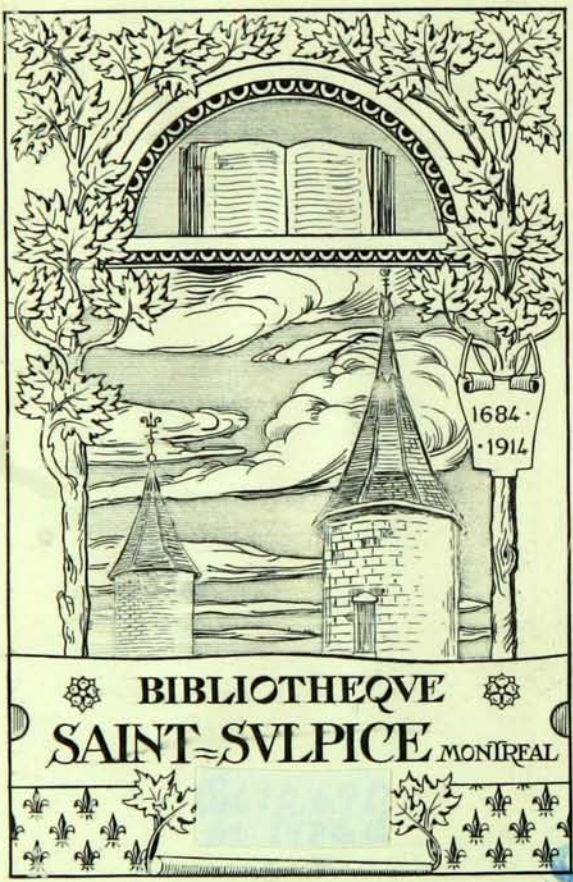


RELIURE
PREFONTAINE INC.
PREFONTAINE
THIEBAUD
Sherbrooke, Qué.

NEUVIEME CONGRES

21-22-23-24 septembre 1926

MONTREAL, Canada

IMPR. ALLIÉS
SYNDICATS CATHOL.-NATIONAUX
MONTREAL CAN.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

DE L'AMERIQUE DU NORD

Neuvième Congrès — Montréal 1926

Président: M. le Professeur Albert LeSage

Texte préliminaire des Rapports.

PUBLIE SOUS LA DIRECTION DE

M. GUSTAVE ARCHAMBAULT
Professeur à l'Université de Montréal
SECRETAIRE GENERAL

M. ROMEO R. BOUCHER
Professeur à l'Université de Montréal
SECRETAIRE DU CONGRES

M. HECTOR AUBRY
Professeur à l'Université de Montréal
TRESORIER GENERAL

IMPRIMERIE LIBRAIRIE BEAUCHEMIN LIMITEE
MONTRÉAL

—

1926

R
463
Q8A8
1926a S

B. Q. R.
NO 2415

AVANT-PROPOS

Nous publions une partie seulement des rapports généraux sur les questions principales qui ont été mises à l'étude. Les autres rapporteurs ont été empêchés de nous remettre la copie dans les délais fixés à cause de circonstances incontrôlables. La balance des travaux inscrits paraîtra dans le second volume que nous allons publier incessamment.

Pour la première fois dans l'histoire médicale du Canada français, les Maîtres de France se sont associés à nous pour l'étude de ces questions. Ils deviennent des collaborateurs actifs et ils participent à tous nos travaux. Ce volume constitue donc une forte et belle page de l'histoire de la médecine dans notre pays. Le songe de plusieurs générations est devenu une réalité.

Nous adressons nos vifs remerciements à nos rapporteurs Français et à nos rapporteurs Canadiens pour le splendide effort qu'ils viennent d'accomplir.

LE BUREAU DE DIRECTION.

96818

VALEUR DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE CHRONIQUE

M. A. CLERC

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

(en collaboration avec MM. M. BASCOURRET et R. LEVY)

PREAMBULE

Grâce au progrès et à la diffusion des méthodes électrocardiographiques, les divers auteurs ne se sont pas contentés de prendre sur le fait et d'interpréter les troubles du rythme cardiaque ; ils ont voulu pousser plus loin leurs investigations, et l'examen minutieux des tracés eux-mêmes leur a permis, non seulement d'analyser les irrégularités présentées par la succession des battements, mais encore d'apprécier la qualité même des contractions ventriculaires, en recherchant si les anomalies des complexes traduisant, en principe, les obstacles rencontrés par le stimulus, à sa naissance et dans sa propagation, ne pourraient traduire la défaillance du myocarde pathologique, et, au besoin, la faire prévoir.

Aussi, depuis qu'après les premières recherches d'Einthoven, [29] [30, 31] Eppinger et Rothberger, [33-34] en 1909, suivis par Cohn et Lewis, [23] Wilson et Hermann, [151, 152, 153] etc., ont montré la possibilité d'obtenir expérimentalement des électrocardiogrammes caractéristiques, les pathologistes se sont appliqués à retrouver chez le coeur de l'homme malade, ces mêmes tracés atypiques, et à rapprocher les lésions trouvées post mortem de celles qu'avait permis de réaliser et de localiser la physiologie ; cette sorte de confrontation fit l'objet des travaux publiés par Eppinger et Stoerk, [32] Kraus et Nicolaï, [71] R. H. Kahn, [61] Carter, [10-11] Robinson, [109] Oppenheimer et Rotschild, [91-92] Wedd, [136] etc. ; d'autres, comme S. Neuhof,[89] Willius, [141-142] Pardee et Master, [99] etc., ont insisté tout particulièrement sur l'importance de la question au point de

vue du pronostic ; Arrillaga, [1] en Argentine, deux d'entre nous, [14] puis, plus récemment, Laubry, Walser et Deglaude,[72] en France, ont à leur tour, exposé le résultat de leurs expériences : si bien que la valeur de l'électrocardiographie, en pareille circonstance, ne saurait plus être niée, justifiant les publications, dont le nombre s'est encore augmenté dans ces derniers mois, et qui ne portent plus sur des faits isolés, mais sur des conclusions d'ensemble, impressionnantes par leur unanimité. C'est sur ces dernières que nous nous fonderons, ainsi que sur une statistique personnelle et récente, qui porte sur 90 de nos malades, chez la plupart desquels nous avons pu suivre, parfois durant plusieurs mois, grâce à l'électrocardiographie, la marche des symptômes et même leurs dernières étapes.

Grâce à de tels documents, nous pourrons exposer les principales données du problème, souligner leurs rapports avec l'insuffisance ventriculaire observée chez le malade, discuter leur signification pathogénique, et décider finalement de leur valeur diagnostique et pronostique véritable.

CHAPITRE I

ETUDE GRAPHIQUE

A. — Données générales sur l'électrocardiogramme normal

a) Nous rappellerons que l'électrocardiogramme chez l'homme sain, présente trois soulèvements : P. R. T., et deux dépressions : Q. S. (d'après la notation d'Einthoven). Le soulèvement P est contemporain de la contraction auriculaire ; quant au groupe Q. R. S. T., il représente le complexe ventriculaire proprement dit ; mais, tandis que R, sommet étroit et élevé, à branches ascendantes et descendantes rectilignes, marque la brusque secousse liée au début de la systole, l'onde T, large et arrondie, positive du moins en D-1 et D-2, et souvent inversée en D-3 (1); corres-

(1) La première dérivation (DI) correspond, comme on le sait, au bras droit et au bras gauche; la deuxième (D2) au bras droit et à la jambe gauche; la troisième (D3) au bras gauche et à la jambe gauche.

pond à la terminaison de cette dernière, encore que son interprétation ait soulevé des discussions, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici ; de toutes manières, le dit incident souligne la période finale d'activité myocardique, et la diastole, proprement dite, ne commence qu'après lui. (Fig. 1).

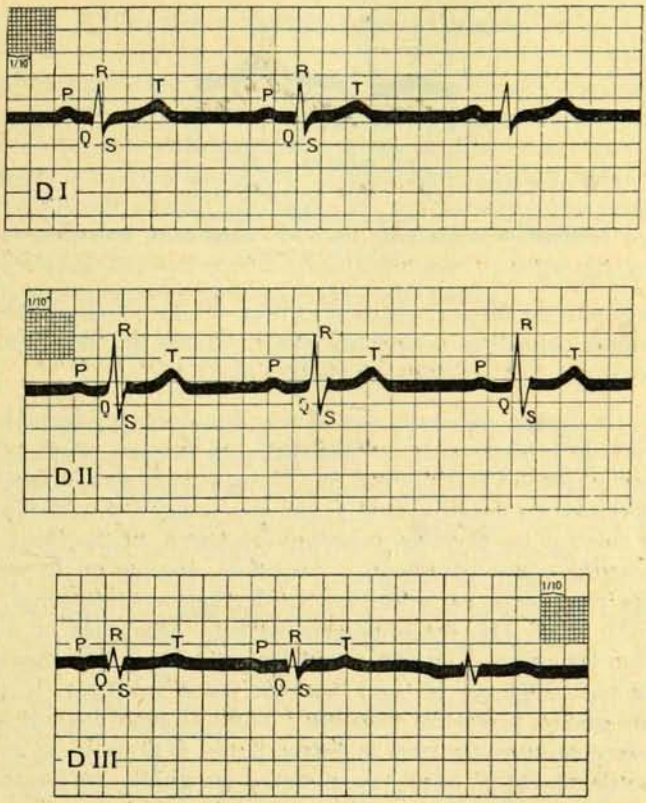


FIG. 1. — **Electro-cardiogramme normal recueilli dans les trois dérivations.**

A noter la prédominance des divers incidents en DII et leur réduction en DIII, où l'onde P est négative, R atypique et le soulèvement T aplati.
(Clerc. Arythmies en clinique. Paris, Masson 1925)

b) A la notion même des divers incidents présentés par l'électrocardiogramme normal doit se joindre celle des intervalles qui les séparent dans le temps. L'espace P-R, situé entre les soulèvements auriculaire et ventriculaire, mesure environ 0" 17 à 0" 20 au maximum ; mais nous insisterons particulièrement sur la *chronologie du complexe ventriculaire*, car c'est à elle que nous nous reporterons le plus souvent au cours des pages qui vont suivre

(Fig. 2). L'espace Q-R-S, mesure environ 0" 05 à 0" 06 et ne *dépasse jamais* 0" 10, ni le tiers du complexe tout entier : l'intervalle S-T, varie entre 0" 30 et 0" 33 ; l'intervalle S-T, appelé

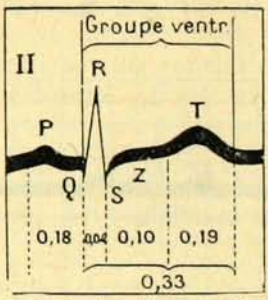


FIG. 2. — **Relations de temps entre les divers incidents de l'électro-cardiogramme** (d'après Bordet).

encore Z par de Meyer, entre 0" 09 et 0" 11 ; ces chiffres sont fondamentaux, car ce sont leurs modifications qui dénotent l'état pathologique. (1)

c) La forme générale des divers incidents ci-dessus décrits offre ceci de remarquable qu'elle varie, en somme, assez peu chez un même sujet, à l'état normal, et, *en supposant que la conduction des électrodes est satisfaisante ;* car les changements de l'axe cardiaque suivant les diverses positions du corps, n'apportent pas de modifications aussi profondes ; toutefois, comme on le sait, l'aspect des complexes varie suivant la dérivation considérée : alors qu'en D1 et en D2, les soulèvements sont accentués et diffèrent peu selon les sujets ; en D3, au contraire, malgré l'absence de tout facteur pathologique, ils sont souvent assez faibles ; R parfois, présente une ou plusieurs encoches ; enfin, T peut devenir inversé, c'est-à-dire se marquer sous la forme d'une dépression et non plus d'un soulèvement ; aussi, ne pourra-t-on guère, en pratique, se fonder sur les courbes recueillies en D-3 quand il s'agira de les interroger sur le fonctionnement de myocarde malade.

d) Il est nécessaire, enfin, de rappeler que, selon T. Lewis, l'électrocardiogramme normal est, en réalité, un *bigrame,* où se combinent l'influence du ventricule gauche et celle du ventricule droit : à l'état pathologique, l'une des deux cavités peut devenir prépondérante, électriquement parlant ; de là, suivant les circonstances, l'inscription d'un *dextrogramme* ou d'un *lévogramme.* Le premier se caractérise par une exagération de S en D-1, de R

(1) Pour l'étude des complexes, se porter au livre fondamental de T. Lewis,[77] et à l'excellente thèse de P. Veil.[132]

en D-3 ; le second présente l'aspect opposé ; mais (c'est là un caractère essentiel) T reste alors positif (parfois négatif en D-3 comme nous l'avons vu), et l'intervalle Q-R-S n'est pas augmenté, c'est-à-dire, dure moins de 0,1. Il n'en sera plus de même dans les cas que nous allons maintenant passer en revue.

B. Complexes ventriculaires atypiques.

A l'état pathologique (1), les complexes ventriculaires présentent une série de types dont nous allons passer les principaux en revue, et qui, contrairement à certains profils extra-systoliques, dont l'aspect peut être analogue, ne se montrent pas à l'état isolé, mais se retrouvent dans l'ensemble des contractions qui prennent toutes un caractère anormal. Il faut distinguer pourtant les cas où la succession des battements reste régulière, et ceux où l'arythmie vient se superposer aux anomalies des tracés.

I. Cas où le rythme est normal.

a) *Altérations de Q. R. S.* (v. fig. 3) — Ce groupe présente une largeur nettement supérieure à la normale, et qui, d'ailleurs, à la mensuration, dépasse 0" 10, pouvant atteindre 0" 12 et même dépasser 0" 16. Le sommet R s'émousse, s'épaissit ou s'échancre ; ou bien encore, au lieu d'être rectiligne et uniformément mince, la ligne du tracé, sur sa portion ascendante ou descendante, présente des renflements, des inflections en ligne brisée, ou bien des encoches, parfois assez profondes pour donner un aspect nettement bifide ; on comprend que, selon la prépondérance de l'un ou l'autre incident, ce seront les branches tantôt de R, tantôt de S, qui seront ainsi modifiées.

En outre, la hauteur des soulèvements varie, ainsi que la profondeur des dépressions ; tantôt elle s'exagère, tantôt elle s'atténue au point qu'il ne subsiste plus que de légères ondulations ; dans ce dernier cas, il peut se faire que l'élargissement s'accentue, au point que l'écartement des branches atteint plusieurs dixièmes de secondes.

b) *Altérations de T.* (v. fig. 5) — En D1 et D2 (nous négligerons D3 pour des raisons ci-dessus indiquées) l'onde devient

(1) Nous n'envisagerons ici que l'état vraiment pathologique et non agonique; la mort du coeur humain a pu être enregistrée, même en dehors de toute insuffisance primitive, et à la fin de diverses maladies, par Rohmer,[45] Robinson,[110] Dieuaide[37] et Davidson,[37] M. H. Kahn et Goldstein,[60] les complexes y affectent les formes et les combinaisons les plus bizarres, qui échappent à toute description; elles varient, d'ailleurs, d'un sujet à l'autre, et n'ont que l'intérêt que la curiosité.

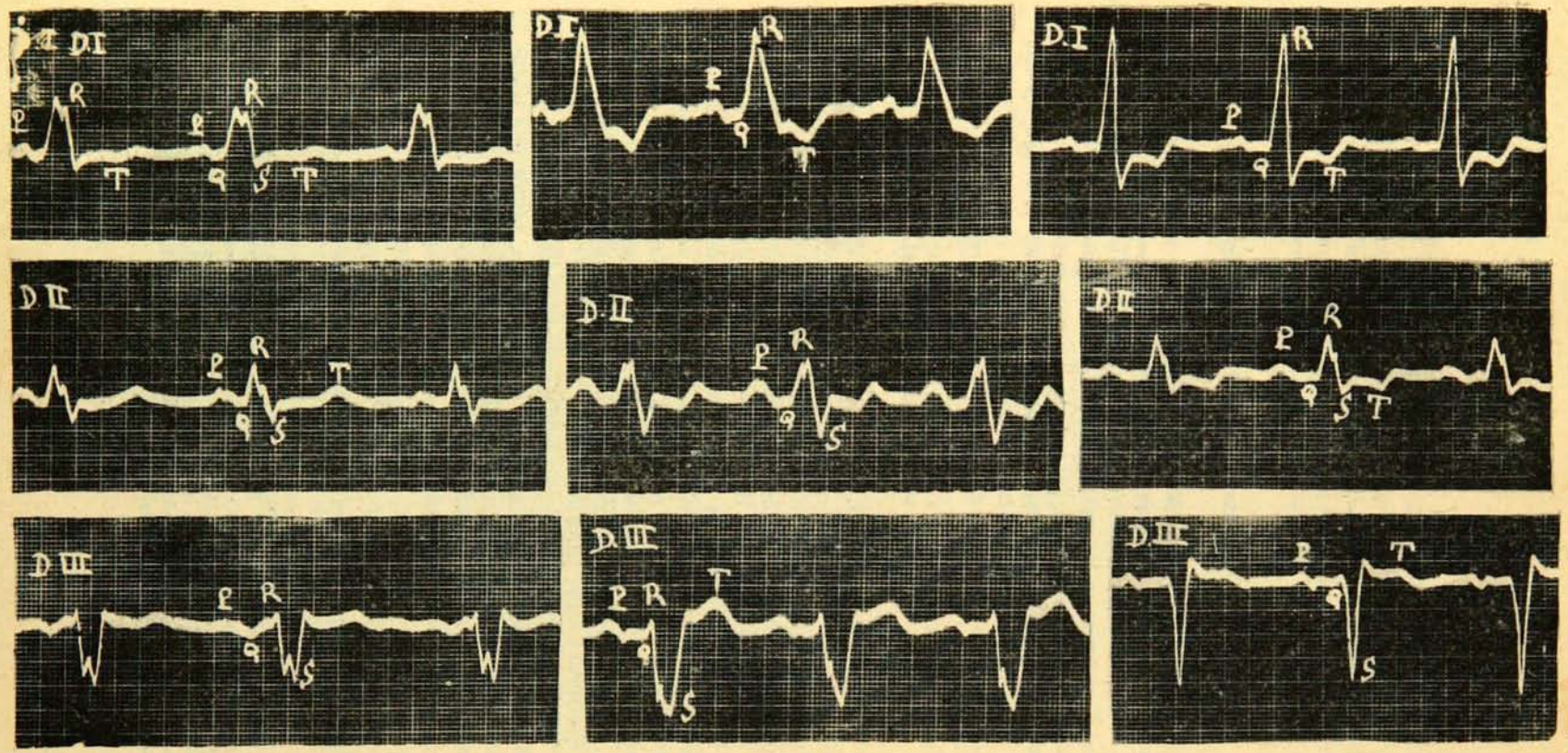


FIG. 3. — Trois exemples d'anomalies, constituées par l'élargissement et l'échancrure du groupe Q R S dans les trois dérivations avec T inversé d'où **diphasisme** (Type I). Sur le tracé de droite, les anomalies n'existent qu'en DII et DIII ; en DI, il y a inversion seule de T qui est négatif. Chaque tracé montre la prédominance électrique du ventricule **gauche** (R proéminent en DI, S profond en D3), c'est-à-dire le block " supposé de la branche **droite**. Temps 1/10" et 1/50".

négative, c'est-à-dire forme une dépression ; tout au moins se marque-t-elle parfois, avec exagération, dans un sens opposé, en principe, à celui de l'incident principal (R ou S), qu'elle suit, presque immédiatement, au point de paraître le prolonger ; de là un aspect *diphasique,* lequel frappe d'emblée l'attention.

Dans d'autres circonstances, (Pardee [96] a insisté spécialement sur ce point), l'onde T se présente sous la forme d'une dépression profonde, (fig. 6), à sommet inférieur aigu, et réuni au groupe Q-R-S non plus par une ligne plus ou moins droite, mais par une courbe arrondie, à concavité supérieure plus ou moins accentuée ; ce qui correspondrait, comme nous le verrons, à une oblitération coronarienne gauche.

c) Il est, au contraire, des cas, où T peut être aplati et vient se confondre avec la ligne iso-électrique.

d) Enfin Oppenheimer et Rotschild, Pardee ont signalé exceptionnellement une déformation toute spéciale des tracés, (fig. 7) dans lesquelles l'onde T se gonfle et bombe jusqu'à dominer le sommet R qu'elle tend à absorber, et qui ne subsiste plus que sous l'aspect d'une petite pointe à peine perceptible ; un tel trouble correspond, lui aussi, à un oblitération coronarienne ; l'expérimentation permet, d'ailleurs, de le reproduire.

C. Principales combinaisons.

Fondamentales ou accessoires, les altérations précédentes offrent les combinaisons théoriquement les plus variées, dont nous ne retiendrons que les principales, qui peuvent se succéder, chez un même malade, au jour le jour et suivant la marche des troubles clinique.

D. Echancrure et élargissement de Q-R-S (type I)

(1) A côté de la forme la plus complète qui intéresse les trois dérivations, il en est d'incomplètes dans lesquelles sans parler de l'amplitude des tracés qui est souvent exagérée, une ou deux dérivations seulement se trouvent intéressées, abstraction faite de la dérivation III qui, là encore, demeure hors de cause.

D'une façon générale, l'aspect de tels tracés est rendu nettement diphasique par la direction de T, qui, si elle n'est pas toujours négative, est, en principe, directement opposée à celle du groupe précédent, le contraire étant l'exception. Fait important,

---

(1) Ce type a été attribué, comme on le verra plus loin, au *block des branches Hisiennes.*

et sur lequel est d'accord l'unanimité des auteurs, la *direction du groupe Q-R-S indique, le plus souvent, une prédominance gauche,*

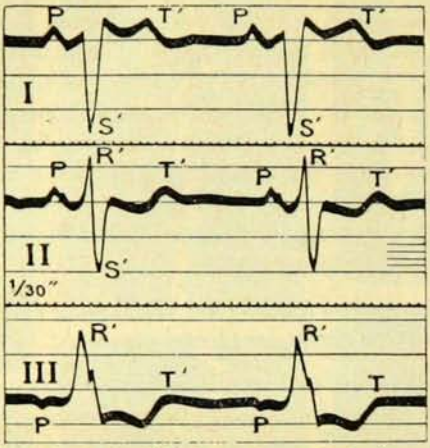


FIG. 3bis. — **Troubles de conductibilité au niveau de la branche gauche.** (Lewis.) Prédominance ventriculaire **droite** et aspect de dextrogramme. Elargissement du groupe **QRS** et échancrure de la branche montante ou descendante, avec épaississement du sommet.

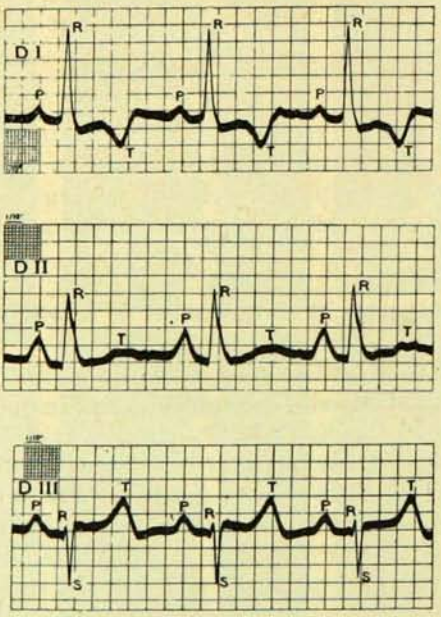


FIG. 3ter. — **Très légers troubles de la branche droite et de la contraction générale du myocarde.** (?)
épaississement et échancrure du groupe Q R S en DII.

Prédominance ventriculaire gauche ; inversion de **T** en **D I**; élargissment, (Clerc. — Arythmies en Clinique. Paris, Masson, 1925).

(v. fig. 23) à tel point que, par exemple, Cowan et Branwell [24] notent le fait, dans 24 cas sur 25, Herrick et Smith, [16] dans 32 sur 35, et nos propres observations, ne relatent que deux fois sur 28, la prépondérance droite. Nous verrons plus loin comment on peut s'expliquer cette remarquable disproportion." (1)

E. Faible amplitude des tracés qui se réduisent au moins dans deux dérivations à de légères oscillations autour de la ligne horizontale, dite iso-électrique (Type II) (2)

On y reconnaît des groupes Q-R-S à peine marqués, extrêmement élargis, parfois échancrés, suivis d'un T inversé, mais souvent tellement aplati qu'il tend à disparaître. (Fig. 4)

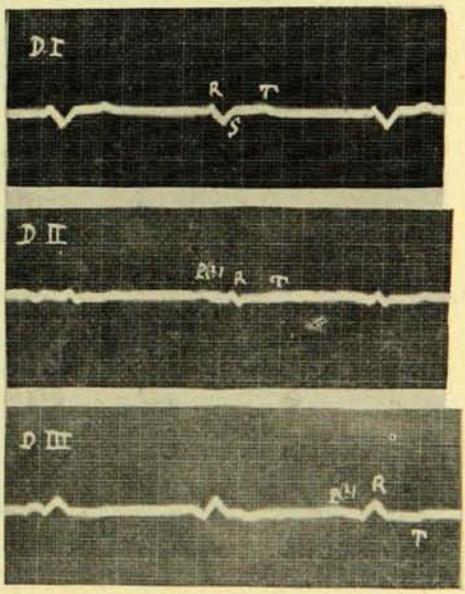


FIG. 4. — **Aplatissement de tous les complexes dans les trois dérivations.** (Block supposé des arborisations) (Type II). Temps 1/10" et 1/50"

(1) Très rarement on a vu les prédominances droite et gauche se succéder par périodes régulières (Tolley et Rood).[129]

(2) Cette anomalie a été attribuée, comme on le verra plus loin, au block *des arborisations* terminales des fibres unitives.

F. Modification isolée de T (type III) (1)

C'est-à-dire, sans modification du groupe Q-R-S. L'inversion est de beaucoup la plus fréquente, et peut se manifester

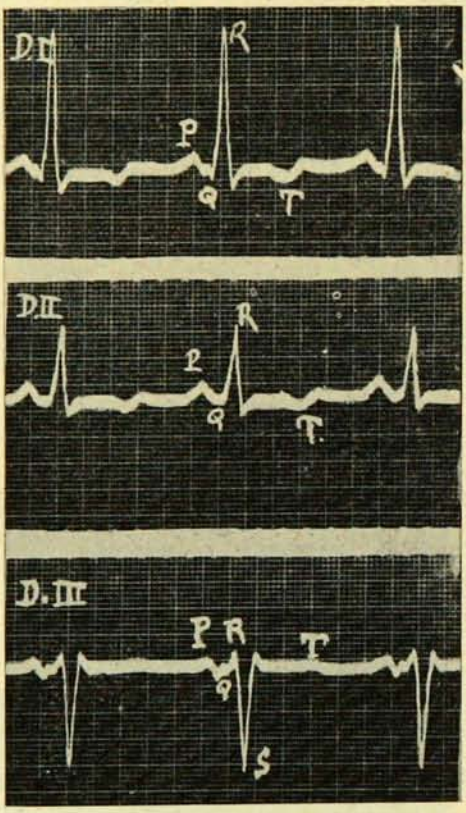


FIG. 5. — **Inversion isolée de T dans les trois dérivations.**
(Type III). Temps 1/10'' et 1/50''.

tantôt dans les trois dérivations, tantôt dans deux, tantôt dans une seule, abstraction encore faite de la dérivation III, dont les altérations sont, nous l'avons vu, sans valeur.

---

(1) Fait intéressant et souvent mis en évidence, l'inversion *isolée* de T ne s'observe presque jamais en D.II, mais bien en D.I, surtout en cas de prédominance gauche, ce qui souligne la tendance fondamentale au diphasisme.

Signalons encore, comme annexe au groupe précédent, les deux modifications signalées plus haut, et sur lesquelles Pardee a insisté, à savoir la dépression aiguë, ou bien, au contraire, le dôme arrondi, qui est d'ailleurs assez exceptionnel.

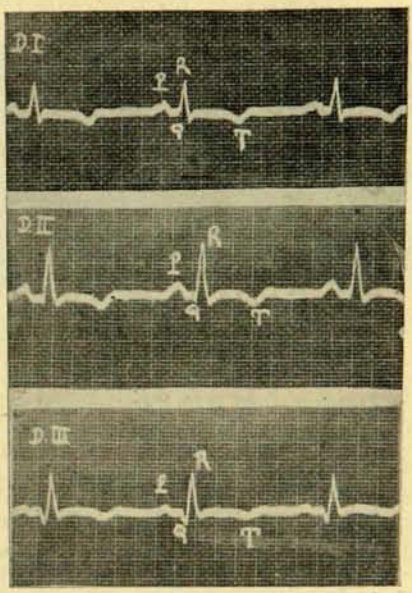


FIG. 5bis. — **Autre exemple d'inversion isolée de T dans les trois dérivations.**

(Type III). En outre prédominance ventriculaire électrique gauche. Temps 1/10" et 1/50".

2. Cas où le rythme est anormal.

a) *Rythme lent.* — Au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire avec pouls lent permanent, il n'est pas rare de rencontrer des complexes anormaux, appartenant aux types que nous venons de décrire ; mais la question ne rentre pas strictement dans notre sujet.

b) *Rythme rapide.* — Ces faits correspondent à ceux décrits sous le nom de *" tachydermie à type ventriculaire "*, caractérisés, comme on le sait, par des anomalies portant sur le groupe Q-R-S-T- et qui offrent de grandes ressemblances avec ceux précédemment énumérés. Bien que ne rentrant pas, elles aussi, strictement dans notre sujet, ces formes s'y rattachent cependant, parce qu'elles peuvent devenir une des expressions de l'insuffisance ventriculaire ;

d'ailleurs, bien souvent, il ne s'agit pas, alors, de paroxysmes prolongés, mais de manifestations quasi terminales, ou bien de courts lambeaux qui succèdent à des phases de rythme normal, (Gallavardin [39]), ou bien encore se mélangent aux irrégularités proprement dites, sur lesquelles nous allons maintenant insister.

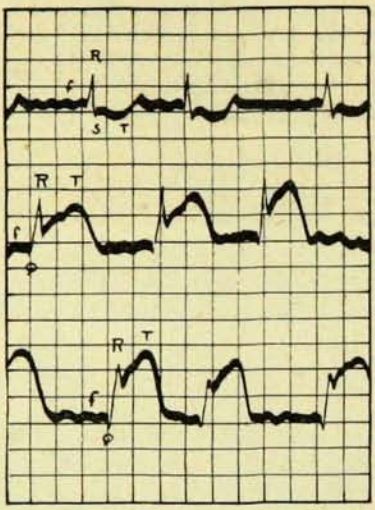


FIG. 6. — **Elévation de T en dôme** ; tracé recueilli quatre heures après le début de la thrombose coronarienne (Pardee).

Temps 0,'' 20. Fibrillation auriculaire concomidante.

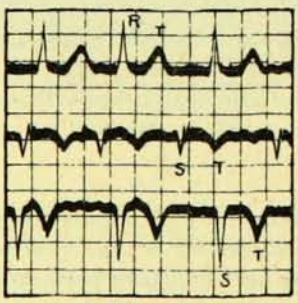


FIG. 7. — Tracé recueilli chez le même malade, 16 jours après ; onde T dite coronarienne (Pardee).

3. Cas où le rythme est irrégulier.

a) L'irrégularité peut se présenter sous la forme d'une *fibrillation auriculaire,* surajoutée à des tracés où les complexes ventriculaires se montrent en majorité anormaux.

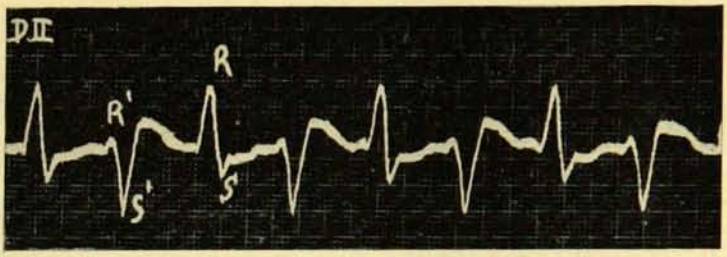


FIG. 8. — **Tachycardie avec complexes de sens alternant.** (Etat préfibrillaire?) (Clerc et R. Lévy). Temps 1/10" et 1/50".

b) Mais l'arythmie peut être plus accentuée encore, et, qu'il y ait ou non fibrillation auriculaire, les groupes Q-R-S-T- présentent des aspects si variés, des prépondérances tantôt gauches, tantôt droites, si irrégulièrement distribuées, avec des salves tellement inégales en hauteur et en rapidité, que pour caractériser un pareil état, le mot d'*anarchie* [17] est le seul qui puisse être prononcé. (v. aussi C. Pezzi [103]) (fig. 11).

c) Enfin, tous les types ci-dessus décrits peuvent se succéder ou se combiner, au point que, parmi des tracés recueillis quotidiennement ou plusieurs fois par jour, il n'en est pas un qui reste semblable à lui-même, et que l'on voit des phases de tachycardie, d'anarchie, de fibrillation auriculaire, apparaître sans ordre, non seulement à quelques heures, mais à quelques minutes d'intervalle.

4. Fibrillation ventriculaire.

La fibrillation ventriculaire est, comme on le sait, le désordre suprême du coeur, désordre irrémédiable pour peu qu'il se prolonge plus de quelques secondes, et qui amène la mort physiologique de l'organe, avant son arrêt définitif. En principe, un pareil état ne devrait pas appartenir à la clinique, et semble devoir expliquer bien des cas de mort subite ; pourtant, on l'a signalé à titre transitoire au cours de certaines défaillances cardiaques suraiguës, le plus souvent mortelles à brève échéance ; mais, pour bien des raisons, on comprend que son enregistrement soit, en général, impossible ou ne représente pas d'utilité pratique.

La *fibrillation* se marque sous la forme d'oscillations irrégulières, d'assez grande largeur, selon une ligne brisée qui échappe à toute description. Dans d'autres circonstances, on enregistre des soulèvements monophasiques, très serrés et d'une extrême rapidité ; il s'agit plutôt, en ce cas, du *flutter ventriculaire,* stade qui, comme on le verra, précède immédiatement, sur les tracés expérimentaux, la fibrillation proprement dite.

FIG. 9. — **Fibrillation ventriculaire chez l'homme.** (Kerr et Bender).

Homme de soixante-huit ans, atteint de dissociation avec fibrillation auriculare ; tracé recueilli pendant une période d'ondulations rapides et pendant laquelle le malade était en attaque syncopale de trois minutes. Pendant une minute, le polygraphe n'enregistra aucune contraction cardiaque au niveau de la pointe ; après l'attaque, reprise d'un rythme régulier à 45. Le malade était encore vivant neuf mois après.

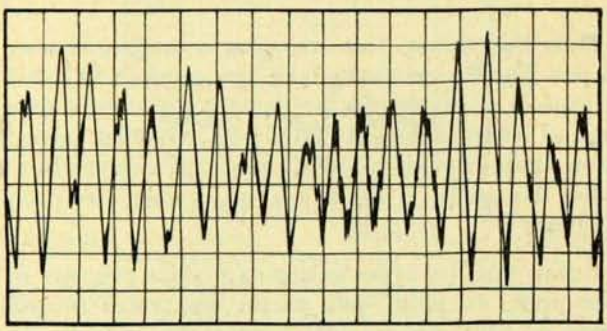


FIG. 10. — Flutter ventriculaire à 336 à la minute au cours d'accidents syncopaux du Stokes-Adams. (Gallavardin) Temps 1/10".

CONCLUSIONS

Les anomalies précédentes ne sont pas les seules que l'on constate dans le cas d'insuffisance ventriculaire ; car, sans parler de l'*alternance,* signe de mauvais augure, mais qui, électrocardiographiquement parlant, est bien rarement constatée, on voit souvent survenir plus ou moins tardivement des *extra-systoles,* témoignant d'une hyperirritabilité myocardique, liées à la dilatation des cavités. Mais, c'est aux types, ci-dessus décrits, que nous nous limiterons (1), car, comme on le verra, ce sont eux qui semblent cor-

(1) L'espace PR se montre parfois légèrement allongé sur les tracés, principalement si l'on perçoit en même temps un bruit de galop; de même les espaces QT ou Z peuvent être modifiés, mais les travaux sur ces points sont encore peu avancés, et ne rentrent pas dans le cadre de cet article.8-34-88

respondre le plus directement aux troubles du stimulus et à la contraction anormale d'un ventricule fatigué.

Toutefois, si l'on essaie de rechercher avec quelle *fréquence* relative se présentent les différentes variétés, on se heurte à de sérieuses difficultés, surtout quand il s'agit de malades hospitalisés, comme étaient la plupart des nôtres ; car ces derniers n'entrent dans les salles que lorsque leur état devient incompatible avec toute vie active ; le début des troubles considérés a donc grand'chance de passer inaperçu ; et, pourtant, ce sont les seuls sujets qui permettent une exploration suffisamment prolongée et répétée (1)

Un autre obstacle est représenté par les différences, de détail il est vrai, que présentent les classifications des auteurs, qui, souvent, se sont limités à l'étude des échancrures de T-R-S, ou de l'inversion de T (2). Nous nous bornerons donc, à titre de simple exemple, et, sans vouloir tirer de conclusions rigoureuses, à citer la statistique d'Oppenheimer et Rotschild, où, sur 47 cas, on comptait 11 fois l'échancrure et l'élargissement de Q-R-S-, 19 fois les anomalies de l'espace R-T, 17 fois la faible amplitude des tracés. Nous-mêmes, sur 90 malades, soumis à des explorations répétées, avons constaté 36 fois les anomalies de T, 28 fois l'échancrure et l'élargissement de Q-R-S (3), et 26 fois l'aplatissement des complexes. En outre, 7 fois nous avons enregistré l'anarchie ventriculaire ; 5 fois sont survenues des crises de tachycardie véritables ; enfin, avec plusieurs auteurs, nous insisterons sur la fréquence de la fibrillation auriculaire qui, 26 fois, est venue se surajouter aux anomalies des complexes.

La statistique de Willius (qui est la plus importante numériquement) relate 449 fois l'inversion seule de T, en une ou plusieurs dérivations ; 112 fois les anomalies de Q-R-S, et 134 fois les types mixtes ; dans ce dernier groupe, l'association d'un T inverse dans deux dérivations au moins ne figure que 38 fois.

Selon Mac Ilvaine et Campbell,[80] sur 90 malades il y avait 15 blocages des branches, et parmi les modifications de T, 20 fois l'inversion en D1, 22 fois en D1, D2, 11 fois en D1, D2, D3, 22 fois en D2, D3. Enfin, nous comptions nous-mêmes, sur 36

---

(1) Il est probable que si les malades étaient suffisamment suivis, on verrait se mêler, dans la suite, les différentes variétés graphiques. Pourtant, la plupart des classifications ne reposent que sur celles qui sont constatées à un moment donné et n'intéressent que pour le pronostic général de la maladie, et non pas toujours pour l'appréciation directe de l'insuffisance ventriculaire.

(2) Il existe des courbes mixtes où les complexes sont échancrés ou aplatis en une dérivation, et où, dans les autres, seule l'onde T est modifiée. Nous avons considéré néanmoins que les dites courbes appartenaient au type I.

(3) 10 fois en D1, D2, D3, 4 fois en D1, D2, 3 fois en D2, D3, 1 fois en D1, D3, 6 fois en D1 seule, 4 fois en D2.

cas, 9 inversions de D1, D2, D3, 21 en D1, D2, 5 en D2, D3, 1 en D2.

Toutes ces statistiques soulèvent les mêmes osbervations que celles que nous avons faites précédemment : mais elles montrent que, somme toute, les anomalies de T semblent les plus nombreuses ; quant à la signification générale du tracé, elle sera envisagée dans un chapitre spécial (v. p.).

CHAPITRE II

I. — ETIOLOGIE

a) En ce qui concerne l'*âge* des malades ; 27 des nôtres avaient dépassé 60 ans, 38, 50 ans, 14, 40 ans ; 10 seulement étaient plus jeunes mais avaient tous, a part un seul, 32 ans (1) ; les autres statistiques donnent des résultats analogues, et il en ressort également que, si les phénomènes en question apparaissent très exceptionnellement avant la trentaine, ils sont rares chez les septuagénaires ; c'est donc entre 50 et 60 ans qu'on les observe avec plus de fréquence. Fait important, les femmes sont moins exposées que les hommes ; elles figurent, en ce qui concerne nos propres observations, dans la proportion de 20 contre 70. (1)

b) Quant aux *causes immédiates,* il faut avouer qu'elles nous échappent la plupart du temps, et qu'indépendamment de l'usure liée à la progression de la vie, aux fatigues et au surmenage prolongé, on peut invoquer d'une manière assez vague, les *infections* ou les *intoxications,* parmi lesquelles l'*alcoolisme* doit très probablement figurer ; quant au rôle de l'*urémie,* il est assez problématique, ou, tout au moins, c'est là un des exemples généraux de l'influence exercée par l'insuffisance rénale sur celle du ventricule. Sur 38 sujets de cette catégorie étudiés par J. E. Wood et P. D. White, [154] 12 seulement montrèrent des électrocardiogrammes anormaux ; encore, l'action possible de la digitale pouvait-elle être invoquée chez trois d'entre eux.

---

(1) Tolley et Reed citent, pourtant, le cas d'un garçon de 15 ans qui mourut six mois après la prise des tracés.

(2) Pourtant MacIlvaine et Campbell comptent 42 hommes pour 33 femmes, mais la proportion était de 20 contre 4 dans la statistique de Cowan et Bramwell.

c) Cependant, deux faits d'ordre négatif méritent d'être signalés, à savoir, la *rareté relative du rhumatisme articulaire* aigu parmi les antécédents (10 fois sur 35, d'après Herrick et Pardee) et le rôle obscur de la syphilis, car chez seulement 30 de nos sujets, (soit le tiers) la maladie en question pouvait être révélée par la clinique et le caractère positif de la réaction de Bordet-Wassermann.

d) Certains *agents médicamentaux* méritent d'être cités, bien qu'il s'agisse, avant tout, d'effets toxiques. Mais, tandis que le rôle de certains, comme la *quinidine*, est assez rare et transitoire (R. Lévy,[73] Korns [69]), il n'en est plus de même de celui de la *digitale* (Cohn,[21] etc.) qui paraît surtout capable d'exagérer ou d'extérioriser les anomalies des complexes, depuis l'inversion de T jusqu'à l'anarchie, et cela, non toujours à dose excessive, mais la plupart du temps, aux doses dites thérapeutiques ; ce sont là autant d'exemples de la réponse paradoxale faite par un myorcarde fatigué.

II. — TABLEAU CLINIQUE

A. Formes avérées.

a) Ce sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles réalisent le tableau d'une insuffisance cardiaque progressive, somme toute assez banale, et portant, ou bien sur l'ensemble des cavités, ou bien spécialement sur le ventricule gauche, dont la dilatation est radioscopiquement vérifiable : l'auscultation révèle l'assourdissement de bruits, et très souvent un souffle mitral, ayant tous les caractères d'un souffle fonctionnel et d'intensité variable, suivant les moments, un tel souffle a été observé, par exemple, 25 fois sur 35 par Herrick et Smith, et plus de 31 fois sur 90 par nous-mêmes ; quant aux lésions proprement dites du même orifice, elles sont beaucoup plus rares, et seulement douze de nos malades les présentaient ; douze fois également, il existait des souffles aortiques, et une fois l'insuffisance isolée pouvait être admise (1).

Pour ce qui est de l'albuminurie, elle s'observe très fréquemment, mais 13 fois seulement nous avons révélé des signes d'insuffisance rénale véritable, avec augmentation notable du taux de l'urée dans le sérum sanguin.

---

(1) Cette proportion n'est pas toujours aussi faible ; ainsi, MacIlvaine et Campbell, sur 90 cas relatent 38 lésions orificielles, dont 27 mitrales. Un de nos patients était atteint d'une lésion complexe du coeur droit, datant de la naissance, Willius en avait également observé un exemple.

b) Quant à l'*hypertension artérielle,* sa fréquence était réelle, puisque 37 de nos sujets dépassaient 17 (appareil Vaquez, méthode auscultatoire) ; pourtant, vers la fin, c'était surtout l'hypotension qui dominait. Ajoutons enfin que, si la dyspnée pouvait s'exagérer, le foie augmenter considérablement de volume, les oedèmes se généraliser, il s'agissait souvent de phénomènes ultimes, qui chez 35 malades s'étaient montrés relativement discrets, du moins pendant longtemps.

c) Deux symptômes méritent encore d'être discutés séparément, à savoir le bruit de galop et l'angor pectoris.

Le *bruit de galop,* comme on peut le prévoir, est très fréquemment observé (38 fois sur 90 dans notre statistique) ; aussi, Rothberger, Pezzi, puis L. Bordet, [6 bis] Yacoel et René Giroux ont-ils particulièrement insisté sur ce point (1).

Pourtant, si l'association ci-dessus visée est fréquente, presque habituelle, elle n'est ni constante, ni obligée ; chez nombre de sujets chez lesquels s'observe le signe d'auscultation considérée, les tracés restent normaux, à part une tendance à la prédominance gauche ; inversement, les dits tracés peuvent aussi, souvent, se montrer atypiques, sans bruit de galop ; bien plus, il n'est pas exceptionnel de voir ce dernier disparaître, à mesure que s'améliore le fonctionnement du muscle cardiaque, et, pourtant, les anomalies graphiques ne subissent aucun changement.

e) Quant à la fréquence des complexes ventriculaires atypiques chez les malades présentant des *accès angineux,* il y a plusieurs années que H. Pardee, surtout, après Herrick, l'a mise en relief, et a voulu y voir un signe d'obstruction coronarienne, signe dont l'explication est fournie, comme on le verra, par certaines conditions expérimentales. Cette existence n'est pourtant pas nécessaire, car elle dépend de l'importance des branches artérielles intéressées, ainsi que de la zone irriguée par ces dernières ; à ce point de vue, la coronaire gauche l'emporte de beaucoup sur la droite. Néanmoins l'association des deux sortes de troubles est des plus fréquentes ; F. M. Smith l'a observée 8 fois sur 11, où le diagnostic clinique avait été porté, Cowan et Bramwell, 8 fois sur 25, Herrick et Smith (dans un travail tout récent), 10 fois sur 35, Willius, enfin, dans 50% des cas ; Oppenheimer et Rotschild vont même jusqu'à admettre que l'on ne peut pas observer d'occlusion coronarienne, vérifiée à l'autopsie, sans que le malade n'ait

---

(1) Le professeur M. R. Castex (de Buenos-Aires) a également souligné les relations qui existent entre les complexes ventriculaires atypiques et le dédoublement du 1er temps.

présenté durant sa vie d'électrocardiogramme altéré. (1) Les anomalies ne sont d'ailleurs pas univoques ; c'est l'onde T qui est le plus souvent intéressée, devenant négative en une ou plusieurs dérivations, parfois au point de présenter un sommet inférieur aigu, ainsi que nous l'avons déjà signalé ; beaucoup plus rarement, la même onde forme un dôme exagéré.

