour ainsi dire, dû renforcer les doses. — Il n'a pas observé d'action nocive sur les principales fonctions de l'organisme, ni sur le pouls, ni sur la respiration. L'Allonal n'a jamais occasionné de douleurs gastriques, et enfin sa toxicité lui paraît très faible. — Dans l'expérimentation sur les animaux, M. Chausset a vu qu'il fallait en injecter au cobaye des doses excessivement fortes pour obtenir l'apparition d'accidents toxiques mortels ou seulement graves.

Dans la pratique clinique, aucun début d'intoxication, aucun phénomène anormal n'ont été signalés. — Dans certains cas même, l'allonal s'est révélé supérieur à la morphine, ainsi que l'ont déclaré MM. Burns, Messmer et Stieglitz. Ce sont là évidemment des faits exceptionnels, mais, comme l'emploi de la morphine présente, on le sait, de nombreux inconvénients, dans la plupart des cas où l'on est obligé de donner de la morphine, on pourra, selon M. Chausset, avoir recours à l'allonal avec de bons résultats: la zone maniable est excessivement étendue et les fortes doses employées n'ont jamais provoqué aucun accident. — De même il est bon de savoir que l'allonal peut rendre des services dans les cures de démorphinisation et de décocainisation.