Dans un certain nombre de cas, cependant, ce sont les modifications du groupe Q-R-S qui prédominent. Les statistiques soulignent d'ailleurs les considérations précédentes. Pardee, sur 34 tracés pathologiques, relève 18 fois l'inversion spéciale de T, qu'il nomme *coronarienne,* 5 fois la simple déflexion et 8 fois les anomalies de Q-R-S ; ces dernières, chez nos 20 angineux, ne figuraient que 3 fois, l'inversion de T, 9 fois ; 7 fois des tracés de très faible voltage furent enregistrés, mais il s'agissait alors de malades présentant des symptômes complexes, parmi lesquelles dominaient ceux d'une insuffisance ventriculaire avancée. De toute façon, comme on le voit, l'électrocardiographie, dans l'angor pectoris, mérite l'attention, et nous verrons plus loin à quel mécanisme physiopathologique elle peut être rapportée.

B. Formes frustres ou latentes.

A côté des cas où les complexes atypiques accompagnent une insuffisance cardiaque, grave ou tout au moins indiscutable, il en est de beaucoup plus rares, où ils s'observent chez des porteurs de lésions ventriculaires latentes ou bien permettent d'expliquer certains phénomènes d'apparence banale ;

a) C'est ainsi par exemple que Laubry et ses collaborateurs, comme aussi Lian et Leclerc ont insisté récemment sur la possibilité de syncopes survenant chez des sujets sains en apparence ; très probablement, dans ce cas, les complexes témoignent d'une difficulté dans la circulation de l'onde électrique intra-cardiaque, avec possibilité de blocage complet intermittent. Il est très rare (et, en principe, impossible d'ailleurs) que l'on puisse considérer comme normal un coeur dont les complexes ventriculaires deviennent atypiques dans le sens que nous leur attribuons. Certains malades peuvent, évidemment, aller et venir, sans présenter d'infirmité véritable ; encore, faut-il interpréter leur état. Et, parmi les nôtres, les deux seuls qui appartinssent à la catégorie en question présentaient, l'un, des crises angineuses sévères bien qu'espacées, et l'autre, les signes indiscutables d'une aortite spécifique, avec double souffle, bien que remarquablement tolérée.

---

(1) V. aussi Wearn.[135]

b) La latence peut aller plus loin encore ; c'est ainsi que Danielopolu et Danulesco, chez un jeune rhumatisant, ont vu la compression de globes oculaires réaliser, à côté d'une dissociation complète, une phase pendant laquelle les groupes Q-R-S, bien que se succédant régulièrement, et précédés d'ondes auriculaires normales, offraient l'élargissement et les échancrures caractéristiques. Enfin, nous avons vu que, parmi certains médicaments, *la digitale* était la plus apte à extérioriser certains troubles demeurés en puissance. Mais il s'agit de troubles *transitoires*, et qui, par conséquent, peuvent prêter à discussion.

c) Les constatations précédentes tirent leur principal intérêt du pronostic particulièrement grave, qui s'attache, comme on le verra plus loin, à l'existence de courbes atypiques ; elles seraient capables, en effet, d'attirer ainsi d'un façon précoce, l'attention du médecin ; mais la question n'est pas encore mûre, et, à l'heure actuelle, ce sont les modifications *durables* qui sont les mieux connues et les mieux étudiées ; nous y reviendrons d'ailleurs dans les pages que nous consacrerons plus loin au pronostic général.

III. — MARCHE - DUREE - TERMINAISON

a) Il est des cas, avons-nous vu, où les anomalies des tracés apparaissent d'une manière *transitoire*. Elles peuvent être d'origine *médicamenteuse* et ne durer que quelques heures, comme chez un malade de J. M.. Korns, traité par la quinidine (1) : c'est, encore une fois, la digitale qui est capable de déchaîner les rythmes toxiques les plus variés et les plus tenace.

C'est surtout au cours des *crises angineuses*, ou à leur suite, que les modifications sont les plus intéressantes. Bien qu'en général, les tracés antérieurs aux accidents n'aient pas été souvent relevés, on a pu voir, comme dans les cas de Pardee, les complexes montrer d'abord l'élévation de T en dôme, puis, son inversion, (fig. 6 et 7), et enfin, son rétablissement graduel ; même retour à la normale dans les cas récemment publiés par Willius ; chez le sujet de Bousfield,[5] au cours de l'attaque, ce furent l'élargissement et l'échancrure du groupe Q-R-S qui se manifestèrent ; plus tard, ce fut l'inversion de T ; Arillaga,[1] de son côté, a vu, après extirpation du ganglion étoilé, la diminution de hauteur du complexe initial ventriculaire, chez trois malades, avec élargissement de

(1) Pour R. Lévy, l'onde T serait plus fréquemment inversée, sous la même influence, mais notre propre expérience nous fait admettre que ce sont là des incidents exceptionnellement observés et liés à l'emploi de trop fortes doses.

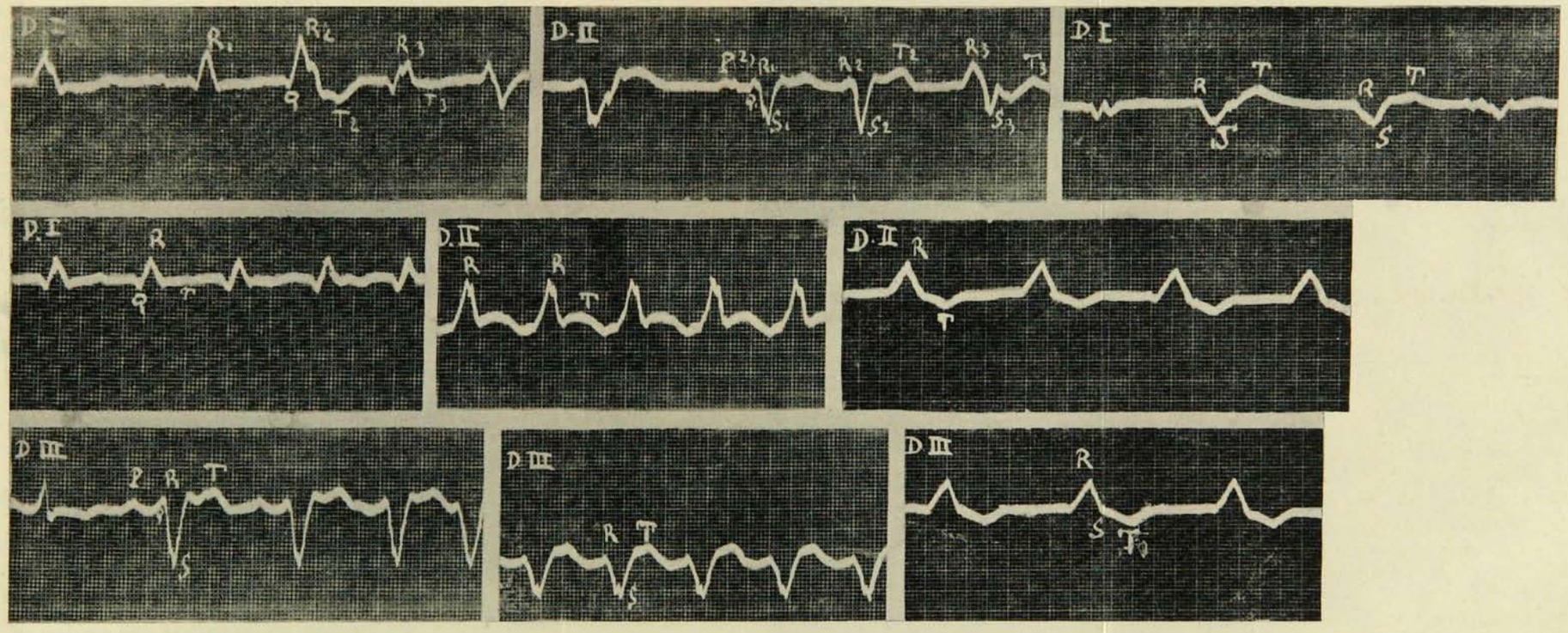


FIG. 11. — **Anarchie ventriculaire.** — Tracés successifs recueillis chez un même malade à 8 jours d'intervalle : le premier montre la multiplicité des complexes ; le second (au milieu) une ébauche de tachycardie ventriculaire ; sur le dernier (à droite), recueilli la veille de la mort, se marque l'aplatissement et l'élargissement extrêmes des complexes. Temps 1/10" et 1/50".

la base de ce complexe ; la modification persistait plus de trois mois après l'opération. (1) On peut donc se demander si, en certains cas, les modifications constatées ne tiennent pas, sinon à des troubles fonctionnels, du moins à des altérations réparables.

En ce qui concerne l'insuffisance ventriculaire proprement dite, il est, pour des raisons multiples, très difficile de saisir le début des troubles, et bien que la transformation des courbes doive se produire à un moment donné, nous n'avons jamais pu constater le fait personnellement. D'ailleurs, une fois constituées, les dites modifications quand elles sont nettement marquées, présentent une tenacité remarquable ; en principe, elles tendent à rester permanentes, et cela, malgré que, surtout après un traitement approprié, la tension remonte, que les troubles circulatoires s'atténuent et que le bruit de galop disparaisse ; nous avons vu quelquefois, dans ces conditions, les tracés devenir plus amples et l'anomalie s'atténuer ; mais jamais, (sauf après des manifestations angineuses), nous n'avons observé de retour à l'état normal ; Cowan et Branwell ne l'ont signalé qu'une seule fois sur 24 observations ; encore, l'onde T demeurait-elle inverse en D1.

b) Toutefois, si l'on considère d'un côté la marche progressive de l'insuffisance ventriculaire, et de l'autre, celle des modifications électrocardiographiques, on s'aperçoit, à condition de se livrer à des examens multipliés, qu'il existe parfois, entre les deux phénomènes, un certain parallélisme. Il est des malades chez lesquels les troubles restent assez lontgemps stationnaires, et dont les tracés demeurent sensiblement les mêmes, le rythme présentant une régularité qui contraste avec la gravité des autres symptômes ; ailleurs, cette immuabilité persiste, malgré que les troubles circulatoires s'aggravent ; mais, assez souvent, il s'agit de formes qu'on pourrait appeler *évolutives,* et dont nous figurons ici un exemple. On voit alors les complexes s'élargir et s'aplatir de plus en plus, à mesure que s'approche la terminaison fatale : mais, en général, le rythme lui-même devient plus ou moins irrégulier, par apparition d'extra-systoles, de fibrillation auriculaire, de tachycardie survenant par lambeaux, ou revêtant une allure paroxystique : d'autres fois l'anarchie s'installe.

c) Comme nous le verrons plus loin, c'est la mort qui, au bout d'un temps plus ou moins court, termine trop souvent la scène ; le dénouement peut se produire subitement (10 fois sur 49 morts

---

(1) Chez un malade, nous avons vu nous-mêmes l'onde T de normale devenir définitivement inversée, à mesure que s'accentuaient les crises douloureuses qui finirent par passer à l'état chronique; chez deux autres sujets, la transformation coïncida avec les accès, et dans la suite, les tracés redevinrent normaux.

chez nos malades) ; dans les 34 cas restants, il vint succéder à une insuffisance cardiaque progressive, et, 5 fois, à diverses complications, telles que l'urémie ou l'apoplexie. Nou reviendrons d'ailleurs, avons-nous dit, sur cette gravité du pronostic général, laquelle représentera la conclusion essentielle de notre étude.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1)

a) L'autopsie révèle en général des coeurs gros et dilatés. surtout en ce qui concerne le ventricule gauche, dont les parois sont en général nettemnt épaissies, contrastant avc celles du ventricule droit. Le poids de l'organe est le plus souvent augmenté ; sur les 21 autopsies que nous avons pu pratiquer, il variait de 1000 grammes à 500 environ, avec chiffre moyen de 5 à 700 ; une seule fois, le chiffre de 300 grammes fut relevé. Comme curiosité, nous signalerons les deux observations de Kahn [59], où il s'agissait d'un anévrisme du ventricule gauche qui, durant la vie, s'était accompagné de complexes élargis et de très faible amplitude.

b) A la coupe *microscopique,* il est assez fréquent de trouver des plaques fibreuses plus ou moins disséminées ; d'autres fois, des zônes plus étendues signalent la trace d'anciens infarctus (nous les avons observées seulement 4 fois sur 21 autopsies) qui, plus rarement, peuvent se traduire par des foyers plus récents en apparence. Parfois, le péricarde est plus ou moins épaissi par places.

c) Sous le *microscope,* les lésions scléreuses se précisent, mais elles sont tantôt sous-endocardiques, tantôt siègent en diverses régions du myocarde, comme l'ont encore montré récemment Pardee et Master.[86] Leur répartition varie suivant les sujets et nous verrons combien délicate est l'explication de certains types graphiques, par une topographie constante des lésions. Il est même des circonstances où celles-ci peuvent manquer, ou tout au moins

(1) Nous ne pouvons que résumer ici les données générales du problème qui mériterait de plus amples développements; car les discussions ne sont pas closes. Nos propres recherches sont en cours et ne sont pas encore assez avancées pour que nous puissions encore en donner le détail.

ne pas être décelées par les méthodes actuelles. C'est ainsi que B. Walser, dans sa thèse, relate l'autopsie d'un homme jeune qui mourut d'insuffisance cardiaque, et présentait de son vivant des altérations typiques du groupe Q-R-S, ainsi qu'un bruit de galop ; pourtant, les valvules étaient demeurées intactes, et le myocarde, à part un oedème interstitiel, ne présentait aucune altération des noyaux et aucun épaississement du tissu conjonctif.

d) Ce qui est remarquable, c'est la fréquence avec laquelle est touché le système des *artères coronaires ;* sur 11 malades autopsiés par Pardee et Master, un seul avait les vaisseaux indemnes; Willius et Brown admettent une proportion de 89% de cas positifs ; notre propre statistique donne des chiffres un peu moins forts, et, pourtant 10 fois sur 21, les dites coronaires étaient touchées. C'est qu'en effet, malgré que les oblitérations récentes et les infarctus demeurent exceptionnels, il est habituel en pratiquant avec un rasoir des coupes tranversales à divers étages, de rencontrer, dans la profondeur, des rameaux épaissis, ou bien rétrécis, ou formant le centre de taches fibreuses plus ou moins rayonnantes, disposition parfois seulement appréciable sous le microscope, comme depuis longtemps l'avait montré René Marie dans un travail fondamental [83]. Peut-être, d'ailleurs, ces lésions seraient encore plus fréquemment constatées si l'on pratiquait minutieusement des coupes en série, comme l'ont montré récemment encore les belles recherches de Géraudel [42, 43, 44], concernant les lésions artérielles, au cours de la dissociation complète. Ainsi pourraient s'expliquer bien des altérations du rythme et des complexes, et cela d'autant mieux que l'expérimentation nous fournit à ce sujet de précieux enseignements.

CHAPITRE IV

INTERPRETATION DES FAITS

C'est là un chapitre d'une importance capitale, mais malheureusement des plus difficiles à traiter, en raison de l'imperfection de nos connaissances, et de l'aridité réelle des discussions théoriques dont il a été l'objet : aussi, devons-nous, dans un travail comme le nôtre, nous borner à un résumé succinct et à des con-

clusions très larges et très prudentes ; encore, avant de chercher à expliquer les troubles constatés chez le malade, est-il nécesaire d'indiquer rapidement au début, par quels procédés, l'expérimentation peut les reproduire chez l'animal.

A. Faits expérimentaux. (1)

a) La *fibrillation ventriculaire* représente un accident ultime qui, chez certains animaux, comme chez le chien par exemple, se produit avec une déplorable facilité, soit après un choc d'induction trop fort, soit après inhalation du chloroforme, soit après une certain nombre d'intoxications, soit après le traumatisme de

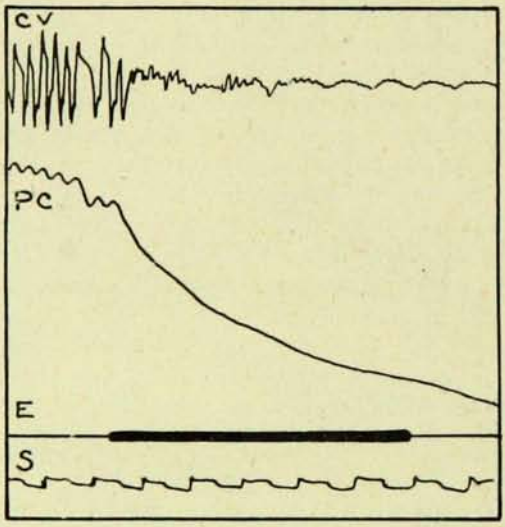


FIG. 12.

certaines régions particulièrement sensibles, en particulier de celle répérée par Kronecker. Immédiatement, la pression tombe dans les artères, les ventricules subissent une véritable ballonisation, et, si la trémulatior dure queques scondes, le mal devient irrémédiable et la mort du coeur s'ensuit. L'électrocardiogramme, dont nous donnons ici un exemple montre la présence d'une véritable phase préliminaire de *flutter,* marquée par des ondulations ser-

(1) Il s'agit encore ici des troubles traduisant la souffrance ventriculaire et non des troubles multiples bien connus des expérimentateurs, qui accompagnent la mort du coeur, et qui varient d'un animal à l'autre, comme aussi d'après les moyens employés : ces troubles ont fait, entr'autres, l'objet d'une étude générale par Yamada.[155]

rées et rapides, contrastant avec les soulèvements larges et irréguliers, qui caractérisent la fibrillation ventriculaire. Il est en outre une série d'états qu'avec Lévy et Lewis, on peut appeler *pré-fibrillaires* et qui sont d'autant plus importants à connaître. qu'ils ont de grandes analogies avec l'anarchie ventriculaire que nous avons signalée plus haut, et dont ils soulignent ainsi la gravité.

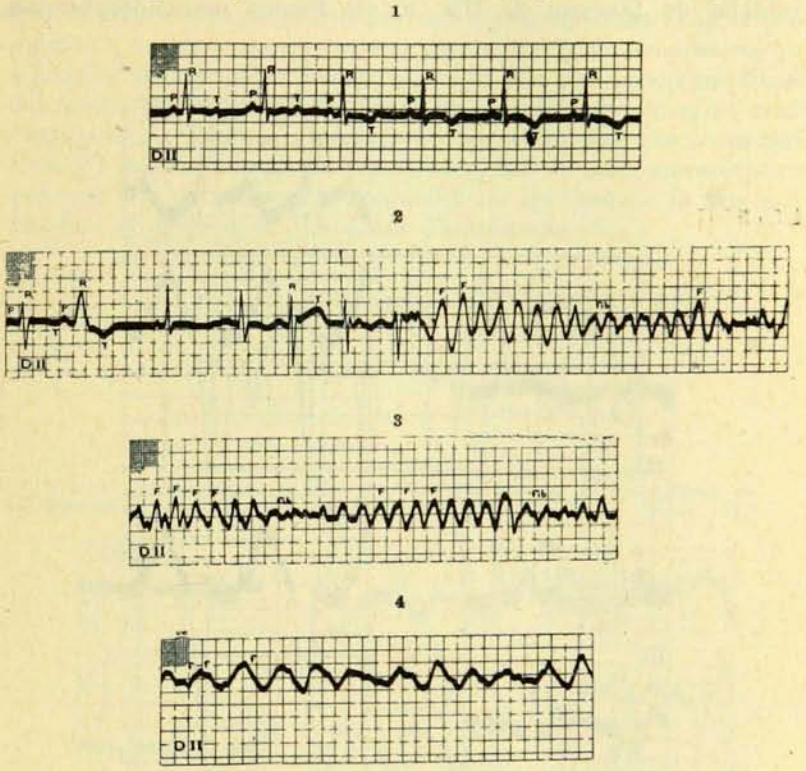


FIG. 13. — **Fibrillation ventriculaire expérimentale.** (Clerc et Pierre-Noël Deschamps). (Chien intoxiqué par le sulfate de vératrine.)

Tracé 1. — Commencement de l'intoxication ; à gauche, complexes normaux ; à droite, inversion de T et léger ralentissement. — 2. Série d'extra-systoles et de complexes anormaux ; puis, en F F. flutter ventriculaire ou état préfibrillatoire, coupé de courtes périodes (**fib.**) où la fibrillation apparaît. — 3. Alternance de la fibrillation et du flutter. — 4. Fibrillation définitive. (Clerc, Arythmies en clinique, Paris, Masson 1925). Comparer avec les figures 9 et 10.

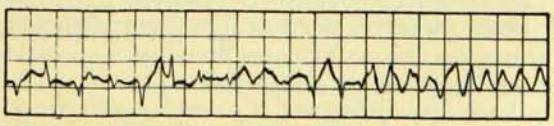


FIG. 14. — **Etat préfibrillaire expérimental** — à gauche complexes atypiques multiples: à droite tachycardie ventriculaire: inhalation de chloroforme chez le chat. (J. Lévy et T. Lewis) (comparer avec fig. 11) Temps 1/5"

b) Parmi les troubles *du groupe Q-R-S lui-même,* le plus difficile à obtenir est celui qui correspond au bas voltage des principaux incidents (type II) ; on ne les réalise guère que dans les phases ultimes de la paralysie du coeur, sous l'influence de poisons ne présentant pas une trop grande brutalité, la quinine par exemple ; il est à remarquer que ni la destruction des branches terminales du faisceau de His, ni les lésions sous-endocardiques,

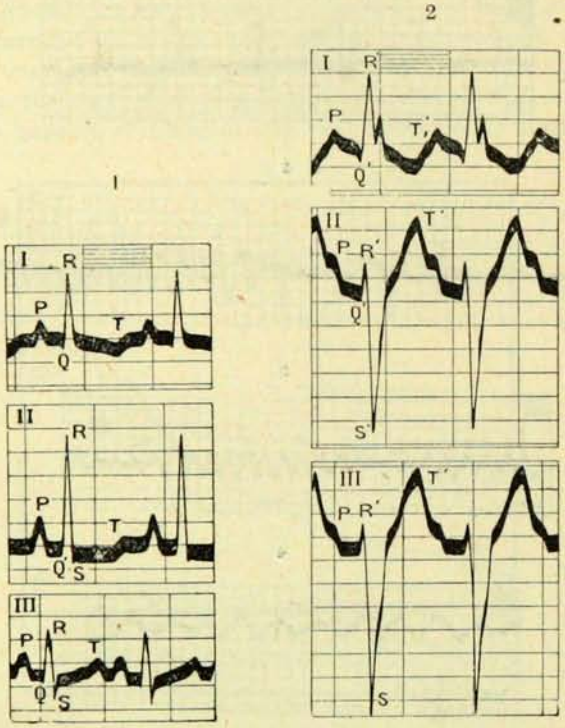


FIG. 15. — **Section complète de la branche droite du faisceau de His chez le chien.** (Lewis).

Le temps est marqué à 1/5". Complexes chez le même animal, en 1 avant, et en 2 après la section. Courbe discordante. Comparer avec la fig. 3.

profondes ni étendues, (Wilson et Hermann, [151] F. M. Smith,[126] A. Drury [28]) ne donnent pas de résultat probant ; nous-mêmes, avec G. Pezzi,[103] avons pu serrer le coeur d'un lapin dans une pince, de manière à provoquer des ecchymoses étendues sous-endocardiques, sans altérer sensiblement les complexes.

c) Il n'en est plus de même si l'on cherche à réaliser le type représenté par l'*élargissement et l'échancrure des complexes,* avec inversion de T (type I). Les expériences fondamentales d'Ep-

pinger et de Rothberger, suivies par celles de Cohn et Lewis, Wilson et Hermann, F. M. Smith, etc., ont montré la possibilité de déterminer les troubles graphiques en question, par la section de l'une ou l'autre branche du faisceau de His. Sans entrer dans le détail des expériences que l'on trouvera dans les travaux originaux, nous rappellerons que si la *branche droite* se trouve sectionnée, ce sera le *ventricule gauche* qui deviendra prépondérant, d'où la production d'un *lévogramme ;* ce sera par contre un *dextrogramme* qui s'inscrira si la *branche gauche* est lésée. En principe, l'amplitude des complexes est très augmentée par rapport à ceux recueillis avant l'expérience ; mais, si l'interruption dans le trajet des fibres unitives n'a pas été complètement réalisée, des formes intermédiaires peuvent être obtenues dans lesquelles les incidents à la fois augmentent de largeur et diminuent d'amplitude (1).

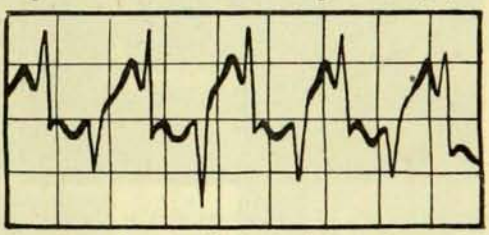


FIG. 17. — **Complexes de sens alternant chat soumis aux inhalations du chloroforme.** (J. Levy et T. Lewis) (Comparer avec la fig. 8). Temps: 1/5".

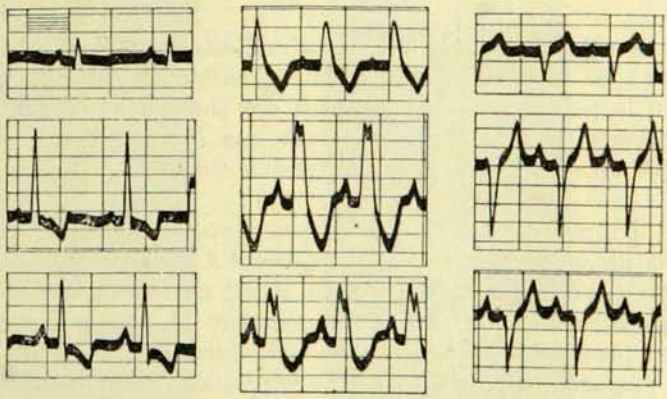


FIG. 18. — **Block expérimental des branches,** par section des fibres unitives chez le chien (d'après Wilson et Herrmann).

La colonne de gauche correspond aux tracés de contrôle pris dans les trois dérivations : celle du milieu au blocage complet de la branche **gauche** ; celle de droite au blocage complet de la branche droite. (Courbes concordantes) comparer avec fig. 3.

(1) Certains poisons peuvent réaliser aussi le type considéré, tels, outre la digitale, la quinidine (Korns), la Cinchonidine (C. Fezzi et A. Clérc), la vératrine (Clerc et P. Noël Deschamps), la Convallamarine (Laubry, Walser et Deglaude sur le coeur de grenouille), certains anesthésiques, le sublimé, (Kohn),[66] etc... ; mais, outre qu'un pareil effet n'est pas obtenu à *coup sûr*, il reste transitoire, ou bien se mélange à d'autres, la dissociation auriculo-ventriculaire complète, par exemple.

c) Quant aux modifications isolées de T, leur signification est plus obscure, car la forme et la direction de l'onde en question sont assez labiles ; l'excitation du pneumogastrique ou du sympathique peut, en certaines circonstances, l'influencer, bien que d'une manière transitoire ; la digitale agit de même, aussi bien chez l'animal que chez l'homme ; la quinidine aussi, dans cer-

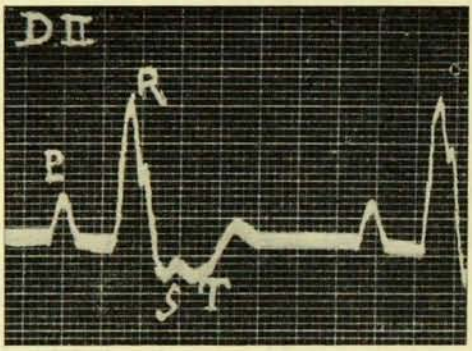


FIG. 16. — **Intoxication par la cinchonidine chez le chien.** — Aspect dit du Block des Branches. (C. Pezzi et A. Clerc) comparer avec la fig. 3.

tains cas (R. Lévy) ; le simple refroidissement (glace, chlorure d'éthyle) ou bien au contraire, le réchauffement portant sur la base ou la pointe du coeur amènent des changements immédiats et d'ailleurs de sens opposé, suivant que l'un ou l'autre agent physique est en cause. (v. en particulier Smith, [127 bis])

d) Un procédé, sans doute un peu grossier, mais qui rappelle certains processus pathologiques, consiste à réaliser des escarres au niveau d'une région donnée du coeur au moyen d'injections intra-myocardiques de caustiques, tels que le nitrate d'argent ; ainsi se produisent des foyers de désintégration, présentant certaines analogies avec des infarctus véritables ; depuis Eppinger et Rothberger, un certain nombre d'auteurs ont fait des recherches dans ce sens, tels que Smith, ainsi que nous-mêmes en collaboration avec M. Stieffel, dans des travaux encore inédits. Tout dépend cependant de la région envisagée : quand les lésions portent vers la cloison, on obtient des résultats analogues à ceux qui sont produits par la section des branches ; le ventricule droit, à part la base, semble assez indifférent, comme d'ailleurs aux agents physiques, la base du ventricule gauche est relativement peu sensible ; c'est la pointe qui fournit les résultats les plus accentués, et, quand

une escarre étendue l'intéresse, presque instantanément après l'injection du caustique, sans que l'espace P-R ne soit modifié ni que nulle autre arythmie ne se produise, on voit le complexe P-Q-R être, pour ainsi dire, mangé par une onde très haute, élargie en dôme, d'où émerge à peine la petite pointe de R, phénomène analogue à celui qui suit la ligature de la coronaire descendante,

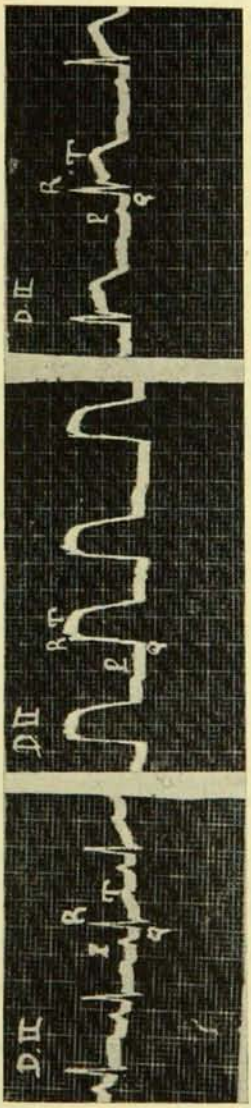


FIG. 19. — Lapin ayant subi une injection de nitrate d'argent au 1/20 intra-apexienne. A gauche, tracé avant l'expérience, au milieu, tracé immédiatement après l'injection ; à droite, tracé une heure après ; remarquer l'élévation en dôme de l'onde T. Comparer avec la figure 6. (A. Clerc et Stieffel). Temps 1/10'' et 1/50''.

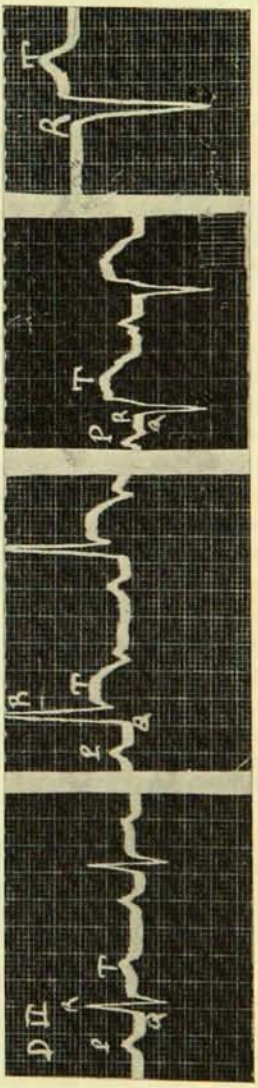


FIG. 20. — Chien ayant subi une injection intra-apexienne de nitrate d'argent au 20ème. De gauche à droite : tracé avant l'expérience. Tracé immédiatement après l'injection : T en dôme ; deux heures après, changement d'orientation. S profond, légère échancrure. T reste en Dôme. Enfin tracé recueilli 3 h. ½ après, immédiatement avant l'arrêt définitif ; un des derniers complexes récueillis ; élargissement à peine sensible mais amplitude exagérée. (Clerc et Stieffel) Temps 1/10'' et 1/50''.

mais moins durable (1) ; il est probable que cette modification s'opère par accroissement de l'onde T, car, en principe, la largeur Q-R-S n'est pas augmentée, mais la preuve n'en est pas toujours aisée, en raison de l'aspect véritablement monophasique revêtu occasionnellement par l'ensemble de la courbe (2).

e) Parmi les différents procédés expérimentaux, une mention toute spéciale doit être réservée à la *ligature des artères coronaires* (3), dont l'étude électrocardiographique n'a guère été entreprise que dans ces dernières années (4). Encore, faut-il distinguer, suivant les régions intéressées : la ligature d'un gros tronc provoque en peu de minutes la fibrillation, précédée ou non d'un stade de tachycardie ventriculaire excessive, comme ont bien montré les premiers travaux de T. Lewis. Pour obtenir des effets moins brutaux, il faut s'adresser à des branches moins importantes ; dans ce cas, c'est quand le système coronaire *gauche* est intéressé, que les modifications sont les plus nettes ; pourtant, elles varient selon les animaux, et sont rarement systématisées, quand elles sont intenses.

En liant le rameau qui se dirige vers la cloison (Ramus Septi) R. H. Kahn avait enregistré des complexes analogues à ceux qui s'observent après la section des branches Hisiennes, bien que procédant par poussées irrégulières, mais où les dextrogrammes et les lévogrammes, se succédaient, par périodes. Encore plus intéressantes ont été les recherches de F. M. Smith qui a pu conserver vivants, pendant plusieurs semaines, quelques chiens, chez lesquels il avait lié un des rameaux coronariens gauches assez peu importants pour que leur obstruction n'entraînât pas la mort rapide. Il a réalisé ainsi, (et nous avons vérifié le fait) l'élévation en dôme de l'onde T, et cela dans plusieurs dérivations, la 2ième en particulier ; plus tard, il a vu cette même onde, après avoir été négative, revenir

---

(1) Le refroidissement de la pointe rend l'onde T négative; chez l'homme l'ingestion des boissons glacées peut à elle seule esquisser temporairement des modifications incomplètes. (Finch et Wilson [34 bis]).

(2) De semblables courbes monophasiques peuvent également être produites par la cautérisation de la pointe du coeur chez la grenouille (V. Lewis loco. cit. fig. 36 p. 59), Il est à observer que dans le cours d'une même expérience, on peut voir l'onde pathologique ainsi provoquée changer brusquement de direction sans raison apparente.

(3) Pour la question de l'irrigation coronarienne, consulter spécialement l'excellent livre de A. Gross [47].

(4) Les embolies coronariennes, par injection de poudre de lycopode ont donné des résultats analogues entre les mains d'Hamburger,[49] Priest, R. Bettmann et H. Howard, aussi bien immédiatement après l'expérience que dans les mois qui ont suivi.

à l'état normal, tandis que l'autopsie des animaux révélait la présence de cicatrices fibreuses, dont certaines témoignaient, par leur vascularisation, en faveur d'anastomoses artérielles supplémentaires, et, parfois secondairement réalisés. (1)

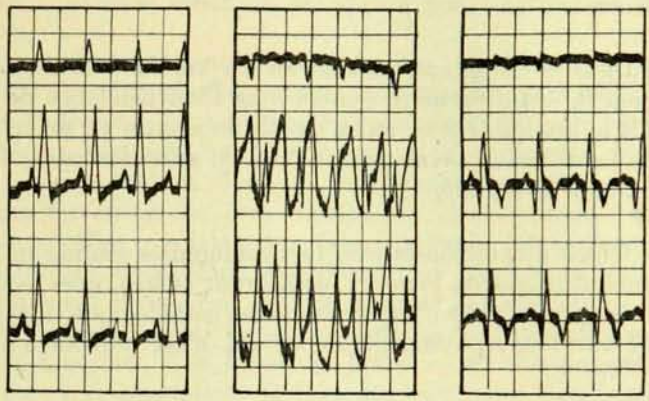


FIG. 21. — **Ligature, chez le chien, de la coronaire gauche** (ramus descendéns antérieur, et ramus circomflexus) : a) electroc. normal; b) cinq minutes après ligature (comparer avec la fig. 6). T en Dôme D2 flutter auriculaire ; c) autre chien cinq jours après. T fortement négatif en D II comparer avec la fig. 7. (F. M. Smith) : chaque tracé est recueilli dans les trois dérivations — lire de haut en bas.

Conclusions

L'expérimentation permet, on le voit, d'obtenir la plupart des complexes atypiques, observés chez le coeur de l'homme malade, et dans des conditions qui, dans certains cas, se rapprochent sensiblement de celles réalisées par l'état pathologique. Mais ceci ne représente qu'un des côtés de la question, et les véritables difficultés commencent quand on veut interpréter les faits eux-mêmes, cliniques ou expérimentaux, et rechercher, en se fondant sur eux, quel rapport exact les tracés présentent avec l'insuffisance ventriculaire proprement dite.

B. Mécanisme physiologique.

La diversité des anomalies graphiques ci-dessus considérées, fait supposer, à priori, que, suivant les différents cas, les interprétations seront variées, elles aussi.

---

(1) Chez l'homme, la ligature d'une branche de la coronaire descendante, en cas de blessure cardiaque, a entraîné de semblables constatations (Smith, Davenport) : l'onde T devient négative d'abord, puis positive quelques mois après la guérison.[15]

1) La *fibrillation ventriculaire* défie toute analyse de détail, et représente vraisemblablement un désordre terminal qui atteint toutes les fonctions de myocarde.

2) La signification véritable des *altérations de l'onde T* nous échappe encore.

a) Dans certains cas, comme on l'a vu, la déformation ou l'inversion de cette dernière semble sous l'indépendance de celles que subit le groupe Q-R-S, en ce qu'elle se montre en principe inverse de la déflexion principale, (R ou S, selon les cas), d'où le diphasisme déjà signalé.

3) Quant aux circonstances, fort nombreuses comme on l'a vu, où les modifications de l'onde T demeurent isolées, elles sont plus obscures encore, et pour comprendre l'état pathologique, il faudrait être fixé sur l'état physiologique, ce qui n'est nullement encore le cas.

Il y aurait erreur, entr'autres, à supposer que, chaque fois que le myocarde faiblit, l'onde T doive s'affaiblir aussi ; elle s'exagère, au contraire, dans l'électrocardiogramme recueilli sur un coeur qui ne décèle plus de contractions mécaniques visibles, comme l'a montré M. Henrijean.[50, 51, 52] En outre, si certaines influences ou traumatismes *extérieurs* (sans parler de la ligature coronarienne), peuvent entraîner des déformations considérables dans les tracés, ce n'est pas seulement une question de *topographie,* mais encore de *qualité* dans l'excitation, puisque la chaleur ou le froid appliqué sur la même région apexienne, entraîne des effets opposés. Il se produit, très probablement, des changements de sens, dans les courants intra-cardiaques, suivant que telle ou telle région est rendue positive ou négative ; de là résulterait, pour certaines régions, un état de souffrance physiologique, susceptible de retentir sur l'ensemble de la contraction. Mais rien de tout cela n'est prouvé solidement et les limites de ce travail nous empêchent d'entrer dans de plus longues discussions.

4) Les altérations du *groupe Q-R-S* (élargissement et échancrure) sont d'autant plus intéressantes que l'expérimentation permet de le reproduire, presque à coup sûr, et d'une manière durable ; aussi, la comparaison des courbes recueillies chez l'homme malade, avec celles réalisées par le bloc des branches chez l'animal, (chien, singe), permet de supposer que dans le premier cas, comme dans le second, c'est bien de l'interruption, ou tout au moins du trouble dans la continuité des voies unitives, qu'il s'a-

git (1). Cependant, dans le blocage expérimental complet des branches, on est frappé de l'amplitude exagérée présentée par les divers incidents, par le moindre élargissement des complexes, aspect que les tracés cliniques réalisent rarement dans sa pureté, car c'est le plus souvent le type intermédiaire qui s'observe alors. Ainsi malgré l'analogie réelle, il ne semble pas s'agir d'une identité absolue.

Pour être indiscutablement établie, la théorie en question devrait s'appuyer sur des constatations anatomiques telles, que les lésions trouvées à l'autopsie correspondraient toujours exactement à la région supposée être intéressée. Il n'en est rien, et, malgré le nombre important des cas concordants, la sclérose peut, en d'autres circonstances, être limitée, ou bien étendue à d'autres zônes que celles que la théorie faisait prévoir (2) ; d'autres fois, le microscope ne révélait rien d'anormal (3) ; bien plus exceptionnellement il est vrai, on a pu trouver des altérations siégeant du côté opposé à celui qu'indiquaient les électrocardiogrammes ; on voit donc que, si le block des branches est théoriquement possible en expérimentation, il faut attribuer une signification des plus larges aux tracés observés en clinique et ne pas chercher une précision que les faits viendraient démentir. D'ailleurs, le terme *de blocage* lui-même demanderait à être discuté ; car rien ne prouve qu'il s'agisse toujours, ni nécessairement, d'un trouble de la *conductibilité* proprement dite ; il est très possible que celle-ci soit conservée, tout au moins occasionnellement, et que ce soit un trouble de *l'excitabilité* même des fibres unitives, ou même du myocarde, en général, qui doive être incriminé.

Quant à décider pourquoi, dans l'hypothèse d'un bloc de branches, ce sont les *lévogrammes* qui sont de beaucoup le plus souvent observés, c'est là une tâche qui a préoccupé nombre d'auteurs. Existe-t-il un rapport entre la fréquence de la prépondérance considérée avec celle de certaines lésions coronariennes limitées ? Faut-

---

(1) On distingue, à ce propos, les courbes *concordantes* où les complexes sont du même sens dans les trois dérivations, et les courbes *discordantes* où l'orientation est opposée en D1 et D3. Les premières sont plus fréquentes en expérimentation et les secondes en clinique ; l'explication de ces divergences demeure, nous le répétons, obscure, et ne saurait être discutée ici.

(2) Voir surtout les recherches anatomo-physiologiques de Cohn et Lewis, Wilson et Hermann, Pardee et Master, etc., aussi T. Lewis (loc. cit. p. 128), admet-il, finalement, que " la plus forte raison de regarder les courbes humaines comme représentant des défectuosités dans les branches, réside dans leur comparaison avec celles qu'on obtient expérimentalement"

(3) Dans le cas de Frédericia et Môller, qui concernait une myocardite fibreuse limitée au septième interventriculaire, les complexes dénotaient une prédominance tantôt droite, tantôt gauche, mais le groupe Q R S lui-même n'était pas sensiblement modifié.

il incriminer la plus grande minceur de la branche Hisienne droite et, par suite, sa plus grande vulnérabilité ? On ne doit pas oublier, enfin, que chez les malades, ce sont les lésions du coeur *gauche* qui l'emportent le plus souvent ; d'où un *lévogramme* de principe, auquel pourraient s'ajouter des anomalies liées à la compression de la branche droite par la dilatation du ventricule opposé.

5) Les restrictions précédentes se font encore plus nettes quand il s'agit d'interpréter les tracés de bas voltage (type II), où tous les incidents sont élargis et aplatis à la fois. Constatant avec quelle fréquence s'observait en pareil cas, la sclérose sous-endocardique, Oppenheimer et Rothschild avaient supposé que les lésions, en pareil cas, devaient siéger dans les fibres de Purkinje elles-mêmes, dont elles interrompaient la continuité : d'où l'hypothèse émise par ces auteurs, d'un *bloc des arborisations*. Malheureusement, cette ingénieuse théorie ne semble soutenue ni par l'anatomie ni par l'expérimentation. Celle-ci montre l'impossibilité de réaliser, à coup sûr, les troubles en question ; quant au microscope, il a donné, entre les mains de Carter, de Wilson et Hermann, de A. Drury, de Pardee et Master, etc., de telles discordances qu'on a pu voir les lésions, soi-disant caractéristiques, ne s'accompagner d'aucune modification correspondante dans les tracés et inversement. Toute dénomination trop précise est donc prématurée à l'heure actuelle. Il n'en est pas moins prouvé que les anomalies en question correspondent à un type bien défini, dont l'importance pronostique est considérable.

C. Signification générale.

1) On comprend que, dans ces conditions, il soit difficile de demander à nos connaissances actuelles plus qu'elles ne peuvent donner, et il est probable que les altérations des complexes révèlent un trouble de la contraction ventriculaire, dans lequel bien des facteurs peuvent intervenir ; encore, ne peut-on comparer strictement les modifications obtenues, en sectionnant le myocarde d'un animal sain avec les réactions d'un coeur profondément modifié par l'état pathologique.

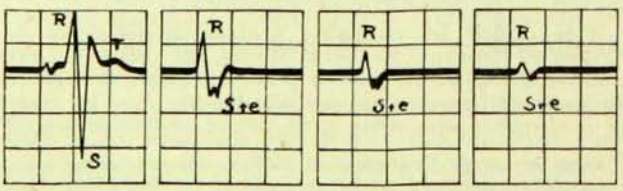


FIG. 22. Courbes successives de fatigue du muscle gastro-cnémien de grenouille soumis à des chocs d'induction répétés — applatissement et élargissement progressifs dee complexes (Laubry, Deglande et Waiser).

Déjà Smith, en remarquant que, même expérimentalement, les troubles consécutifs à la section d'une branche ne sont pas toujours immédiats et, se produisent d'autant mieux que le ventricule est plus distendu, admettait le rôle probable de deux causes, d'un côté, la lésion et le trouble Hissien, et de l'autre, *la fatigue musculaire* supposée déjà par Robinson. C'est à cette même fatigue musculaire que concluent Laubry, Walser et Deglande, en se fondant sur les réactions électrocardiographiques du gastro-cnémien de la grenouille (1).

L'élargissement du groupe Q-R-S traduit probablement la difficulté, la lenteur avec lesquelles circule le stimulus selon les barrages successifs qu'il rencontre. Les encoches avaient été interprétées par plusieurs auteurs, comme traduisant des changements de l'axe électrique du coeur, au moment de sa contraction pathologique, ou l'asynchronisme des deux ventricules ; nous avions autrefois signalé pour mémoire ces théories dans un article antérieur, mais nous sommes tout disposés à faire entrer en ligne de compte, avec Laubry et ses collaborateurs, l'influence possible d'un trouble myocardique parcellaire, lié à l'asynergie des processus qui provoquent le développement du courant d'action au sein des différents faisceaux musculaires ; à plus forte raison, ces troubles s'exagèrent-ils sur les tracés correspondant au bloc supposé des arborisations, qui représente comme l'état où le genre d'insuffisance atteindrait quasi son maximum. Encore, ce parallélisme n'est-il pas absolu, les vertèbres inférieurs peuvent réagir d'une autre façon que les mammifères ; le coeur du chien ou du lapin mourant par asphyxie, intoxication, ou bien encore à la suite d'une escarre volumineuse due au nitrate d'argent par exemple ; peuvent donner des tracés ultimes, très irréguliers, plus ou moins élargis et déformés, mais d'une amplitude bien supérieure aux courbes physiologiques enregistrées avant l'expérience. Ainsi, bien que la force des contractions mécaniques puisse varier parfois d'une manière parallèle à la hauteur des complexes électriques, il ne s'agit pas là d'une loi générale, et les phénomènes fondamentaux qui déterminent les unes et les autres ne sont pas rigoureusement superposables.

---

(1) D'après les expériences de ces auteurs, des excitations faradiques répétées portant sur un même muscle gastro-cnémien de grenouille déterminent des courbes électriques, où l'on voit le groupe Q-R-S diminuer d'amplitude et s'élargir au fur et à mesure que la fatigue s'accentue. C'est d'ailleurs ce même groupe qui caractérise surtout l'*électro-myogramme*, pris en général ; de plus, un coeur de grenouille mis à nu et se fatiguant spontanément, présente aussi, après 3 heures, un groupe Q R S échancré et élargi. Pourtant, ce n'est là qu'un côté de la question, et l'hypothèse de la fatigue musculaire par élargissement des soulèvements, n'explique pas pourquoi, cliniquement et expérimentalement, on voit les troubles les plus graves survenir avec la seule inversion de T, le dit groupe Q-R-S n'étant nullement modifié.

2o. Quant aux causes proprement dites qui règlent cette fatigue cardiaque supposée, (ou plutôt les troubles électriques qui y correspondent), il est probable qu'elles sont multiples. Evoquer la distension des parois, spécialement de la cloison interventriculaire par la dilatation des cavités, supposer un trouble de métabolisme intra-musculaire, l'accumulation des produits de désintégration ou d'excrétion musculaire (l'acide lactique par exemple) ou encore l'insuffisance de l'oxygénation, tout cela n'offre, à priori, rien d'invraisemblable ; ainsi s'expliquerait l'influence des troubles coronariens, directe, en raison des troubles nutritifs qu'ils engendrent, ou indirecte, en raison des plaques fibreuses dont ils entraînent plus tard la production.

Dans tous les cas, l'action expérimentale de certains poisons, exogènes ou endogènes (1), de certains agents extérieurs, de la seule fatigue même, montre la possibilité de troubles purement fonctionnels, (ou tout au moins échappant encore au microscope) et, par conséquent la contingence de lésions anatomiques trop rigoureusement définies. Dans tous les cas, c'est une question encore ouverte et qui réclame de nouvelles recherches.

3) Si l'on envisage maintenant les rapports de chaque type d'anomalie avec l'insuffisance myocardique, définie cliniquement, la parenté est certaine, mais non complètement encore élucidée.

La relation est immédiate, quand il s'agit de la *fibrillation ventriculaire ;* encore, n'est-ce pas là un stade obligé, et nombre de coeurs peuvent mourir sans présnter un pareil désordre.

On conçoit de même que l'*élargissement et l'échancrure de Q-R-S*, c'est-à-dire du soi-disant bloc des branches, souligne les difficultés de la contraction cardiaque, à plus forte raison quand c'est le soi-disant bloc des arborisations qui est en cause.

Par contre, nous insisterons à nouveau sur l'obscurité qui plane sur la signification des *anomalies concernant l'onde T ;* leur juxtaposition avec une certaine souffrance du myocarde s'impose ; mais il s'agit d'une souffrance locale, peut-être d'une asystolie partielle au sens d'Hering (2) ; il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit là d'un signal d'alarme, dont la clinique souligne la gravité, gravité d'ailleurs distincte, pour des raisons mal connues,

---

(1) Nous avons vu déjà combien obscur était le rôle de l'urémie ; de toute façon, l'action des toxiques est transitoire, ou protéiforme; de même celle des produits microbiens, et récemment Lutembacher, par injection de toxine diphtérique à des lapins, a déterminé des troubles multiples du rythme, où les types de tracés qui nous intéressent ne se montrèrent que d'une manière occasionnelle. 79 bis

(2) Encore Hering a-t-il eu surtout en vue l'alternance mécanique du ventricule; et les complexes atypiques ne semblent-ils pas avoir attiré spécialement son attention.

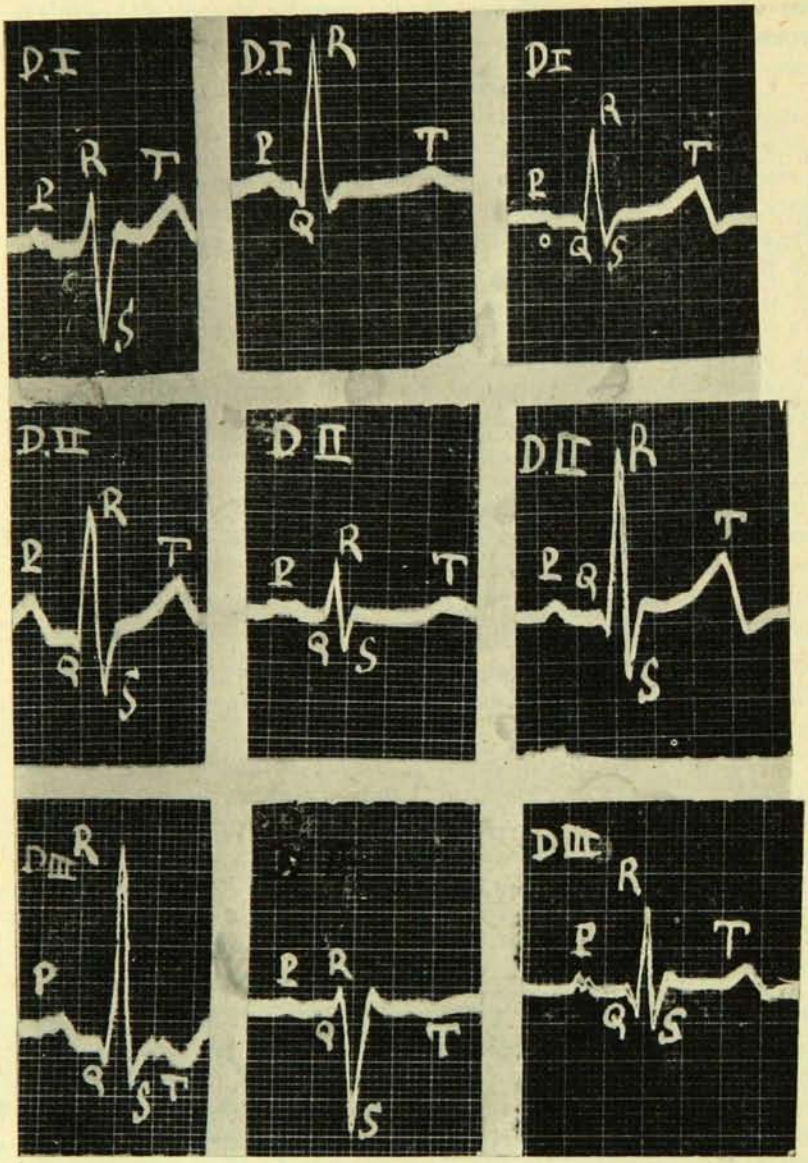
de celle présentée par l'anomalie du premier groupe du complexe ventriculaire.

4) Pour terminer, une remarque fondamentale s'impose, à savoir que les *anomalies électrocardiographiques ne représentent qu'une face de la vaste question qu'est l'insuffisance ventriculaire* prise en général. Il s'en faut que toutes les défaillances cardiaques retentissent sur les complexes, et bien des tracés recueillis sur des sujets cyanosés, aux extrémités refroidies, au pouls impalpable, ne révèlent parfois aucune modification spéciale, jusqu'à la phase véritablement agonique ; le fait est particulièrement fréquent au cours de l'asystolie terminale qui complique les lésions mitrales ou aortiques d'origine rhumatismale, par exemple, et d'ailleurs, l'examen des coeurs eux-mêmes, montre de toutes autres lésions que celles qui sont signalées plus haut; les coronaires en particulier y sont la plupart du temps indemnes. Par définition, le mécanisme de la mort, ou tout au moins de l'insuffisance cardiaque, devrait être alors différent ; sans doute, comme on le verra, la marche des accidents est peut-être plus lente, ou régie par des accidents d'une toute autre nature, pulmonaires en particulier. Mais, encore une fois, ce serait une grave erreur que de croire nécessaire l'apparition des troubles définis du complexe ventriculaire, au cours de *toute insuffisance* du myocarde. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette question.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Rien de spécial n'attire, en principe, l'attention sur l'éventualité de tracés électriques anormaux. Sans doute, les symptômes de défaillance grave du coeur gauche, avec dilatation hypertrophique et bruit de galop, font soupçonner leur possibilité, mais nous avons vu que cette association n'était pas nécessaire et nous avons insisté sur la régularité absolue que pouvaient, presque jusqu'à la fin, conserver les pulsations : quand celles-ci deviennent irrégulières, rien ne sépare en apparence les troubles extérieurs de ceux qui accompagnent les extra-systoles tardives, avant-coureurs de la dilatation ventriculaire, ou n'importe quelle arythmie complète banale. A plus forte raison, quoique le fait soit rare, les électrocardiogrammes considérés peuvent-ils représenter parfois une véritable trouvaille chez des sujets qui semblent indemnes ou,



a b c

FIG. 23. — a) Prépondérance électrique du ventr. droit (en a). S profond en DI, R fort en D3.

b) Prépondérance électrique du ventricule gauche (b). R fort en DI, S profond en DIII.

c) Tracé normal. Quelle que soit la prépondérance, ni le profil, ni la largeur de Q-R-S ne sont atérés — T de sens normal, absence de diphasisme (sauf en D 3). (Clerc) Temps 1/10" et 1/50".

tout au moins, n'accusent que des troubles atténués ou bien insignifiants. (1)

Le diagnostic est donc essentiellement d'ordre graphique et, somme toute, n'offre pas de grandes difficultés. La simple *prépondérance électrique ventriculaire* n'entraîne pas un écartement aussi considérable des branches du groupe Q-R-S, le diphasisme fait défaut, et quand l'onde T est inversée, il y a tout lieu de croire que ce fait traduit déjà une défectuosité myocardique. La constance de l'onde P, la régularité du rythme, empêchent toute confusion avec les *extra-systoles sporadiques ;* quand les pulsations deviennent désordonnées, par contre, la distinction est quelquefois délicate, surtout quand l'anarchie véritable se déclare, mais cet état, par lui-même, comporte, comme on l'a vu, sa signification propre, indépendamment de toute idée théorique relative à son mécanisme.

Par définition, les anomalies vraiment caractéristiques doivent avoir, pour être valables, un caractère *permanent* et *habituel,* en dépit des phases diverses par où elles peuvent passer. Quand elles sont transitoires, leur signification, en dehors de tout trouble clinique sérieux (crise d'angor en particulier), risque de devenir moins nette ; de toute manière, on se souviendra de l'influence possible exercée par certains médicaments, de la digitale principalement ; encore n'est-il pas bien sûr que ces derniers ne viennent pas extérioriser une prédisposition antérieure latente ; du

---

(1) A plus forte raison, ne peut-on évoquer la possibilité de telle ou telle variété graphique, d'après tel ou tel symptôme présenté par le patient; à égalité de gravité dans les accidents, on voit tantôt le block des arborisations, tantôt celui des branches, tantôt l'inversion de T. Seule la fibrillation ventriculaire se traduit par des syncopes graves ; et il est probable que bien des morts subites relèvent de ce mécanisme. Certains types, cependant, paraissent plus ou moins fréquents selon certaines lésions : ainsi Pardee examinant 50 malades, appartenant à 3 classes différentes, dresse le tableau suivant : (Voir tableau annexé).

	Occlusion coronarienne	Myocardite chronique	Affections valvulaires
Onde T coronarienne	18	0	0
T inversé en D1, D2, ou en D1 et D2 à la fois	5	10	12
Faible voltage de T	0	5	0
Q R S échancré	2	7	0
Faible voltage de Q R S	3	4	0
Block des branches	6	15	1
Q R S normal	16	9	37
	50	50	50

Ce tableau souligne, entre autres, la rareté plus grande des anomalies électrocardiographiques au cours des cardiopathies valvulaires, comme nous l'avons déjà fait observer.

reste, les troubles tendent à se supprimer dès que le traitement incriminé est suspendu.

Quant aux différents types d'anomalies, nous les avons suffisamment caractérisés au début de ce travail, pour ne pas avoir à y revenir.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Comme nous l'avons dit plus haut, il est nombre d'insuffisances ventriculaires sérieuses, mortelles même, qui pendant longtemps, et jusqu'à la période véritablement préagonique, n'entraînent pas de notables modifications du côté des complexes ventriculaires. Aussi, l'absence de ces dernières ne peut-elle, par définition, entraîner aucune conclusion, quant à la gravité moindre des symptômes cliniques observés ; il n'en est pas moins vrai que parmi les observations de contrôle, c'est-à-dire parmi celles relatant une défaillance accentuée, sans troubles de complexes, la mortalité se montre nettement moindre, et que de tels faits sont comparativement les moins nombreux. Par exemple, sur les 31 sujets de ce genre que nous avons mis en regard des autres, la mort n'est survenue que huit fois ; encore trois fois, s'agissait-il d'endocardite infectieuse maligne ; au lieu de cette vitalité relativement faible (25, 7%), c'est celle de plus de 50% que nous avons relevée chez les 90 malades (1) qui présentaient les anomalies des complexes ; encore ces chiffres sont-ils crtainement inférieurs à la réalité, car plus de 20 des dits malades ont été perdus de vue, et, plus de 14 sont sortis dans un tel état que leurs jours semblaient comptés. Laubry et ses collaborateurs, sur 100 cas d'insuffisance cardiaque, cliniquement certaine, n'en trouvent que 5 sans modifications du complexe ventriculaire ; ces dernières s'observent environ dans la moitié des cas d'insuffisance cliniquement douteuse ; quant aux coeurs réellement sains, nous admettons avec nombre d'auteurs qu'ils ne doivent pas en principe présenter, d'une manière durable, un électrocardiogramme ventriculaire anormal. Cette gravité générale du pronostic, pour les cas positifs, s'affirme

(1) Abstraction faite de 5 sujets qui succombèrent à des accidents urémiques ou cérébraux, 13 moururent subitement, et le reste présenta les accidents d'une insuffisance ventriculaire progressive.

encore quand on envisage les différentes circonstances où l'on est amené à la vérifier.

Un si fâcheuse signification peut tenir à la nature des lésions que vient révéler la présence même des complexes.

a) Au premier rang, se place l'*obstruction coronarienne* (1), et les modifications qui surviennent après une crise supposée angineuse, viennent, en indiquant la souffrance d'une région myocardique donnée, plaider pour la production d'un infarctus, ou tout au moins d'une zône de désintégration, sclérosée ou non, et, par suite, pour l'origine artérielle des accidents, avec les suites qu'elle comporte; ainsi s'expliquent les conclusions de Willius et Brown,[146] d'après lesquelles les anomalies des profils s'observent chez 80% des sujets ayant éprouvé de fortes douleurs et chez 54% de ceux qui n'ont eu que de faibles attaques, 18% seulement présentant des courbes physiologiques.

b) D'un autre côté, les tracés en question doivent commander une certaine prudence dans l'emploi de la *digitale,* sous peine d'accidents ultérieurs, comme de nombreux auteurs l'ont montré : (2) à plus forte raison, leur apparition, au cours d'un traitement, même peu intensif, doit-elle faire craindre une état d'infériorité réactionnelle, et suspendre, au besoin, toute intervention thérapeutique. Dans les deux cas, on comprend la portée de tels troubles, puisqu'ils font craindre, à priori, l'inutilité ou même le danger d'un traitement, si bienfaisant pour tant d'autres malades.[12]

2) Toutefois, le *pronostic quoad vitam* lui-même représente le problème capital, d'autant plus que l'unanimité des auteurs est là pour le proclamer. C'est en effet une conclusion généralement adoptée, que la signification des plus fâcheuses attribuée aux modifications durables des complexes (3) ; mais, dans cette gravité, il existe, on le comprend, des degrés. Certaines complications reflètent une insuffisance ventriculaire que l'on pourrait qualifier d'absolue : la *fibrillation,* le *flutter,* le soi-disant *bloc des arborisations* sont de ce nombre ; d'autres, comme le soi-disant bloc des branches, les altérations isolées du complexe T indiquent la souffrance, plutôt qu'un état mettant immédiatement la vie du coeur en danger. Aussi, malgré leur intérêt, les statistiques ne

(1) Sur 4 autopsies de sujets ayant présenté une oblitération coronaire gauche, l'onde coronarienne s'était manifesté trois fois. (Pardee).

(2) Voir en particulier les travaux récents de Luten à cet égard.

(3) Ceci s'applique également aux insuffisances cardiaques qui surviennent au cours des maladies infectieuses, comme Marvin, par exemple, l'a récemment indiqué pour la diphtérie.[84]

représentent pas une valeur absolue et ne sont pas strictement comparables ; le fait, par exemple, qu'un malade ait présenté, au moment considéré, une seule altération des complexes T, ne veut pas dire que, dans la suite, d'autres altérations plus complètes ne puissent pas apparaître (1) ; l'idéal serait donc de ne grouper que les cas longuement et minutieusement étudiés. Pourtant, comme c'est au fond, la précocité du pronostic qui, pour le clinicien, sinon pour le physiopathologiste, représente le but pratiquement utile, les chiffres ont leur éloquence, qu'il s'agisse des altérations les plus complètes, des moins marquées ou des plus précoces.

a) Parmi les anomalies révélatrices de l'insuffisance ventriculaire la plus grave, figurent, au premier rang, comme on peut le comprendre, celles qui correspondent à la *fibrillation* et au *flutter*, et, sur un relevé que nous avons pu faire des cas actuellement publiés, nous trouvons une mortalité presque constante, et, si l'issue fatale n'est pas survenue pendant l'enregistrement graphique lui-même les patients, en général, ont succombé quelques heures après. Pourtant, l'intérêt pratique d'une pareille constatation est, il faut le reconnaître, assez réduit ; d'un côté parce qu'il est très rare de pouvoir prendre graphiquement le trouble sur le fait ; ensuite, parce que les phénomènes cliniques d'insuffisance cardiaque suraiguë (collapsus, syncope, voire mort subite) sont assez frappants, pour n'avoir aucun besoin d'être confirmés par les méthodes de laboratoire. Il s'agit par conséquent de véritables curiosités. (2)

b) Les états d'*anarchie ventriculaire*, sans que l'on puisse établir une proportion exacte, en raison de la rareté des travaux sur ce point, ont également une signification des plus graves, car la dislocation du rythme général et l'affolement du stimulus qu'ils révèlent sont vraisemblablement l'indice d'un état *préfibrillaire*, comme l'expérimentation l'a démontré.

c) Le soi-disant *bloc des arborisations*, entraîne également le plus mauvais pronostic, car dans notre propre statistique, 21 sur 26 de nos malades, ont succombé au bout de quelques semaines, et les survivants demeurent dans l'état le plus précaire, soit que l'ano-

(1) Toutes les statistiques comptent l'évolution ou la survie à partir du moment où l'anomalie des complexes a été, pour la première fois, mise en évidence ; or c'est le moment du début *réel* qu'il faudrait repérer : malheureusement celui-ci échappe le plus souvent et pourtant rien ne dit qu'auparavant les malades n'aient pas présenté une plus ou moins longue période de latence. C'est à éclaircir ce point que désormais les recherches devraient viser.

(2) D'ailleurs, la plupart des cas *publiés* représentent des accidents survenus au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire; ceux qui compliquent l'insuffisance chronique du ventricule sont encore la grande exceptoin. V. 64

malie se soit présentée d'emblée, soit qu'elle ait représenté l'aboutissement final de déformation, progressivement accentuée, au jour le jour. Ici, les constatations prennent une réelle importance pratique ; il ne s'agit plus ici, en effet, d'états brusquement développés, mais qui, évoluant dans l'espace de plusieurs semaines, peuvent, assez longtemps d'avance, faire prévoir la malignité du syndrôme, et cela malgré une arythmie et une insuffisance cardiaque accentuées sans doute, mais assez banales dans leur ensemble.

d) La question du soi-disant *bloc des branches* a été soigneusement étudiée par un certain nombre d'auteurs qui ont d'ailleurs plus ou moins limité le champ de leurs investigations ; par exemple, dans la statistique de Cowan et Bramwell, envisageant seulement les courbes les plus sensiblement comparables au bloc des branches expérimental, (1), 14 malades sur 24 sont morts en quelques mois ; trois n'ont pas dépassé quatre ans, et les 10 restants n'étaient que depuis un an au plus en observation. Dans la statistique de Willius, qui est l'une des plus anciennes et des plus importantes au point de vue numérique, la mortalité variait entre 62 et 95%, suivant le nombre de dérivations, avec une moyenne de 10 à 22 mois, le maximum de gravité étant représenté par les courbes où les trois D, ou bien D1 et D2 étaient à la fois intéressées. Sensiblement analogues sont les résultats obtenus par les auteurs qui ont envisagé les types en question dans leur aspect le plus général, c'est-à-dire en tenant compte des tracés dits intermédiaires. 52% des patients étudiés par Herrick et Smith moururent en 18 mois, encore sur les 10 survivants, 6 étaient en fort mauvais état. Hart relève sur 25 malades, 18 issues fatales, survenues, pour la plupart, 6 mois après l'examen et, la plus tardive, au bout de 3½ ans. Quatre malades furent perdus de vue, et, sur les 3 restants, un seul avait plus de 4 ans d'observation, et les autres 12 mois au plus.

Signalons encore le travail de Mac Ilvaine et de B. Campbell, dont les 15 malades appartenant à la catégorie considérée sont tous morts, en douze mois environ. Notre propre statistique relève 15 décès sur 28 cas, soit 53.5%, mais nous avons vu que, pour des raisons multiples, cette proportion était nettement infé-

---

(1) En principe, lec caractères du bloc complet sont les suivants, du moins au point de vue expérimental : 1° amplitude exagérée des tracés ; 2° élargissement du Q-R-S, dont la durée dépasse 0"1 ; 3° échancrure du dit groupe ; 4° inversion et élargsisement de T. Mais souvent c'est de types intermédiaires et incomplets qu'il s'agit : de là certaines divergences dans les classifications.

rieure à la réalité. D'ailleurs, notre expérience ne porte guère que sur un intervalle de trois années. (1)

e) Il n'est pas jusqu'aux altérations isolées de l'onde T qui ne viennent corroborer les conclusions précédentes. (2) Sans doute, il faut distinguer entre les dérivations. Si l'on ne considère comme valables que les cas où les déformations étaient quasi permanentes, on ne peut considérer comme significative, avons-nous vu, la seule inversion de T en D3, puisque tous les physiologistes sont d'accord pour admettre qu'elle existe chez un certain nombre de sujets normaux. Les seules modifications en D1 ont déjà leur importance, puisque Willius conclut, en pareil cas, à une mortalité de 63.4%. Beaucoup plus importante devient la valeur du symptôme électrocardiographique, lorsque l'anomalie se manifeste en R2 et D3, simultanément, ou bien dans les trois dérivations ; là, encore, les chiffres de Willius (3) accusent une mortalité de plus de 60%, dans un espace de 7 à 12 mois.

Ceux de Mac Ilvaine et Campbell, sont encore supérieurs aux précédents, et donnent une proportion de 89% pour l'inversion de T1 seule, de 84% pour celle de T1, T2, de 55% pour celle de T1, T2, T3, et de 58% pour celle de T2, T3 ; nos propres malades nous ont fourni une mortalité globale de 44.5% ; encore ces chiffres représentent-il un minimum.

Des conclusions exposées dans les paragraphes précédents, il résulte que, même en tenant compte des seules apparences, la seule inversion de T représente déjà un fâcheux symptôme (4) ;

---

(1) Tout récemment a paru un travail de Tolley et Reed signalant sur 28 cas, 18 morts en moins d'un an; parmi les dix survivants, la plupart sont à la limite d'une dilatation cardiaque sérieuse.

(2) La signification grave de ces altérations est une de celles qui ont été le plus anciennement connues en clinique ; on trouvera dans la revue générale de R. H. Kahn l'historique des travaux antérieurs à 1914.

(3) Voici le tableau donné par cet auteur :

Inversion	Nombre de patients	Mortalité	Mortalité des cas de contrôle (Insuffisance sans troubles de complexes)
T1	115	63,4%	26%
T1, T2	49	65,3%	17,5%
T1, T2, T3	40	62,5%	20,5%
T2, T3	149	50%	22,3%

On voit que le plus grand nombre de dérivations intéressées n'entraînerait pas nécessairement une gravité plus grande.

(4) Nous citerons encore la mortalité globale de 65% signalée par Calandre,[9] de 75% par Klewitz.[65]

il est assez fréquent d'ailleurs de rencontrer des sujets, dont les signes cliniques, l'auscultation en particulier, décèlent une dilatation hypertrophique avancée, et pour les tracés desquels le groupe Q-R-S reste normal jusqu'à la fin, l'unique anomalie se retrouvant au niveau de T. (1)

f) Ainsi, en dépit de toute interprétation théorique, un fait brutal domine-t-il, à savoir la gravité indiscutable que revêtent les anomalies du complexe ventriculaire, les unes à brève échéance, les autres en principe seulement. On pourrait même, à ce point de vue, établir une gamme croissante de gravité, suivant les différents types considérés ; abstraction faite, (pour les raisons ci-dessus énoncées) des cas de fibrillation ou de flutter ventriculaire exceptionnellement rapportés, la plus grande gravité reste l'apanage de l'anarchie ventriculaire et le soi-disant bloc des arborisations. Le soi-disant bloc des branches vient immédiatement après, et l'on comprend la valeur de ces symptômes, si l'on considère que, physiologiquement parlant, les trois types précédents, semblent les plus immédiatement liés à la fatigue et, par suite, à l'insuffisance du myocarde ventriculaire. Si le caractère fâcheux des altérations isolées de T n'est pas moins évident, bien que peut-être un peu moins accentué, sa signification reste, comme nous l'avons déjà vu, des plus obscures puisque les troubles de Q-R-S, considérés comme liés directement à la fatigue musculaire, font défaut ; mais les conséquences pratiques n'en sont pas moins valables, et, si celles-ci ne révèlent pas immédiatement l'insuffisance cardiaque, elles la soulignent néanmoins, et sans expliquer nécessairement les symptômes, elles permettent d'en deviner la portée.

Toutefois, les circonstances, dans lesquelles on peut être appelé à peser l'utilité des renseignements électrocardiographiques, varieront notablement suivant les malades. Certains seront en état d'insuffisance myocardique avérée ; chez ceux-là, la nature et l'origine des troubles est déjà cliniquement évidente ; mais quelle importance ne prendra pas alors l'examen des courbes qui, d'emblée et d'une manière précoce, sous le dehors d'une arythmie banale ou même d'un rythme immuablement régulier, viendra extérioriser une altération profonde et irrémédiable ? Et de quelle immédiate utilité deviendra la prise répétée des tracés, montrant l'élargissement et l'affaissement graduels des profils jus-

(1) Au dernier congrès Français de médecine (Nancy 1925) Prusik (de Prague), a fondé le pronostic de l'angine de poitrine sur l'addition des hauteurs de T dans les trois dérivations; la mortalité croît à mesure que le chiffre trouvé diminue; elle atteint son maximum quand la source se rapproche de D; avec un total de 6 millimètres, le pronostic serait relativement bon.

qu'à ce que leur déformation extrême fasse prévoir l'imminence du dénouement fatal ; heureux, quand, dans des circonstances, il est vrai, bien rares, le relèvement des mêmes complexes s'ébauche, et que leur retour vers la normale annonce celui du ventricule vers un fonctionnement plus satisfaisant, alors que ni la disparition momentanée des oedèmes, ni celle du bruit de galop ne suffisaient à éclaircir l'horizon.

Restent les faits, vraiment d'une interprétation très délicate, où l'insuffisance du ventricule est latente (1) et ne se traduit par aucun signe véritablement ni immédiatement grave, ni, tout au moins, susceptible d'une interprétation douteuse. Nous avons déjà vu l'extrême rareté des cas en question, et comment, malgré l'apparence générale satisfaisante, certaines syncopes inexpliquées, certaines crises angineuses frustes, ou très éloignées, ou d'autres troubles moins bien définis, venaient montrer qu'en réalité le feu pouvait couver sous la cendre ; d'où le très grand intérêt de l'exploration électrocardiographique en pareille circonstance, et la valeur que pourraient acquérir les manoeuvres destinées à prendre sur le fait les troubles latents, telles que : la recherche du reflexe oculo-cardiaque, ou encore certaines épreuves d'effort qui seraient à même de faire apparaître, d'une manière, les complexes ventriculaires anormaux, comme elles font pour d'autres arythmies symptômatiques, l'alternance, par exemple. Peu de travaux ont été consacrés à ce point particulier, du moins à notre connaissance, mais il y a là, croyons-nous, une voie nouvelle, ouverte à des recherches susceptibles d'entraîner des conclusions utiles pour la pratique. De toutes manières, (et c'est là un fait qui s'impose), *tout coeur présentant une des anomalies graphiques, ci-dessus décrites, ne doit pas être considéré comme un coeur sain ;* même dans les cas où l'exploration clinique ne vient pas souligner une insuffisance myocardique évidente, les sujets en question devront tout au moins être suivis attentivement (2), et même si leur avenir peut ne pas apparaître aussi compromis, du moins comportera-t-il toujours quelques réserves.

Cette fragilité virtuelle doit rester présente à l'esprit du médecin quand il s'agira, par exemple, comme nous l'avons déjà dit, d'évoquer l'origine coronarienne possible de certains accès dou-

---

(1) Sur 62 sujets, dont le coeur ne semblait pas dilaté, 34, selon Pardee, présentaient des complexes anormaux; sur 5 survivants des 24 patients de Cowan et Bramwell, 3 peuvent exercer des métiers actifs, bien que leurs complexes demeurent atypiques.

( ) La plupart des observations ne dépassent pas trois ans, même chez ceux qui ont survécu; la survie maxima, chez ceux qui sont morts, n'a guère atteint plus de 4 ans; Tolley et Reed signalent une durée de 4½ ans; nous avons vu plus haut pourquoi, sur ce point les statistiques ne sont pas aussi démonstratives qu'elles le paraissent (v. note 1, p. 50).

loureux précordiaux, même atténués ; à ce point de vue, il serait extrêmement intéressant de vérifier les tracés des malades soumis au traitement chirurgical des crises angineuses (1) ; la question n'a pas encore été systématiquement étudiée, et l'on trouve seulement quelques observations de ce genre éparses dans les travaux d'ensemble publiés jusqu'ici, celles de Coffey et Brown,[19] en particulier ; d'ailleurs, certaines insuffisances du coeur consécutives à la section du sympathique, réalisée dans le même but, peuvent se traduire, comme Arillaga l'a montré, par l'inversion des ondes T, et, d'un autre côté, on peut se demander, comme l'a fait récemment Mac Cullog,[81] si les complexes atypiques, antérieurement constatés, ne représenteraient pas, pour de multiples raisons, une invitation à la prudence, en raison des lésions très probables qu'elle évoque. Cette remarque s'étend d'ailleurs à toutes les interventions chirurgicales, dont l'indication pourrait se poser chez les malades appartenant à cette caégorie ; Herrick a récemment encore insisté sur ce point. (2) On comprend donc, (et nous partageons ici l'avis de Calvin Smith) quels services pourrait, et même devrait rendre l'électrocardiographie, quand il s'agit de décider si tel sujet peut, ou non, être admis au bénéfice d'une assurance sur la vie.

---

(1) Voir la thèse récente de Fontaine, faite sous l'inspiration de Leriche.[37]

(2) Il ne s'agit pourtant pas là d'une règle absolue: Tolley et Reed rapportent, par exemple, le cas d'une femme qui, opérée d'appendicite à 67 ans, vivait encore quatre ans après, sans avoir présenté de complications particulières.

CHAPITRE VII

CONCLUSIONS FINALES

De l'exposé impartial des faits, groupés dans les pages précédentes, se dégagent un certain nombre de conclusions.

1o. Tout d'abord, l'électrocardiographie clinique permet de distinguer, parmi les sujets atteints d'insuffisance cardiaque, un certain nombre d'anomalies des tracés, types bien caractérisés, désormais catalogués, bien que d'une fréquence relative variable. Quand ils sont habituels et chroniques, les complexes ventriculaires électriques anormaux, ainsi définis, que le rythme du coeur soit ou non régulier, se surajoutent aux signes cliniques, sans pourtant qu'il y ait coïncidence absolue, ni évolution strictement parallèle. Dans des cas exceptionnels même, l'adaptation mécanique du coeur peut paraître suffisante, bien que très souvent, ce ne soit là qu'une apparence.

On a pu voir les troubles électriques se manifester d'une manière transitoire, ou cesser à mesure que s'amélioraient les symptômes ; mais, en principe, une fois nettement caractérisés, ils n'ont guère de tendance à rétrocéder.

Un des cas particuliers les plus intéressants consiste dans la fréquence de pareilles constatations au cours des accès angineux, dont elles soulignent alors la nature coronarienne possible.

2o. L'autopsie fait apparaître la fréquence, mais non la constance des mêmes lésions coronariennes, et, le plus souvent aussi, des plaques de myocardite fibreuse, localisées ou diffuses, mais dont la disposition semble varier suivant les sujets. Exceptionnellement, on a vu manquer toute lésion, du moins appréciable par les méthodes actuelles ; aussi, malgré que la concordance soit souvent réalisée, ne semble-t-il pas possible, à l'heure présente, d'affirmer, dans tous les cas et à coup sûr, le type du complexe d'après la topographie des lésions.

3o L'expérimentation permet de reproduire la plupart des courbes observées en clinique, mais le parallélisme n'est pas rigoureux, et une grande prudence doit présider encore, du moins en clinique, à la théorie du bloc des branches, bien que celle-ci paraisse reposer sur des bases physiologiques solides. La supposition d'une fatigue myocardique profonde se dégage de la lecture des tracés qui montrent l'élargissement et l'échancrure du groupe

Q-R-S, soi-disant bloc des branches, et surtout de ceux correspondant au soi-disant bloc des arborisations, bien que cette dernière dénomination reste des plus discutables, et, si l'inversion isolée de l'onde T reflète un état de souffrance, elle ne paraît pas représenter un signe *immédiat* d'insuffisance ventriculaire proprement dite. Sans doute, il est probable que ces diverses altérations, dans leur ensemble, témoignent d'une anomalie notable dans la naissance ou dans le cheminement du stimulus ou des courants d'action à travers les voies intra-ventriculaires, ou encore dans l'excitabilité même des fibres unitives ; mais, encore une fois, il s'agit d'hypothèses, et la topographie diffuse des lésions, comme aussi l'imprécision des méthodes histologiques actuelles, empêchent d'arriver à des conclusions trop systématiques, et de trancher la question, toujours bien délicate, des troubles purement dynamiques. D'ailleurs, on doit reconnaître que, d'une part, un coeur mourant peut présenter des complexes bien plus amples qu'à l'état sain, y compris l'onde T, et que, d'autre part, on a vu des malades (ce sont, il est vrai, les moins nombreux) mourir d'asystolie, sans que les complexes anormaux considérés se soient révélés sur les tracés, jusqu'à la période de préagonique.

4o. Quoi qu'il en soit, et c'est là le fait brutal, bien digne d'attention, les *anomalies en question indiquent une gêne intracardiaque de mauvais augure,* en raison, non seulement de sa tenacité, mais encore de ce que, la plupart du temps, il vient s'y joindre une insuffisance ventriculaire progressive, qui, trop souvent, devient plus ou moins rapidement mortelle, et dont il est possible de suivre graphiquement les étapes. Quant à décider si, d'emblée, et d'une manière précoce, la modification électrique, presque à elle *seule,* et malgré l'atténuation apparente des troubles fonctionnels, peut guider le diagnostic, à plus forte raison le pronostic, c'est là un emblème capital mais actuellement en suspens ; toutefois, à défaut de preuves convaincantes, nous restons persuadés que, dans l'avenir, il aura grand'chance d'être résolu, lui aussi, par l'affirmative. Les survivants ou les sujets peu touchés en apparence, qui sont le très petit nombre, sont d'une surveillance difficile et, d'ailleurs, n'ont pas encore été suivis au-delà de deux ou trois ans en moyenne ; et, pourtant, seul un examen, plus systématiquement et plus longtemps prolongé, permettrait une réponse plus précise.

Sans doute, *bien des patients,* nous le répétons, *meurent par le coeur sans avoir présenté de complexes atypiques,* sinon dans leurs tout derniers moments ; il n'en est pas moins vrai que nous nous trouvons en présence d'un moyen précieux, de mettre en évidence un aspect pour ainsi dire nouveau, de l'insuffisance ven-

triculaire faisant présager, souvent d'une façon précoce, une perturbation profonde, et dont les conséquences, tôt ou tard, se feront sentir. Aucune autre méthode ne saurait le surpasser, et sa valeur devient d'autant plus grande, que la régularité même des battements (comme c'est déjà le cas pour l'alternance) peut n'être pas fondamentalement atteinte.

5o. Ces conclusions, que nous avions déjà posées dans notre article de Décembre 1924, nos recherches ultérieures, et la lecture des divers travaux les plus récents, les ont encore affermies. Ainsi, progressivement, pièce par pièce, est en train de se constituer un véritable *électro-pronostic* de l'insuffisance ventriculaire, auquel les médecins devront s'habituer à recourir ; sans doute la question n'a pas dit son dernier mot, mais on ne saurait nier qu'en cette circonstance, comme en tant d'autres, pour paraphraser une comparaison de Vaquez, les notions parties de la clinique y soient revenues, vivifiées par le Laboratoire et l'expérimentation.

Ainsi se précise l'art de mieux connaître les états morbides, en attendant celui de les mieux traiter.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ARILLAGA. — Signification pronostique de l'électrocardiogramme. Dans les insuffisances cardiaques.
Soc. Méd. Hôpit. 1924 No 32, p. 1493.

2. — ARILLAGA. — Pronostic de l'angine de poitrine. — Semana Medica, 1924, T. I, 601.

3. — L.-F. BISHOP. — Early signs of fibrillation of ventricul. as shown by occurrence in electrocardiograph of period of V-tachycardy. (Cité d'après Wolferth et MacMillan). Am. Med. 1920, T. I, p. 718.

4. — W. A. BLOEDORN et L. S. ROBERTS :
The value of the electrocardiograph is prognosis. Arch. of internal Med. 1923 T-32 p. 718.

5. — BOUSFIELD. — Angina Pectoris changes in electroc. during paroxysms. — Lancet fact. 1918 T-28, p. 484.

6. — BORDET, E. — Le groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme et ses modifications.
Arch. Maladies du coeur — 1921, p, 301,

6 bis. — E. BORDET, J. Jacob et R. Giroux, — Modifications de l'électroc. dans certains cas de bruit de galop — Arch. mal, du coeur, 1923, p, 204.

7. — BOSCO. — Diversos aspectos de la insufficiencia funcional moicardica. — Rivista Medica Ibero Americana 1925 No 118, p. 107.

8. — BUCHANAN. — Int. S. T. in. 1228 Electros,
Arch. Int. Med. 1921 T-28, p, 184,

9. — L. CALANDRE —
Semeiologia de le Onde T del electrocardiogramalogia & Hematologia & Hematologia, 1922, vol. III No 3 (Cité par Veil).

10. — E. P, CARMER
Further observations on the aberrent electrocard. associated with sclerosis of the atrio-ventricular bundle branches and their terminal arborization.
Arch. Int. Med, 1918 T-22, p, 331,

11 — Clinical observations on defective conduction on the branches of the auriculo-ventricular bundle. — Arch. Int. T-13, 1912, p. 803.

12. — N. E. Clarke —
A comparative study in digifolis administration. — Am. J. of Med. Sc., 168, 1924, p. 201.

13. — A. CLERC. — Les Arythmies en Clinique. — Paris, Masson 1925.

14. — A. CLERC et M. BASCOURRET. — Anomalies des complexes ventriculaires électriques. — Revue de Médecine, 1924, No 12, p. 587.

15. — A. CLERC et R. LEVY. — A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique. — Soc. Biol. 1926, T-94, p. 759.

16. — A. CLERC et P. N. DESCHAMPS. — La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. Presse Méd. 1924, No 78.

17. — A. CLERC et P.-N. DESCHAMPS. — L'anarchie ventriculaire (à paraître prochainement dans la Presse Médicale).

18. — A. CLERC, P.-N. DESCHAMPS, BASCOURRET et LEVY. —
Recherches sur la ligature des artères coronaires chez le chien (inédites).

19. — W. B. COFFEY et P. K. BROWN. — Surgical treatment of Angina Pectoris. — Arch. of Int. Med. 1923, T-31, p. 200.

20. — A. F. COHN. — Case of transient complete auric-ventr. dissociation showing constantly varying V-complexes. — Heart 1913-14, p. 5.

21. — A. F. COHN. — Clinical and electr. studies on the action of digitalis. 1915, LXIV, p. 529.

22. — A. F. COHN, F. R. FRASER & R. A. JAMIESON. — Influence of digitalis on the T-wave of the human electrocardiogram. J. of Exper. Med. 1915, 21, p. 193.

23. — A. F. COHN et LEWIS. — Pathology of bundle branches lesions of the heart. — Proc. of N. Y. Path. Soc. 1914 T-XIV. (V. Lewis loc. cit. P. 128).

24. — J. COWAN et J. C. BRAMWELL. — Clinical aspect of bundle bhanches block. — Quaterly J. of Medecin 1925, T-19, p. 95.

25. — DALE DOROTHY et MINES. — Influence of nerve stimulation on electrocardiog. — J. of Phys. 1913, T-46, p. 319.

26. — DANIELOPOLU et V. DANULESCO. — Lésions latentes des branches du faisceau A-V; moyen de les déceler. — Arch. Mad. du coeur 1921, p. 129.

27. — F. R. DIEUAIDE et C. DAVIDSON. — Terminal cardiac arythmies.— Arch. Int. Med. 1921, T-28, p. 663.

28. — A. DRURY. — Arborization block. — Heart, 1921. T-XI, p. 425.

29. — W. EINTHOVEN. — Le telecardiogramme. — Arch. Int. Physiol. 1906 T-4, p. 132.

30. — W. EINTHOVEN. — Weiteres neber des elektrokardiogram. — Arch. f. die ges. Phys. 1908, T-122, p. 476.

31. — EINTHOVEN et WIERINGA. — Ungleichartige vagus Wirkungen auf. des Herz. Pfluger, Arch. CXLIX, 1913, p. 48.

32. — E. EPPINGER et STORK. — Zur Kleniks des Elektrokardiogramms. Zeit. f. Klin, Med. T-LXXI, p. 157.

33. — H. EPPINGER et Y. ROTHBERGER. — Zur Analyse des Elektrokardiogramms. — Wiener Klin. Woch. 1909 T-22. p. 1091.

34. — H. EPPINGER et ROTHBERGER. — Ueber die folgen des Durschneidung des Tawaraschen Schenkel des Reisleitung system. Zeits f. Klin. Med. 1910, T-70, p. 1.

35. — G. K. FERN. — Studies in variation in the length of the Q-R-S interval. — Arch. f. Int. Med. 1922, p. 441.

36. — FINCH et WILSON. Effect of drinking Iced Water upon the form of the T Deflection of the electrocardiogram Heart. 1923, T. X, p. 275.

37. — R. FONTAINE. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Thèse 1926. — Strasbourg Med., 5 mai 1926, No 5, p. 05, (résumé).

38. — L. S. FREDERICIA & MOELLER. — Ein fall von auf des septus ventriculorum lokalisierten myokarditis mit eignentumlichen abnormalitatem in elektrokardiogramm. — Arch. f. klin. Med. 1918, p. 126, p. 246.

39. — GALLAVARDIN. — Tachycardie ventriculaire terminale. — Arch. Mal. Coeur 1920, T-13, p. 121.

40. — GALLAVARDIN. — Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques. — Arch. Mal. du Coeur, 1922, T-15, p. 293.

40bis. — GALLAVARDIN. — Tachycardie terminale ventriculaire; complexes alternants et multiformes. — Arch. mal. du Coeur, 1926, T-19, p. 134.

41. — GALLAVARDIN et A. BEDARD. — Un cas de fibrillat. ventriculaire. Arch. Mal. Coeur, 1924, T-17, p. 18.

42. — GERAUDEL. — Circulation artérielle du ventricule moteur. — P. Méd. 1925, No 103, p. 1702.

43. — GERAUDEL et R. GIROUX. — Le syndrome d'Adam-Stokes et sa Pathogénie. — Pr. Med. 1925, No 17, P. 258.

44. — GERAUDEL, R. BENARD et HELLEMAND. — Un second cas de bradycarythmie ventriculaire par stenose de l'artère ventriculo-secteur. — Arch. Mal. Coeur, 1925, T-19, p. 181.

45. — H. GOLD. — Action of digitalis in the presence of coronary obstruction. — Arch. Int. Med. 1925, T-35, p. 482.

46. — GREENE. — Arch. Int. Med. 1921, T-27, p. 517.
Amer. Jrn of physiol. 1922, T-60, p. 155.

47. — GROSS. — Blood supply to the heart. — New York 1921, P. Hoeper.

48. — HART, T.-S. — Block of the branches of the bundle of His. — Arch. Int. Med. 1925, T-25, p. 115.

49. — W. HAMBURGER, W. S. BRIEST, R. B. BETTMANN, HELEN C. HOUARD. — Experimental coronary Embolism. — Am. J. of Med. Sc. 1926, T-171, p. 168.

50. — HENRIJEAN. — Théorie du rythme cardiaque basée sur des recherches expérimentales. — Bulletin Ac. royale de Belgique, 26 sept. 1925, p. 511.

51. — HENRIJEAN. — Signification de l'onde T de l'e. c. g. ibid 28 fév. 1925, p. 55.

52. — HENRIJEAN. — Etudes sur l'électrocardiogramme, ibid, 28 mars 1925, p. 177.

53. — HERING. — Experimentelle Studien an Saugetieren uber das Elektrok. Pfluger Arch. 1909, T-CXXVII, p. 155.

54. — HERING. — Uber zeitweilige partielle Hyposystolie du Kammern les Saügetierherzens deut. Med. Woch. 1908, T, XXIV, p. 638.

55. — HERRICK, J. B. — Thrombosis of the coronary arteries. — J. of Amer. M. Ass. 1919, T-72, p. 387.

56. — HERRICK, J. B. et F. M. SMITH. — Cinical observat. on Block of the branches of A. V. bundle.—Am. J. of Med. Sc. 1922, T-164, p. 470.

57. — HOFFMANN. A. — Fibrillat. of the ventric. at the end of an attack of Paroxysmal Tachycardia in Man. — Heart 1913. T-III, p. 213.

58. — M. H. KAHN. — Diagnostic electrocardiographique de la thrombose coronaire et de l'anévrisme du ventric. gauche. Boston Med. & Surg. J. 1922, 30 nov.

59. — M. H. KAHN. — Aneurysm of the left ventricle.—Am. J. of Med. Sc, 1922, T-163, p. 839.

60. — M. H. KAHN et I. GOLDSTEIN. — The human dying heart. — Am. J. of Med. Sc. 1924, T- 168, p. 388.

61. — M. H. KAHN. — Das Elektrocardiogramm. — Ergebnisse des Physiol. 1914, T-14, p. 1.

62. — M. H. KAHN. — Elektrokard. studien. — Pfluger Arch. 1911, T-140, p. 627.

63. — E. KAUF. — Zur Diagnose des Schenkelblock beim Menschlischen Herzens. — Zeit. f. Kl Med. 1924, T-98, p. 126.

64. — J. KERR & W. L. BENDE. — Paroxysmal ventr. fibrillation. Heart, 1922, Vol. IX, p. 269.

65. — KLEWITZ. — Elektrokard. & Herzkuskelkrankungen. — 32 Kong. f. INN. Med. Dresden, Avril 1920.

66. — L. A. KOHN. — Acute mercury chlorid poisoning (Arch. int. Med. 1926, Vol. 37, p. 225).

67. — KISCH, B. — Elektrokard. untesuchungen am flimmenden sengetier ventr. — Zeit. f. die ges,. exper. Med. 1921 T- XXIV — 18 août 1921, T-14.

68. — KISCH, B. — Beitrage fur Pathol-phys des Coronarkreislaufen. — Deut-Arch. f. Kl. Med. 1921, T-135, p. 281.

69. — H. M. KORNS. — Experiment. and clinical study of quinidine sulphate. — Arch. Int. Med. 1923, T-135, p. 281.

70. — H. M. KORNS. — Delayed conduction through the right and left branches of the atrio-ventricular bundle. — Arch. int. Med. 1922, T-80, p. 158.

71. — KRAUS et NICOLAI. — Des elektrokardiog. des gesunden et kranken Menschen, Leipsig, 1910.

72. — C. LAUDRY, J. WALSER et L. DEGLAUDE. — Modificat. du complexe ventriculaire électrique de l'insuffisance cardiaque. — Jrn. Med. Français 1926, T-XV, p. 155.

73. — R. LEVY. — Clinical studies on quinidine. — Arch. Int. Med. 1922, T-30, p. 450.

74. — R. LEVY. — Ventricular fibrillat. the cause of death under chloroforme. — Brit. Med. J. 1914, 2 p. 502.

75. — R. L. LEVY & T. LEWIS. — Heart irregularities and their relations to ventric. brillat. Heart, 1911, T-12. p. 271.

76. — LEVINE & N. MATTON. — Case of Adams Stokes Syndrome. showing Ventric. fibrillat. Heart 1920, T-12, p. 271.

77. — T. LEWIS, Mechanism & graphic registration of the heart beat. — 1925, 3e ed. Londres, Shaw.

78. — T. LEWIS. — Spread of the excitation progress in the vertebrate heart. — Phil. Trans. Royal Soc. London 1910, T-207, p. 222.

79 .— D. LUTEN. — Clinical studies on digitaline — toxic Rythms. — Arch. Int. Med. 1925, T-35, p. 74 — Ibid, p. 87.

79bis. — Lutembacher. — Les troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale. — Annales de médecine 1925, T-18, p. 278.

80. — H. MacCULLOGH. — Surgical Treatment of angina pectoris. — Am. Heart journal 1926, T. I, p. 370.

81. — J. F. MacILVAINE & S. B. CAMPBELL. — V. complex at the electroc. as a physical sign of cardiac prognosis. — Brit. Med. J. 1923, 15 sept. p, 456.

82. — R. MAJOR & H. R. WAHL. — Paroxysmal tachycardie associated with myocarditis. — J. M. M. So. 1926, T-86, p. 1127.

83. — RENE MARIE. — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. — Thèse Paris, 1896.

84. — H. M. MARVIN. — Heart in fancial diphteria. — Am. J. of diseases of Childr. 1925, T. 29, p. 433.

85. — MASTER et H. E. B. PARDEE. — The effect of heart muscle disease on the electroc. Arch. Int. Med. 1926, T-37, p. 42.

86. — H. M. MASTER et H. E. B. PARDEE. — Electroc. and Heart muscle disease. — J. Am. Med. Assoc. 1923, T-80, p. 98.

87. — MATTHEWSON. — Lesions of the branches of the A V. bundle. — Heart T-9, 1912-13, p. 385.

88. — MEAKINS. — Prolongatio S. T. interv. of the ventric. complex. — Arch. int. Med. Oct. 1919, T-24, p. 489.

89. — N. SELIAN NEUHOF. — Clinical significance of the abnormally wide ventric. deviation in the electrocardiog. — Arch. int. Med. 1918 — T-32, p. 44.

90. — NICOLAI, G. J. — Der elektrokardiograph als hilfsmittel für di Diagnostig des Praktischen Altze. — Deut. Med. Woch. 1912. No 46.

91. — B. S. OPPENHEIMER et M. A. ROTHSCHILD. — Electr. change associate with myocard. involvement. — J. Am. Med. Assoc. 1917, 1917, T-60, p. 429.

92. — B. S. OPPENHEIMER et M. A. ROTHSCHILD. — Value of the electrocard. in the diagnosis and prognosis of coron, arter. disease.— J. Am. Med. Assoc. 1924, T-82, p. 1722.

93. — B. S. OPPENHEIMER et PARDEE. — The site of the cardiac lesions in two instances of intraventricular heart block. — Proceedings of Society of experim. Med. Biol. 1920, T-17, p. 177.

94. — T. PADILLA, Electrocardiografia. — Buenos-Ayres, 1924.

95. — H. E. B. PARDEE. — Diagnostic of myocardial diseases. — N. Y. State, J. Med. 1921, T-21, p. 28, p. 282.

96. — H. E. B. PARDEE. — Electrocardiographic signs of Coronary Artery Obstruction. — Arch. of Inter. Medic. 190, T-26, p. 224.

97. — H. E. B. PARDEE. — Heart disease and abnormal electrocard. (With special references to coronary T-waves). — Am. J. of Med. Sc. 1925, T-169, p. 270.

98. — H. E. B. PARDEE. — Clinical aspects of the electrocardiogramm. — New-York, Hieber, 1924.

99-100. — PARDEE & A. M. MASTER. — Electrocard. & Heart muscle diseases. — J. Med. Assoc. 1923, T-80, p. 98.

101. — PARDEE & A. M. MASTER. — Effect of the Heart disease on the on the electro cardiogramme. — Arch. Int. Med. 1926, T-37, p. 42.

102. — PETERSEN. — Cité in J. Am. Med. Ass. 1924, Mars p, 884.

103. — CESARE PEZZI. — Troubles de la conductibilité intra-ventricul. — Arch. Mal. du Coeur 1925, T-17, p. 753.

104. — C. PEZZI et A. CLERC. — Ricerche sperimentale sulle vie di conduzione nel cuore del Coniglio. — Cuore 1924, No 2, p. 41.

105. — W. T. PORTER. — Further researches on the clousure of the coronarv arteries. — J. of Med. 1896, p. 46.

106. — A. PRIBRAN et R. H. KAHN. — Pathologische Elektrok. — Durch. f. Klin. Med. 1910, T. 99, P. 479.

107. — REHFISCH. — Die exper. Grundlagen des Elektrocardiogramme. — Deut. Med. Woch. 1910, No 21-22.

108. — G. C. ROBINSON. — The significances of abnormalitis in the form of the electrocard. — Arch. I. Med. T-24, p. 322, 1919.

109. — G. C. ROBINSON. — Heart 1921, T-8, p. 59.

110. — G. C. ROBINSON. — Death of human heart. — J. of exper. Med. 1912, T-16, p. 191.

111. — G. C. ROBINSON. — The relations of changes in the form of the V complex of electroc. to functionnal change in the heart. — Arch. I. Med. 1916, T-118, p. 830.

112. — G. C. ROBINSON et BREDECK. — Ventricular fibrillation in man with cardiac recovery. — Arch. Int. Med. 1917 — T-20, p. 725.

113. — G. C. ROBINSON et HERRMANN. — Parokystic tachycardie of ventric. origin of its relation coronar. thrombosis. — Ass. Am. Phys. 1920, T-35, p. 155 — Heart 1920, T-VIII, p. 159.

114-115. — ROHMER. — Electrocard. Mort de diphtérie. — Munchener 1911, T-58, p. 2358.

116. — C. J. ROTHBERGER et WINTERBERG. — Das Flimmer des Herzkammern. — Zeit. f. die Ges. exp. med, 1916, T-17, p, 264,

117. — C. J. ROTHBERGER et WINTERBERG. — Zur Diagn. der einseitigen blockierung der reizleitung in den Tawareschen Schenkeln. — Z. f. Herzkrankheiten 1913, p. 296.

118. — C. J. ROTHBERGER et WINTERBERG. — Ueber die Berziehungen des Herzaarven zur Form des Elektrokardiogr. — Arch. des Ges. Phys. 1910, T-135, p. 506.

119. — S. SAMUEL, A. LEVINE et F. NEWTON. — Choix des malades traités d'angine de poitrine par la sympathicectomie. — Amer. Heart J. 1925, T- 10.

120. — SCHVENSEN. — Ventric. tachycardia as the result of the administration of digitalis. — Teerr. T-19, 1925, p. 199.

121. — F. SCHELLONG. — Observation electrocardiograph. chez des mourants. — Zeit. f. die ges. Exper. Med. 1923, p. 37.

122. — F. M. SMITH. — Further observation on the T-wave of the Electroc. of the day following the ligat. of the coronary arteries. — Arch. Int. Med. 1918, T-22, p. 8.

123. — F. M. SMITH. — Arch. Int. Med. 1923, T-25, p. 673. — Electric, changes following occlusion of the left coronary artery. — Arch. Int. Med. 1928, T-32, p. 497.

124. — F. M. SMITH, E. Arch. Int. Med. 1920, T-25, p. 673

125. — F. M. SMITH. — Experiment. observ. on a typical Q-R-S Waves of the electr. of the dog. — Arch. Int. Med. 1920, T-26, p, 205,

126. — F. M. SMITH. — Electric changes following occlusion of the left coronary artery. — Arch. Int. Med. 1923, T-32, p. 497.

127. — F. M. SMITH. — Further observ. on experim. lesions of the branches of the auriculo V-bundle of the dog. — Arch. Int. Med. 1921, T-28, p. 453.

127 bis. — Some observations on the effects of Heart and cold on the ventricle and the T deflection of the electroc. Heart 1913, T-X, p. 391.

128. — CALVIN SMITH. — Value of electrocard. for life insurance. — J. of Am. Med. 1923, Avril.

129. — J. E. TALLEY et O. REED. — A study of 28 cases of Bundle Branch Block. — Am. Heart Journal 1926, T-1, p. 262.

130. — USSOF. — Klinische Beobachtungen ueber die ursachen des Veranderungen des form des Elektrokardiogram. — Zt. Herz & Gef. Krankh. 2911, T-3, p. 65.

131. — VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque.—Paris. J. Baillière, 1926.

132. — P. VEIL. — Le complexe ventricul. Electr. à l'état normal et à l'état pathol. Th. Lyon, 1922.

133. — VIKO-MARVIN et P. D. WHITE. — Clinical report on the use of quinidine sulfate. — Arch. of inter. Med. 1923, T-31, p. 245.

134. — J. WALSER. — La myocardie. — Th. Paris Doin 1925.

135. — J. T. WEARN. — Thrombosis of Coronary Arteries. — Am. J. of Med. Sc. 1924, T-165, p. 250.

136. — WEDD. — Clinic. significance of light notching of the R-Wave of the electrocard. — Arch. of Int. Med. 23, 1919, P. 515.

137. — WENCKEBACH, K. F. — Die unregelmas sige Herztatigkeit & ihre Klinisc. Bedeitung. — Leipsig & Berlin 1914.

138. — P. D. WHITE et J. E. WOOD (v. No 154).

139. — P. D. WHITE et VIKO. — Intraventriculae. & A. V. Block. — Am. J. of Med. Sc. 1923. — T-165, p. 659.

140. — F. A. WILLIUS. — Arborization Block. — Ar. f. Int. Med. 1919, T-23, p. 431.

141. — F. A. WILLIUS. — Electrocardiography and Prognosis. — Arch. Int. Med. 1922, T-31, p...

142. — F. A. WILLIUS. — Angina pectoris and electrocard. study. — Arch. Int. Med. 1921, T-27 p. 182.

143. — F. A. WILLIUS. — Observat. on change of forme of the initial V-complex isolated derivations of the human electrocard. — Arch. Int. Med. 1920, T-25, p. 550.

144. — F. A. WILLIUS. — Clinical observat. on nemativity of the final ventricul. T-wave of the human electrocardiogr. — Am. J. Med. (3, 1920, T-160).

145. — F. A. WILLIUS. — Infarctus du myocarde, 2 observat. avec electrocardiogr. détaillés. — Arch. Mal. du Coeur, 1925, T-18, p. 712.

146. — F. A. WILLIUS et J. E. BROWN. — Soronary sclerosis and analysis of 86 necropsis. — Am. J. of Med. Sc. 1924.

147. — F. N. WILSON. — Value of the electro-cardiogramme in the diagnosis and treatment of heart disease. — J. A. of Med. Ass. 1924, T-82, p. 1722.

148. — F. N. WILSON et ROBINSON. — 2 cases of complete heart Block showing unusual features. — Arch. of Intern. Med. 1918, 21 p. 166.

149. — F. N. WILSON et ROBINSON. — Some disturbance of the mechan. of the heart beat. — Arch. of Int. Med. 1923, T-31, p. 925.

150. — F. N. WILSON et FINCH. — Effect of drinking iced water upon the form of the T deflection. — Heart 1923, T-X, p. 276.

151. — F. N. WILSON et HERRMANN. — Bundle branch Block abborization Block. — Arch. Int. Med. 1920, T-26, p. 153.

152. — F. N. WILSON et HERRMANN. — Experim. study of man bundle branche Block. of the refractory period of the heart of the dog. Heart 1921, T-VIII, p. 229.

153. — F. N. WILSON et HERRMANN. — Some unusual disturbances of the mechanism of the heart beat. — Arch. Int. Med. 1923, T-31, p. 923.

154. — J. E. WOOD et P. P. WHITE. — Electroc. in Uremia. — Am. J, of Med. Sc. 1925, T-169, p. 76.

155. — YAMADA. — Mit. a. d. Med. Fak. In Tokyo 1920, T-25, p. 97.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Docteur J. E. DUBÉ,

Professeur de Clinique Médicale à l'Université de Montréal,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Docteur ROMÉO PEPIN,

Assistant à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu et à la chaire de pathologie Médicale de l'Université de Montréal. Médecin de l'Hôtel-Dieu.

La statistique de la mortalité par les maladies du coeur ne donne qu'une idée approximative de sa morbidité. En effet, combien de malades du coeur qui se portent bien le médecin ne rencontre-t-il pas pour chaque asystolique qu'il voit mourir ?

Les maladies du coeur sont-elles plus fréquentes qu'autrefois ? Nous ne le croyons pas puisque les maladies contagieuses de l'enfance, les maladies infectieuses, comme le rhumatisme et la syphilis, et les écarts de régime — causes de l'endocardite, myocardite et conséquences — ont toujours existé. Notre attention est fréquemment attirée actuellement sur la mort par le coeur parce que les statistiques sont mieux faites dans tous les pays du monde. Les Américains, qui se sont toujours distingués dans les luttes contre les maladies sociales, la tuberculose entr'autres, grâce au concours du Gouvernement, des grandes entreprises financières telles que les Compagnies d'Assurance, etc., ainsi qu'à la générosité de leurs milliardaires, ont entrepris depuis quelques années la lutte contre les maladies du coeur. Ils en ont établi d'abord la statistique de morbidité et de mortalité à tous les âges et dans tous les milieux sociaux. Voici quelques chiffres publiés par la New York Heart Association : —

2% des individus examinés par les médecins de Compagnies d'Assurance sont refusés pour maladie de coeur ;
2%des ouvriers sont trouvés, après examen, porteurs de lésions cardiaques ;
1½ à 2% des enfants qui fréquentent les écoles de New York sont, après examen, trouvés porteurs de graves lésions au coeur, soit 20,000 enfants environ sur les 250,000 écoliers.
4% des conscrits de la grande guerre ont été déclarés impropres au service, en sorte que 200,000 individus de l'âge militaire sur 5,000,000 examinés par les médecins majors ont été trouvés malades du coeur ;
Environ 2% de la population totale des Etats-Unis, c'est-à-dire 2,000,000 de personnes souffrent de maladies de coeur,

qui causent une mort sur 8 chez des personnes de tous les âges et une sur 5 après 40 ans.
Les maladies du coeur causent plus de mort que la tuberculose ou le cancer.
Les maladies du coeur diminuent la longévité de 50% chez ceux qui en souffrent.
(Lecture Syllabus New York Heart Association).

Au dernier Congrès de la " British Medical Association for the Advancement of Science ", Sir David Bruce rappela les beaux résultats obtenus par la médecine dans la prévention des maladies. Les maladies du coeur, en Angleterre comme aux Etats-Unis, engendrent le plus grand nombre d'incurables dont elles diminuent la durée de la vie de moitié, et causent le plus grand nombre de mortalités. Le Docteur Haven Emerson revient à la charge dans le Survey Graphic du 1er novembre 1924 en disant qu'environ 1% des écoliers sont atteints du coeur et que 3% des travailleurs adultes ont à faire face, à cause de leur coeur malade, à une incapacité définitive. La rédaction du Canadian Medical Association Journal, après avoir cité l'opinion de Sir David Bruce et du Docteur Emerson, ajoute que cette question est d'une telle importance qu'il faut absolument s'en préoccuper immédiatement. Les difficultés que présente la lutte contre les maladies du coeur sont tellement considérables qu'elles peuvent expliquer pourquoi tous les efforts ont été dirigés jusqu'à présent plutôt contre les maladies vénériennes, la tuberculose et le cancer.

Une Commission fut nommée au Congrès de la British Medical Association, tenu à Portsmouth en 1923, et chargée de prendre les mesures nécessaires pour diminuer la fréquence des maladies du coeur chez les jeunes enfants. Il est admis que le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente de cette maladie, et que le streptodiplococcus serait, pour plusieurs savants, son agent pathogène. L'avenir dira si ce micro-organisme est oui ou non l'agent infectieux en cause.

Raven, dans " The Lancet " du 8 décembre 1923, parlant des maladies du coeur qui causent autant de mortalité que la tuberculose, la syphilis ou le cancer, rapporte qu'il a constaté chez les enfants assistés des hôpitaux de Londres, 996 cas de rhumatisme articulaire aigu, alors qu'il y avait dans le même temps 1401 cas de tuberculose, sous toutes ses formes, soit pour 100 enfants tuberculeux, 70 enfants atteints de rhumatisme. Barfley, dans le " Long Island Medical Journal " dit que dans la dernière inspection des enfants présents dans les écoles de New-York, on en a rencontré 20,000 qui souffraient d'affection cardiaque dont l'origine rhumatismale était dans la proportion de 90%.

Les fatigues prolongées, l'hérédité, le genre de vie et l'alimentation défectueuse sont également des facteurs prédisposants.

STATISTIQUE de la MORTALITE par MALADIES du CŒUR dans la PROVINCE de QUEBEC

Le Docteur J. W. Bonnier, Statisticien Provincial, donne dans son rapport de 1924-1925, les chiffres suivants de la mortalité et ses causes dans la province de Québec :—

Cancer	1,554	morts en	1924	soit	59.5%
Maladies de coeur	1,958	"	"	"	75.0%
Cirrhose et maladies du foie	352	"	"	"	13.4%
Néphrites chroniques et maladies de Bright	1,268	"	"	"	48.6%
Diabète	235	"	"	"	9.0%
Tuberculose	3,028	"	"	"	116.0%
Pneumonie	2,552	"	"	"	97.0%

Les chiffres ci-dessus nous montrent que les maladies du coeur causent plus de morts que le cancer et les maladies des reins.

Dans un rapport adressé à l'American Heart Association, le Docteur Elzéar Pelletier (Service d'Hygiène de la Province de Québec) dit que 6% de la mortalité dans la Province de Québec est causé par le coeur, soit 1,958 sur 32,289 morts en 1924. Les maladies du coeur viennent en quatrième lieu comme cause de mortalité totale, c'est-à-dire après les causes de mort de l'enfant, la tuberculose et la pneumonie. Il fait remarquer que le nombre de morts par maladies du coeur ne décroît pas progressivement chaque année comme pour les maladies infantiles et la tuberculose, quoiqu'il n'augmente pas dans des proportions égales comme pour le cancer et la néphrite chronique.

Bien que les maladies du coeur affectent particulièrement les adultes, on les trouve également chez les enfants. Voici d'ailleurs un tableau comparatif assez intéressant :

0 à 5 ans	37	morts
5 à 14 "	54	"
15 à 19 "	30	"
20 à 24 "	39	"
25 à 34 "	68	"
35 à 44 "	119	"
45 à 59 "	261	"
60 à 69 "	440	"
70 à 79 "	875	"
100 et plus	1	"
Age non donné	34	"
	1958	

Si on se demande à quelle période de la vie apparaissent chez nous les maladies de coeur, le Docteur Elzéar Pelletier nous dit que 1.75% des écoliers de la Ville de Montréal sont porteurs d'une lésion cardiaque plus ou moins marquée.

Des 18,150 jeunes gens examinés en 1916 par le médecin militaire Chabot, 3.046% ont été réformés pour maladie de coeur.

Ces chiffres correspondent d'assez près à ceux fournis par Dublin pour les Etats-Unis, soit 1.5% à 2% pour les enfants d'écoles et 2.6% pour les recrues militaires.

Les deux sexes sont également affectés. Des 1,958 morts dans la Province de Québec par maladies du coeur, 1,019 sont du sexe masculin et 939 du sexe féminin. Cette constatation montre qu'une intervention immédiate est nécessaire. Des tracts et autres moyens d'éducation pour le public sont en cours de préparation et seront bientôt mis en circulation.

L'inspection médicale des écoles, qui ne se pratique malheureusement que dans un nombre de villes très limité dans notre Province, gagne du terrain chaque jour.

Quant à la fondation de dispensaires spécialement affectés aux maladies de coeur, la chose paraît impossible, dans les districts ruraux pour le moins. Cependant, il est permis de croire que dans les hôpitaux des villes, le dispensaire pour maladies de coeur pourra très bien, ajoute le Docteur Pelletier, être organisé à côté des autres dispensaires spéciaux, mis à la disposition des indigents, alors que les dispensaires fondés par le Gouvernement par toute la Province dans le but de faire la lutte à la tuberculose et à la mortalité infantile, pourraient également servir à l'examen des personnes se croyant atteintes de maladies de coeur. L'avenir a donné raison au Docteur Pelletier puisque le Child Welfare Association a fondé cette année la clinique pour enfants cardiaques, rue Dorchester Ouest, et que l'Hôtel-Dieu possède son dispensaire pour les maladies du coeur, dirigé par MM. R. Pépin et E. Mathieu.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

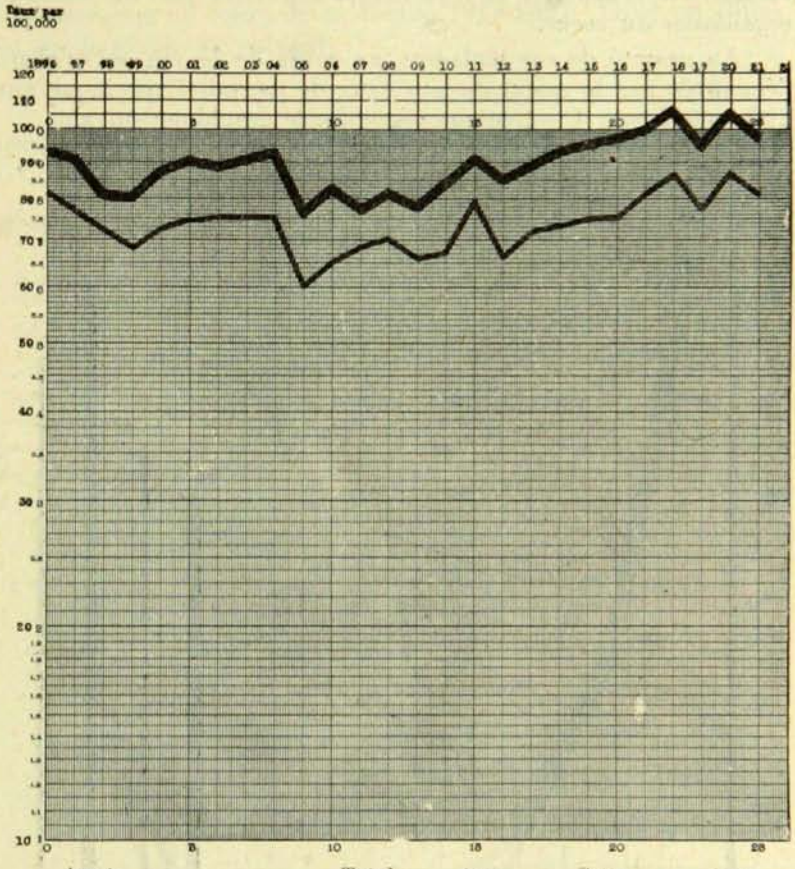
(Statistiques du Docteur J.-A. Baudouin, Directeur de l'Ecole Sociale d'Hygiène Appliquée)

A cause de l'importance fort différente que leur donnent les chiffres relevés dans les rapports statistiques, nous pouvons séparer les maladies de l'appareil circulatoire en deux groupes : 1) les maladies organiques du coeur (comprenant l'endocardite, la myocardite et l'angine de poitrine ; 2) les autres maladies de l'appareil circulatoire, c'est-à-dire la péricardite, l'embolie ou la thrombose non cérébrale, les affections des veines, du système lymphatique et les hémorragies.

Au cours de la dernière décade, les affections de l'appareil circulatoire nous donnent une moyenne annuelle de 2116 décès dont 1711 sont attribués aux seules maladies du coeur, soit une proportion de 81%. L'appareil circulatoire paraît ainsi respon-

sable de 6.1 de l'ensemble des décès dont la cause est indiquée dans les rapports statistiques publiés par le Service Provincial l'Hygiène.

Le graphique suivant nous démontre la marche annuelle de cette cause de notre mortalité.



Année	Total	taux	Coeur	taux
1914	1969	93	1543	73
1915	2039	95	1620	75
1916	2108	97	1630	75
1917	2199	99	1798	81
1918	2387	106	1960	87
1919	2143	94	1763	77
1920	2459	105	2038	87
1921	2298	97	1928	81

Sauf d'assez légères fluctuations auxquelles nous devons nécessairement nous attendre,il apparaît bien que notre situation reste à peu près stationnaire.

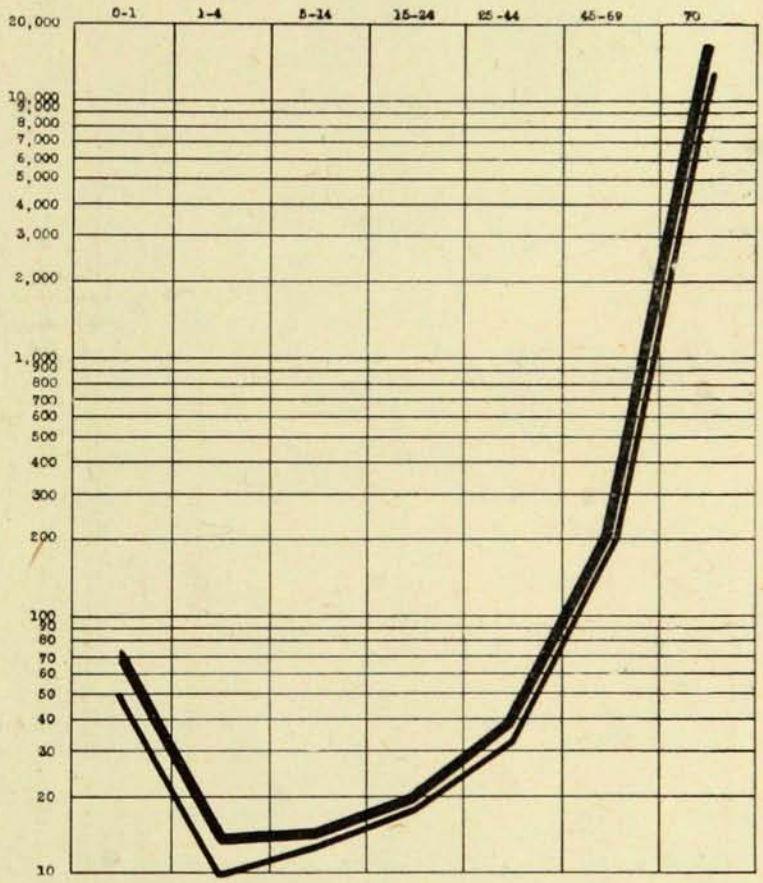
Cette constatation générale demande nécessairement des précisions additionnelles. Aussi complétons par la répartition de ces décès par groupes d'âge, par sexe, ainsi que sur le territoire de la province.

A) Répartition par groupes d'âge des décès par l'ensemble des maladies de l'appareil circulatoire et des décès par les maladies organiques du coeur.

La gravité de ces maladies, au cours de la vie, est d'abord démontrée par le calcul de leur taux de mortalité spécifique aux différents âges. C'est ce que démontre le graphique suivant.

Moins fréquentes au cours de l'enfance et de l'adolescence et au début de l'âge mûr, ces causes de mortalité augmentent rapidement d'importance dans la période de la vie qui s'étend au-delà de 45 ans.

Le même fait est mis en lumière par la répartition des mêmes décès survenus au cours de la décade 1912-1921. Elle est illustrée par le graphique suivant :



Ces décès se divisent pratiquement en deux périodes : 20% survenant avant l'âge de 45 ans et 80% et plus après 45 ans. Il semble ainsi qu'un trop grand nombre d'entre eux peuvent être considérés comme prématurés.

B) Répartition par sexes des décès par les maladies de l'appareil circulatoire et par les maladies organiques du coeur.

En 1921, les taux spécifiques de mortalité par les maladies de l'appareil circulatoire et par les maladies organiques du coeur des sexes masculins et féminins ont été les suivants :

	Sexe masculin	Sexe féminin
Maladies de l'appareil circulatoire	95	100
Maladies organiques du coeur	78	87
Autres maladies de l'appareil circulatoire	17	14

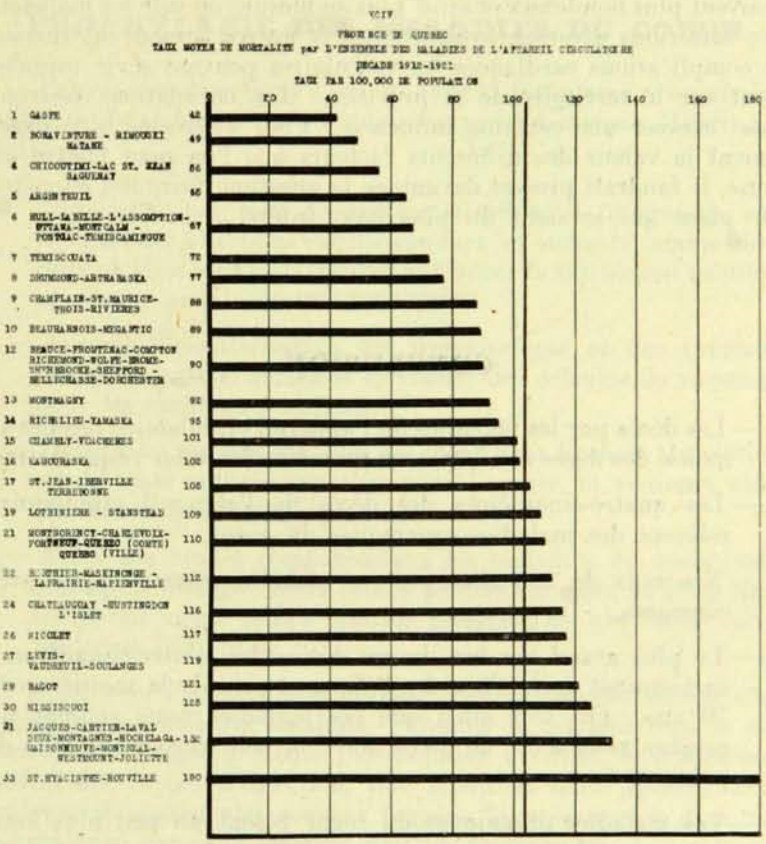
De plus, ces mêmes décès survenus au cours de la décade 1912-1921 se répartissent comme suit dans les sexes masculins et féminins :

	Sexe masculin	Sexe féminin
Maladies de l'appareil circulatoire	48.6	51.4
Maladies organiques du coeur	47.0	53.0
Autres	56.0	44.0

On voit ainsi que le sexe féminin est un peu plus que le sexe masculin enclin à mourir des maladies organiques du coeur, mais que dans le sexe masculin on meurt plus des autres maladies de l'appareil cardiovasculaire.

C) Répartition sur le territoire de la province des maladies de l'appareil circulatoire.

Cette répartition peut s'établir par le taux moyen de mortalité qu'ont donné les différentes unités de comtés de la province au cours de la dernière décade. C'est ce qu'établit le graphique suivant. (1).



On constate ainsi que nos unités de comtés peuvent se partager en deux groupes : les comtés qui donnent un taux inférieur au taux moyen de la province (104) et ceux qui ont un taux qui lui est supérieur. Le tableau démontre de plus dans les différents

---

(1) Pour obtenir les taux portés sur le tableau, les membres moyens des décès attribués aux maladies de l'appareil circulatoire ont été majorés de 6.1 pour cent des nombres moyens des décès dont la cause n'est pas indiquée, correction dont nous avons déjà constaté la nécessité.

comtés de la province une distribution assez inégale de la mortalité par les maladies de l'appareil cardio-vasculaire. Mais à quoi tient-elle ? Voilà bien la question naturelle à se poser. Pourquoi, à Saint-Hyacinthe, meurt-on quatre fois plus des maladies du coeur que dans Gaspé ? On peut tenter quelques explications. Les diagnostics peuvent être plus précis là où les médecins se trouvent plus nombreux et ainsi plus en mesure de voir les malades. Les infections diverses, syphilitiques et autres, si souvent suivies de complications cardiaques ou vasculaires peuvent sévir inégalement sur le territoire de la province. Les occupations peuvent aussi exercer une certaine influence. Pour apprécier plus exactement la valeur des différents facteurs que l'on peut mettre en cause, il faudrait presser davantage la question, faire des enquêtes sur place qui seraient du plus haut intérêt.

CONCLUSION

1.— Les décès par les maladies de l'appareil circulatoire égalent la moitié des décès attribués aux maladies des voies respiratoires.

2.— Les quatre-cinquièmes des décès de l'appareil circulatoire relèvent des maladies organiques du coeur.

3.— Nos taux de mortalité par ces maladies restent à peu près constants.

4.— Le plus grand nombre de ces décès (les quatre-cinquièmes) surviennent après l'âge de 45 ans, et près de la moitié après 70 ans. On voit ainsi que ces maladies nous causent un nombre assez élevé de décès que l'on peut encore qualifier de prématurés.

5.— Les maladies organiques du coeur pèsent un peu plus lourdement sur le sexe féminin que sur le sexe masculin, mais il en va autrement des autres maladies de l'appareil circulatoire.

6.— Les taux de mortalité par les maladies de l'appareil circulatoire varient assez sur le territoire de la province.

Ces faits semblent assez démonstratifs pour nous faire comprendre la nécessité de tenter un effort en vue de conserver une bonne partie du millier de vies que ces maladies nous enlèvent prématurément tous les ans. On commence à parler de fonder ou d'utiliser certaines institutions existantes pour le traitement hygiénique des cardiaques. Nul doute que ce moyen est susceptible

de donner un bon nombre de résultats heureux. Mais, pour appuyer davantage ce mouvement, il conviendrait assurément de faire une étude plus complète de cette cause assez importante de morbidité et de mortalité, étude qui pourrait porter sur leurs facteurs étiologiques afin de lutter efficacement contre eux.

PROPHYLAXIE DES MALADIES DU COEUR

Principales directions à suivre dans la lutte pour prévenir les maladies du coeur, telles qu'indiquées par l'American Heart Association :

1.— Permettre, par tous les moyens possibles, le diagnostic sûr et facile des affections cardiaques chez les suspects comme chez ceux où elles sont bien établies et assurer le traitement médical nécessaire aux indigents.

2.— Assurer l'hospitalisation des convalescents et des infirmes par cardiopathie incurable et établir des colonies de vacances pour les cardiaques enfants.

3.— Diriger les enfants malades du coeur dans le choix du métier ou de toute autre occupation pour l'avenir, et venir en aide aux travailleurs cardiaques.

4.— Faire des études comparées sur les maladies du coeur, sur leur épidémiologie, leurs causes professionnelles, et faire connaître en même temps que les résultats, ce que coûte cette médecine préventive.

C'est vers l'enfance que doivent tendre tous nos efforts afin d'obtenir les meilleurs résultats. Comme le dit très bien le rédacteur du Canadian Medical Association Journal, le traitement radical des foyers d'infection, une attention toute spéciale aux douleurs rhumatismales souvent fugaces, la prescription d'un repos prolongé aux convalescents, sont les premiers pas à faire pour arriver à diminuer la morbidité et la mortalité par maladies de coeur.

La mise en oeuvre de ces moyens de prophylaxie nécessite l'assistance des institutions publiques et privées. L'inspection médicale des écoles et le concours de la garde-malade visiteuse peuvent venir en aide aux médecins de famille, aux directeurs des dispensaires.

Il est très important d'instruire le public sur les mesures hygiéniques qui pourraient contribuer à prévenir la marche de cette maladie, ainsi que sur les modes de traitement qui ont pour but de protéger le coeur pendant et après les maladies aiguës.

L'un de nous dans une conférence publique intitulée : " Des conséquences éloignées des maladies contagieuses ", faite à Hull en 1919 lors de la 8e Convention Annuelle des Médecins Sanitaires de la Province de Québec, voulant démontrer l'importance des maladies contagieuses dans l'étiologie des maladies du coeur, s'exprima de la façon suivante :

" C'est à la Grande Guerre, qui a prouvé déjà tant de choses, " que nous demanderons les faits. Ainsi la loi de Conscription " a permis aux médecins d'examiner nombre de jeunes gens qui, " sans cela, ne seraient pas venus à eux ; ils désiraient savoir si " leur état de santé permettait l'enrôlement aux armées. Par l'oc- " casion, nous avons eu des révélations vraiment navrantes. Notre " jeunesse n'est pas saine. Trop souvent, nous avons dû constater " sur des individus d'apparence normale des maladies du coeur, " des poumons et des reins.

" J'ai voulu savoir pourquoi. J'ai posé la question à mes " cent premières fiches de conscrits, et je vous apporte la réponse.

" Ce qui frappe d'abord, c'est la fréquence des maladies con- " tagieuses : rougeole, scarlatine, diphtérie et typhoïde. La plu- " part des gens en ont subi les atteintes par deux et même par " quatre fois. Dans les antécédents de mes cent conscrits, j'ai " trouvé : 41 fois la typhoïde ; 27 fois la diphtérie ; 26 fois la " scarlatine ; 22 fois la rougeole ; 20 fois le rhumatisme inflam- " matoire ; et 17 fois la pneumonie.

" Or, on comptait parmi eux soixante-quatorze coeurs malades !

" Chez ces cardiaques, j'ai relevé : 40 fois la rougeole, 20 " fois la diphtérie, 20 fois la scarlatine, 20 fois la typhoïde, 15 " fois le rhumatisme inflammatoire, et 11 fois la pneumonie.

" Sur ces soixante-quatorze cardiaques, tous ont eu plusieurs " maladies contagieuses au cours de leur enfance, excepté quinze " qui n'en ont eu qu'une seule, soit : 5 la rougeole, 5 la typhoïde, " 3 la pneumonie, 1 le rhumatisme inflammatoire.

" Notons de plus que sur ces cent conscrits, j'ai trouvé qua- " torze fois des lésions tuberculeuses : il s'agissait dans quelques " cas de lésions actives avec toux et expectoration. Pour les au- tres, l'examen permettait d'affirmer un début insidieux, ou une " cicatrisation incomplète. Enfin c'étaient des tuberculeux avé- " rés, ou des gens en voie de l'être, ou qui ne faisaient que de com- " mencer à guérir.

" Voilà les faits. Quelle sorte d'idée vous donnent-ils de la " la santé de notre jeunesse ?

" Mais, dites-vous, comment se fait-il qu'il en soit ainsi ? " Si nos jeunes gens sont malades dans cette grande proportion, " si tant de fois ils ont eu des maladies contagieuses, qu'est-ce que

" cela veut dire ? Cela veut dire, Mesdames, Messieurs, ne l'ou-
" blions pas, qu'entre les maladies du coeur, des poumons et des
" reins chez le jeune homme et l'adulte, et d'autre part les ma-
" ladies contagieuses de l'enfance, il y a le rapport de la cause
" à l'effet. C'est pour avoir été malade hier qu'ils le sont aujour-
" d'hui.

" Sans doute, il faut faire la part du régime vicieux, mais la
" fréquence des maladies contagieuses accuse les grands coupables.
" Sur mes cent conscrits, je le répète, soixante-quatorze coeurs ma-
" lades se répartissent entre eux cent vingt-six fois des maladies
" contagieuses.

" Nous savions par expérience que ces affections causent sou-
" vent au coeur, aux poumons ou aux reins des dégâts irréparables.
" Les échappés de la rougeole, de la diphtérie, de la typhoïde, etc.,
" restent fréquemment écloppés. Ils survivent, mais ils courent
" risque de succomber plus tard de défaillance de coeur ou d'in-
" suffisance des reins, en tant que conséquences éloignées de ces
" premières maladies.

" Pour le comprendre, il suffit de songer aux millions de
" microbes et aux sécrétions toxiques qui sont véhiculés par le
" sang à travers l'organisme d'un typhique, par exemple. Ces
" microbes semblent avoir des préférences pour l'un ou l'autre de
" nos organes ; ainsi celui de la scarlatine s'attaquera aux reins
" quand celui du rhumatisme inflammatoire s'en prendra au coeur.
" Et lorsque vous aurez songé au temps de leur séjour en nous qui
" se compte par jours pour la scarlatine et la rougeole, par se-
" maines pour la typhoïde, et par mois même pour le rhumatisme
" inflammatoire, les conséquences ne vous surprendront plus, et
" vous trouverez que les médecins parlent avec raison !

" Peut-être objecterez-vous que tous nos jeunes gens ne res-
" semblent pas à mes cent conscrits, que je suis tombé comme cela
" sur un mauvais lot, etc. Certes, les chiffres auraient présenté
" des variantes si de ces premières cent fiches, j'avais passé aux
" suivantes, et que j'eusse ensuite comparé toutes les miennes à
" celles de mes confrères. Toutefois cela ne changerait en rien
" l'assertion générale que nos enfants souffrent trop souvent de ma-
" ladies du coeur, des poumons et des reins, et que, ordinairement,
" dans leur histoire de cas, les maladies contagieuses sont là pour
" indiquer la cause.

" Avouons notre misère, avouons que nous en sommes respon-
" sables par aveuglement et par paresse. Depuis près de vingt ans,
" les épidémies de toutes sortes ont décimé notre population. La
" typhoïde, plus particulièrement, a exercé ses ravages à Montréal,
" aux Trois-Rivières, à Saint-Jean d'Iberville, à Saint-Hyacin-
" the, et même à Hull, pour ne nommer que des villes. La leçon

" a été dure mais pas assez pour nous convaincre tous de l'im-
" portance de l'hygiène. On ne saurait dire de nos munici-
" palités que chacune d'entre elle possède un filtre et de l'eau
" potable, non plus que, par l'inspection médicale, elle protège ses
" écoles.

" Qu'il y ait eu des progrès, assurément, mais il reste beau-
" coup à faire. Les villes voisines d'Aylmer et de Hull en fournis-
" sent l'exemple. Aylmer utilise aujourd'hui un filtre absolu-
" ment moderne : aussi la voyons-nous à l'abri des épidémies de
" typhoïde dont elle souffrait autrefois. Il n'a fallu que $40,000
" pour réaliser le changement. Comparez cette somme aux pertes
" par la mortalité de jadis, et il vous apparaîtra que c'est
" payer bon marché la sécurité d'aujourd'hui.

" Je suis convaincu que si les citoyens de Hull appréciaient
" le danger d'une eau impure, ils ne reculeraient pas devant la
" dépense d'un filtre. J'ai vu dans cette ville des églises et des
" écoles ; les unes et les autres ont coûté des sommes considéra-
" bles : cependant vous avez donné largement, parce que votre foi
" vous fait désirer pour Dieu des temples dignes de Lui, et que
" vous voulez pour vos enfants tout le confort des écoles modernes.
" Eh bien, vous irez jusqu'au bout et vous doterez votre ville d'un
" filtre, car vos médecins ne cessent de le répéter : Pour que Hull
" soit débarrassée de la fièvre typhoïde, il est d'absolue nécessité
" que l'eau y soit filtrée.

" N'allons pas oublier la rougeole, la scarlatine, la diphtérie
" les autres maladies contagieuses de l'enfance : presque autant
" que la typhoïde, malheureusement, elles causent une forte mor-
" talité immédiate et des conséquences éloignées non moins meur-
" trières. Pas un seul d'entre vous, je suis sûr, ne voudrait pour
" un de ses enfants devenu adulte, une maladie du coeur et des
" reins. Nous vous demandons seulement d'être conséquents avec
" vous-mêmes, et de prendre des mesures rigoureuses contre les
" épidémies scolaires, source du mal. Par le filtre, vous élimi-
" nerez de Hull la fièvre typhoïde ; et, par l'inspection médicale
" des écoles, vous préserverez vos enfants.

" L'inspection médicale des écoles est une vieille institution
" qui a fait ses preuves dans les villes des Etats-Unis, aussi bien
" qu'en Europe, et dans quelques endroits chez nous. Nous de-
" vons au distingué président de ce Congrès, M. le docteur J.-
" Edouard Laberge, l'organisation de l'inspection à Montréal.
" Les résultats ont été considérables, et ceux-là mêmes qui s'op-
" posaient à l'entrée dans les écoles du médecin et de la garde-
" malade, seraient les premiers à les défendre aujourd'hui. Je ne
" puis entrer ici dans les détails, et vous donner par exemple le
" pourcentage de réduction des dernières années dans les cas de

" rougeole, de scarlatine, de diphtérie, etc.. Qu'il me suffise d'en " appeler aux directrices et directeurs des écoles de Montréal ; " religieux ou laïques, ils répondront que l'opportunité de l'inspec- " tion médicale n'est plus à discuter. Ils vous montreront que la " ville, n'ayant plus à payer aux hôpitaux l'entretien d'un aussi " grand nombre de malades, voit ses dépenses de beaucoup dimi- " nuées, et que d'autre part, l'inspection médicale n'absorbe qu'une " minime partie des économies réalisées par la diminution des " maladies contagieuses.

" En un mot, vous ne trouverez pas plus une ville qui chasse " de ses écoles les médecins et les gardes-malades que vous n'en " trouverez une autre qui brise son filtre pour revenir à l'eau im- " pure. Mais vous rencontrerez des municipalités qui s'obstinent " à refuser un filtre, et des institutions qui s'entêtent à fermer leurs " portes aux médecins et aux gardes-malades. A ce propos, une " chose m'étonne et me cause toujours de la peine : c'est que nos " grandes maisons d'éducation, toutes dirigées par des personnes " d'une culture supérieure, ne tiennent pas à donner l'exemple. " Rares sont celles qui font appel au médecin pour examiner ré- " gulièrement leurs élèves, et prévenir que des tuberculeux, en- " tr'autres, infectent des voisins de classe, d'étude et de dortoir.

" L'éducation reste notre seule ressource. Comment les pa- " rents peuvent-ils se joindre aux médecins pour demander l'ins- " pection médicale des écoles, collèges et universités, quand, dans, " dans leur jeunesse, on ne leur a pas appris l'importance de " l'hygiène ni l'estime du médecin ! C'est à la tête de commander. " L'appel au peuple n'est qu'une simagrée et une paresse.

" Déjà quelques-unes de nos congrégations les plus distin- " guées font donner à leurs novices des leçons d'hygiène. Ainsi " le docteur J. A .Beaudouin, médecin de la ville de Lachine, pro- " fesse régulièrement un cours de trois ans chez les Dames de " Sainte-Anne et chez les Frères des Ecoles Chrétiennes. Puis- " sions-nous voir bientôt le jour où les autres communautés sau- " rons suivre ce bel exemple d'intelligence sociale ?

" Donnons aux enfants qui doivent être les prêtres, les avo- " cats, les notaires et les hommes d'affaires de demain, des leçons " d'hygiène, et nous nous porterons mieux comme race, et nous " serons plus aptes à faire le bien que nous devons. De toutes les " connaissances qui concourent à créer des hommes, l'hygiène est " au premier rang. L'hgiène c'est la religion du corps.

" Que le médecin ne soit donc plus le seul à connaître le " remède des plaies sociales ; que la tuberculose, la syphilis et

" tant d'autres maladies trouvent désormais en chacun un adver-
" saire averti, et alors nous verrons le dévouement porter ses fruits,
" et n'avoir plus à se décourager devant l'ignorance ou les préjugés
" de ceux qui devraient être ses collaborateurs assidus."

Les jeunes gens étiquetés cardiaques au cours de leur examen fait pendant la conscription, ne présentaient pas tous des lésions organiques avancées. Nous avons voulu dans cette statistique montrer qu'il n'existait qu'un très petit nombre de coeurs absolument normaux, ne présentant ni souffle valvulaire, ni rythme anormal, etc. Dans les mesures de prophylaxie contre les maladies du coeur, nous n'avons pas à ajouter sur ce que nous avons dit à Hull, en 1919.

Il existe à Montréal depuis quelques mois une clinique spécialement affectée aux enfants porteurs d'une maladie de coeur. C'est la Child Welfare Association qui a pris cette initiative. Cette institution est confortablement installée dans la propriété Stephens, rue Dorchester Ouest et 40 enfants, dont l'âge varie de 7 à 14 ans, y reçoivent des attentions toutes particulières. On leur fait la classe en plein air sous la surveillance d'infirmières. Cette organisation est calquée sur celle que l'American Heart Association a fondée à New York et dans plusieurs villes des Etats-Unis. Les enfants porteurs de maladies de coeur ont généralement beaucoup de difficulté à suivre leurs camarades à la classe et surtout aux jeux, lorsqu'ils fréquentent les écoles communes. Il est donc tout naturel de grouper sous un même toit ces enfants malades et de les placer pendant leur travail scolaire sous la direction d'institutrices et d'infirmières averties qui graduent les études et les jeux de façon à ce qu'ils puissent faire les deux sans fatigue.

Les enfants de cette clinique ont été choisis dans nos hôpitaux de langue anglaise où ils avaient été enregistrés et placés sous traitement. Ce premier groupement ne tardera pas à faire une propagande telle qu'il faudra sans aucun doute installer des cliniques semblables dans d'autres parties de la ville. J'espère que les petits cardiaques de langue française trouveront chez leurs compatriotes la même attention grâce au concours du dispensaire pour maladies du coeur de l'Hôtel-Dieu.

La direction médicale de la clinique pour enfants cardiaques a été accordée au docteur Moffatt du Royal Victoria Hospital et le docteur Eakin du Children's Memorial, qui examinent fréquemment leurs petits malades et leur donnent une direction en conformité avec leur état de santé. Le Child Welfare Association dont le directeur médical est le docteur Chandler, qui fait depuis deux ans une oeuvre semblable pour l'instruction des enfants arriérés,

mérite des félicitations. La Montreal Anti-Tuberculosis and General Health League, dirigée par le docteur Grant Fleming, s'est associée à la Commission Scolaire Anglo-Protestante pour fournir les fonds nécessaires.

Nous croyons tenir de source certaine qu'une institution semblable est en bonne voie d'organisation au sein de notre population française, grâce à l'initiative de la Commission Scolaire Catholique de Montréal. Cette nouvelle clinique-école pour enfants cardiaques, sera probablement placée sous la tutelle de l'Ecole Sociale d'Hygiène Appliquée, dirigée par le docteur J. A. Baudouin.

LE DISPENSAIRE

Le malade est la seule raison d'être du médecin dont toutes les énergies doivent servir à sa guérison ou à son soulagement. Que s'est-il passé dans tous les pays du monde depuis quelques années, toujours dans le but de prévenir les maladies, de dépister, de guérir ou de soulager les malades ? Il s'est établi, à côté des sociétés savantes et des laboratoires occupés à bien connaître les causes de toutes les maladies et fonder la médecine préventive moderne, des hôpitaux et surtout des dispensaires multiples. Ces nouvelles organisations ont rendu de très grands services dans la lutte contre la mortalité infantile, la tuberculose et les maladies vénériennes, en créant comme des prolongements des services hospitaliers jusqu'au coeur de la population. Le public averti, mieux informé, donc plus prudent, s'est alors dirigé vers ces dispensaires pour savoir s'il était malade ou non.

DISPENSAIRES POUR MALADIES DE CŒUR

Pourquoi les dispensaires pour maladies de coeur n'obtiendraient-ils pas d'aussi beaux résultats ? Ces dispensaires nouveaux attireraient l'attention du public ; l'infirmière attachée au service social de chacun d'entre eux arriverait facilement à dépister dans un circuit donné tous les malades qui auraient besoin de traitement. Quoi qu'on dise et quoi qu'on fasse, des dispensaires continueront à augmenter de nombre et à se spécialiser puisque c'est la santé de tous qui l'exige.

LES DISPENSAIRES ET LES MEDECINS

Les intérêts de la profession médicale sont lésés par ces institutions qui sont fréquentées trop souvent par des personnes capables de payer leur médecin de famille. C'est un abus contre lequel les

Associations médicales doivent se lever en masse et demander au Gouvernement d'exiger un service social bien organisé dans chaque dispensaire, et cela, dans le but de permettre aux indigents seuls d'obtenir gratuitement le traitement médical et le traitement que nécessite leur condition.

La profession médicale, d'un autre côté, évolue très rapidement vers le fonctionarisme d'état ou autre. Si nous comptions aujourd'hui tous les confrères employés dans les villes au service d'inspection médicale des écoles, et ceux qui, par toute la province, sont à l'emploi du Service Provincial d'Hygiène, nous serions étonnés d'en connaître le nombre, auquel nous pourrions ajouter celui des professeurs qui se livrent entièrement à l'enseignement, et d'un certain groupe qui s'occupe uniquement d'assurance. Cependant, nous ne sommes qu'au début d'une organisation hygiénique efficace. Dans certains pays d'Europe, la médecine devient de plus en plus préventive et la plupart des médecins sont au service de l'Etat, des compagnies d'assurance ou de sociétés de bienfaisance. D'ailleurs, n'en est-il pas de même pour les autres professions libérales, le Barreau par exemple, qui a plusieurs de ses représentants à l'emploi exclusif des grandes compagnies de chemins de fer, d'assurance ou autres organisations financières. Les temps changent et forcément nous devons en subir les conséquences, et organiser autrement notre travail professionnel productif.

EXAMEN MEDICAL PERIODIQUE

Nouveau champ d'action pour les médecins

Si nous tenons compte qu'en hygiène préventive, la vieille formule : Prévenir vaut mieux que guérir — gagne chaque jour du terrain, au point que le public de toutes les classes sociales comprend qu'il faut subir un examen médical plutôt deux fois qu'une par année, il est évident qu'un champ nouveau d'activité s'ouvre à l'avantage de notre profession. Le public apprend bientôt, grâce aux articles d'hygiène publiés dans les journaux quotidiens, aux conférences publiques tantôt sur la tuberculose, tantôt sur les maladies contagieuses et les maladies vénériennes, tantôt sur l'alcoolisme et les autres abus, dans les brochures ou circulaires d'hygiène préventive distribuées dans les dispensaires ou dans les hôpitaux, qu'il a à faire face au cours de la vie à des ennemis dangereux, ou agents infectieux qui le guettent de tous côtés. Il apprend à se mieux connaître et à réaliser la fragilité de ses organes. Il distingue bientôt qu'à côté des maladies bénignes telles que le coryza, rhume léger, névralgie, furoncle et blessures

de peu d'importance, il est menacé par la tuberculose, le cancer, les maladies vénériennes, par la pneumonie, par les maladies infectieuses qui tuent ou laissent des infirmités graves aux principaux organes, entr'autres le coeur.

Beaucoup sont instruits déjà sur les conséquences de l'intempérance dans le boire et le manger ainsi que sur l'usure des organes, provoquée par les excès dans le travail, ou par le plaisir. Le nombre des gens avertis augmentera chaque jour et c'est tant mieux pour eux et pour les médecins, puisqu'en se voyant plus souvent, le client se protégera mieux et le médecin consulté pourra, par ce travail rémunéré, se procurer une existence plus tolérable. Les dentistes l'ont compris bien avant nous et par tous les moyens possible ils ont convaincu la clientèle que, pour conserver des bonnes dents, il fallait les faire examiner plusieurs fois l'an.

Le propriétaire qui tourne souvent autour de sa maison, sondant les murs, scrutant le toit pour y faire immédiatement les petites réparations qui coûtent peu, n'est-il pas plus sage que celui qui attend que le mur croule ou que l'eau en pénétrant par le toit en gâte l'intérieur pour tout remettre en ordre, aux dépens de la majeure partie de ses revenus ? Est-ce que les automobilistes sages ne font pas faire par un mécanicien l'examen périodique de leur voiture afin d'éviter l'accident fatal ? Pourquoi assure-t-on contre l'incendie si ce n'est pour éviter la désagréable obligation d'être ruiné ? N'est-ce pas pour la même raison que l'on s'assure contre les accidents et les maladies ? Le public le comprend bien et les courtiers en assurance s'en félicitent tous les jours.

ASSURANCE CONTRE LA MALADIE

Examen médical périodique

Existe-t-il une assurance de prévention contre les maladies ? et a-t-elle chance de réussir ? Oui, assurément ; elle est peu coûteuse et mise à la disposition de tout le monde ; c'est, nous enseigne l'hygiène préventive, l'*examen médical* fait par des médecins soigneux, une à deux fois l'an, depuis l'enfance jusqu'à l'extrême vieillesse, c'est-à-dire pendant toute la vie. Encore faut-il que le médecin se donne la peine d'examiner sérieusement le client qui vient le consulter par prudence. Nous ne sommes plus à l'époque où le diagnostic des maladies se faisait à vue de nez et le client n'a pas de confiance dans l'auscultation pratiquée à travers les habits. Il est averti également qu'avec un instrument spécial, le médecin lui dira si sa tension artérielle est normale, et il ne reviendra pas consulter celui qui n'analysera pas ses urines. Il est informé que les examens radiologiques rendent des services

considérables dans les maladies des poumons, du coeur et de l'estomac ; il a moins confiance qu'autrefois dans les longues ordonnances. A ces clients qui augmentent chaque jour, il faut des médecins compétents pour les satisfaire puisque c'est à cette seule condition qu'ils paieront et reviendront.

Un hygiéniste nous a affirmé que les enfants trouvés malades du coeur, etc., au cours de l'inspection médicale, sont parfois examinés à la légère ou pas du tout par le médecin de famille, lorsque le père renseigné par l'avis du directeur lui amène son enfant, comme on le lui a recommandé. Voilà pourtant une excellente occasion pour le médecin d'encaisser une consultation, et ajouter un malade à sa clientèle.

Il existe aux Etats-Unis une Association connue sous le nom de " Life Extension " avec des succursales dans toutes les villes des Etats-Unis et les principales villes du Canada, où ses membres se font examiner périodiquement. Cet examen médical est fait par des hommes compétents et avec le concours de la radiographie et des analyses de laboratoire. Le " Life Extension " qui a pour fondateur l'honorable Taft, ancien président des Etats-Unis, a publié plusieurs volumes et de nombreux tracts sur l'hygiène alimentaire, etc. Chaque membre est tenu de payer annuellement la somme de $20.00.

La Cie d'Assurance-Vie " La Sauvegarde " dont le siège social est à Montréal, a fondé en 1924 un département appelé " La Prolongation de la Vie ", dont la direction a été confiée au Docteur Desrochers qui a eu l'amabilité de m'adresser les détails suivants sur son fonctionnement :

La Compagnie d'Assurance-Vie " La Sauvegarde " en novembre 1924, crée le Département de la Prolongation de la Vie. Ce nouvel organisme a pour but de surveiller la santé de ses assurés en leur offrant chaque année un examen médical gratuit avec examen chimique et microscopique des urines, examen du sang et des crachats.

Une fois par année une lettre circulaire est adressée à tous les assurés leur rappelant les avantages qu'ils peuvent retirer en s'adressant à ce Département.

Comme le plus grand nombre des assurés est trop éloigné du Bureau-Chef pour profiter des avantages d'un examen complet, une consultation par correspondance leur est offerte et sur leur acceptation un questionnaire et une bouteille pour recueillir un échantillon d'urine leur sont expédiés.

La réponse des assurés à cet appel de la Compagnie a été très satisfaisante si l'on considère que 10% des assurés ont recouru à ses services. L'opinion des médecins et des Directeurs de La Sauvegarde ainsi que celle des médecins de l'"Association of Life Insurance Medical Directors of America" est que le système est profitable pour les compagnies qui ont adopté cette pratique, quoique le résultat ne se traduise pas nécessairement et immédiatement par les statistiques ; il est en plus une contribution à la santé publique par l'éducation médicale des assurés.

Durant l'année 1925, trois cent quatre-vingt-six personnes se sont présentées au Bureau-Chef et douze cent ont eu une consultation médicale par correspondance avec examen chimique et microscopique des urines. De ce total, 29% avaient des habitudes de vie défectueuses.

Nous entendons par habitudes de vie défectueuses, celles des personnes dont l'alimentation est irrationnelle, celles qui prennent du thé, du café ou de l'alcool en excès, celles qui font usage de drogues, de tabac d'une façon immodérée, celles qui mènent une vie sédentaire et manquent des exercices nécessaires.

Nous attachons une grande importance à ce chapitre, parce qu'il a été prouvé qu'une très forte proportion des maladies sont les conséquences de ces habitudes qui créent dans l'organisme une intoxication permanente.

20% souffraient de constipation.
10% souffraient d'amygdales infectées.
18% souffraient de mauvaise dentition.

Ces trois catégories d'infections composent les facteurs principaux de ce qu'on appelle "*l'infection focale*". La médecine moderne a démontré ce fait très important que l'organisme humain doit être considéré dans son intégrité indépendamment des symptômes dont se plaint l'individu ou les résultats pour lesquels il consulte le médecin. Le traitement basé sur la symptômatologie seule peut être efficace pour certaine maladie non-compliquée dans un cas donné, mais dans la majorité des cas, la cause des symptômes peut être très éloignée de la région affectée. La reconnaissance de ce principe que les conditions pathologiques d'un organe ou d'une région peuvent affecter des organes éloignés a non seulement révolutionné les méthodes d'examen clinique et de traitement, mais elle a démontré sa valeur à déterminer les causes des maladies les plus obscures.

Quoique la consultation par correspondance avec examen des urines et des crachats n'ait pas la valeur d'un examen complet subjectif et objectif de l'individu, elle nous a permis cependant de découvrir chez nos assurés une assez forte proportion de ma-

ladies, soit du coeur, soit des reins, soit des poumons, soit de la nutrition, etc.

Ainsi Madame J. A.L., de Granby, âgée de 43 ans, pèse 164 lbs. pour une grandeur de 5 pi. 3 po.; elle nous dit n'avoir jamais consulté un médecin, si ce n'est pour ses accouchements assez nombreux, au nombre de neuf, dont le dernier en 1920. Dans ses réponses à notre questionnaire et dans l'espace réservé aux notes supplémentaires, elle déclare être vite essoufflée au moindre effort, à la montée d'un escalier, elle sent quelquefois comme " un coup dans la poitrine ". Comme antécédents, elle eut de fréquents maux de gorge dans son enfance. Cette personne se trouve bien de son état actuel et elle aurait attendu peut-être plusieurs années avant de consulter un médecin si nous ne lui avions fait le rapport suivant.

(Extrait du dossier).

Madame : —

L'examen chimique et microscopique de vos urines est normal mais l'examen de vos réponses à notre questionnaire nous révèle :

1. — Que votre poids est trop élevé pour votre taille et que vous faites de l'obésité.

2. — Que vous avez de l'essoufflement au moindre effort.

3. — Que vous avez de fréquents maux de gorge.

Nous vous conseillons donc :

1. — De voir votre médecin afin de connaître exactement les conditions de votre coeur. Vous accusez des symptômes qui doivent être contrôlés par un examen complet et la prise de la pression artérielle. Il ne faut pas attendre pour cela que vos troubles s'accentuent et deviennent irrémédiables. (Nous vous prions de noter les chiffres de votre pression artérielle afin de nous les transmettre lors de votre prochain examen annuel).

2. — Pour vos maux de gorge, votre médecin vous en déterminera l'importance. Il ne faut pas oublier que les amygdales sont souvent le foyer d'infections non douloureuses où les microbes se multiplient, sont déglutis avec les aliments ou passent dans le courant sanguin pour aller déterminer à distance des lésions ou des douleurs rhumatismales ou névralgiques.

Pour votre poids, vous trouverez ci-inclus un livret qui traite " de l'Obésité ". Nous sommes convaincus que vous y trouverez des conseils utiles.

Nous vous conseillerions lorsque vous recevrez votre avis d'échéance de prime, de relire le feuillet inclus et de nous retourner la formule de demande d'examen, afin que chaque année, vous soyez en état de vous renseigner sur les conditions de votre organisme.

Espérant que cette pratique des examens périodiques, établie dans le meilleur intérêt de nos assurés, sera toujours accueillie favorablement, nous demeurons,

Votre tout dévoué,

(Signé) J. E. Desrochers, Médecin.

Quinze jours après ce rapport, cette personne se présentait chez son médecin et nous écrivait le lendemain qu'il avait constaté une maladie de coeur avec pression artérielle 120 maxima, 100 minima. Un meilleur régime alimentaire, un repos et quelques médicaments appropriés avaient fait disparaître tous les symptômes et la pression artérielle reprise donnait 128 maxima, 85 minima.

Voici donc un cas entre des milliers qui démontre la valeur de examens périodiques. La découverte d'un symptôme fonctionnel a attiré l'attention sur un organe en train de devenir insuffisant et un secours opportun l'a probablement sauvé d'un mal irrémédiable. Quand le médecin aura l'opportunité de découvrir les troubles fonctionnels de l'organisme avant que ces mêmes troubles n'aient acquis des proportions contre lesquelles la nature sera impuissante à se défendre, que de maux seront épargnés à la race humaine, que de cures seront devenues inutiles, que de mesures réparatrices seront évitées.

Afin d'inculquer dans l'esprit de nos assurés le plus de notions d'hygiène possible, nous avons fait imprimer une série de " Carnets de Santé ". Ces carnets traitent succinctement sous une forme accessible à tous, avec le minimum de termes techniques des questions les plus usuelles et les plus en rapport avec les troubles les plus fréquents. Selon chaque cas particulier, nous attachons à notre rapport d'examen, le carnet de santé approprié. Bon nombre de nos assurés nous ont donné par écrit le témoignage de leur satisfaction pour les services que nous leur avons rendus."

La Sauvegarde publie à l'intention de ses assurés une série brochures intitulées :

L'Obésité.
La Constipation.
L'Alimentation.
L'Hygiène au milieu de la vie.
Le Tabac.
Les vertus bienfaisantes de l'eau.
Les centres d'infection morbide.
Les maux de tête.
La santé par les fruits.
La Bouche et les dents.
Exercices physiques.

qui rendent des services inappréciables.

Mentionnons encore l'Assurance Vie " Metropolitan " de New-York qui dépense cent millions de dollars par année pour la propagation de l'hygiène, auprès de ses assurés, et d'après l'opinion du Docteur Frankel, Directeur de la Division du Bien-Etre, cette puissante Compagnie en retire un bénéfice de 200%.

Ces Associations prêcheront d'exemple et nous croyons que peu à peu le nombre de ceux qui se feront examiner par leur médecin de famille une fois ou deux l'an, augmentera constamment sans qu'il soit pour cela nécessaire qu'ils fassent partie d'Associations semblables. Il faut donc que tous les médecins se préparent à cette clientèle nouvelle et qu'ils s'apprêtent à examiner à fond tous ceux qui seront anxieux de connaître leur état de santé. Au seul point de vue du dépistage des malades porteurs de lésions au coeur, l'examen médical périodique rendrait des services incalculables.

Dans le dernier volume du " Public Health Report " des Etats-Unis, il est fait mention des six grandes causes de mortalité pour l'année 1924, dans l'ordre suivant :

	Nombre de morts	Taux
Maladies du Coeur	176,671	178.4
Pneumonie sous toutes ses formes	97,403	98.4
Apoplexie et ramollissement cérébral	91,941	92.8
Cancer et autres tumeurs malignes	91,138	92.0
Tuberculose sous toutes ses formes	89,724	90.6
Néphrite	88,863	89.7

Le rapporteur fait remarquer que les maladies du coeur ont pris la place de la tuberculose qui était en tête en 1915.

Allen K. Krause, commentant ces statistiques dans le numéro de février 1926 de l'American Review of Tuberculosis, prouve que l'hygiène de l'habitation, conséquence de la grande richesse Américaine, et l'utilisation de l'électricité dans tous les milieux, ont contribué pour beaucoup avec les 700 sanatoriums et leurs 150,000 patients, à l'abaissement de la mortalité par tuberculose, qui était de 201 pour 100,000, il y a quelques années alors qu'elle n'est plus que 88 par 100,000 en 1924.

Nous croyons que la mortalité par maladies du coeur s'abaissera chez nos voisins de la même façon que la mortalité par la tuberculose lorsque l'American Heart Association, qui est encore à ses débuts, possèdera les mêmes armes de combat que la National Tuberculosis Association, c'est-à-dire des cliniques cardiaques pour le dépistage des malades, des écoles pour enfants cardiaques et des sanatoriums pour leur traitement par le repos.

PROVINCE DE QUEBEC

ANNEE 1924

IMPORTANCE RELATIVE DES PRINCIPALES CAUSES DE DECES

(Tableau fourni par le Docteur J. A. Baudouin)

	Nombre de décès	Taux par 100,000
1. Gastro-entérite	3599	138
2. Tuberculose	3028	113
3. Coeur	1958	75
4. Débilité congénitale	1850	71
5. Cancer	1554	60
6. Pneumonie	1314	50
7. Bright	1268	48

Il est intéressant de comparer les statistiques ci-dessus avec celles fournies par les United States Public Health Reports pour l'année 1924.

Prévention des maladies contagieuses

Causes de l'Endocardite

Nous désirons, dans ce rapport sur le traitement de l'insuffisance cardiaque, nous attarder sur le chapitre de la prévention de cette grave maladie, afin de rester en conformité avec la médecine de l'avenir qui sera beaucoup plus préventive que curative.

Les statistiques que nous avons données montrent indiscutablement que les maladies du coeur ont des conséquences graves.

Le relevé de nos observations (voir plus loin) prouve également que les maladies contagieuses de l'enfance, la chorée et le rhumatisme articulaire, sont presque toujours en cause, chez les enfants et les adultes jeunes, alors que le surmenage, les excès alimentaires et autres sont à la base des affections cardiaques, conséquences tardives de l'artério-sclérose avec hypertension et néphrite chronique qu'ils causent.

TABLEAU INDIQUANT LES MALADIES CONTAGIEUSES RELEVEES DANS LES OBSERVATIONS DE MALADES RAPPORTES DANS CE TRAVAIL.

Rhumatisme articulaire aigu	18
Chorée	2
Rougeole	19
Scarlatine	12
Diphtérie	5
Typhoïde	8
Grippe et Pneumonie	4

Ne convient-il pas alors de s'arrêter longuement dans l'étude de ces faits étiologiques connus de tous et de proposer immédiatement des mesures propres à :

1. — Diminuer les maladies contagieuses de l'enfance ;

2. — Instruire le public sur les dangers des refroidissements, des amygdalites répétées.

3. — Recommander comme moyen le plus sûr d'atteindre ce but : l'inspection médicale des orphelinats, écoles, et la fondation du cours d'hygiène obligatoire dans toutes les institutions enseignantes, qui ont pour mission de former la génération de demain.

Ces mesures prophylactiques donneront d'année en année des résultats de plus en plus marqués, c'est sûr, mais il y aura quand même et pour longtemps à venir des enfants qui auront des maladies de coeur. C'est vers ceux-là qu'il faut se diriger par la fondation de cliniques qui serviront à les dépister, et d'écoles qui les grouperont pour mieux les instruire sans les fatiguer, sous la surveillance de médecins et d'infirmières. Ajouter enfin des écoles industrielles pour que ces enfants incapables d'efforts musculaires ou de travaux intellectuels, y apprennent les métiers capables de les faire vivre.

Inspection médicale des écoles — Cours d'hygiène

Nous avons déjà à Montréal et dans quelques autres villes de notre Province, l'inspection médicale des enfants d'écoles. Souhaitons qu'elle se généralise. Dans quelques-unes de nos maisons d'éducation, l'hygiène est enseigné régulièrement. A l'Université de Montréal, un cours d'hygiène spécial, donné par le Professeur J. A. Baudouin, a été fondé il y a quelques années à l'usage des Universitaires de toutes les Facultés.

Le traitement de l'endocardite, comme de la myocardite et et de la péricardite, complication des maladies contagieuses de l'enfance, ou du rhumatisme articulaire aigu, doit être compris dans la prophylaxie de l'insuffisance cardiaque subséquente. Il va sans dire qu'il est de la plus haute importance pour le médecin traitant de surveiller le coeur de ses malades au cours des affections aiguës, pour diagnostiquer et traiter l'endocardite à ses débuts.

Y a-t-il toujours complication cardiaque au cours des maladies contagieuses ou du rhumatisme articulaire aigu ? Non. Mais si cette complication survient, peut-elle guérir sans laisser de traces ? Assurément, car si ces maladies aiguës touchent souvent le coeur, il ne faut pas conclure qu'il en résulte toujours des lésions permanentes. S'il est permis de dire que les maladies contagieuses et infectieuses ne se compliquent pas toujours d'endocardite, il faut avoir soin d'ajouter que les porteurs de lésions valvulaires, etc., ont nécessairement eu antérieurement une ou plusieurs de ces maladies, sauf naturellement dans le cas de maladies congénitales.

Prévention de l'insuffisance cardiaque chez les malades du cœur

Lorsqu'un médecin voit pour la première fois un individu porteur d'une lésion des valvules ou du myocarde, il peut se faire que ce malade ne s'en doute même pas, parce que son coeur donne un rendement parfait. Le coeur est alors bien compensé, il est suffisant. Par contre, il arrive malheureusement trop souvent que le porteur de lésions valvulaires soit déjà entré dans la période d'insuffisance cardiaque. Avant de décrire cette dernière période, dite encore période de non compensation cardiaque, qu'il me soit permis de traiter de sa prévention, chez ce même individu.

Nous pouvons dire que dans un avenir prochain, grâce aux cliniques et aux écoles pour enfants malades du coeur, nous verrons moins les adultes cardiaques livrés à des travaux manuels durs et fatigants, qui hâteront en surmenant le coeur, la période d'insuffisance ventriculaire. Dès leur jeune âge, en effet, les enfants

reçus dans ces écoles, seront mis en garde contre l'excès de travail physique, le surmenage au travail comme au jeu. Les studieux et les plus intelligents feront des études de comptabiité et autres occupations responsables et sédentaires. A ceux qui préfèrent les travaux manuels, on indiquera les métiers qui demandent plus d'habileté que d'effort musculaire.

Nous entrons maintenant dans la partie de notre rapport qui traite de l'insuffisance cardiaque proprement dite.

QU'EST-CE QUE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE ?

Monsieur Camille Lian va nous le dire. Nous nous félicitons de pouvoir puiser dans la remarquable leçon de M. Camille Lian, où les théories anciennes en cardiologie sont si habilement liées aux idées nouvelles, préconisées par l'Ecole Française actuelle.

Dyssystolie

(Moyenne insuffisance ventriculaire gauche se traduisant par de la dyspnée, de la tachycardie, du bruit de galop).

Définition de M. Lian. (1) — Son meilleur symptôme est la dyspnée d'effort, dont un interrogatoire minutieux et précis vous révèlera l'existence et l'intensité. Lorsque l'effort se prolonge, la dyspnée peut s'accompagner d'une sensation de soif intense, d'un état vertigineux et même dans certains cas d'une brève perte de connaissance.

A l'examen, les signes physiques périphériques ou viscéraux sont absents ou réduits le plus souvent à un certain degré *de cyanose des extrémités*, ou de dilatation des veines jugulaires, ou bien permanente, ou encore se montrant seulement dans les efforts, ou dans la compression abdominale. Enfin la mesure de la *pression veineuse* montre un chiffre un peu plus élevé que la normale.

Ils sont si nombreux les porteurs de lésions valvulaires ou du myocarde qui passent, après une période plus ou moins longue de compensation parfaite, à la première phase d'insuffisance ventriculaire que M. Lian vient de décrire sous le nom : Dyssystolie.

Lorsqu'au cours de l'examen d'un client, le médecin entend au coeur un ou plusieurs souffles orificiels, il ne doit pas conclure nécessairement qu'il doit prescrire l'administration d'un toni-cardiaque. Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque n'est pas en effet basé sur la présence ou non d'un souffle valvulaire. L'insuffisance cardiaque n'est pas même en raison directe de l'étendue des lésions valvulaires. C'est plutôt par l'étude du fonctionnement physiologique du coeur que le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être posé. De nombreux modes d'examen ont été proposés

(1) Presse Médicale, Juin 1926.

pour mesurer la capacité du coeur, tels que l'étude du pouls et de la tension artérielle, après une course, après avoir monté un escalier, ou avoir fait sur place le pas gymnastique pendant quelques minutes. Ils donnent tous des renseignements précieux. D'une façon générale, l'individu qui se plaint d'un léger essoufflement au cours d'une marche un peu longue, ou d'une ascension d'un escalier, ou d'une côte, et autres efforts musculaires, est en état de dyssystolie, qu'il s'agisse tout simplement d'un coeur avec lésions valvulaires ou du myocarde, ou du coeur de l'artério-scléreux ou du brightique cédant peu à peu sous le fardeau d'une tension artérielle trop élevée. Il est important de ne pas négliger le diagnostic précoce de ces premiers signes de faiblesse cardiaque, afin d'éviter ou au moins de retarder l'apparition aux phases subséquentes plus graves de l'insuffisance totale. A l'examen clinique par la palpation, la percussion et l'auscultation, si important en cardiologie, viennent s'ajouter les renseignements non moins importants de la sphygmomanométrie, de la radioscopie, de la radiographie et de de l'électrocardiographie.

M. le Professeur Antonin Clerc fera voir dans son rapport toutes les ressources que l'électrocardiographe offre pour le diagnostic précis des troubes cardiaques, en particulier des arythmies.

Traitement de la dyssystolie

Moyenne insuffisance ventriculaire gauche)

1. — *Hygiénique.* Si l'occupation du malade, métier, etc, etc., demande un travail musculaire trop fort pour lui, il faut le lui faire abandonner aussitôt. Le porteur de maladie de coeur ne doit pas être forgeron, ni charpentier, ni charretier, ni chargeur de fardeau, ni postier, ni cultivateur, etc. Ces métiers en effet sont trop fatigants pour un coeur malade. Les professions libérales, sauf la médecine, ne surmènent pas trop le coeur. Les métiers d'horloger, d'orfèvre, de comptable, de typographe, etc., causent moins de surmenage. Les cliniques et écoles pour enfants cardiaques sont donc appelées à rendre de grands services en les dirigeant dans le choix de la profession ou du métier qui convient à leur état de santé. Le sport et les jeux violents de toutes sortes leur sont défendus.

2. — *Habitudes.* L'abus du tabac et de l'alcool, les fatigues du jeu de cartes, les excès sexuels sont déconseillés.

3. — *Diététique.* La fréquence des gros repas est mauvaise. Il faut défendre à ces malades de faire plus qu'un repas de viande

par jour. Le thé et le café doivent être pris avec modération. Nous sommes toujours surpris de constater, comme les femmes surtout abusent chez nous du thé et du café.

4. — *Médicamenteux.* Nous avons toujours donné la préférence aux préparations de Digitale et entr'autres à la Digitaline crystallisée " Nativelle " en solution au millième dans le traitement de tous nos cardiaques. Aussi avons-nous toujours l'habitude de commencer par l'administration de ce médicament en doses variées avant de passer à l'Ouabaïne par exemple, en cas d'insuccès. Dans la dyssystolie, nous avons commencé autrefois par l'administratiion de 3 à 5 gouttes de cette préparation par jour, les 1, 2 et 3, les 11, 12, 13, les 21, 22 et 23 de chaque mois, et cela avec des succès remarquables. L'essoufflement disparaissait après quelques jours et les malades se croyaient guéris pour toujours. Quelques-uns trouvaient trop longues les périodes sans digitaline, placées entre le 3 et le 11, le 13 et le 21, et du 23 au premier du mois suivant. Nous adoptâmes alors l'habitude de prescrire 3 à 5 gouttes de Digitaline par jour pendant 7 ou 8 jours, suivis de 4 à 5 jours de repos et ainsi de suite. Même succès chez un grand nombre alors que d'autres trouvèrent trop longs les 4 ou 5 jours sans rien prendre. Une malade sans nous consulter continua la digitaline tous les jours pendant trois mois et s'en trouva très bien. C'est alors que nous eûmes l'idée de prescrire la digitaline tous les deux jours sans autre interruption. Nous pouvons dire qu'actuellement ce dernier mode d'administration a été adopté par tous nos cardiaques, sur notre recommandation. Nous nous empressons d'ajouter que nous n'avons jamais eu de signe d'intolérance, bien que plusieurs malades en aient pris pendant cinq, huit, dix et douze ans d'une façon continuelle.

OBSERVATIONS DE DYSSYSTOLIQUES (Service du Dr Dubé),

OBS. 1. — Mlle Hel. A., 23 ans, 18 juillet 1919. Consulte pour de l'essoufflement facile.

Ant. Héréd. Père mort à 56 ans des reins. Mère, 2 soeurs, 2 frères bien portants.

Ant. Pers. Pas de maladies de l'enfance, ni maladies infectieuses de l'adolescence. Opérée pour intussusception intestinale à l'âge de 6 ans. — Mange beaucoup de bonbons et boit 3 tasses de café par jour. Pas de surmenage.

Examen Subj. Tout est normal en dehors d'un essoufflement marqué à la marche rapide et à l'effort. Mentruée à 13½ ans, régulière, durée de 4 à 5 jours. Leucorrhée habituelle.

Examen Obj. A pesé 107 lbs. Poids actuel. 96 lbs. T. A. 130/90. Pouls légèrement arythmique. Rien aux poumons. Coeur: petite insuffisance mitrale. Extra-systoles bigéminées. Pas d'oedème.

Traitement : D*igitaline,* cinq gouttes par jour pendant dix jours et continuer ensuite à raison de cinq gouttes tous les deux jours. 30 juillet 1919, Poids 96 lbs. T. A. 125/85. Pouls 80. Extra-systoles plus rares. Moins essoufflée. Continuer *Digitaline* cinq gouttes tous les deux matins.

5 sept. 1919. Poids 98 lbs. T. A. 120/80. Coeur plus régulier. Extra-systole toutes les 9 ou 10 pulsations. Se sent mieux.

11 mars 1920. Poids 96. T. A. 120/80. Pouls 80. Coeur assez régulier. A toujours pris 5 gouttes de *Digitaline* tous les deux jours et s'en trouve bien.

30 juin 1921. Poids 95½ lbs. T. A. 112/65. Pouls 82. Pas d'essoufflement. Coeur: Pas d'extra-systoles. A toujours pris 5 gouttes de *Digitaline* tous les deux matins.

1922. Même état.

1923. Poids 93 lbs. T. A. 105/70. Pouls 68. Coeur: excellent état, malgré légère bronchite avec fièvre qui a duré deux à trois semaines.

20 mai 1924. Se sent bien.

25 février 1926. Poids 94½ lbs. T. A. 118/80, Pouls 80. Continuer les gouttes de *Digitaline* tous les deux matins.

OBS. 2. — Alice D. 21 ans. 14 mai 1913. Me consulte pour de l'essoufflement à l'effort.

Ant. Hér. Père alcoolique, mère, 4 frères et deux soeurs bien portants.

Ant. Pers. Scarlatine, rougeole. Forte mangeuse de viande aux trois repas. Pas de surmenage.

Examen subj. Pas de céphalée, ni troubles du côté des yeux, du nez et des oreilles. S'essouffle facilement. Peu d'appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, deux fois la nuit. Dort mal, très nerveuse. Menstruée à 14 ans, régulière, un peu de leucorrhée.

Examen obj. Poids 128. T. A. 180/90. Pouls 120. Coeur très augmenté de volume. Pointe bat dans l'aisselle. Double lésion mitrale et aortique très marquées. Rien aux poumons, foie, etc. Pas d'oedème des pieds.

Traitement. Repos, diète lactée. *Digitaline*, 5 gouttes au coucher dix jours consécutifs et continuer ensuite la même dose tous les 2 jours.

3 mars 1914. Poussée de rhumatisme articulaire aigu, traitée au salycilate de soude.

Octobre 1924. Poids 134. T. A. 180/80. Pouls 80. Coeur régulier. Pas d'oedèmes. Pas d'essoufflement avec *Digitaline* 5 gouttes tous les deux jours. S'occupe d'enseignement dans une école voisine.

Mars 1915. Se sent faible, s'essouffle facilement. A toujours pris la *Digitaline*.

Mai 1915. Mieux. Pas d'essoufflement. T. A. 180/120. Prend toujours de la Digitaline. Même état en janvier 1916. Je ne revois la malade qu'en décembre 1917 pour de la céphalée causée par des abus de viande : deux repas par jour. Poids 146 lbs. Pouls 80. T. A. 200/160. Urines normales. Coeur même état. Elle a toujours pris 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. La céphalée disparut avec le régime sans viande.

8 février 1918. Se porte bien. Continue *Digitaline*. Je revois la malade le 20 avril 1919. Elle est mariée depuis quelques mois. Elle n'a jamais cessé la *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours. Elle mourut en 1919 après plusieurs mois de maladie accompagnée de toux et d'expectoration, sans doute de tuberculose, d'après les renseignements fournis par sa famille.

OBS. 3. — Irène P. 19 ans, 24 mai 1917. Vient me demander un certificat de bonne santé pour rentrer dans une institution religieuse. Se sent très bien et se croit bien portante.

Ant. Hér. Père mort à 41 ans d'appendicite. Mère, une soeur, deux frères bien portants. Deux ou trois morts bébés.

Ant. Pers. Amygdalites fréquentes. Scarlatine très grave et quelques semaines après commença une chorée qui dura plus de trois mois. Elle a ressenti quelques douleurs de rhumatisme au cours de l'hiver. Mange peu de viande, prend un peu de tout.

Examen subj. Amygdales sensibles. S'essouffle. Appétit irrégulier. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, une fois la nuit. Dort bien. Nerveuse. Menstruée à 12 ans, facilement irrégulière : une à deux fois par mois.

Examen obj. A pesé 132 lbs. Poids actuel: 122. T. A. 120/70. Pouls 80. Urines normales. Rien aux poumons, foie. Coeur augmenté de volume. Doubles lésions mitrales et aortiques. Double souffle crural. Pas d'oedème ni congestions viscérales. Il s'agit de cardiopathie avec lésions valvulaires multiples en état de Dyssystolie.

Traitement. Eviter fatigues de toutes sortes. Diète légère.

Digitaline 4 gouttes tous les 2 jours.

18 juin 1917. Poids 116. T. A. 135/70. Pouls 80. Elle a cessé la Digitaline depuis 8 jours la croyant inutile parce qu'elle n'est plus essoufflée.

7 juillet 1920. Poids 137. T. A. 130/50. Pouls 74. Même état du coeur. Elle prend la *Digitaline* très irrégulièrement. Elle veut absolument entrer dans une communauté religieuse, et à plusieurs reprises elle a dû en sortir à cause de son coeur. Elle n'a pas encore présenté de congestions viscérales ni oedème périphérique.

2 mai 1921. Poids 138½. T. A. 140/50. Pouls 80. Coeur en excellent état à cause du repos chez elle et avec 3 gouttes de *Digitaline* tous les deux jours.

23 nov. 1923. Poids 157. T. A. 120/60. Pouls 84. Se sent très bien, coeur très régulier. Elle croit que la *Digitaline* la fatigue même à petites doses.

2 déc. 1924. Poids 159. T. A. 130/50. S'essouffle facilement, Pas de congestions viscérales. La *Digitaline* la fatigue. Elle prendra 10 gouttes de Solubaine 2 fois par jour.

OBS. 4. — Jeanne G. 22 ans. 13 décembre 1925. Se plaint de vertiges, faiblesse, essoufflement et palpitations depuis assez longtemps.

Ant. Hér. Père, 2 frères, 2 soeurs vivants. Mère morte à 45 ans. Ulcère d'estomac. Une soeur morte à 21 ans de tuberculose.

Ant. Pers. Rougeole, Erysipèle, Rhumatisme articulaire aigu à 10 ans, dans toutes les articulations. Deux autres paroxysmes douloureux au cours de la même année. Autre attaque subséquente d'un mois de durée à 13 ans. A 14 ans, petite poussée douloureuse dans quelques articulations, accompagnée de néphrite aigue. A 21 ans, dernière attaque avec deux mois au lit et douleurs dans toutes les articulations. Amygdalectomie à 22 ans.

Examen subj. Céphalée assez fréquente, pas de sectome. Epistaxis avant-dernières règles. Tousse et crache un peu avec douleur côté gauche de la poitrine. Essoufflée au moindre effort. Pas d'appétit. Digère bien. Constipée avec glaires dans les selles. Urine bien le jour, pas la nuit. Dort mal. Très nerveuse. Menstruée à 14½ ans, facilement, durée 4 à 5 jours avec abondance et douleurs. Légère leucorrhée. Alimentation hygiénique. Pas de surmenage, ni tracas. Habitation confortable.

Examen obj. A pesé 118. Poids actuel 102. T. A. 135/90. Pouls 90 à 100. Urines: albumine. Rien aux poumons, foie, abdomen. Réflexes bons.. Léger oedème des pieds. Coeur. régulier, insuffisance et sténose mitrales. Une prise de sang faite le 23 mai précédent mon examen avait fourni les résultats à l'analyse demandée par son médecin : K. 0.162, urée au litre de sang 0.47. P. S. P. 35%. Il s'agit donc d'une cardio-rénale en dyssystolie.

Traitement. — Eviter fatigues. Régime hypoazoté. *Digitaline* 5 gouttes le matin pendant dix jours et continuer ensuite à raison de 5 gouttes tous les deux jours.

Mars 1926. Bien mieux. Pas d'essoufflement. Coeur régulier. Elle me demande si elle peut se marier et je réponds que cette grave question est difficile à trancher puisqu'elle m'apprend en même temps qu'elle est fiancée. Je lui avoue cependant qu'elle peut épouser son fiancé puisqu'il sait qu'elle est malade du coeur et qu'il saura en prendre soin. J'ai aussi autorisé le mariage chez quelques-unes de mes cardiaques et je n'ai pas eu à m'en repentir, puisque dans chaque cas elles ont vécu assez longtemps et dans des conditions telles que je puis affirmer que le mariage n'a pas hâté la mort, alors que quelques autres vivent encore.

OBS. 5. — Jeanne G. 16 ans. 15 octobre 1918. Vue pour la première fois au cours de pleurésie avec congestion pulmonaire. Thoracentèse: liquide sé-

reux. L'évolution fut normale. Le coeur fut trouvé malade à ce moment. On m'apprit d'ailleurs que la maladie de coeur — double lésion mitrale — existait depuis plusieurs années, après rhumatisme articulaire aigu.

Ant. Hér. Père, mère, 4 frères et 4 soeurs bien portants. 3 morts bébés.

Ant. Pers. Rhumatisme articulaire, petites articulations, surtout Grippe 1918. Congestion pulmonaire et pleurésie séreuse. Opérée pour hypertrophie des amygdales.

Examen subj. Pas de céphalée. Pas de troubles de la respiration. Pas de palpitation ni essoufflement. Mange et digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit. Dort bien.

Examen obj. Poids 111. T. A. 130/70. Pouls 90. Rien aux poumons. Coeur augmenté de volume. Double lésion mitrale très marquée. Pas d'oedème nulle part. Cette malade se sent très bien, et c'est rare qu'elle se sent un peu d'essoufflement après effort.

Traitement surtout prophylactique de l'insuffisance cardiaque qui arrivera un jour ou l'autre. Eviter les efforts, les longues marches. Manger ce qu'il convient et pas plus. Prendre *Digitaline* 3 gouttes tous les jours pendant dix jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

15 juillet 1919. Poids 113. T. A. 130/70. Pouls 80. Se sent mieux avec 3 gouttes de *Digitaline* tous les jours.

2 mai 1921. Poids 126. T. A. 131/60. Pouls 68. Jamais d'essouflement, se sent très bien. Prend 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

28 février 1923. Poids 117. T. A. 115/50. Temp. 100° F. Pouls 84. Douleurs articulaires depuis 8 jours. Poussée de Rhumatisme articulaire. Salycilate de soude et continuer *Digitaline*.

8 août 1924. Poids 111. T. A. 110/50. Pouls 68. Va très bien. Prend toujours 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

5 mars 1926. Poids 106. T. A. 110/50. Pouls 78. Se sent bien. Pas d'essouflement. Coeur mêmes lésions. A toujours pris 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

26 juin 1926. Poids 106. T. A. 112/62. Pouls 80. Mariée depuis le 7 avril dernier. Je n'ai pas déconseillé ce mariage, parce que son mari savait qu'elle avait une maladie de coeur, et elle se porte bien. Elle continue la *Digitaline*.

OBS. 6. — Anne-Marie B. 27 ans. Appelé auprès de cette malade au cours de l'épidémie de grippe de 1918. Elle fit pleuro-pneumonie droite avec épanchement purulent qui fut opérée par le Docteur Marien. Les résultats furent excellents et la malade put retourner chez elle tout à fait rétablie malgré une lésion cardiaque grave (double lésion mitrale) dont elle souffrait depuis plusieurs années.

Ant. Hér. Père vivant bien portant, mère morte subitement à 54 ans. 4 frères et une soeur bien portants. Quelques frères et soeurs morts bébés.

Ant. Pers. Rhumatisme articulaire aigu à 7 et à 15 ans. Très malade chaque fois. Le Docteur Rousseau, de Québec, qui vit la malade à cette époque, constata une maladie de coeur et lui prescrivit la *Digitaline*. C'est ce médicament donné à doses assez élevées qui lui permit de supporter la grippe grave de 1918. Elle continua depuis la *Digitaline* à la dose de 5 gouttes tous les deux jours.

19 mai 1919. La malade se plaint de douleurs à la base du poumon droit et d'un peu d'essouflement. Son appétit est bon, digère bien, intestins réguliers. Urine bien, pas du tout la nuit. Nerveuse et dort mal depuis la mort subite de sa mère. Poids 85, T. A. 125/80. Urines normales. Pouls 84 très régulier. Rien aux poumons. Le fonctionnement du poumon droit est revenu à la normale. Continuer *Digitaline* 3 gouttes tous les 2 jours.

15 juillet 1922. Poids 87½. T. A. 125/75. Pouls 70. Urines normales, rien aux poumons, coeur régulier. Elle ne prend pas de *Digitaline* depuis un mois et ne constate pas d'essoufflement. En somme, tout va bien. Je lui conseille cependant de reprendre la *Digitaline* à la moindre alerte. Il faut ajouter qu'elle n'a absolument rien à faire chez elle.

1926. Cette malade est toujours vivante et je n'ai pas eu l'occasion de la revoir.

OBS. 7. — Madame Edmond D. 37 ans. 28 novembre 1915. Se plaint de céphalée, vertiges et d'essoufflement avec troubles digestifs.

Ant. Hér. Père mort à 57 ans de mal de Bright. Mère morte à 47 ans du coeur. 2 soeurs mortes bébés. 3 frères et 2 soeurs en bonne santé.

Ant. Pers. Scarlatine, coqueluche, rougeole, pneumonie à 7 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 32 ans. A toujours entendu dire depuis son enfance que son coeur était malade. Menstruée à 13 ans et régulière. Mariée à 24, 4 grossesses à terme. Abcès du sein au premier bébé. Mange un peu de viande. A eu beaucoup de tracas de ménage et de fatigues avec ses enfants.

Examen subj. Céphalée : vertiges parfois assez forts pour tomber par terre. Essoufflement marqué. Douleurs sous le sein gauche.

Inappétence. Digère mal : gaz et pyrosis. Intestins réguliers. Urine bien le jour, et pas la nuit. Dort mal : cauchemars.

Examen obj. A pesé 120. Poids actuel 114. T. A. 130/90. Pouls 74. Urines normales. Rien aux poumons. Pas d'oedème des pieds. Coeur : Sténose mitrale marquée. Estomac dilaté. Clapotage. Rein droit prolabé. Je conseille le port d'une ceinture avec coussins pour relever l'estomac et le rein. Régime hygiénique avec moins de pain, gâteaux, etc. Teinture de Belladone et de Valérianne au tiers à raison de 25 gouttes dans une tasse d'eau chaude une heure avant chaque repas. Prendre 5 gouttes de *Digitaline* le matin pendant 10 jours et tous les deux jours par la suite.

J'ai revu cette malade à plusieurs reprises et l'ai toujours trouvée dans le même état. La *Digitaline* lui permet encore de faire son ouvrage de maison et de s'occuper de ses enfants. Elle put même faire une grossesse heureuse avec terminaison à terme sans difficulté.

OBS. 8. — Yvonne R. 23 ans. 19 novembre 1918. Vient me consulter pour mauvaise digestion, douleurs creux épigastrique, céphalée fréquente, et essoufflement au moindre effort.

Ant. Hér. Père, mère et un frère vivants.

Ant. Pers. Rougeole, pneumonie à 6 ans et 8 ans, très malade. Rhumatisme articulaire à 16 ans : petites articulations et genoux. Pas assez souffrante cependant pour prendre le lit. Mange peu de viande, de pain et autres farineux. Habitation confortable. Pas de surmenage.

Examen subj. Dort bien. Céphalée fréquente. Tousse depuis six mois. S'essouffle facilement, Appétit irrégulier. Digère mal, gas d'estomac.

Examen obj. Poids 107. T. A. 115/85. Pouls 120. Urines : trace d'albumine. Apparence générale assez bonne. Rien aux poumons, foie,

Coeur : augmenté de volume, sténose mitrale très accentuée.

Traitement. Eviter fatigues avec régime léger et prendre 5 gouttes de *Digitaline* matin et soir, cinq jours consécutifs.

26 novembre 1918. Poids 107. T. A. 115/85. Pouls 80. Digère mieux. Coeur moins rapide, se sent mieux. Continuer 5 gouttes de *Digitaline* le matin pendant 10 jours.

10 décembre 1918. Poids 106. T. A. 130/80. Pouls 90. Urines : traces d'albumine. Continuer *Digitaline* 4 gouttes tous les 2 jours. Cet état de santé se maintient d'année en année sans grandes variations, sauf légère poussée de rhumatisme en avril 1919, calmée par salycilate de soude.

Elle entreprit en 1920 la direction d'Une " Goutte de Lait " et fut obligée de visiter les nourrissons dans leurs familles, ce qui la força à marcher et à monter des escaliers assez fréquemment. La *Digitaline* lui permit de remplir ses fonctions avec assez de facilité.

28 mai 1921. Poids 103. T. A. 125/60. Pouls 94 régulier. Peu d'essoufflement. Travaille beaucoup, occupée à visiter les bébés de la Goutte de Lait.

7 février 1922. Poids 108½. T. A. 115/70. Pouls 84. Douleurs région ovaire droit après les menstruations calmées avec Belladone d'Opium en suppositoire.

Prend régulièrement cinq gouttes de *Digitaline* tous les deux jours.

26 octobre 1922. Les douleurs abdominales deviennent tellement fortes qu'à ses dernières règles elle perdit connaissance deux fois. Le docteur B. G.

Bourgeois croit, après examen, que les douleurs peuvent être causées par la chute du rein droit et lésions des ovaires.

17 novembre 1922. La malade souffre beaucoup moins souvent. Prend encore *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

3 mars 1923. Poids 108. T. A. 120/70. Pouls 100. Rares crises douloureuses dans le bas ventre, suivies de diarrhée et précédant les règles presque toujours. Ces douleurs continuèrent ainsi avec paroxysmes menstruels.

5 avril 1924. Poids 98½ lbs. T. A. 115/70. Continue toujours la *Digitaline*. Passe 7 semaines au lit avec douleurs articulaires et fièvre.

20 septembre 1924. S'essouffle plus que d'habitude. Prendre *Digitaline* 10 gouttes par jour pendant cinq jours puis 5 gouttes tous les deux jours.

26 février 1925. Poids 109. T. A. 145/65. Moins essoufflée avec *Digitaline* 10 gouttes par jour pendant cinq jours, 5 gouttes par jour pendant 10 jours et ensuite 5 gouttes tous les deux jours pendant deux semaines et recommencer. La menstruation dure très longtemps: 10 jours avec grande abondance.

23 avril 1925. Poids 101½. T. A. 108/55. Pouls 80. A eu trois traitements aux Rayons X contre métrorrhagie, avec soulagement.

26 septembre 1925. A travaillé tous les jours à la Goutte de Lait. Continue la *Digitaline*. Il lui semble que 10 gouttes lui font grand bien, et elle continue cette dose tous les jours.

17 juin 1926. Poids 100. T. A. 122/68. Pouls 88. Douleurs bras et jambes, calmées par le salycilate de soude. Elle me raconte qu'elle a cessé la *Digitaline* pendant 8 jours, croyant qu'elle n'en avait plus besoin. Tout alla bien pendant 4 jours, puis elle commença à avoir des malaises au coeur, accompagnés de vertiges, d'essoufflement, de faiblesse et d'un peu d'oedème aux pieds. Elle reprit la *Digitaline* aux doses sus-indiquées et il fallut un long mois avant de se sentir aussi bien qu'autrefois.

OBS. 9. — Madame J. G. L. 27 ans. 29 février 1912. La malade m'est adressée par son beau-père, médecin, qui la considère à ce moment dans un état très grave. Elle se plaint de faiblesse et d'essoufflement depuis son enfance. Elle ne peut marcher comme les autres depuis l'âge de 17 ans.

Ant. Hér. Père, 9 frères et soeur vivants, mère morte à 38 ans de suites de couche.

Ant. Pers. Rougeole à 16 ans. Menstruée à 12½ ans, sans difficulté, régulière. Mariée à 23 ans, 2 grossesses à terme. Enfants vivants, sans complications.

Examen subj. Céphalée violente une fois le mois, bourdonnements d'oreilles, gros rhume chaque hiver depuis deux ans. Appétit irrégulier, Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit. Dort bien.

Examen obj. A pesé 127 lbs. Poids actuel 123. T. A. 125 systolique au Potain. Pouls 110. Urines normales, Rien aux poumons. Coeur : Double lésion mitrale très marquée. La pointe bat dans le 6e espace intercostal région axillaire. Pas d'oedème des pieds.

Traitement. Régime léger. *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours. Continuer à raison de 5 gouttes avant le déjeuner pendant 10 jours et ensuite tous les 2 jours.

8 mai 1912. A pris de la *Digitaline* avec soulagement. Le coeur est moins gros et assez régulier à 100.

31 décembre 1912. T. A. 130/95. Pouls 92 régulier. Coeur en meilleure condition Se sent très bien avec *Digitaline*.

21 avril 1913. Poids 131. T. A. 140/110. Pouls 100. Enceinte de deux mois. Se sent un peu essoufflée. Continuer *Digitaline* 5 gouttes 10 jours puis tous les deux jours.

23 mai 1913. T. A. 170/130. Pouls 68. Très constipée. Continuer *Digitaline*.

5 janvier 1914. Poids 134½. T. A. 140/100. Pouls régulier. Accouchement facile. Cette grossesse et l'accouchement ont été plus heureux que les précédents, alors qu'elle ne prenait pas de *Digitaline*.

7 avril 1914. T. A. 140/100. Pouls 100. Un peu irrégulier. Elle a beaucoup de fatigues avec son mari malade de typhoïde. Augmenter la *Diitaline* à 10 gouttes par jour pendant cinq jours.

21 janvier 1915. Poids 116. T. A. 140/120. Pouls 140 au coeur. Pouls incomptable à la radiale, coeur très dilaté. Elle a eu beaucoup de fatigues depuis un an avec ses enfants qui ont eu la coqueluche. Elle a toussé elle-même pendant 4 mois avec cette maladie. Un peu d'oedème des pieds, malgré la *Digitaline*.

Traitement : Repos absolu au lit. *Digitaline* 10 gouttes par jour pendant 5 jours et 5 gouttes tous les jours ensuite.

26 février 1915. Poids 114. T. A. 140/112. Pouls encore rapide et arythmique. Coeur encore très dilaté.

4 mars 1915. Se sent mieux après repos et *Digitaline*.

19 avril 1915. Poids 113. T. A. 130/110. Pouls 100. Coeur encore arythmique, moins essoufflée. Continue la *Digitaline*.

24 novembre 1915. Poids 118. T. A. 130/95. Pouls 100. Un peu essoufflée. Elle prend 50 gouttes de *Digitaline* en 5 jours — avec dix jours de repos et s'en trouve bien. Pas d'oedème. Coeur régulier. 5 avril 1918. Poids 129. T. A. 120/80. Pouls 84. Coeur irrégulier. Continue *Digitaline* à raison de 3 gouttes tous les 2 jours. Des doses plus fortes semblent la fatiguer.

9 décembre 1919. Poids 124. T. A. 130/100. Pouls 100. Arythmique. Coeur dilaté. Le foie est augmenté de volume. Prend 5 gouttes de *Digitaline* tous les deux jours. Elle prend 10 gouttes de *Digitaline* pendant 5 jours puis tous les deux jours même quantité.

24 janvier 1920. Embolie cérébrale avec hémiplégie droite et aphasie qui dura peu. La jambe reprit ses mouvements après 3 à 4 jours. Elle parla un peu le surlendemain et put se lever après dix jours. Les mouvements du bras revinrent peu à peu.

21 mai 1920. Poids 117. T. A. 115/80. Pouls 100 irrégulier. Prend 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours, tous les jours si elle a de la fatigue.

14 mars 1921. Poids 116. T. A. 125/80. Pouls 80. Se sent très bien. Peu ou pas d'essoufflement à la marche. Prend toujours *Digitaline* 100 gouttes par mois à doses fractionnées tous les jours ou deux.

24 juin 1923. Poids 120. Douleurs dans les deux pieds et articulations des genoux, des hanches, des coudes et des mains, avec fièvre légère. Elle passe trois semaines au lit avec salicylate de soude. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

14 janvier 1924. Un peu essoufflée à la suite de tracas de toutes sortes. Morte en 1924 de pneumonie après refroidissement. Deux mois avant de mourir, elle avait fait une seconde embolie cérébrale qui dura aussi longtemps que la première.

L'étude de cette malade est fort intéressante à plus d'un point de vue. Elle pût, grâce à la *Digitaline* qu'elle prit de toutes les façons imaginables, mais qu'elle n'abandonna jamais, faire une grossesse heureuse, guérir de la coqueluche, soigner son mari et tenir sa maison en vraie mère de famille.

OBS. 10. — Mlle A. V. 14 ans. 21 février 1920. Me consulte pour faiblesse.

Ant. Hér. Père, mère, un frère et deux soeurs vivants, 7 morts en bas âge.

Ant. Pers. Diphtérie grave. Menstruée à 13 ans, assez régulière mais souffre beaucoup chaque fois. Prend deux repas de viande. Aime les bonbons, le thé et le café. Un peu de surmenage à la classe.

Examen subj. Vertiges. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit. Dort bien.

Examen obj. Poids 91. T. A. 130/90. Pouls 120. Temp. 98-1/5. Pâle, assez bonne apparence générale. Rien aux poumons. Coeur: Insuffisance et sténose mitrales.

Traitement. Eviter grandes fatigues et efforts physiques qui lui causent des palpitations et parfois de l'essoufflement. Prendre 3 à 5 gouttes de *Digitaline* par 24 heures pendant 10 jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

17 mars 1922. Poids 99. T. A. 125/75. Se sent fatiguée avec vertiges assez fréquents. Coeur: Mêmes lésions. Elle s'essoufle facilement. Continuer *Digitaline* 3 gouttes tous les 2 jours.

28 avril 1923. Poids 103. T. A. 130/90. Se fatigue vite. S'essouffle. Elle a toujours pris 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Je lui conseille d'augmenter à 5 gouttes.

21 janvier 1926. Poids 115. T. A. 130/90. Pouls 90. A grandi. Très bonne apparence. A été opérée pour appendicite. Dysménorrhée plus marquée qu'autrefois. Coeur: mêmes lésions plus marquées. S'essouffle facilement. Continuer 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

19 avril 1926. Poids 110. T. A. 118/65. Pouls 84. Dernières règles très douloureuses. Se sent mieux avec *Digitaline*, qu'elle prend plus régulièrement maintenant.

19 juillet 1926. Poids 108. T. A. 108/62. Pouls 88. Se sent très fatiguée après les fatigues d'un déménagement. Règles très douloureuses, sous traitement chirurgical. Cette malade n'a eu que la diphtérie comme maladie infectieuse et la double lésion mitrale est très accentuée.

OBS. 11. — Mlle Annette S. 30 ans. 10 juillet 1914. Vient me consulter pour de l'essouflement et de la raideur dans toutes les articulations. Je l'ai traitée à l'Hôtel-Dieu l'an dernier pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu, survenue après bains froids répétés, et qui dura pendant huit mois. Elle présentait alors une double lésion mitrale très marquée et pas du tout d'oedème. Je lui prescrivis de l'hygiène alimentaire et peu d'exercice physique. Avec *Digitaline* 5 gouttes par 24 heures pendant dix jours et ensuite tous les 2 jours.

Ant. Hér. Père, 2 frères et 1 soeur vivants. Mère morte à 54 ans du coeur et de tuberculose. 1 frère mort à 33 ans de tuberculose. D'autres morts en bas âge.

Ant. Pers. A eu la rougeole et scarlatine. Première attaque de rhumatisme à 8 nas et elle fut malade pendant deux ans. Autre attaque à 16 ans assez légère, une autre plus grave à 19 ans, accompagnée de chorée.

25 mai 1915. Poids 134. T. A. 130/110. Pouls 88. Coeur dilaté, la pointe dans la région axillaire. Très essoufflée. Elle a cessé de prendre de la *Digitaline*, le 20 mars, par pure négligence. Elle avoue qu'elle se sent très bien lorsqu'elle en prend. Elle n'a pas d'oedème. Je lui conseille alors d'en prendre 10 gouttes par 24 heures pendant 5 jours puis 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et ensuite tous les 2 jours.

1er juin 1915. T. A. 140/105. Se sent mieux avec *Digitaline*.

30 sept. 1915. Poids 134. Pouls 80. Coeur régulier. Continuer *Digitaline* qui lui apporte beaucoup de confort.

17 août 1916. Poids 136. T. A. 130/90. Pouls 90. Se sent mieux et ne néglige pas de prendre la *Digitaline*.

24 février 1917. Poids 137. T. A. 115/80. Pouls 80. Se sent bien avec *Digitaline*, 5 gouttes tous les 2 jours.

3 mai 1917. Poids 133. T. A. 120/85. Pouls 80. Se sent mieux.

20 mai 1925. Poids 126. T. A. 100/65. Pouls 90. Coeur régulier. A eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré du 15 décembre 1924 jusqu'à avril 1925. Elle passe un mois à l'hôpital. Elle a continué la *Digitaline* à raison de 5 gouttes tous les 2 jours. Elle travaille actuellement sur une ferme avec ses frères et réussit à se rendre très utile tout en évitant le surmenage et les efforts physiques.

Juin 1926. Cette malade vit encore et je sais qu'elle prend toujours de la *Digitaline*.

OBS. 12. — Dr J. A. M. 58 ans. 3 mai 1921. Malade depuis forte attaque du dyspnée survenue subitement en avril dernier. Appelé en toute hâte auprès d'une malade dont l'état s'était subitement aggravé, il partit aussitôt son repas en marchant très vite sur une assez longue distance. Le retour chez lui se fit assez péniblement, il se sentait très essoufflé. Il dût s'aliter et appeler

des confrères qui lui firent aussitôt une saignée abondante. Après quelques jours de repos, il se sentit un peu mieux mais l'essoufflement à la marche et à l'effort persista quand même.

Ant. Hér. Père mort à 66 ans du foie. Mère morte à 80. Cinq frères morts : 70, urémie; 68 (?); 44 des reins; 59, tuberculose; 64 (?). Cinq soeurs vivantes de 61 à 75 ans.

Ant. Pers. Pas de maladies d'enfance. Typhoïde grave à 19 ans. Grippe en 1918. Fume beaucoup. Alcool quelques verres par jour, jusqu'à 50 ans. Pas depuis. Viande 3 gros repas par jour, pas du tout depuis 2 semaines. Surmenage professionnel autrefois. Habitation confortable.

Examen subjectif. Pas de céphalée. Beaucoup d'essoufflement. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit. Dort bien.

Examen obj. Poids 183, a pesé 194. T. A. 120/85. Urines normales. Pouls 88. Rien à l'abdomen, foie, etc. Réflexes bons. Poumons: petits râles de congestion aux deux bases, à la toux répétée. Coeur: Volume normal; légère insuffisance mitrale, pas de dilatation aortique. Artères radiales souples. Pas d'oedème des pieds. Il s'agit d'insuffisance cardiaque (ventricule gauche), occasionnée par marche forcée après gros repas.

Traitement: Continuer repos. Régime sévère et prendre *Digitaline* cinq gouttes avant déjeuner pendant 10 jours, puis tous les 2 jours.

21 novembre 1921. Poids 184. T. A. 115/70. Pouls 72. Prend 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Coeur en meilleur état. Souffle mitral disparu.

13 décembre 1921. Une lettre m'apprend qu'il se sent tout à fait bien et qu'il a même pu reprendre son travail professionnel.

1926. Ce médecin est toujours en assez bonne santé et capable de s'occuper de sa clientèle, grâce, croyons-nous, à la *Digitaline* qu'il prend toujours à la dose de 5 gouttes tous les 2 jours.

OBS. 13. — Joseph L. 53 ans. 19 juillet 1926. Vient me consulter pour des troubles de digestion, qui durent depuis cinq ans.

Ant. Hér. Père mort à 74 ans des poumons. Vieux tousseur. 2 frères morts, l'un à 32 ans de tuberculose, l'autre à 28 ans, aussi de tuberculose. Mère, 2 soeurs, 3 frères vivants.

Ant. Pers. Rhumatisme articulaire aigu à 15 ans. Les douleurs ne furent pas assez fortes cependant pour qu'il gardât le lit. Resta chez lui pendant deux à trois mois. A 27 ans, deuxième attaque avec douleurs très fortes et séjour au lit pendant neuf mois. Depuis lors, il a eu cinq à six attaques d'intensité variable. Dernière attaque très légère, quelques jours à la maison en janvier dernier. Il fut traité chaque fois par le salicylate de soude. Gros mangeur autrefois. Il ne prend qu'un repas de viande par jour actuellement. Un peu de tabac, beaucoup d'alcool autrefois, pas du tout depuis 10 ans. Surmenage sur la ferme pendant 30 ans.

Examen subj. Pas de céphalée, pas de scotomes. Epistaxis autrefois. S'essoufle à la marche et à l'effort. Bon appétit, digère mal. Aérophagie, constipation. Urine bien, pas la nuit.

Examen obj. Apparence générale mauvaise. A pesé 195 lbs après sa première attaque de rhumatisme. A pesé 170 généralement. Poids actuel 115½. T. A. 140/65. Pouls 100. Urines normales. Rien aux poumons, foie. Réflexes bons. Coeur gros, pointe 5e espace, sténose et insuffisance mitrale très marquée, légère arythmie. Voilà un malade qui a fait plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu depuis l'âge de 15 ans. Il est donc permis de croire que la lésion valvulaire grave dont il souffre doit dater de sa jeunesse. Or, jamais les médecins qu'il a consultés à plusieurs occasions depuis cinq ans surtout, pour des troubles de digestion, ne l'ont examiné suffisamment pour diagnostiquer sa maladie de coeur et le traiter en conséquence. S'il avait été bien renseigné sur son état de santé, jamais ce malade n'aurait fait les durs travaux auxquels il s'est livré. Ce n'est que tout dernièrement qu'un médecin constata la lésion cardiaque et lui conseilla la *Digitaline* qui le soulagea considérablement. Comme ce médicament lui était fourni en potion, il lui est impossible de me dire à quelle dose il lui a été prescrit. Je lui ai conseillé

de continuer à raison de 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et 5 gouttes tous les deux jours ensuite.

7 août 1926. Poids 117½ lbs. T. A. 110/60. Pouls 72 régulier. Se sent mieux.

OBS. 14. — Madame J. N. B. 63 ans. 29 sept. 1919. Vient me consulter pour malaises au coeur et perte de poids.

Ant. Hér. Père mort à 82 en quelques jours de maladie. Mère morte à 52 ans d'aoplexie. 2 frères morts d'accident, un à 54 et l'autre à 53. Cinq frères, 2 soeurs bien portants, tous plus âgés de 63 ans.

Ant. Pers. Opérée 2 fois, à 42 et 52 ans pour utérus et ovaires. Pas de maladies infectieuses. Forte mangeuse de viande. Menstruée à 11 ans. Mariée à 16 ans. Huit grossesses à terme sans complication.

Examen subj. Scotomes. S'essouffle. Bon appétit. Digère mal, gaz. Constipée. Urine bien, 3 fois la nuit. Dort mal.

Examen obj. Poids 134½. T. A. 200/130. Pouls 88. Urines normales. Assez bonne apparence. Rien aux poumons. Coeur: Insuffisance mitrale. Artério-sclérose avec hypertension et néphrite chronique légère.

Traitement : Régime hypoazoté. Eviter fatigues.

23 octobre 1919. Poids 125. T. A. 180/120. Digère mal, gaz.

3 décembre 1919. Poids 129. T. A. 170/110. Se sent bien mieux. Digère plus mal. Constipation.

17 mars 1920. Poids 123. T. A. 200/110.

29 octobre 1920. Poids 134. T. A. 160/100. Urines normales.

13 août 1921. Poids 25. T. A. 150/90. Douleurs rhumatismales membres inférieurs. Digère mal.

23 août 1922. Poids 129. T. A. 230/130. Pouls 84. Urines normales 2 à 3 fois la nuit. Ne mange pas de viande depuis 5 ans, des oeufs rarement. Prend surtout des légumes, fruits; céréales et fromage, quelquefois. Se plaint d'essoufflement et de fatigues au moindre effort. Coeur: un peu d'arythmie. insuffisance mitrale. Je conseille d'ajouter 5 gouttes de *Digitaline* par 24 heures pendant 10 jours, puis tous les 2 jours.

9 octobre 1922. Poids 129. T. A. 180/100. Pouls 72. Se sent mieux avec *Digitaline*.

19 mai 1924. Poids 128¾. T. A. 180/100. Pouls 72. Se fatigue facilement. Malaises au coeur. S'essoufle. Elle n'a pas pris de *Digitaline* depuis longtemps. Je lui conseille de la reprendre aux doses sus-indiquées.

9 novembre 1925. Poids 123. T. A. 200/110. Pouls 88. Urines normales. S'essoufle. Malaises au coeur. Pas d'oedème. Reprendre *Digitaline*.

13 janvier 1926. Poids 123. T. A. 160/100. Pouls 80. Se sent mieux. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours. Elle avoue qu'elle se sent toujours mieux lorsqu'elle prend de la *Digitaline*.

Hyposystolie

(Grande insuffisance Ventriculaire Gauche Paroxystique se traduisant par pseudo-asthme, angor pectoris, oedème aigu du poumon.)

Définition de M. Lian, dans la Presse Médicale de juin 1926. — C'est le stade des congestions oedémateuses passives viscérales. J'estime qu'habituellement dans l'hyposystolie les râles sous-crépitants des bases pulmonaires, le foie gros et douloureux sont bien l'expression du ralentissement circulatoire ayant entraîné de la stase capillaire, et comme conséquence une transsudation oedémateuse mécanique. Il est certain qu'à ces conséquences directes de l'encombrement vasculaire se surajoutent souvent des perturbations vasomotrices toxiques, infectieuses ou réflexes, mais elles ne sont qu'un

facteur secondaire greffé sur le facteur primordial qu'est la congestion oedémateuse passive.

Nous voyons souvent des cardiaques rendus " au stade de congestions oedémateuses passives viscérales " comme vient de le dire M. Lian, qui demandent une attention particulière dans l'accomplissement de leur travail quotidien, qu'il ne faut pas craindre de faire abandonner, s'il est trop fatigant, ainsi que dans leur alimentation. L'asthme cardiaque ou l'apparition soudaine de dyspnée peut être prévenu tout comme l'angine de poitrine légère et l'attaque d'oedème aigu pulmonaire, par un bon traitement hygiéno-diététique, auquel il faut ajouter la médication toni-cardiaque.

Traitement de l'hyposystolie

(Grande insuffisance ventriculaire gauche paroxystique)

Ici encore, la Digitaline administrée au début à des doses plus fortes donne d'excellents résultats. Nous prescrivons généralement cinq gouttes de Digitaline 3 fois par jour pendant quatre jours si les congestions viscérales sont très marquées (bases pulmonaires et foie) ou seulement 5 gouttes matin et soir, pendant 5 à 6 jours dans les cas moins graves. Le pouls se ralentit après 2 ou 3 jours, la diurèse augmente pendant que le foie et les bases pulmonaires se dégorgent. Puis la Digitaline, à raison de 5 gouttes par jour est administrée pendant 10 jours et continuée ensuite à la même dose tous les 2 jours. Dans notre expérience, les malades se trouvent bien de prendre la Digitaline avant le petit déjeuner lorsqu'ils n'en prennent qu'une dose par jour ; avant le petit déjeuner et au coucher s'ils en prennent deux doses ; enfin, nous conseillons lorsqu'il s'agit de prendre trois doses par jour de les prendre avant le repas du matin, avant celui du midi et au coucher. Chez quelques malades où la Digitaline donnait peu de résultat, nous avons eu recours à la Solubaïne donnant jusqu'à 100 gouttes et plus par jour au début, pour passer ensuite à la dose d'entretien soit 15 à 20 gouttes trois fois par jour. La Digibaïne (solution au tiers de Digitaline et de Solubaïne) nous a donné dans quelques cas graves des résultats inespérés, en injectant dans les veines, chaque jour pendant cinq jours, 20 gouttes dans 2 c. c. d'eau distillée suivant la méthode de M. Laubry. Préparation semblable à la Natibaïne.

Nous avons remarqué que les excès de table étaient le plus souvent en cause dans l'apparition de l'asthme cardiaque. Il faut donc insister auprès de ces malades pour qu'ils évitent de faire de gros repas surtout le soir. Les gros mangeurs sont encore

exposés aux petites attaques d'angine de poitrine qui se répètent souvent, parfois tous les jours pendant 10 à 12 ans comme chez quelques-uns de nos malades. Les émotions, l'alcool et le tabac, sont d'excellents adjuvants qui peuvent à eux seuls provoquer ces douleurs angineuses. L'oedème aigu du poumon qui est occasionné par le fléchissement subit du ventricule gauche, est dû aux mêmes causes.

L'asthme cardiaque sera soulagé par l'application de ventouses aux bases pulmonaires, ou par l'enveloppement tiède sinapisé, et surtout par injections hypodermiques de 5 à 10 gouttes d'Adrénaline. Ces attaques de pseudo-asthme survenant au cours de la congestion des bases pulmonaires, disparaissent avec elles. Le nitrite d'amyle soulagera la douleur subite de l'angine de poitrine que le traitement hygiéno-diététique aurait pu peut-être prévenir. Quant à l'oedème aigu du poumon, c'est à la saignée et à la Digitaline en injections hypodermiques et encore mieux intraveineuses, à la dose de 10 à 15 gouttes, qu'il faut recourir.

OBSERVATIONS D'HYPOSYSTOLIQUES, SERVICE DU Dr. DUBE

OBS. 1. (Pseudo-Asthme). Madame P. St-C. 38 ans. 27 octobre 1924. Vient me consulter pour de la toux et migraine.

Ant. Hér. Père, mère, 2 frères, 3 soeurs en bonne santé.

Ant. Pers. Rougeole, migraine depuis l'enfance. Rhumatisme articulaire à 18 ans, un mois au lit. Fièvre des foins.

Examen subj. Migraines à chaque menstruation. Bonnes dents — queue de cornet. S'essouffle facilement. Bon appétit. Digère mal. Intestins réguliers. Urine bien, rarement la nuit. Dort mal à cause de sa migraine qui dure parfois quatre jours.

Examen obj. Elle a pesé 158 lbs. Poids actuel. 150. T. A. 100/75. Pouls 90. Urines normales. Grasse. Bonne apparence. Rien aux poumons, foie. Réflexes bons. Coeur : régulier, pas de lésion valvulaire. Asthme.

Traitement. Digitaline 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours. Puis 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et continuer à raison de 5 gouttes tous les 2 jours.

27 novembre 1924. Poids 153 lbs. T. A. 110/85. Pouls 80. Migraine moins fréquente. Se sent faible. Digère mal. Continuer la *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours et ajouter Strychnine 1/50 de grain 3 fois par jour.

12 juillet 1926. Poids 143. T. A. 103/65. Pouls 80. S'essouffle. Enceinte de six mois. Elle a eu une forte attaque d'asthme cardiaque en mai dernier, qui a duré 3 jours avec paroxysme très douloureux au cours de la première nuit. On crut alors qu'elle en mourrait. L'essoufflement persista pendant 3 jours. Cette attaque débuta par une douleur subite dans la région dorsale, qui se propagea au creux épigastrique, suivie d'étouffement très marqué. Elle eût quelques petites attaques depuis; les contrariétés les provoquent. L'Adrénaline en piqûre la soulagea chaque fois. Cette grossesse est plus facile que les précédentes alors qu'elle avait un peu d'oedème aux pieds. Elle avoue que sans la *Digitaline* elle deviendrait presqu'impotente. Un médecin lui conseilla cependant de l'abandonner parce qu'il y avait trop longtemps qu'elle en prenait. Je le répète encore ici : Pourquoi ne pas se rendre compte par un examen subjectif et objectif dans quel état se trouve la patiente avant de lui enlever le médicament qui la soulage. Aussi ce médecin serait surpris d'apprendre que c'est pendant qu'elle ne prenait pas de *Digitaline* qu'elle eût ses fortes attaques d'asthme cardiaque, dûes à l'insuffisance de son ventricule gauche.

OBS. 2. — (Oedème pulmonaire). — Dolphis P. 32 ans. 14 décembre 1905. Courtier. Je vis ce malade en consultation avec son médecin, le docteur Charrette. Il était en proie à une forte crise de dyspnée qui le tenait cloué sur sa chaise sans sommeil depuis 24 heures. Quoiqu'en mauvais état de santé depuis quelque temps, se sentait assez bien pour circuler, lorsqu'il fût soudainement pris d'étouffement pendant la nuit. A mon arrivée, le pouls était à 180, et la respiration 50 à la minute. Les extrémités étaient froides, cyanosées mais sans oedème. Le coeur très dilaté avec la pointe battant à quatre travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire, et cinq travers de doigts en bas du mamelon. L'oreillette droite dépassait de deux travers de doigts le bord droit du sternum. On sentait un frémissement cataire dans toute la région cardiaque. Pas de souffle valvulaire. Oedème des bases pulmonaires. Il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire gauche subite et très grave avec fibrillation auriculaire. Je pratiquai aussitôt une saignée de 500 grammes qui le soulagea considérablement. Il prit ensuite de la teinture de *Digitale*, seul médicament cardiaque sous la main, à la dose de 120 gouttes au cours de la nuit, qui fut assez bonne. L'amélioration continua de jour en jour, et le 28 décembre, soit 14 jours après, il se remit à son travail habituel.

Il mourut subitement le 30 janvier 1906 en descendant de voiture. Il était particulièrement bien depuis quelque temps. Les petites doses de *Digitale* tous les deux jours lui permettaient de marcher sans essoufflement.

OBS. 3. (Oedème Pulmonaire). — Néré L. 36 ans. 19 juillet 1915. Epicier. Vient me consulter pour douleurs épigastriques qui le gênent beaucoup dans son travail.

Ant. Hér. Père, mère, 1 soeur et 2 frères vivants. Un frère mort, suite de hernie étranglée.

Ant. Pers. Rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, un mois au lit. Douleurs dans les articulations assez souvent pendant les deux années suivantes. Blennorrhagie à 25 ans, pas de syphilis. Peu de tabac, buveur de bière : 3 bouteilles par jour depuis 10 ans.

Examen subj. S'essouffle facilement depuis son enfance. Appétit bon. Digère bien. Urine bien, une fois la nuit. Dort mal depuis quelque temps.

Examen obj. Poids 177½ lbs. T. A. 140/120. Urines: traces d'albumine. Pouls 140, arythmique. Teint subictérique. Oedèmes des deux bases pulmonaires. Pas d'oedème des membres inférieurs. Coeur: Pointe bat dans le 6e espace en dehors de la ligne mamelonnaire, double lésion mitrale.

Traitement : Repos absolu pendant quelques jours. Ventouses aux deux bases. *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par jour, pendant 24 jours, reprendre après quelques jours de repos à raison de 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

2 août 1915. Poids 165½ lbs. T. A. 160/110. Pouls 88, encore un peu arythmique. Se sent mieux, moins essoufflé.

18 avril 1916. A passé huit jours à l'Hôtel-Dieu avec douleurs rhumatismales dans les deux genoux et les pieds. Enveloppements au Salycilate de Methyl. et Salycilate de Soude à l'intérieur. Je lui conseille de continuer la *Digitaline*.

18 août 1922. A toujours été assez bien pour vaquer à ses occupations, jusqu'en juin dernier, alors qu'il eût une crise de coliques hépatiques, suivie de troubles digestifs et de perte de poids. Depuis 5 jours, il crache du sang et se sent plus essoufflé. Poids 144. T. A. 99/65. Pouls 110. Urines normales. Râles de congestion aux deux bases, plus à droite. Pas d'oedème des membres inférieurs. Foie gros et douloureux. Coeur dilaté. Double lésion mitrale et arythmie.

Traitement : repos, *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par 24 heures pendant 4 jours, puis continuer 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et tous les 2 jours. Le malade n'a pas toujours pris de la *Digitaline* régulièrement depuis 1916. Il l'avait abandonnée deux mois avant sa dernière crise d'oedème du poumon. Son médecin me raconte qu'en 1919 le malade eut une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance et hémiplégie droite, de peu de

durée. Il reprit la parole après quelques jours et les mouvements revinrent très rapidement dans le bras et la jambe. Il s'agissait d'embolie

22 août 1922. Poids 142½. T. A. 105/70. Pouls 72. Le malade crache encore un peu de sang. Douleur vive à la base pulmonaire droite qui l'empêche de se coucher.

31 août 1922. Poids 139. T. A. 100/70. Pouls 60. Se sent mieux, moins essoufflé, coeur plus lente et plus régulier. Moins de congestion base droite, où l'on entend quelques frottements pleuraux.

11 septembre 1922. Poids 140. Se sent mieux. Moins d'oppression. Peut travailler. Continue la *Digitaline*.

26 mars 1926. Son médecin m'apprend que le malade s'est toujours occupé de ses affaires grâce à la *Digitaline* qu'il prenait assez régulièrement. Il mourut dernièrement d'une nouvelle embolie cérébrale qui lui fût fatale.

OBS. 4. (Oedème pulmonaire). — Madame J. A. R., 38 ans. 1er avril 1913. Vient me consulter pour rhumes fréquents avec essoufflement facile.

Ant. Hér. Père vivant, 69 ans. Mère vivante, 64 ans. Une soeur morte suites de couches.

Ant. Pers. Scarlatine. Diphtérie. Rougeole. Typhoïde grave, malade pendant toute une année. Menstruée à 12 ans. Mariée à 26. Deux grossesses à terme, deux prématurées, l'une compliquée par fièvre puerpérale. Urines albumineuses à chaque grossesse. Choc nerveux l'an dernier lors de la mort de son enfant. Grosse mangeuse de viande, pain et autres farineux.

Examen subj. Céphalée, myopie, s'enrhume facilement. Très essoufflée au moindre effort. Bon appétit. Digère mal. Intestins réguliers. Urine facilement, une fois la nuit. Oedème des pieds quelquefois. Dort mal. Très nerveuse.

Examen obj. Poids 194 lbs. T. A. 190/150. Pouls 84. Rien aux poumons. Coeur: Pas de lésions valvulaires. Examen du sang K- 0.120. Urée du sang 0.231. Viscosité sanguine 4.8.

Traitement. Hygière alimentaire, éviter fatigues. Prendre 5 gouttes de *Digitaline* 10 jours et continuer tous les 2 jours.

20 mai 1913. Poids 197½ lbs. T. A. 200/140. Pouls 88. Se sent mieux avec *Digitaline*, qui, cependant, lui cause des malaises au coeur. Je conseille de diminuer à 4 gouttes tous les deux jours.

18 juin 1913. Poids 197 lbs. T. A. 180/120. Pouls 70. Se sent bien mieux. Continuer la *Digitaline*.

3 octobre 1913. Poids 197½ lbs. T. A. 200/130. Pouls 70. Céphalée et diarrhée causée par abus de fruits.

4 mars 1914. Poids 200. T. A. 170/120. La *Digitaline* la soulage beaucoup. Continuer.

5 juin 1914. Poids 197. T. A. 170/120. Pas d'essoufflement. Dort bien. A pris *Digitaline* 5 gouttes le 1, 2 et 3, le 11, 12 et 13, le 21, 22 et 23 de chaque mois. Ajouter Theobromine.

30 novembre 1914. Poids 196. T. A. 150/120. Continuer *Digitaline*. Elle mange trop de pain.

23 mars 1915. Poids 189. T. A. 170/120. Pouls 84. Moins essoufflée, avec *Digitaline*. Continuer ce médicament plus régulièrement.

22 mai 1916. Prend toujours de la *Digitaline*.

20 mars 1920. Poids 195. T. A. 175/110. Pouls 84. S'essouffle. Céphalée. Nausées. Elle a craché un peu de sang après effort dernièrement. Un peu d'oedème prétibiale. Urines : traces d'albumine. Cesser la viande. Prendre Théobromine 0.30 centigr. 3 fois par jour et continuer en alternant avec 10 jours de repos.

16 juin 1910. Poids 190. T. A. 130/80. Pouls 80. Se sent mieux avec régime sévère.

6 décembre 1920. Poids 196. T. A. 150/90. Pouls 84. S'essouffle facilement. Fortes coliques néphritiques côté droit pendant un mois. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

2 juin 1921. Poids 194. T. A. 150/100. Pouls 80. Se sent bien.

10 mars 1922. Poids 201. T. A. 170/100. Pouls 84. Prend *Digitaline* qu'elle avait abandonnée.

23 avril 1923. Poids 190. T. A. 150/90. Pouls 84. Continue *Digitaline* tous les 2 jours alternant avec Théobromine.

12 mai 1924. Poids 197. T. A. 150/100. Pouls 80, même état.

1926. Poids 196. T. A. 150/90. Pouls 80. Se sent mieux depuis qu'elle s'est convaincue qu'elle ne devait pas cesser la *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours-

OBS. 5. (Oedème pulmonaire). — J. T. A. 55 ans. Employé Civique. 9 avril 1926. Vient me consulter pour de l'essoulement, même à la marche. Malade depuis 3 ans. Le médecin qu'il consulta alors, trouvant son coeur malade, lui conseilla de manger moins parce qu'il était trop gras 189 lbs., et constata également de l'oedème des pieds, mais ne lui prescrivit pas de toni-cardiaque.

Ant. Hér. Père mort à 84, mère à 73. Frères et soeurs morts jeunes. 3 frères et 5 soeurs vivants.

Ant. Pers. Pas de maladies graves de l'enfance. Pas de maladies vénériennes. A fumé beaucoup jusqu'à il y a deux ans. Alcool quelques verres par jour de 18 à 50 ans. Deux repas de viande par jour jusqu'à 53 ans. Surmenage, longues heures de travail. Employé de bureau.

Examen subj. Pas de céphalée. Epistaxis grave l'an dernier qui le soulagea. S'essouffle facilement. Inappétence. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, une fois la nuit. Hernie inguinale gauche. Pas d'oedème des pieds. Insomnie. ne peut se coucher, étouffe.

Examen obj. A pesé 189 en 1923, 142 dernièrement. Poids actuel: 145½. T. A. 220/115. Pouls 120. Urines normales. Dyspnéique. Respiration 34. Pas d'oedème des pieds. Oedème des deux bases pulmonaires, plus à droite. Coeur augmenté de volume. Légère insuffisance mitrale. Arythmie, extra-systoles. Foie augmenté de volume, non douloureux.

Traitement. Repos, purgation. Prendre *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par 24 heures pendant 4 jours. Diète lactée.

13 avril 1926. Poids 137. T. A. 190/120. Pouls 90. Se sent mieux depuis la première dose de *Digitaline*. A bien dormi la première nuit. A uriné beaucoup. Poumons: pas d'oedème. Urines normales. Foie diminué. Continuer *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours.

20 avril 1926. Poids 142½. T. A. 210/110. Pouls 68 à 72. Se sent très bien. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les jours pendant 10 jours.

4 mai 1926. Poids 142½. T. A. 210/100. Pouls 72. Urines normales. Se sent bien. Peu essoufflé. Coeur plus régulier. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les deux matins.

9 juin 1926. Poids 145. T. A. 210/110. Pouls 80. Urines normales. N'urine pas la nuit. Dort bien. Intestins assez réguliers. Pas de souffle au coeur. Insuffisance fonctionnelle disparue.

Se plaint d'une douleur rétro-sternale lorsqu'il monte une côte. Continue *Digitaline* régulièrement tous les deux matins.

Cette observation pourra servir à l'édification d'un très grand nombre de médecins qui croient encore qu'il ne faut jamais donner de Digitale chez les hypertendus, même lorsqu'ils sont en état d'insuffisance ventriculaire. Les résultats obtenus par la *Digitaline* chez ce malade prouveront sans aucun doute que ce médicament est toujours indiqué chaque fois qu'il y a insuffisance ventriculaire, que ce soit chez des artério-scléreux avec hypertension compliquée ou non de néphrite chronique, tout comme dans les cardiopathies valvulaires simples.

OBS. 6. (Oedème Pulmonaire). — Madame F. X. D. 31 ans. Septembre 1915. Se plaint de mauvaise digestion, de céphalée. Monstruation très abondante et très douloureuse.

Ant. Hér. Père vivant, mère morte à 54 ans. 4 frères et 2 soeurs vivants.

Ant. Pers. A eu les maladies de l'enfance. Menstruée à 12 ans sans difficulté. Mariée à 22 ans, 3 grossesses à terme sans complications.

Examen subj. Céphalée, un peu d'essoufflement. Intestins assez réguliers. Pas de troubles urinaires.

Examen obj. Poids 184. T. A. 140/110. Pouls 90. Le Docteur Harwood, après examen des organes utéro-ovariens, ne constata rien de particulier. Rien aux poumons, coeur.

Traitement. Hygière alimentaire et repos au moment des règles.

8 octobre 1915. Poids 208. Engraisse rapidement. Prend de l'Extrait de glande thyroïde.

6 décembre 1918. Poids 213. T. A. 150/100. Pouls 80. Urines normales. A été assez bien depuis 1915. Dernièrement a fait une forte bronchite grippale avec congestion des deux bases pulmonaires. Le coeur présente les signes cliniques de sténose et insuffisance mitrale. Cette lésion, qui n'existait pas autrefois, a dû faire suite à l'attaque de grippe avec complications pulmonaires et de l'endocarde également.

Traitement : Régime, repos.

28 février 1919. Poids 202. T. A. 150/100. Pouls 80. Se plaint de douleurs dans la région sternale. Pas d'essoufflement.

10 mars 1919. Poids 201. T. A. 150/105. Pouls 80. Douleurs rhumatismales dans les articulations des bras et des jambes. Repos et salicylate de soude.

10 janvier 1921. Poids 208. T. A. 150/100. Pouls 88. Rien aux poumons. Coeur : Insuffisance et sténose mitrale. Il existe des frottements péricardiques et de l'arythmie. — Extra-systoles. S'essouffle très facilement. Dyspnée d'effort. Pas d'oedème. Menstruations durant huit jours avec caillots.

Traitement : Prendre 5 gouttes de *Digitaline* par 24 heures pendant 10 jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

4 août 1921. Poids 184. T. A. 130/90. Pouls 80. Moins essoufflée. Coeur : mêmes lésions avec arythmie. Digère mal. Elle cessa la *Digitaline* il y a quelque temps parce qu'elle la fatiguait, prétend-elle. Elle reprit alors la Teinture de Strophantus que je lui avais déjà prescrite.

16 novembre 1921. Poids 184. T. A. 140/90. Pouls 78. Beaucoup de tracas depuis quelque temps. Se sent très nerveuse. Inappétence, insomnie. Reprendre 3 à 5 gouttes de *Digitaline* par 24 heures pendant 10 jours et tous les 2 jours ensuite.

17 janvier 1922. Poids 180. T. A. 140/90. Pouls 70. Un peu de vertiges. Je lui conseille de manger un peu plus et de continuer la *Digitaline*.

31 mai 1922. Poids 178. T. A. 140/90. Pouls 72. Tousse depuis quelque temps avec râles d'oedèmes aux deux bases pulmonaires. Pas d'oedème des pieds. Elle prend actuellement de la Caféine qu'un autre médecin lui a prescrit à la place de la Digitaline. Ventouses aux deux bases et reprendre *Digitaline* 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et tous les 2 jours ensuite. Continuer la Caféine les autres jours.

28 juin 1922. Poids 179. T. A. 140/80. Pouls 82. Pas d'oedèmes des bases pulmonaires. Prend toujours la *Digitaline* et la Caféine, comme ci-dessus.

1er août 1922. Poids 174. T. A. 135/80. Pouls 82. Beaucoup de fatigues l'ont forcée à reprendre le lit. Coeur régulier. Essoufflement. Continuer *Digitaline*.

8 janvier 1923. Métrorrhagies menstruelles, Hydrastine Houdé, *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

23 janvier 1923. Mieux avec Hydrestine, douches et *Digitaline*.

Mai 1923. A plusieurs crises d'étouffements à la suite de surmenage occasionné par travaux de maison et déménagement. Râles d'oedème dans la totalité des deux poumons, région postérieure. Très peu de tout. Se plaignait de constriction à la gorge survenant brusquement dans la nuit. Le coeur assez régulier avec double lésion mitrale très marquée. Elle dût garder le lit presque tout le temps.

Morte le 24 juin 1923 après une crise d'étouffement plus terrible que les autres et qui se termine par un peu d'expectoration sanguine.

OBS. 7. (Oedème Pulmonaire). — Madame J. W. J. 33 ans. 19 janvier 1914. Vient me consulter pour toux et essoufflement.

Ant. Hér. Père mort à 53 ans de cancer de la langue. Mère vivante 66 ans, bien portante. 4 frères vivants, quelques-uns morts bébés.

Ant. Pers. Scarlatine grave. Congestion de poumons à 26 ans, bien malade. Menstruée à 17 ans, irrégulière. Mariée à 26 ans; six grossesses dont trois à terme, métrorrhagie chaque fois. Pas de fièvre puerpérale, pas de complications.

Examen subj. Maux de tête. S'enrhume et s'essouffle failement. Inappétence. Digère assez bien. Constipation habituelle. Urine bien, pas la nuit. Dort bien. Nerveuse.

Examen obj. Poids 119½. T. A. 150/100. Pouls 76. Urines normales Rien aux poumons. Coeur : Sténose mitrale très marquée avec légère insuffisance et double lésion aortique.

Traitement. Eviter fatigues. Diète légère avec peu de viande. *Digitaline* 5 gouttes avant déjeuner pendant 10 jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

25 février 1914. Poids 116. Coeur plus régulier. Très nerveuse. Continuer *Digitaline* et ajouter Valériane d'ammoniaque.

Janvier 1916. Je vois la malade avec son médecin alors qu'elle était en pleine crise d'oedème aigu pulmonaire. Elle était enceinte de 4 mois. Pouls très rapide et irrégulier avec coeur très dilaté. Dyspnée intense avec toux et présence de râles, d'oedèmes sur toute la hauteur des deux poumons. Saignée 500 c.c. et 50 gouttes de *Digitaline* en 2 jours. Amélioration immédiate après la saignée. Cette crise était survenue après beaucoup de fatigues.

Février 1920. Pneumonie lobe inférieur droit après refroidissement. J'eus encore l'occasion de la voir en consultation avec son médecin. La maladie suivit son cours normal, grâce à la *Digitaline*, sans aucun doute.

19 juillet 1926. Cette malade est toujours vivante et très active, donnant toute son attention à ses enfants et aux soins du ménage. Je sais par son médecin qu'elle continue toujours à prendre 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

OBS. 8. (Angine de poitrine). — Dr. O. L. 49 ans. 19 septembre 1924. Crises d'étouffement avec douleurs au creux épigastrique, lorsqu'il marche, crises tous les jours surtout au froid l'hiver, depis un an. Il a fait beaucoup d'athlétisme autrefois. Faisait entr'autre des marches forcées.

Ant. Hér. Père mort à 70 ans d'apoplexie. Mère morte à 75 de cancer de l'estomac. 13 frères et soeurs bien portants.

Ant. Pers. Rougeole. Coqueluche grave à 4 ans. Asthme de 16 à 18 ans, chaque fois qu'il allait à la campagne. Pas de maladies vénériennes. Mange peu de viande depuis longtemps, pas du tout depuis six mois. Mange beaucoup de pain et de pâtisseries, peu de thé et café. Fume très peu. Un peu d'alcool, 4 à 5 verres par jour. Surmenage professionnel, jusqu'à 40 ans. Marié, femme bien portante, pas d'enfants.

Examen subj. Légère céphalée à la moindre émotion. Scotomes rares. Bonnes dents. S'essoufle. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit.

Examen obj. A pesé 193. Poids actuel 177. T. A. 135/90. Pouls 70. Urines normales. Très bonne apparence. Rien au foie. Réflexes bons. Coeur : régulier, bruits sourds. Pas de souffle valvulaire. Il s'agit de myorcardite chronique avec phénomènes angineux par fléchissement du ventricule gauche.

Traitement. Hygiéno-diététique et Solubaïne 5 gouttes 3 fois par jour.

10 octobre 1924. Poids 177. T. A. 120/80. Pouls 72. Se sent un peu mieux, moins de malaises au coeur. Augmenter la dose de Solubaïne à 10 gouttes 3 fois par jour.

12 novembre 1924. Poids 177. T. A. 120/80. Pouls 72. Se sent mieux, moins essoufflé à la marche. Continuer Solubaïne 10 gouttes 2 fois par jour. La radiographie montre une aorte normale. L'électro-cardiogramme est également normal. Analyse du sang: Glycémie 2.29 gr. au litre de sang Créatinine 13.8 mmg. au litre de sang. Urée 0.29 centigr. au litre de sang. Je conseille de diminuer le pain à chaque repas à cause de la glycémie un peu élevée.

6 décembre 1924. Poids 172. Moins d'attaques d'angine depuis qu'il a diminué le pain et les farineux.

14 février 1925. Poids 170. T. A. 135/90. Pouls 68. Pas d'attaque d'angine pendant les mois de décembre et janvier qu'il a passés à la chaleur en Floride. Il en a eu ici, à son retour.

28 mars 1925. Poids 172. T. A. 125/80. Pouls 70. Se sent bien. Marche mieux. Le malade prend 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

15 juin 1925. Poids, 172. T. A. 115/60. Pouls 70. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

12 octobre 1925. Poids 175. T. A. 115/70. Pouls 68. Se sent mieux avec *Digitaline*.

13 février 1926. Poids 178. T. A. 122/78. Pouls 80. Douleurs angineuses au froid. Coeur : dédoublement du premier bruit. Bruit de galop.

22 juillet 1926. Le malade ne prend aucun médicament depuis février dernier. Il se repose de tout travail. Comme autrefois, les froids de l'hiver lui causent des douleurs d'angine. L'été il peut même courir 200 pieds sans essoufflement ni douleurs. Lorsque le temps est à l'humidité, les douleurs surviennent comme lorsqu'il fait froid. Chez ce malade comme chez beaucoup d'autres, la marche est assez facile le matin, plus difficile après le repas du midi et presqu'impossible après le repas du soir. Il se plaint actuellement encore de douleurs angineuses assez fréquentes. La douleur est toujours située au creux épigastrique sans irradiation nulle part. Je lui ai conseillé de prendre du Gardenal à la dose de cinq centigrammes trois fois par jour.

OBS. 9. (Angine de Poitrine). — Edmond H. 45 ans. 20 janvier 1919. Vient me consulter pour des malaises dans la région stomacale, qui surviennent après les repas depuis quelque temps.

Ant. Hér. Père mort à 67 ans d'artério-sclérose et angine de poitrine. Mère morte à 36 ans suite de couches. 7 frères et deux soeurs vivants. Un frère mort de tuberculose rénale. Une soeur morte à 25 ans de typhoïde.

Ant. Pers. Typhoïde grave à 36 ans. Rougeole. Son régime alimentaire est excellent. Fume peu la cigarette. Pas d'alcool. Tracas d'affaires assez souvent.

Examen subj. Pas de céphalée. Bon appétit, digère assez bien. Pyrosis quelquefois, légère constipation. Pas de troubles urinaires.

Examen obj. Poids 150. T. A. 155/100. Urines normales. Pouls 80. Très bonne apparence générale. Rien aux poumons. Coeur régulier, léger souffle extra-cardiaque région pré-ventriculaire gauche. A cause de la tension artérielle un peu élevée, je lui conseille de diminuer la viande et de prendre un peu de repos.

7 février 1919. Poids 148½. T. A. 135/90. Pouls 80. Toujours très nerveux. Intestins réguliers. Il a suffi d'un peu de repos et d'une alimentation moins carnée pour abaisser la pression artérielle à la normale.

3 août 1920. Poids 148. T. A. 145/90. Urines normales. Coeur: le souffle extra-cardiaque s'entend lorsque le malade est couché et pas lorsqu'il est debout. Le malade vu à plusieurs occasions au cours de l'année n'a rien présenté de particulier. Sa grande nervosité l'amène me consulter une ou deux fois par mois.

15 octobre 1921. Poids 152½. T. A. 130/75. Urines normales. Toujours nerveux. Digère assez bien, etc.

27 mars 1922. Poids 149½. T. A. 130/80. Pouls 70. A souffert de sa digestion depuis plusieurs mois. Gaz et tympanisme. Actuellement digère assez bien, pourvu qu'il ne fasse pas d'écart de régime.

29 mai 1923. Poids 144. T. A. 125/75. Pouls 68. Attaque de goutte pied droit il y a 8 jours. Les gouttes Laville à la colchique l'ont soulagé.

18 juillet 1924. Poids 147. T. A. 140/85. Pouls 72. Urines normales. Le malade, qui vient de traverser une crise financière qui l'a beaucoup affecté en lui causant de l'insomnie, des troubles de digestion, etc., etc., commença à ressentir des douleurs rétro-sternales en marchant vite ou en montant un escalier. Rien de particulier à l'examen du coeur. Il s'agit probablement de douleurs angineuses.

26 septembre 1924. Poids 148. T. A. 125/75. Pouls 72. Toujours très déprimé. Mêmes douleurs rétro-sternales s'irradiant dans le bras gauche lorsqu'il marche longtemps. Je lui conseille de cesser le tabac.

29 octobre 1924. Poids 149½. T. A. 130/80. Pouls 74. Urines normales. Mêmes malaises région sternale. Analyse du sang: Bordet-Wasserman négatif. Glycémie sanguine 2.40, Creatinine 17.2. Constante d'Ambard 0.115. Urée du sang 0.29. Azote total non protéique 0.351. Azote de l'urée du sang 0.292. Azote uréique 0.136. Azote résiduel 0.215.

Sang: Hémoglobine 62%. Globules rouges, 4,802,500. Globules blancs 10,000. Urines normales. Vu la légère augmentation du sucre dans le sang et de l'azote résiduel, je lui conseille de diminuer les farineux et la viande, en augmentant les légumes verts.

27 novembre 1924. Poids 144. T. A. 125/75. Pouls 68. Se sent très bien avec régime sans sucre et peu de viande. Peut marcher sans gêne rétro-sternale.

14 février 1925. Poids 142. T. A. 125/75. Pouls 84. Forte colique néphritique, côté gauche, il y a dix jours. Il faut de très fortes doses de morphine pour calmer la douleur.

20 mars 1925. Poids 141. T. A. 125/75. Pouls 84. Zône sur tout le côté gauche cuir chevelu, qui disparut après 4 à 5 jours de souffrance. N'a pas eu d'attaque d'angine depuis longtemps.

9 octobre 1925. Poids 140. T. A. 125/75. Pouls 74. Urines normales. Le malade peut marcher sans difficulté ni douleurs d'angine de poitrine. Ses traces d'affaires qui l'ennuyaient fort n'existent plus.

26 juin 1926. Poids 145. T. A. 125/75. Urines normales. Se sent très bien. Marche sans difficulté.

Chez ce malade, comme chez la plupart, les douleurs d'angine apparaissaient surtout vers la fin du jour, ou dans la soirée. La Trinitrine Caféinée Dubois lui apporta un soulagement marqué à chacune de ses attaques.

OBS. 10. (Angine de Poitrine). Dr. P. C. 40 ans. 9 février 1924. Me consulte pour douleurs angineuses depuis un an environ. Ces douleurs sont développées par la marche et la fatigue. Il se sent assez bien le matin, s'essouffle plus facilement après le repas du midi, alors qu'il peut à peine marcher après le repas du soir, sans ressentir aussitôt des douleurs angineuses.

Ant. Hér. Père mort subitement à 50 ans. Mère morte à 59 ans de diabète. Une soeur morte à 42 ans de diabète. Un frère mort bébé.

Ant. Pers. Typhoïde grave à 18 ans. Pleurésie légère côté gauche à 42 ans. Pas de maladies vénériennes. Fume très peu. Pas d'alcool. Mange peu de viande. Pas de surmenage professionnel. Beaucoup de tracas au sujet de la maladie de sa femme. Il a dû abandonner une excellente clientèle qu'il s'était faite après plusieurs années de travail, à cause de sa femme qu ne pouvait plus supporter le climat de l'endroit où il exerçait sa profession. Revenu à Montréal il se voit obligé de recommencer une autre clientèle.

Examen subj. Pas de céphalée. S'essouffle facilement. Bon appétit. Digère mal. Intestins réguliers. Urine bien, une à deux fois la nuit. Dort mal. Très nerveux.

Examen obj. A pesé 154. T. A. 200/105. Pouls 80. Urines narmales. Bonne apparence générale. Rien aux poumons, foie. Réflexes bons. Coeur : léger dédoublement du 1er bruit. Bruit de galop. Il s'agit de néphrite chronique hypertensive et angine de poitrine.

Traitement. Eviter surmenage. Hygiène alimentaire.

5 septembre 1924. Poids 151. T. A. 180/110. Pouls 88. Digère mal. Nausées. Douleurs angineuses persistent. Je conseille les dragées de Trinitrine Caféinée Dubois.

19 septembre 1924. Se sent mieux avec les dragées de Trinitrine Caféinée.

4 décembre 1924. T. A. 160/110. Pouls 80. Angine au moindre effort. Aime beaucoup le pain, les farineux et les bonbons. Analyse du sang: Glycémie sanguine 2.13 gr. au litre de sang. Creatinine 18.4 milligr. au litre

de sang. Urée 0.29 centigr. au litre de sang. Je conseille de diminuer les farineux et le sucre.

25 février 1925. Les douleurs d'angine continuent. S'essouffle au moindre effort. Je conseille alors de prendre 5 gouttes de *Digitaline* pendant dix jours et continuer ensuite avec 5 gouttes tous les 2 jours.

9 mars 1925. Poids 147. T. A. 160/100. Pouls 80. Moins d'essoufflement et de douleurs d'angine avec la *Digitaline* qu'il prend toujours.

22 avril 1925. Poids 150. T. A. 170/110. Pouls 80. Se sent mieux. Pas d'essoufflement et de douleurs. Continuer *Digitaline*.

29 juin 1925. Poids 153. T. A. 165/110. Pouls 80. Attaques d'angine assez fréquentes malgré la *Digitaline*. Se tracasse par suite du peu d'occupation que lui donne une clientèle encore à faire. Je lui conseille de prendre cinq centigrammes de Gardnal 3 à 4 fois par jour.

26 mars 1926. Sa femme me dit qu'il travaille tous les jours en qualité d'inspecteur médical des écoles. Ce travail qui nécessite beaucoup de marchement le fatigue. Il souffre d'angine assez souvent.

21 mai 1926. Poids 146. T. A. 162/90. Pouls 72. Se sent mieux. Douleurs d'angine cependant tous les jours à la marche. Digère mal. Clapotage, stomacal cinq heures après son repos. Ce malade assez docile pour son régime néglige cependant les médicaments toni-cardiaques. Il existe chez lui un grand élément nerveux qui persistera aussi longtemps que la maladie de sa femme, et aussi longtemps qu'il ne se verra pas à la tête de sa clientèle d'autrefois.

OBS. 11. (Angine de Poitrine). Edmond D. 53 ans. 16 janvier 1920. Je vis ce malade pour la première fois chez lui en octobre 1919, en consultation avec son médecin. Il avait eu plusieurs grandes indigestions accompagnées de vertiges et de faiblesse dans les jambes. T. A. 190/120. Coeur: insuffisance mitrale. Rien aux poumons. Le repos, une diète sévère lui permirent de reprendre son travail après quelques semaines. Gros mangeur de viande aux trois repas avec beaucoup de pommes de terre, de pain, etc. Il avait acquis un poids considérable, près de 250 lbs., et cela depuis qu'il avait abandonné les travaux de la ferme pour s'occuper d'affaire et de comptabilité.

Ant. Hér. Père mort à 75 ans d'apoplexie. Mère morte à 63 ans d'asystolie. Deux frères et une soeur vivants.

Ant. Pers. Scarlatine, diphtérie et fièvre typhoïde. Pas d'alcool et un peu de tabac. Viande 3 repas par jour jusqu'à 35 ans. Gros mangeur de pain, pommes de terre et mets sucrés. Travail sédentaire depuis 28 ans.

26 janvier 1920. Poids 238. T. A. 180/120. Se sent bien. Observe toujours régime très sévère.

12 juillet 1920. Poids 239. T. A. 135/100. Pas de céphalée. Régime hypoazoté. Analyse du sang K : 0.119. Urée du sang 0.31.

12 août 1921. Poids 242. T. A. 160/95. Pouls 72. Urines normales. Se sent mieux. Moins essoufflé. A pu travailler dans son jardin. Ressent quelquefois une légère douleur rétro-sternale après effort ou émotion.

10 septembre 1921. Poids 242. T. A. 165/95. Pouls 68. Urines normales. Forte crise d'angine de poitrine qui le força à prendre le lit, après un souper plus lourd que d'habitude.

15 décembre 1921. Poids 233. T. A. 172/100. Pouls 68. Urines normales. Se sent bien. S'essouffle un peu dans les escaliers. Mange peu. Peu de sommeil.

15 août 1922. Poids 231. T. A. 175/100. Pouls 68. Se sent bien mieux depuis qu'il habite la campagne et s'occupe de légers travaux de la ferme. Il observe toujours un régime très sévère. Les quelques douleurs d'angine qu'il a eues sont toujours survenues dans l'après-midi ou dans la soirée, après effort ou émotion.

28 février 1923. Poids 242. T. A. 165/90. Pouls 64. Urines normales. Attaque de goutte dernièrement au pied droit après léger traumatisme. Traité avec injections sous-cutanées d'acide salycilique au millième. Il a eu autrefois plusieurs attaques de goutte qu'il traitait chaque fois avec les gouttes

Laville, qui le soulageaient beaucoup mais fatiguaient son coeur. C'est pour cette raison que j'avais substitué à la colchique la solution d'acide Salycilique au millième.

11 mars 1924. Poids 245. T. A. 170/90. Pouls 80. Rares attaques d'angine, depuis plusieurs mois. Forte attaque de goutte il y a deux mois. Deux semaines au lit, traité avec acide salycilique au millième.

16 septembre 1924. Poids 247. T. A. 160/100. Se sent assez bien. Rares attaques angineuses soulagées par draguées Trinitrine Caféinée Dubois.

25 avril 1925. Poids 246. T. A. 160/90. Pouls 70. Forte attaque de goutte depuis un mois, soulagée par acide Salycilique au millième, en injections sous-cutanées.

25 mars 1926. Poids 250. T. A. 160/95. Pouls 70. Urines normales. Se sent bien. Très rares attaques d'angine soulagées avec Trinitrine Caféinée.

S'occupe de travaux de jardinage et de pomiculture. Ce gros mangeur de viande est devenu un mangeur de légumes, de fruits, d'un peu de céréales et il s'en trouve très bien.

OBS. 12. (Angine de Poitrine). F. . D. 32 ans. 16 septembre 1903. Se plaint de lourdeurs de tête accompagnées de sensations pénibles dans la poitrine, région sternale, qui surviennent assez souvent.

Ant. Hér. Père vivant, mère morte à 63 ans du foie. 2 soeurs, 2 frères vivants. Frères et soeurs morts en bas âge.

Ant. Pers. Rougeole, Typhoïde assez grave. Pneumonie. Mangeur de viande à 2 repas et parfois aux trois. Fume beaucoup du matin au soir — 20 pipes par jour et quelques cigares en plus. Pas d'alcool. Pas de surmenage.

Examen subj. Céphalée. Pas de toux ni essoufflement. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, pas la nuit.

Examen obj. Poids 153. T. A. 18 systolique au Potain. Urines normales. Coeur: Pas de lésions valvulaires. Extra-systoles rares.

Traitement. Diminuer le tabac et la viande.

19 décembre 1913. Poids 150. T. A. 200/140. Pouls 88. Urines normales. Douleurs angineuses. Fume encore beaucoup, 10 pipes et 4 cigares par jour. Je lui conseille de cesser le tabac complètement. Prendre des petites doses d'Iodone Robin.

13 mars 1914. Poids 153. T. A. 170/120. Pouls 80. Digère mal le lait.

18 février 1915. Poids 157. T. A. 175/120. Urines normales. S'est décidé dernièrement à cesser le tabac tout à fait.

23 février 1915. Poids 156. T. A. 170/120. Pouls 88. Douleurs rétro-sternales lorsqu'il marche. Continuer régime sévère et Iodone Robin.

12 mars 1915. Poids 158. T. A. 180/120. Se sent mieux, n'a plus de douleur d'angine après qu'il a cessé de fumer.

8 octobre 1915. Poids 162. T. A. 160/120. Pouls 80. Urines normales. S'essouffle. Coeur : Légère insuffisance mitrale. Prendre 5 gouttes de Strophantus 3 fois par jour.

15 décembre 1915. Poids 161. T. A. 165/120. Pouls 68. Toujours essoufflé avec douleurs rétro-sternales après effort.

3 mars 1916. Poids 161. T. A. 160/120. Pouls 76. Douleurs région sternale qui s'irradient dans les reux bras jusqu'aux poignets. Cette douleur l'éveille parfois la nuit. Le nitrate d'Amyle le soulage aussitôt.

28 septembre 1916. Il a passé tout l'été au repos avec d'excellents résultats. Iodure de Sodium à petites doses et Spartéine par séries de quinze jours. T. A. 160/120 et plus tard 150/110. Pouls 80. Poids 140. La douleur rétro-sternale est moins fréquente. Elle survient après effort ou énervement.

4 décembre 1916. Poids 139. T. A. 150/110. Pouls 80. Coeur: Le souffle d'insuffisance mitrale est disparu. Une radiographie montre que l'aorte est d'un diamètre normal. Il est parfois dix jours sans douleurs angineuses. Il se lève la nuit pour uriner.

9 mars 1917. Poids 144½. T. A. 160/110. Pouls 68. Coeur régulier. Petit souffle d'insuffisance mitrale. 5 gouttes de Strophantus 3 fois par jour le soulagent beaucoup et il peut marcher sans douleurs d'angine.

25 juillet 1917. Poids 137. T. A. 150/110. Pouls 64. Travaille dans un bureau à la comptabilité sans difficulté. Pas de douleur d'angine depuis novembre 1916. Il prend un repas de viande tous les 2 jours, avec des oeufs les autres jours. Prend toujours 5 gouttes de Teinture de Strophantus 3 fois par jour.

10 avril 1918. Poids 145. T. A. 150/110. Pouls 80. Se sent mieux. Un peu de difficulté à la marche, le soir après son repas surtout.

8 mai 1919. Poids 145. T. A. 165/110. Pouls 74. Coeur: Insuffisance mitrale. Douleurs légères rétro-sternales dans la soirée seulement. Il n'a plus de douleurs d'angine aussi fortes qu'autrefois. Toujours au régime.

3 mai 1920. T. A. 165/115. Les douleurs rétro-sternales sont rares, après effort seulement.

30 septembre 1920. Poids 146. T. A. 160/118. Pouls 74. A eu quelques attaques d'angine depuis quelques jours. C'est la nuit, vers les 4 heures du matin que ces douleurs se font le plus sentir. La douleur s'irradie à l'épaule, le bras et les doigts gauches. Elle s'accompagne d'envie irrésistible d'uriner. Prendre 5 gouttes de Teinture de Strophantus 3 fois par jour contre l'essoufflement et Valérianate d'Ammoniaque au coucher.

4 août 1921. Poids 145. T. A. 180/110. Pouls 80. Douleurs dans les avant-bras. Coeur régulier, pas de souffle mitral. Pas de dyspnée ni douleurs d'angine sauf s'il fait un effort. Observe régime peu carné.

26 septembre 1922. Poids 149. T. A. 168/110. Pouls 76. A toujours été assez bien avec de rares attaques d'angine.

15 février 1923. Poids 149. T. A. 190/110. Mêmes douleurs d'angine après chaque effort.

2 juillet 1923. Poids 144. T. A. 170/110. Pouls 80. Beaucoup de tracas et de fatigues avec insomnie à l'occasion de la maladie et mort de sa femme. Douleurs d'angine assez fréquente.

9 janvier 1924. Poids 148. T. A. 200/100. Pouls 80. Se fatigue et s'essouffle facilement. Continuer même traitement.

12 mai 1924. Poids 147. T. A. 200/120. Pouls 84. Urines normales. Douleurs d'angine assez fréquentes soulagées par dragées de Trinitrine Caféinée Dubois et régime sévère.

14 janvier 1925. Pneumonie grave sommet gauche après refroidissement. Le coeur devint arythmique. La tension artrielle s'abaissa à 120/60 au cours du malaise. La convalescence fut normale.

12 février 1925. Poids 141. T. A. 180/110. Pouls 96 à 100. Le malade a moins de douleurs d'angine en diminuant les farineux et mets sucrés. S'essouffle assez facilement. Je conseille alors de prendre 5 gouttes de *Digitaline* avant le déjeûner pendant 10 jours et continuer ensuite tous les 2 jours.

20 mars 1925. Poids 142. T. A. 180/110. Pouls 88. Attaques d'angine légères de temps à autre.

4 février 1926. Poids 142. T. A. 200/120. Très soulagé par la *Digitaline*. Se plaint de sensations de froid dans la jambe et le pied droits.

Avril 1926. Attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite passagère. Se sentit mieux après quelques jours.

Juillet 1926. Est actuellement au repos et prend de la *Digitaline* régulièrement. Les attaques d'angine surviennent encore assez souvent au moindre effort.

25 juillet 1926. T. A. 200/120. Pouls 88. Se sent bien mieux depuis quelques jours avec préparation connue sous le nom de Rythmos-Leysin. à la dose de une demi-cuillérée à thé 3 fois par jour.

Asystolie

(Grande insuffisance ventriculaire gauche durable avec pouls alternant et insuffisance mitrale fonctionnelle.)

Définition de M. Lian. (1) — Quant à la forme grave de l'encombrement vasculaire progressif, c'est-à-dire à l'asystolie, il est inutile de la décrire, tant son tableau clinique est banal et bien connu de tous. Non seulement les troubles dyssystoliques et hyposystoliques déjà mentionnés sont très accentués, mais il existe en outre de l'oedème généralisé et souvent aussi des épanchements oedémateux dans les séreuses péritonale et pleurales.

Je vous rappelle d'un mot seulement l'existence fréquente d'un épanchement pleural de la base droite, véritable *hydrothorax unilatéral droit*, selon l'expression de Beaufumé. Dans les épanchements des séreuses chez les cardiaques, on trouve souvent une constitution chimique et une formule cytologique intermédiaires entre celles des transsudats et des exsudats, car à la stase mécanique s'ajoute fréquemment une infection secondaire. Ce sont là des processus *intriqués*, selon l'épithète récemment employée par le Professeur Bezançon à propos de l'asthme.

Les cardiaques attendent souvent à cette phase avancée de l'insuffisance ventriculaire pour consulter le médecin. Nous nous rappelons un malade vu à la campagne, qui n'appela son médecin que lorsque l'oedème des membres inférieurs fut assez considérable pour l'empêcher d'enlever son pantalon. Il se crut alors en danger. Il avoua que depuis plusieurs mois il était très essoufflé, et que dernièrement il ne marchait qu'en s'appuyant au mur, et ne pouvait plus dormir dans son lit. Il avait bien remarqué que ses urines étaient très diminuées, etc., etc., mais tous ces symptômes pourtant assez embarrassants n'avaient pu l'effrayer.

Les asystoliques au début de cette dernière phase consultent assez souvent pour de la toux persistante et si le médecin néglige alors de faire l'examen du coeur, du poumon et des membres inférieurs, il peut commettre l'erreur de prescrire une potion calmante qui n'amènera aucun soulagement. Nous conseillons fortement d'examiner les bases pulmonaires chez tous les tousseurs avant de prescrire un sirop pour la toux. Nous savons que les médecins demeurant dans les quartiers populeux ont un nombre considérable de malades à voir à leur consultation du soir, et qu'il est difficile pour eux de les examiner tous avec soin. D'un autre côté, l'examen du pouls, l'aucultation des bases pulmonaires et du coeur permettront généralement de reconnaître l'origine cardiaque de la toux et d'y remérier aussitôt par son traitement diététique et digitalique.

Nous avons pris pour habitude de toujours commencer dans le traitement des asystoliques par l'emploi de la Digitaline parce que, dans notre expérience, ce médicament est plus souvent que les autres capable de réduire les oedèmes et de rétablir la circulation normale. Nous avons cependant recours assez souvent aux pré-

parations d'Ouabaïne, de préférence à tous les autres toni-cardiaques, lorsque la Digitaline ne donne pas de résultats satisfaisants, même en injections intra-veineuses, comme le conseillent MM. J. Surmont et A. Schfdrowitzky dans un article intitulé " Digitalinothérapie ", publié dans la Presse Médicale du 2 décembre 1925. Nous utilisons la Solubaïne, solution au millième d'Ouabaïne aux doses diurétiques et d'entretien, soit de 30 à 50 gouttes trois fois par jour au début du traitement, et de 10 à 15 gouttes trois fois par jour à titre de préventif des oedèmes. Les doses fortes doivent être données pendant 3 à 5 jours jusqu'à établissement d'une diurèse abondante et disparition des oedèmes, et la dose d'entretien pendant des mois et même des années, en les fractionnant suivant les besoins du malade.

La méthode préconisée par M. Laubry qui utilise conjointement la Digitaline et la Solubaïne, nous a donné des succès surtout par l'injection intraveineuse de 20 gouttes de Natibaïne (préparation semblable à la Digibaïne) (solution au tiers de Digitaline et de Solubaïne), dans 2 c. c. d'eau distillée une fois par jour pendant cinq jours. Cette méthode endoveineuse est certainement très pratique et très effective, puisque le médecin peut lui-même appliquer le traitement chaque jour. Nous donnons plus loin quelques observations de malades, qui démontrent d'une façon très nette les résultats du traitement préconisé par M. Laubry. Beaucoup trop craignent encore de donner la Digitaline lorsque la tension artérielle est élevée ou encore lorsque les urines fortement albumineuses leur font croire à de la néphrite chronique. Il faut leur dire que le coeur qui cède chez l'hypertendu doit recevoir le même traitement que le coeur qui fléchit au cours d'une cardiopathie valvulaire ou autre. La Digitaline abaissera la pression artérielle, surtout la minima chez l'hypertendu en état d'insuffisance cardiaque, tout comme elle augmente la tension maxima et abaissera la minima, chez le cardiaque en asystolie. C'est la Digitaline et ses dérivés qu'il faut donner dans ces cas, et il ne faut pas craindre de les donner à doses fortes pour obtenir des résultats. A notre point de vue, la Solubaïne vient en second lieu, la Spartéine et les autres toni-cardiaques en troisième. Lorsque les oedèmes sont considérables, nous associons presque toujours la Théobromine à la Digitaline à la dose de 30 à 50 centigrammes trois fois par jour pendant 15 jours. Les deux médicaments sont donnés alors conjointement.

Lorsque la circulation normale s'est rétablie, la Théobromine peut être continuée tout comme la Digitale à doses d'entretien. Nous avons obtenu de très bons résultats chez des cardio-rénaux hypertendus avec la Digitaline à la dose de 5 gouttes tous les deux jours alternant avec la Théobromine donnée à la dose de 30 à 50 centigrammes trois fois par 24 heures. Et nous tenons à

répéter ici que ce traitement d'entretien peut être continué aussi longtemps que ce malade vit. C'est en effet la partie médicamenteuse du traitement hygiéno-diététique.

Il est inutile, croyons-nous, de se demander chaque fois qu'un malade se présente avec des oedèmes généralisés s'il s'agit de maladie de coeur ou des reins, ou des deux à la fois. Ces malades ont toujours des urines albumineuses, ce qui ne veut pas dire que les reins soient, dans tous les cas, profondément atteints, puisque la congestion rénale passive, cause la présence d'albumine dans les urines. Le malade porteur de lésions valvulaires manifestes, sans hypotension, en état d'asystolie, et chez qui on relève une ou deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, est sûrement un cardiaque tout simplement, alors que l'asystolique plus âgé dont la pression artérielle est très élevée et dont le coeur ne présente pas toujours de souffles valvulaires, peut être considéré comme un néphritique chronique hypertendu avec secondairement fléchissement du coeur. Chez l'un comme chez l'autre, la Digitaline rend des services inappréciables. Après la disparition des oedèmes, l'étude du fonctionnement rénal. basé surtout sur l'analyse du sang, permettra de juger si les reins sont malades ou non. Dans la néphrite chlorurémique avec des oedèmes considérables, le coeur ne présente pas, ou peu souvent, de lésions valvulaires ou peu de troubles rythmiques comme dans les oedèmes d'origine cariaque, et la tension artérielle n'offre pas de caractère très particulier au point de vue du diagnostic. C'est évidemment à la Théobromine et aux autres diurétiques rénaux qu'il faut s'adresser dans ce dernier cas.

OBSERVATIONS D'ASYSTOLIQUES. (Service du Dr Dubé).

OBS. 1. — Mlle Eva B. 38 ans. Mai 1910. Vue en pleine crise d'asystolie grave avec anasarque. Elle ne pouvait se coucher ni dormir depuis quelques jours. Les oedèmes étaient survenus assez rapidement après un peu de surmenage chez elle. Le coeur était très dilaté en tachy-arythmie complète. La pointe battait dans la région axillaire. Oedème des deux bases pulmonaires e des membres inférieurs remontant jusqu'à la ceinture. Une saignée suivie de *Digitaline* à doses élevées pendant quelques jours apporta un soulagement très appréciable à la malade qui put se coucher et dormir dès le lendemain. La diurèse devint abondante et les oedèmes ne tardèrent pas à disparaître.

Ant. Hér. Père, mère, 5 soeurs et 4 frères vivants. 3 morts bébés.

Ant. Pers. Rougeole, Diphtérie à 20 ans. Rhumatisme articulaire à 12 ans, 18 et 22 ans. Bien malade chaque fois. Menstruée à 15 ans, encore régulière. Elle se plaignit d'essoufflement à 30 ans pour la première fois après effort ou longue marche.

Mai 1913. Céphalée. Un peu d'essoufflement. Inappétence. Pas d'oedème. Coeur augmenté de volume. Sténose mitrale marquée. Je conseille de reprendre la *Digitaline* qu'elle avait abandonnée depuis quelque temps.

9 juin 1913. Poids 105. Tension artérielle inappréciable au sphygmomanomètre. Coeur arythmique. Continuer *Digitaline* 5 gouttes toutes les 24 heures pendant 10 jours.

1er juillet 1913. Poids 104. T. A. 150/100. Coeur plus régulier.

20 août 1913. Poids 104. T. A. 150/100. Coeur un peu arythmique. N'a pas pris de *Digitaline* depuis 15 jours. Je conseille de la reprendre.

24 septembre 1913. Poids 105. T. A. 130/110. Coeur arythmique; moins essoufflée. Continuer *Digitaline*.

30 mars 1915. T. A. 140/110. Bronchite aigue avec fièvre tout dernièrement. Râles surtout sommet gauche. Crachats négatifs. Prend toujours la *Digitaline*.

20 juin 1916. Poids 100½. T. A. 140/110. Nerveuse. Prend Valérianate d'Ammoniaque et continue *Digitaline*.

10 juillet 1917. Poids 99¾. T. A. 150/110. Pouls 80. Coeur même état. Toujours râles sommet gauche. *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

7 février 1920. Poids 96. T. A. 130/100. Pouls 80, irrégulier comme d'habitude. A passé quatre semaines au lie avec congestion de la base pulmonaire droite après refroidissement. Prend *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

Août 1922. Toujours bien avec la *Digitaline*.

Je n'ai plus revu cette malade qu'accidentellement jusqu'en 1926 alors quelle mourut de néphrite chronique avec urémie. Je sais qu'elle continua sans jamais cesser la *Digitaline* à petites doses. Elle naurait pas voulu se passer de ce médicament et par prudence elle en avait un flacon dans sa chambre et un autre dans son sac de voyage, pour être certaine qu'elle en aurait chaque fois qu'elle s'absentait. Elle put, grâce à ce médicament, développer une grande activité sociale et se multiplier pour les oeuvres de charité qu'elle encouragea toute sa vie.

OBS. 2. — Dr. T. G. W. 63 ans. 14 mai 1913. Se plaint d'essoufflement accompagné d'oedème des pieds et des jambes, depuis trois mois.

Ant. Hér. Père mort à 45 ans du coeur. Mère morte et une soeur morte de diabète. 4 soeurs et 3 frères bien portants.

Ant. Pers. Pneumonie grave à 18 ans. Rhumatisme chronique; sciatique fréquente. Excès fréquents de boissons alcooliques toute sa vie. Fume très peu. Surmenage professionnel à la campagne au froid et dans les mauvais chemins. Fort mangeur de viande aux trois repas toute sa vie.

Examen subj. Pas de céphalée. Rien aux yeux, nez et oreilles. S'essouffle facilement, tousse. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien le jour, 4 à 5 fois la nuit. Dort mal, très nerveux.

Examen obj. Haute taille pesant 197 lbs. T. A. 300/160. Pouls 100. Urines 1022, traces d'albumine, pas de sucre. Oedème des deux jambes et des deux bases pulmonaires surtout à droite. Foie paraît normal. Coeur augmenté de volume. Aorte dilatée avec sténose et clangor. Bruit de galop. Cardio-rénal et asystolique.

Entré à l'Hôtel-Dieu où il séjourna 10 jours. Repos au lit avec saignée de 600 c.c. *Digitaline* 60 gouttes en 4 jours suivie de Théobromine 0.50 centig. 3 fois par jour. Régime sévère au lait et laitage. Les oedèmes étaient disparus à son départ. La tension artérielle était descendue à 250/140.

22 mai 1914. Poids 164½. T. A. 250/130. Pouls 100. Urines : traces d'albumine. Pas d'oedème des pieds; un peu aux bases pulmonaires. Mort après quelques jours de faiblesse en juillet 1915. Ce malade put vivre deux ans grâce au régime sévère, à la *Digitaline* et la Théobromine à doses d'entretien.

OBS. 3. — Mlle Yvette P. 16 ans. 22 septembre 1915. Est venue me consulter pour de la toux avec essoufflement léger et oedème des pieds.

Ant. Hér. Père, mère, 3 soeurs bien portantes. Pas de morts.

Ant. Pers. Rougeole, Coqueluche, Toux depuis avril.

Examen subj. Pas de céphalée. S'essouffle à l'effort. Appétit irrégulier. Digère mal. Intestins réguliers. Urine bien, pas du tout la nuit. Oedème des pieds depuis longtemps.

Examen obj. Poids 120. T. A. 150/130. Pouls 120. Râles de congestion aux 2 bases et oedème des membres inférieurs jusqu'à mi-jambe. Coeur plus gros. Insuffisance et sténose mitrale. Frottement péricardique. Foie paraît normal.

Traitement. Repos au lit. Diète sévère. Purgatifs et *Digitaline* 5 gouttes par 24 heures peudant 10 jours.

29 septembre 1915. Poids 120. Tension artérielle impossible à percevoir à l'auscultation et à l'oscillomètre Pachon. Coeur plus calme. Continuer *Digitaline* à la dose de 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours.

7 octobre 1915. Poisd 109. T. A. 145/105. Pouls 80. Urines: traces d'albumine. Coeur très régulier, moins gros. Continuer *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours.

21 octobre 1915. Poids 99½. T. A. 130/100. Pouls irrégulier. Les oedèmes sont disparus. Moins essoufflée. Continuer 5 gouttes de *Digitaline* par jour les 1er, 2. 3 - 11, 12 et 13 et les 21, 22 et 23 de chaque mois.

31 mars 1916. Poids 111¾. T. A. 150/90. Pouls 80. Coeur même état. Pas d'oedème avec la *Digitaline*. Je l'engage à continuer.

10 avril 1918. Poids 139. T. A. 150/116. Pouls 100 très irrégulier. Oedème des pieds et des jambes comme lors de mon premier examen en 1915. A toujours pris de la *Digitaline* aux doses sus-indiquées, sans cependant empêcher les oedèmes qui existent depuis 15 jours. Coeur très gros. Très essoufflée. Je conseille 5 gouttes de *Digitaline* 3 fois par jour pendant 5 jours.

31 mai 1921. Poids 129. T. A. 125/95. Pouls 80 arythmique. Un peu essoufflée. Elle n'a pas pris de *Digitaline* depuis un an. Pas d'oedème des pieds. Au cours de l'été dernier passé dans nos montagnes elle a pu faire des ascensions sans trop de fatigue. Je lui conseille fortement de reprendre la *Digitaline* et de ne plus l'abandonner quand même elle se sentirait très bien. Cinq gouttes de *Digitaline* tous les jours pendant 10 jours et ensuite tous les 2 jours sans jamais cesser.

Avril 1925. Oedèmes généralisés. Coeur gros, irrégulier. Dyspnée marquée. Très nerveuse. Traitement avec *Digitaline* à doses élevées et théobromine. Les oedèmes disparurent complètement une fois de plus.

27 mai 1925. Encore un peu d'oedème aux pieds. Coeur assez régulier. Continuer *Digitaline* à la dose de 10 gouttes par jour pendant 10 jours par mois suivies de 5 gouttes tous les 2 jours le reste du mois. Elle n'est pas menstruée depuis 2 ans.

Mars 1926. Je retrouve la malade au lit et dans un très mauvais état. Elle a pris tout l'été dernier, de mai à octobre 1925, 10 gouttes par jour sans arrêt. Cette malade, très capricieuse et très indocile, n'écoutait ni ses parents, ni le médecin. Ayant constaté que 10 gouttes de *Digitaline* prescrites pendant 5 jours l'avaient énormément soulagée, continua d'elle-même cette forte dose qu'elle ne voulut plus cesser. Elle ne présenta jamais les signes d'intoxication et fit preuve d'une tolérance extraordinaire tout en se portant assez bien. Son pouls était descendu à 55, et arythmique. La tension artérielle faible. Oedème des bases pulmonaires et des deux pieds. Je lui demandai de diminuer la *Digitaline* à 5 gouttes par jour. Son état devint plus mauvais en novembre. Anurie et oedème. Son foie très hypertrophié dur et douloureux. La *Digitaline* avait été enlevée par un autre médecin pendant mon absence à l'étranger. Je lui ordonnai de reprendre ce médicament à doses élevées comme au cours de l'été 1925, et les oedèmes disparurent encore une fois, mais pour réapparaître après quelques semaines et persister jusqu'à la mort qui survint en février 1926.

Si cette malade avait été docile dès le début de son traitement en 1915, je suis convaincu que son coeur aurait pu tenir plus longtemps. Chez certains malades, la tentation de cesser la *Digitaline* lorsque les oedèmes sont disparus et qu'ils se sentent bien, est irrésistible. Alors que chez d'autres, la direction donnée n'est jamais abandonnée, ils sont fidèles à venir consulter le médecin, tel que recommandé.

OBS. 4. — E. D. 54 ans. Comptable dans une brasserie. 18 janvier 1917. Vient me consulter pour de l'essoufflement, des palpitations accompagnées d'étouffement. Oedème des pieds, des jambes et des cuisses. Ne peut se coucher et dormir depuis plusieurs jours.

Ant. Hér. Père mort à 74 ans subitement. Mère morte à 68 ans après 7 ans d'hémiplégie. 1 soeur morte à 72 ans des reins. 2 soeurs mortes entre 21 et 25 de tuberculose. Un frère vivant et bien portant.

Ant. Pers. Lumbago et sciatique chronique avec poussées paroxystiques pendant 30 ans, mais n'a jamais cessé son travail. Gros mangeur de viande aux trois repas jusqu'à l'âge de 50 ans. Beaucoup de pain et de thé fort à chaque repas. Peu de tabac, mais grand buveur de bière, 20 verres par jour. Très sédentaire et longues heures de travail. Marié, femme fiable, mère de 14 enfants dont 7 vivent encore. Une fille morte dernièrement d'épilepsie. Il y a 4 ans il eut une forte attaque de douleurs rétro-sternales avec crachement de sang et étouffement après un gros repas. Il a eu depuis cette époque trois à quatre attaques qui ressemblent à de l'Epilepsie, accompagnées de morsures de la langue et de convulsions. Chaque attaque fut précédée d'un cri.

Examen subj. Céphalée, scotomes. S'essouffle depuis un mois et plus encore depuis quelques jours au point qu'il eut marcher avec difficulté. L'appétit est trop bon. Digère très mal avec constiation opiniâtre. Urine assez bien, mais peu, ne se lève pas la nuit. Pieds enflés. Passe les nuits dans son fauteuil depuis deux mois. Très nerveux, irritable.

Examen obj. De haute taille et très gras. Poids: a pesé 250 à 46 ans. Poids actuel: 216. T. A. 150/110. Pouls 100 irrégulier. Urines foncées, beaucoup d'albumine. Oedème des deux bases pulmonaires et des pieds et jambes. Coeur augmenté de volume. Insuffisance et sténose mitrales. Foie plus gros. Cardio-rénal.

Traitement. Repos, Diète sévère. Purgatif. *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours.

22 janvier 1917. Poids 207½. Oedème des bases pulmonaires et des jambes est complètemtnt disparu. Les urines ont été abondantes. Le malade s'est couché et a pu dormir dès la première nuit après purgatif et une dose de *Digitaline.*

8 février 1917. Poids 210½. T. A. 150/110. Pouls 70. Urines: traces d'albumine. Se sent mieux. A eu une attaque d'épilepsie la nuit dernière après gros repas du soir. Prend 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 soirs.

24 octobre 1917. Poids 220. T. A. 165/120. Râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Oedème des deux pieds. Urines. albumine. Aussi longtemps qu'il a pris la *Digitaline* régulièrement, 5 gouttes tous les 2 jours, il ne présenta aucun oedème et peu d'essoufflement. Il y a deux mois, alors qu'il était chez le médecin de la Société de Bienfaisance dont il retirait des bénéfices en maladie, celui-ci lui dit qu'il avait tort de prendre de la *Digitaline* aussi longtemps. Il lui affirma même qu'il s'empoisonnait et le persuada de cesser immédiatement. Le malade effaré lui obéit aussitôt. Lorsqu'il commença à souffrir de dyspnée et qu'il aperçut les oedèmes aux deux pieds, il en fut tout confus et ce n'est qu'après deux mois qu'il se décida à se présenter de nouveau chez moi. Je le remis à la *Digitaline* 5 gouttes trois fois par jour, pendant 3 jours. Repos de 4 jours et reprendre 5 gouttes 2 fois par jour pendant cinq jours et continuer ensuite à la dose de 5 gouttes tous les 2 jours.

16 février 1918. Poids 219. Oedème des deux bases pulmonaires et des pieds. Coeur irrégulier. N'a pas pris de *Digitaline* depuis longtemps. Un autre médecin charitable lui avait répété qu'il s'empoisonnait avec ce médicament et lui avait prescrit de la Strychnine à la place. Ni l'un ni l'autre de ces deux confrères n'avaient pris soin de constater au préalable, par un examen subjectif et objectif sérieux, si le malade prenant de la *Digitaline* depuis longtemps se portait bien ou non. C'était là moyen trop simple. Ils auraient pu voir que le malade mangeait, urinait et dormait très bien, que le coeur régulier ne permettait pas d'oedèmes, etc., etc., et alors! Pourquoi cesser ou changer de médicament qui donnait de semblables résultats. Un certain nombre de confrères semblent ignorer que la *Digitaline* à petites doses peut être longtemps continuée à titre de médicament d'entretien du coeur ou encore de béquille, comme je l'explique souvent à mes élèves et mes malades. Je le remis donc à la *Digitaline* à la dose de 15 gouttes par jour pendant

trois jours pour continuer ensuite avec cinq gouttes tous les 2 matins. J'ai appris par la suite qu'il s'était amélioré considérablement, grâce à la *Digitaline*, que jamais plus il n'abandonnerait, disait-il. Il vécut à la campagne usqu'en 1920 alors qu'il mourut après quelques jours de maladie seulement.

OBS. 5. — Léonie M. 12 ans. 3 avril 1917. Entrée à l'Hôtel-Dieu pour oedèmes généralisés, ascite et hydrothorax d'origine cardiaque. Il s'agissait de la troisième crise d'asystolie. Le docteur Dauth qui me l'adressait, l'avait sous ses soins depuis février 1916 alors qu'elle présentait de l'insuffisance cardiaque pour la première fois. Le repos et les toni-cardiaques la remirent bientôt sur pieds.

En novembre 1916 elle fut obligée de s'aliter avec l'apparition d'oedèmes considérables. Tout rentra de nouveau dans l'ordre après traitement approprié. Quelques semaines plus tard, cependant, les oedèmes reparurent. C'est alors qu'elle rentra dans mon service en très mauvais état. Les oedèmes étaient généralisés aux membres inférieurs et à la paroi abdominale avec gêne marquée du coeur par suite de l'ascite et de l'hydrothorax.

Ant. Hér. Père vivant, a eu deux attaques de rhumatisme articulaire. Mère vivante. Elle tousse et crache depuis l'âge de 22 ans. Un frère et une soeur bien portants. Trois sont morts en bas âge.

Ant. Pers. Scarlatine, Diphtérie, Rougeole dans le bas âge. Rhumatisme articulaire à 8 ans qui la cloua au lit pendant deux mois. Elle reprit sa classe et fut même capable de participer aux jeux de ses petites amies jusqu'à septembre 1916 alors qu'après un gros repas du soir suivi d'indigestion, elle devint dyspnéique et présenta désormais de l'essoufflement à l'eTort jusqu'à février 1916, époque de l'apparition des oedèmes.

Lors de mon examen, le coeur était très volumineux avec pointe dans le sixième espace intercostal, située à trois travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Insuffisance et sténose mitrales. La ponction abdominale et la *Digitaline* à doses assez élevées produisirent beaucoup de soulagement. La diurèse devint abondante. Quinze jours après son entrée, la petite malade n'avait plus d'oedème. Elle retourna chez elle bien décidée à prendre de la *Digitaline* à la dose de trois gouttes tous les deux jours sans jamais l'abandonner.

L'histoire de cette petite malade, que j'ai vue encore dernièrement, est des plus intéressantes et sert à prouver d'une façon péremptoire l'efficacité des petites doses de *Digitaline* comme préventif des oedèmes chez les cardiaques. Elle a bien soin de ne jamais manquer de ce précieux médicament. Or, pendant la grande guerre, les sous-marins allemands ont pu détruire en mer deux ou trois envois de *Digitaline* à destination du Canada. Les pharmaciens n'en avaient plus pour la plupart. Ma petite malade fut prise d'angoisse lorsqu'elle sût qu'elle était menacée de ne plus avoir de "gouttes" pour son coeur. Heureusement que toutes choses ont une fin, surtout les mauvaises, et la guerre sous-marine laissa passer le précieux remède, à la grande joie de la petite patiente. Elle en éprouvait un tel soulagement qu'elle n'hésita pas en mai 1918, d'escalader avec une compagne le Mont-Royal. Sa mère la gronda au retour naturellement et moi aussi, cela va sans dire. Mais j'étais heureux de constater que son coeur avait pu supporter sans fléchir une telle fatigue. Elle prenait toujours 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 matins.

27 janvier 1919. Poids 68 lbs. T. A. 110/70. Pouls 80. Coeur régulier. Double lésion mitrale. Pas d'essoufflement. Va en classe tous les jours.

5 juillet 1920. Poids 81. Coeur régulier. Pas d'essoufflement. Grandit beaucoup. Mange et digère bien. Prend toujours 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Menstruée en abondance depuis douze mois.

19 juin 1922. Petite poussée de rhumatisme articulaire soulagée par salycilate de soude.

8 mai 1924. Poids 89¼. T. A. 105/60. Pouls 76. Prend 4 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Pas d'essoufflement excepté à marcher vite.

3 octobre 1925. Poids 91 lbs. T. A. 106/60. Pouls 100. Coeur bat dans le cinquième espace. Pas d'essoufflement. Continue la *Digitaline* à raison de 5 gouttes tous les 2 jours. Son régime alimentaire est très bon.

1926. Elle se sent toujours très bien avec la *Digitaline*. Elle a fini ses classes et fait le travail de dactylo dans un bureau d'affaire de notre ville.

OBS. 6. — Azarie M. 64 ans. Cultivateur. 13 juin 1917. Vient me consulter pour de l'essoufflement à la marche, au point qu'il ne pouvait travailler que difficilement.

Ant. Hér. Père mort à 82 de pneumonie. Mère morte à 37 de tuberculose. 3 soeurs mortes, deux suites de couches, une de tuberculose. Six soeurs, un frère bien portants.

Ant. Pers. Variole à 7 ans. Typhoïde à 18 ans. Douleurs de rhumatisme dans les articulations depuis quelques années. Gros fumeur, de pipe et chiqueur autrefois. Pas d'alcool.

Examen subj. S'essouffle. Appétit régulier. Digère assez bien. Intestins réguliers. Urine bien, une à deux fois la nuit.

Examen obj. Poids 172. T. A. 140/90. Pouls 100. Urines normales. Rien aux poumons. Coeur: pas de lésions valvulaires. Arythmie. Oedème des pieds.

Traitement. Hygiène alimentaire. Repos. *Digitaline* 5 gouttes 2 fois par 24 heures pendant 5 jours, puis 5 gouttes par 24 heures pendant 10 jours et continuer à raison de 5 gouttes tous les 2 jours.

11 juillet 1917. Poids 172. T. A. 140/80. Pouls 74, moins arythmique. Encore essoufflé. A pris la *Digitaline* régulièrement.

7 août 1917. Poids 171½. T. A. 140/95. Pouls 64. Se sent un peu mieux. Essoufflé lorsque sa digestion se fait mal. Cesser tout travail fatiguant. Manger moins de viande. Continuer régime. Essayer Sparteine à la place de la *Digitaline*.

9 novembre 1917. Poids 174. T. A. 140/90. Coeur encore irrégulier. Pas d'oedème. Un peu d'essoufflement. Remplacer Sparteine par Teinture de Strophantus 5 gouttes 3 fois par jour.

10 janvier 1918. Poids 171. T. A. 160/100. Urines normales. Coeur même état. Intestins réguliers. A toujours pris Teinture de Strophantus 5 gouttes 3 fois par jour. Il croit que ce médicament lui va mieux que la *Digitaline*. Augmenter à 10 gouttes 3 fois par jour.

15 mai 1918. Poids 165. T. A. 135/80. Pouls 80, assez régulier. Urines normales. Continuer Teinture de Strophantus 10 gouttes 3 fois par 24 heures tous les 2 jours.

16 juillet 1918. Poids 165½. T. A. 130/80. Se sent aussi bien qu'avant avec Strophantus tous les 2 jours.

17 juin 1919. Poids 165½. T. A. 135/85. Coeur arythmique comme toujours. Continuer Strophantus 10 gouttes 3 fois par 24 heures tous les 2 jours.

27 mai 1920. Poids 169. T. A. 130/90. Arythmie. Pas trop d'essoufflement. Dort bien. Il prend depuis mars 15 gouttes de Teinture de Strophantus 3 fois par 24 heures tous les 2 jours et s'en trouve bien.

2 août 1921. Poids 168. T. A. 110/75. Pouls 84. Coeur même état avec les doses fortes de Teinture de Strophantus. Continuer à raison de 10 gouttes 3 fois par 24 heures tous les 2 jours.

5 octobre 1922. Poids 174. T. A. 115/75. Pouls 100. Arythmique. Insuffisance mitrale. Prend toujours 10 gouttes de Teinture de Strophantus tous les 2 jours. Continuer même traitement.

13 mars 1923. Poids 172. T. A. 105/75. Pouls 88. Coeur arythmique. Extra-systoles multiples et par séries. Toujours essoufflé. Pas d'oedèmes. Continuer Teinture de Strophantus 10 gouttes après chaque repas tous les 2 jours et ajouter Strychnine 1/50 grain après chaque repas.

19 novembre 1923. Poids 165. T. A. 110/80. Pouls 94. Se sent assez bien. Essoufflé. Arythmie marquée. Pas d'oedème. Présence de sucre dans les urines. Pas d'albumine. Continuer traitement. Diminuer sucre et farineux.

21 juillet 1924. Poids 163. T. A. 140/85. Pouls 84. Présence de sucre dans les urines. Coeur plus régulier. Continuer Teinture de Strophantus.

20 octobre 1925. Poids 161. T. A. 110/65. Pouls 100. Coeur arythmique. Présence de sucre dans les urines. Prend toujours Teinture de Strophantus 5 gouttes 3 fois par jour.

1er juin 1926. Poids 150. T. A. 125/80. Pouls 88. Sucre dans les urines. Coeur assez régulier. Extra-systoles. Forte bronchite en mai, a toussé jour et nuit pendant cinq semaines. Oedème des pieds. Continuer Teinture de Strophantus.

OBS. 7. — Mlle H. S. 30 ans. 5 avril 1919. Vue pour la première fois en crise d'asystolie grave avec oedème des membres inférieurs et des deux bases pulmonaires. Le coeur avec double lésion mitrale très accentuée battant dans la région axillaire à 140 pulsations à la minute. Une saignée suivie de *Digitaline*, 25 gouttes le premier jour, 20 gouttes le 2e jour et 10 gouttes les 3e et 4e jours, la soulagèrent beaucoup. Une diurèse abondante enleva les oedèmes en quelques jours seulement. La *Digitaline* fut continuée àla dose de 5 gouttes tous les 2 jours.

Ant. Hér. Père mort à 49 du coeur. Mère morte à 49, obstruction intestinale. Une soeur cardiaque morte de la grippe en 1918. Une soeur morte à 5 ans de méningite. 2 soeurs, 4 frères bien portants.

Ant. Pers. Typhoïde à 18 ans. Rhumatisme dans les deux mains à 28 ans. Alimentation normale. Maison confortable. Pas de surmenage.

Examen subj. Pas de céphalée. Essoufflement depuis 2 ans surtout. Elle travaille dans un atelier situé au quatrième étage. Les escaliers le fatiguent beaucoup. Intestins réguliers. Pas de troubles urinaires.

Examen obj. Poids 104. T. A. 125/90. Pouls irrégulier. 90. Coeur: double lésion mitrale. Elle prend *Digitaline* 5 gouttes tous les deux jours.

5 mai 1919. Poids 105. T. A. 120/85. Se sent mieux. Légère arythmie. Moins essoufflée.

3 juillet 1919. Poids 110. T. A. 120/85. Pas essoufflée. Le coeur plus régulier. La pointe bat dans la ligne mamelonnaire.

31 juillet 1919. Poids 109½. T. A. 120/80. Pouls 74. Très améliorée. 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours.

15 septembre 1919. Poids 114. T. A. 120/90. Coeur régulier. Douleur sous le sein gauche. Très prudente dans son régime et dans son travail. Continue *Digitaline*.

9 décembre 1919. Poids 117. T. A. 115/77. Pouls 78. Coeur très régulier. A pris une position de comptable dans un bureau d'affaires, où elle travaille depuis quelques mois sans difficulté.

23 mars 1920. Poids 115. T. A. 128/85. Pouls 72. Se fatigue par longue marche. Continue *Digitaline* à la dose de 3 gouttes tous les jours. qui lui vont mieux que 5 gouttes tous les 2 jours.

31 août 1920. Poids 117. T. A. 115/80. Pouls 84 irrégulier. Oedème des deux bases pulmonaires, plus à gauche. S'essouffle plus facilement. A toujours pris 3 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Augmenter à 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours et continuer 5 gouttes tous les soirs pendant 10 jours et ensuite tous les 2 jours.

8 sepembre 1920. Poids 115. T. A. 118/65. Se sent mieux avec 5 gouttes de *Digitaline* matin et soir pendant 5 jours et continuer à raison de 5 gouttes matin et soir tous les 2 jours.

5 octobre 1920. Poids 116. T. A. 114/70. Pouls 68, très régulier. Se sent mieux que jamais.

30 décembre 1920. Poids 116. T. A. 116/75. Pouls 72. Peu essoufflée. Elle prend 5 gouttes de *Digitaline* par jour depuis le 5 octobre.

26 février 1921. Poids 112. T. A. 105/60. Ne prend pas de *Digitaline* depuis 10 jours. Tout alla bien pendant 5 jours. Puis survint forte douleur rétrosternale. L'essoufflement apparut le huitième jour et l'oedème des pieds le dixième jour. Elle reprit alors la *Digitaline* qu'un médecin lui avait fait cesser sous prétexte qu'elle s'empoisonnait, 5 gouttes le matin la remirent sur pieds après quelques jours.

22 mai 1921. Poids 109. T. A. 104/65. Pouls 60. Coeur régulier. Peu d'essoufflement. Mange et digère. Prend toujours de 3 à 5 gouttes de *Digitaline* tous les jours.

13 août 1921. Poids 109. T. A. 108/70. Pouls 64. Mariée depuis la fin

de mai à son cousin qui était renseigné sur son état de santé. Prend toujours *Digitaline* tous les jours. Très forte émotion en août alors qu'elle vit une femme se tuer sur le pavé en tombant d'un étage supérieur. Très nerveuse depuis.

Janvier 1922. Poids 109. T. A. 104/70. Pouls 68 régulier. Tousse depuis un mois avec douleurs base gauche et râles de congestion. Habite un rez-de-chaussée froid. Prend toujours *Digitaline* tous les 2 jours.

28 août 1922. Poids 109. T. A. 105/70. Pouls 60. A passé un bon été avec *Digitaline* tous les jours.

Novembre 1922. Pneumonie après fatigues et refroidissement. Morte en asystolie.

OBS. 8. — Madame T. R. 70 ans. 2 février 1920. Se plaint de malaises au coeur et d'essoufflement.

Ant. Hér. Père mort à 65 ans de broncho-pneumonie. Mère morte à 68 ans de péritonite. Une soeur morte à 56 ans du coeur. Deux frères, une soeur bien portants.

Ant. Pers. Mangeait beaucoup de viande à deux repas. Thé fort. Surmenage pendant un an auprès de son mari mort de cancer de la lèvre.

Examen subj. Pas de céphalée. S'essouffle beaucoup. Gros appétit. Digère mal. Intestins réguliers. Urine bien le jour, pas du tout la nuit.

Examen obj. Mauvaise apparence générale. A pesé 170. Poids actuel : 123. T. A. 300/150. Pouls irrégulier à 110. Râles de congestion aux deux bases pulmonaires plus marqués à droite. Coeur très gros, arythmique. Extra-systoles toutes les 8 à 10 contractions, par séries de 4 à 5 à la fois. Pas de souffle valvulaire.

Traitement. Régime hypo-azoté. *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours et 5 gouttes tous les 2 jours ensuite.

8 février 1920. Pouls à 60. Urine bien. Se sent mieux avec *Digitaline*.

4 juin 1920. Au repos chez elle depuis février. La tension artérielle reste élevée à 230/120. La teinture de Strophantus prise à la dose de 10 gouttes 3 fois par jour lui va mieux que la *Digitaline*.

4 novembre 1920. Toujours au repos. Petite attaque apoplectiforme avec léger embarras de la parole pendant quelques jours. T. A. 250/120. Pouls à 72 arythmique. Urines normales. Prend toujours la Teinture de Strophantus 10 gouttes 3 fois par jour.

22 octobre 1921. Poids 135. T. A. 160/110. Pouls 85. Urines : traces d'albumine. Coeur arythmique. Extra-systoles. Se sent assez bien pour sortir un peu chaque jour. Elle prend un peu de viande tous les 2 jours et deux oeufs les autres jours avec lait et légumes. La *Digitaline* est reprise avec 5 gouttes tous les 2 jours parce que la Teinture de Strophantus restait depuis quelque temps sans effet.

5 mai 1923. T. A. 250/130. Pouls 100. Urines: traces d'albumine. Toujours dans le même état depuis 1921. Je l'ai vue chez elle à plusieurs reprises. Elle a toujours pris de la *Digitaline* à la dose d'entretien. C'est à ce moment qu'est apparue le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Toujours très nerveuse mais dort assez bien

27 novembre 1923. Morte chez elle d'asystolie. L'oedème des membres inférieurs est apparu pour la première fois en juillet dernier. La *Digitaline* à doses élevées, associée à la *Théobromine*, purent à deux ou trois reprises le faire disparaître. Mais le coeur, de plus en plus arythmique, ne put se maintenir à la hauteur et la malade mourut avec des oedèmes généralisés.

OBS. 9. — Madame S. L. 37 ans. 30 septembre 1920. Je fus appelé auprès de cette malade alors qu'elle était en période d'asystolie grave avec oedème considérable des membres inférieurs et des deux bras, râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Le coeur était en tachy-arythmie très dilaté avec pointe battant dans l'aisselle avec double lésion mitrale très marquée. Elle était sous traitement depuis quelques semaines avec oedèmes de plus en plus marqués. Son médecin la croyant in extremis l'avait remise entre

mes mains. Une saignée fut pratiquée aussitôt et la *Digitaline* à dose de 20 gouttes la première journée et 15 gouttes les deux jours suivants lui apporta un soulagement considérable. La diurèse s'établit aussitôt et les oedèmes disparurent rapidement, alors que le coeur revenait de jour en jour à son volume normal et beaucoup moins rapide. Au premier examen, le jouls était à 140 et le sphygmomanomètre ne pouvait enregistrer la tension artérielle. L'examen du sang avait donné une azotémie normale. Je gardai cette malade chez elle au repos absolu pendant plusieurs semaines avec régime léger et *Digitaline* à la dose de cinq gouttes par jour durant un mois environ et tous les deux jours par la suite. Les oedèmes ne revinrent plus.

Ant. Hér. Père, mère et deux frères vivants. Pas de morts.

Ant. Pers. Scarlatine, Rougeole grave, Rhumatisme articulaire à 29 ans avec douleurs dans toutes les articulations, après refroidissement. Menstrée à 13 ans. Mariée à 21, 4 grossesses à terme sans complications. Un enfant mort à 10 ans. Encore menstruée régulièrement. A 22 ans, elle se rappelle qu'elle cracha du sang avant d'accoucher d'un enfant normal. Elle s'essoufflait très facilement vers la même époque.

30 septembre 1922. Poids 137. T. A. 140/90. Pouls 80. Actuellement sans oedème. Coeur. double lésion mitrale très marquée. Légère arythmie. Urines: traces légères d'albumine. Douleurs intercostales côté gauche. Continuer 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours seulement. Elle en prenait tous les jours depuis longtemps.

1923. La malade se porte bien et prend toujours de la *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours. Si pour une raison ou pour une autre elle a plus de fatigues que d'habitude, elle en prend tous les jours.

1924. Je vois la malade tous les deux mois environ. Elle sort et s'occupe de la direction de sa maison avec facilité. Elle prend toujours la *Digitaline*.

1925. Elle est obligée d'augmenter la *Digitaline* à 5 gouttes tous les jours constamment, avec quelquefois 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours, afin d'éviter l'essoufflement. Son foie qui lui cause assez souvent des douleurs est augmenté de volume.

Janvier 1926. La malade sort plus difficilement.

Mars 1926. Elle doit augmenter la *Digitaline* à 10 gouttes par jour à des périodes plus rapprochées. Elle tolère ce médicament admirablement et n'a jamais d'oedème des pieds. Quelques rales de congestion à la base droite pulmonaire gênent sa respiration.

Juin 1926. Elle ne peut plus sortir de chez elle. Elle devient très essoufflée au moindre effort. Les pieds présentent un peu d'oedème. La Théobromine l'aide beaucoup. La tension artérielle reste toujours à 140/100 avec pouls à 90 ou 100 et irrégulier. Elle se nourrit peu. Souffre beaucoup dans l'abdomen, région épigastrique et à son côté gauche. Elle est devenue insouciante.

15 juillet 1926. Son état s'améliore quelque peu et les oedèmes périphériques sont beaucoup moins marqués.

18 juillet 1926. Même état. Pression artérielle 120/80. Pouls 84, assez régulier. Passe environ deux litres d'urine par 24 heures depuis 2 ou 3 jours. Oedème des pieds et des jambes. Dort peu. Prend 10 gouttes de *Digitaline* et un gramme de Théobromine par jour.

21 juillet. Toujours dans le même état. Ne peut se coucher dans son lit pour dormir, râles de congestion aux deux bases, oedème des pieds et des jambes. Pouls à 84 assez régulier, urine moins. Prend 10 gouttes de *Digitaline* par jour. Je remplace ce dernier médicament par la Solubaïne 25 gouttes 3 fois par jour, sans aucun résultat. Le coeur devint arythmique et les oedèmes plus prononcés. La *Digitaline* reprise à plus fortes doses permit au coeur de se ressaisir sans grand effet sur la diurèse. La malade mourut de cachexie cardiaque les premiers jours du mois d'août.

OBS. 10. — Dr. E. F. P. 63 ans. 16 février 1920. Se plaint d'essoufflement depuis un an et de dyspnée depuis deux semaines.

Ant. Hér. Père mort à 73 cause inconnue. Mère morte à 52 du coeur. Une soeur morte à 58 de cancer. Deux frères et une soeur bien portants .

Ont. Pers. Colique néphritique à 48 ans. Surmenage professionnel. Gros mangeur de viande. Fumeur invétéré. Très peu d'alcool.

Examen subj. Pas de céphalée. Essoufflé au moindre effort. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien, une fois la nuit.

Examen obj. A pésé 200 lbs. Poids actuel. 197. T. A. 210/130. Pouls 80. Urines: traces d'albumine. Gras, assez bonne apparence. Poumon: un peu d'oedème des bases, pas aux pieds. Coeur augmenté de volume. Double souffle à la base. Quelques extra-systoles. Constante d'Ambard 0.145, Urée au litre de sang 0.58. Néphrite chronique avec hypertension et hyposystolie.

Traitement. — Repos et *Digitaline.*

3 mai 1920. T. A. 170/120. P. S. P. 23%. Encore oedème des bases pulmonaires.

3 juin 1921. Très essoufflé depuis 6 jours. Marcha plusieurs heures en suivant une procession de la Fête-Dieu à travers la ville et souffrit beaucoup de la chaleur. S'éveilla la nuit suivante avec douleur au coeur et orthopnie subite comme dans l'asthme. *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par 24 heures pendant 4 jours et 5 gouttes tous les 2 jours ensuite.

17 janvier 1922. Poids 192. Pouls 84. T. A. 190/110. Un peu d'oedème des bases pulmonaires. Coeur: Insuffisance aortique. Continuer la *Digitaline.*

Juillet 1922. Très mal avec oedèmes généralisés. Toutes tentatives de remonter le coeur furent inutiles. Mort en septembre 1922.

OBS. 11. Madame Valentine G. 62 ans. 25 août 1920. Entrée à l'Hôpital en pleine crise d'asystolie très grave, d'oedèmes généralisés. Tachy-arythmie, vomissements et anurie. Cette malade a toujours été assez bien portante jusqu'au 24 mai dernier alors qu'elle eut beaucoup de fatigues et de surmenage suivis d'essoufflement, palpitations avec oedèmes des pieds et des jambes. Le médecin qui fut appelé lui prescrivit le repos, la *Digitaline* et des cachets de Théobromine qui la remirent complètement sur pieds. Elle continua son travail de cuisinière dans une hôtellerie de campagne pour touristes et en juillet elle se vit forcée de prendre le lit au cours d'une seconde crise d'asystolie plus grave cette fois. Les mêmes médicaments: *Digitaline* et Théobromine n'eurent pas les mêmes succès. Son état s'aggrava à cause des vomissements incoercibles. C'est dans cette condition qu'elle arriva à l'Hôtel-Dieu.

Ant. Hér. Père mort subitement à 72 ans. Mère morte de typhoïde à 34. Un frère mort subitement à 58 ans. Une soeur et 2 frères vivants.

Ant. Pers. Pas de maladies de l'enfance. Rhumatisme articulaire aigu à 10 ans. Deuxième attaque à 20 ans. Très malade aux deux attaques avec toutes les articulations prises. Autres petites attaques au cours des années suivantes. Menstruée à 11 ans. Aménorrhée pendant un an puis régulière. Mariée à 24 ans. Onze grossesses à terme sans complications, quatre vivent encore. Les autres sont morts de 1 à 9 ans. Surmenage avec enfants et travail d'hôtellerie. Viande aux 3 repas jusqu'à l'an dernier. Forte mangeuse de tout.

Examen subj. Céphalée. Insomnie. Dyspnée intense. Vomissements. Constipation. Anurie. La malade est impatiente, ne peut rester au lit où elle étouffe.

Examen obj. Très grasse. Oedèmes pieds et jambes. T. A. 140/80. Pouls 160, très arythmique. Coeur augmenté de volume. Insuffisance mitrale. Foie augmenté de volume, descend jusqu'à la crête illiaque, douloureux au palper. Urines rares. Densité 1012, albumine. Constante K. 0.638. Urée du sang 1.302 gr. Oedème de la base pulmonaire droite.

Traitement. Diète hydrique. Le goutte à goutte intestinal (Appareil Murphy) Piqure de Spartéine ½ gr. 3 fois par 24 heures pendant deux jours. L'état de la malade s'améliora après 24 heures, le pouls descendit à 125, les vomissements devinrent plus rares. Je prescrivis alors de la Teinture de Strophantus 5 gouttes 3 fois par jour. L'amélioration continua, le pouls descendit à 90, puis 80 et même 60 5 septembre. Le foie revint à son état normal. Les urines augmentèrent rapidement: 1000 c.c. le 1er septembre, de plus en plus chaque jour jusqu'à disparition des oedèmes. La Poudre de Scille à raison de 0.15 centig. fut administrée 3 fois par jour en même temps que la Teinture de Strophantus.

4 septembre. Teinture de Strophantus et Poudre de Scille furent continuées en alternant chaque jour.

14 septembre. Urée du sang était descendue à la normale 0.47, la T. A. 140/100.

18 septembre. La malade va de mieux en mieux. On cesse la Poudre de Scille pour continuer avec la Teinture de Strophantus 5 gouttes 3 fois par 24 heures tous les 2 jours. Elle se sent de mieux en mieux.

21 septembre. T. A. 130/70. Pouls 72. Constante K : 0.247. Urée du sang 0.38. La malade retourne chez elle en excellente condition.

Cette observation présente plusieurs points intéressants. Le traitement de la première crise d'asystolie a été bien fait et les résultats ont été excellents avec la *Digitaline* et la Théobromine, prescrites à doses diurétiques. On a oublié cependant de continuer ces médicaments, la *Digitaline* pour le moins, àdoses plus petites, c'est-à-dire à la dose d'entretien. Cette précaution aurait certainement prévenu la seconde attaque d'asystolie qui faillit l'emporter. 2e Lorsqu'on voit une malade en état d'asystolie avec vomissements incoercibles, il ne faut pas oublier que la voie stomacale n'est pas la seule voie d'administration des toni-cardiaques, et dans le cas présent j'ai utilisé la Spartéine en injections hypodermiques de préférence à la *Digitaline*, parce qu'elle en avait pris plusieurs doses par la bouche et que je craignais qu'elle fût en état de digitalisme. Comme la malade était anurique et qu'elle ne pouvait absorber aucun liquide par la bouche, j'ai utilisé la voie rectale avec l'appareil Murphy, car il ne faut pas oublier que le meilleur diurétique est encore l'eau que le malade doit prendre, coûte que coûte. 3e La malade, qui vit encore, continue la Teinture de Strophantus à petites doses tous les 2 jours. Elle a pu ainsi continuer son travail, avec modération cependant, et éviter une nouvelle attaque d'asystolie. 4e L'analyse du sang à son entrée montrera qu'elle était en voie d'urémie qui ne tarda pas à s'améliorer grâce à l'appareil Murphy, à la diététique et aux diurétiques.

OBS. 12. — H. B. 64 ans. Employé civil. 27 novembre 1922. Se plaint de céphalée, de dyspnée avec essoufflement. Peut à peine marcher.

Ant. Hér. Père mort à 76 d'apoplexie. Mère morte à 81 cause inconnue. Un frère mort à 72 du coeur, un frère à 29 de paralysie, un frère à 28 de typhoïde, une soeur à 23 de tuberculose, une à 7 ans de tuberculose, une à 66 du coeur, une à 67 des reins.

Ant. Pers. Coqeluche, Typhoïde à 28 ans, très grave. Rhumatisme dans les pieds à plusieurs reprises. Mangeur de viande aux trois repas. Fort mangeur de pain et farineux, mets sucrés. Abus de tabac. A bu beaucoup autrefois. Surmenage à son travail de bureau.

Examen subj. Céphalée. S'essouffle. Bon appétit. Digère bien. Un peu constipé. Urine souvent le jour, 3 à 4 fois la nuit.

Examen obj. A pesé 249 lbs. Poids actuel 200 lbs. T. A. 210/120. Pouls 90. Apparence générale : trop gras. Oedème des bases pulmonaires, surtout base droite. Pas d'oedème des pieds. Réflexes bons. Coeur augmenté de volume. Bruit de galop. Diagnostic: Cardio-rénal avec insuffisance cardiaque. Analyse du bloc sanguin K : 0.228. Urée du sang 0.57. Créatinine du sang 0.021 milligr. Glycémie 1.22 gr. Azote totale non protéique 0.370, normal 0.320 x 0.480. Azote de l'Urée 0.570, normal 0.25 à 0.50. Azote uréique 0.26, normal 0.110 à 0.230. Azote résiduel 0.104, normal 0.210 à 0.250. Sang : Hémoglobine 91%. Globules Rouges 4,865,938. Globules Blancs 0,062. Valeur globulaire 77½.

Traitement. Digitaline 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours et continuer ensuite à la dose de cinq gouttes le matin seulement pendant 10 jours, puis tous les deux jours.

1er décembre 1922. Poids 197. T. A. 165/90. Régime sans viande. Prendre lait, laitage, céréales, légumes. Très soulagé avec *Digitaline*.

16 décembre 1922. Poids 193. T. A. 160/90. Pouls 64. Arythmie. Extrasystole bigéminée. Pas d'oedème des bases pulmonaires. Moins d'essoufflement.

29 décembre 1922. Poids 191. T. A. 170/100. Pouls 68. Se sent mieux. Continuer *Digitaline* tous les 2 jours et ajouter Strychnine 1/50 gr. 3 fois pas jour en alternant avec la *Digitaline*.

19 janvier 1923. Poids 197. T. A. 165/90. Pouls 68. Se sent bien mieux. Marche facilement. Coeur assez régulier. Continuer 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours et Strychnine.

Même état et même traitement en février, mars, avril et mai.

18 juin 1923. Poids 200. T. A. 150/85. Pouls 80. Se sent très bien. Mange un peu de viande le midi avec légumes, etc. Petit repas le soir. Prend toujours *Digitaline* et Strychnine.

Même état les mois suivants.

24 mars 1924. Poids 207. T. A. 165/90. Pouls 68. Se sent bien. Coeur régulier. Continuer même traitement. Pas revu depuis.

OBS. 13. Madame Pierre P. 58 ans. 24 octobre 1923. Vient me consulter pour grande faiblesse, essoufflement et oedème des jambes qui existe depuis deux semaines. Cette crise d'asystolie débuta après une attaque de colique hépatique dont elle était coutumière 3 à 4 fois par année depuis 12 ans. Cette dernière crise fut plus grave, accompagnée d'ictère.

Ant. Hér. Père mort à 85 de cancer d'estomac. Mère à 61 de faiblesse. 2 frères morts à 30 et 40 ans d'accidents. Une soeur et un frère vivants.

Ant. Pers. Rougeole. Menstruée à 16 ans, régulière. Mariée à 24 ans, 12 grossesses dont 11 à terme, la dernière il y a 18 ans. Grossesses et accouchements sans complications. Viande aux trois repas. Forte mangeuse de tout. Surmenage travail de la ferme et soins du ménage et des enfants.

Examen subj. Pas de céphalée. S'essouffle. Appétit irrégulier. Digère mal. Constipation. Urine bien, rarement la nuit. Dort assez bien.

Examen obj. A pesé 180. Poids actuel 140. T. A. 125/80. Pouls 64. Urines : traces légères d'albumine. Oedème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Rien aux poumons. Pas d'ascite. Coeur: très légère insuffisance mitrale. Foie augmenté de volume.

Traitement. Régime déchloruré et théobromine 50 centigr. 4 fois par jour.

27 octobre 1923. Poids 129¼. T. A. 110/70. Pouls 100. Urine beaucoup, nuit et jour. Foie : on sent très bien le bord le bord inférieur du foie région vésiculaire et douloureuse. Les oedèmes diminuent. Ajouter *Digitaline* 5 gouttes matin et soir pendant 5 jours et continuer Théobromine.

30 octobre 1923. Poids 114. T. A. 100/80. Pouls 100. Les urines ont été très abondantes, nuit et jour. L'oedème persiste encore aux jambes et aux pieds. Continuer *Digitaline* et Théobromine.

3 novembre 1923. Poids 98. T. A. 120/75. Pouls 84. Se sent mieux. Dort mieux. Elle a beaucoup uriné. Encore un peu d'oedème aux malléoles. Son poids est tombé de 949 à 18 du 24 octobre au 3 novembre suivant après disparition complète des oedèmes. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours.

6 novembre 1923. Poids 98. T. A. 110/70. Pouls 84. Très léger oedème aux malléoles. Se sent plus forte. Reprendre Théobromine 50 centigr. 3 fois apr jour et continuer *Digitaline*.

13 novembre 1923. Poids 93. T. A. 105/75. Pouls 84. Les oedèmes sont disparus. Se sent mieux. Son alimentation est meilleure. Continuer *Digitaline* et théobromine. Urines normales.

22 décembre 1923. Poids 110. Une lettre m'apprend qu'elle se sent mieux et qu'elle continue *Digitaline* et théobromine.

21 janvier 1924. Une lettre m'apprend qu'elle est toujours de mieux en mieux, que son poids est de 110. Elle continue toujours *Digitaline* et Théobromine à doses d'entretien.

28 avril 1925. Sa soeur me dit qu'elle est bien portante, que son poids est remonté à 177 lbs., qu'elle mange et digère très bien, et qu'elle peut travailler sans fatigue. Elle continue toujours la *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours en tlternant avec Théobromine 50 centigr. 3 fois par 24 heures.

OBS. 14. H. B. 48 ans. 18 janvier 1923. Vient me consulter pour de l'essoufflement avec oedème des membres inférieurs.

Ant. Hér. Père mort à 55 subitement. Une soeur morte à 35 embolie. Mère, 3 frères bien portants.

Ant. Pers. Rougeole, Oreillons, Scarlatine. Toujours bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans qu'il fit une pneumonie. Il consulta un médecin en février 1919, qui constata une tension artérielle élevée et un coeur rapide. Il fut traité à la nitro-glycérine. En 1922 la tension artérielle était 165 systolique. Grand mangeur de pain et de pommes de terre, un repas de viande par jour. Pas d'alcool ni tabac. Travail sédentaire à son bureau de magistrat.

Examen subj. Pas de céphalée ni scotomes. Pas de toux. S'essouffle facilement à la marche. Bon appétit. Digère bien. Intestins constipés. Urine bien, 2 à 3 fois la nuit depuis 7 à 8 ans.

Examen obj. A pesé 225 lbs. Poids actuel 249. T. A. 180/100. Pouls 100. Très gras. Pas d'oedème des bases pulmonaires. Oedème des pieds et jambes. Coeur volumineux, bruit de galop. Légère insuffisance mitrale. Artériosclérose avec hypertension et insuffisance cardiaque avec asystolie. Constante K.: 0.091. Urée du sang 0.38. Glycémie 2.40 au litre de sang. Créatinine 33 milligr. au litre de sang.

Sang, Hémoglobine 64%, Globules Rouges 2,981,719, Globules blancs 8,281. Valeur globulaire 1. Azote totale non protéique 0.464: Azote de l'urée 0.177; Azote résiduel 0.287.

Traitement. Diminuer pain, pommes de terre et prendre *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par jour pendant 4 jours, puis tous les jours pendant 10 jours 5 gouttes avant le petit déjeuner et continuer ensuite tous les 2 jours.

29 novembre 1923. Poids 231. T. A. 190/105. Pouls 92. Urines: traces d'albumine. S'est amélioré assez rapidement. L'essoufflement et l'oedème des jambes sont disparus. Coeur: battement régulier, pas de bruit de galop. Continuer *Digitaline* 5 gouttes tous les 2 jours. Diminuer son travail autant que possible. Le dosage de l'urée du sang a donné 0.428. de la glycémie 2.08 et de la Créatinine 27 milligr. pour 1000 v.c. de sang.

15 janvier 1924. Poids 226. T. A. 180/110. Pouls 88. Se sent bien. Pas d'essoufflement. Continuer *Digitaline* tous les 2 jours.

1926. J'apprend que ce malade est toujours bien avec la *Digitaline*. Il était depuis nombre d'années sous les soins de médecins qui parlaient de maladie de foie, etc., sans s'occuper des oedèmes périphériques.

OBS. 15. — Charles W. 62 ans, 5 mai 1924. Vient me consulter pour de la toux accompagnée de paroxysmes fréquents, qui dure depuis 2 ans.

Ant. Hér. Père mort à 72 de pneumonie. Mère morte à 74 des reins. Un frère mort à 25 de fièvre intermittente. Un frère mort à 12 ans de méningite. 3 frères et une soeur bien portants.

Ant. Pers. Rhumes fréquents. Pneumonie à 30 ans. Douleurs rhumatismales de temps à autre pendant 18 ans. Digère mal depuis l'âge de 11 ans. Mange de la viande à 2 repas. Pas de café. Prend une tasse de thé. Fume très peu et prend peu d'alcool. Pas de surmenage au travail mais veille tard et se fatigue à la danse malgré son âge.

Examen subj. Pas de céphalée. Légers scotomes. Epistaxis autrefois. Mauvaises dents. Quintes de toux, avec essoufflement lorsqu'il marche. Bon appétit. Digère mal. Intestins bien réguliers. Urine bien, pas la nuit. Dort bien.

Examen obj. A pesé 200 il y a quelques mois. Poids actuel 201. Urines normales. T. A. 160/95. Pouls 90. Très bonne apparence. Rien au foie, abdomen. Coeur régulier, pas de souffle valvulaire. Poumons. Sibilances dans les deux poumons avec expiration prolongée comme dans l'emphysème. Oedème des pieds et jambes aux genoux. Le coeur est certainement en état d'asystolie occasionnée par la bronchite chronique avec emphysème.

Traitement. Ventouses, Sirop calmant de la toux et Digibaïne (Digitaline en solution au tiers avec Solubaïne) 5 gouttes 3 fois par jour pendant 5 jours.

12 mai 1924. Poids 205. T. A. 140/90. Pouls 84. Moins de râles aux pou-

mons et tousse moins. L'oedème est plus marqué aux deux jambes. Il a pris 15 gouttes de Digibaïne 3 fois par jour depuis le 5 mai sans beaucoup de résultat. Prendre Théobromine 0.50 centigr. 3 fois par jour.

5 juin 1924. Poids 204. T. A. 150/100. Pouls 88. Prendre Digibaïne 15 gouttes par jour pendant 10 jours. La théobromine n'a pas augmenté les urines.

17 janvier 1925. Poids 202. T. A. 140/90. Pouls 84. A pris 5 gouttes de Digibaïne 3 fois par jour depuis 10 jours et la diurèse a augmenté. Il existe encore un peu d'oedème aux pieds. Les poumons sont en excellente condition. Coeur régulier, légère arythmie avec insuffisance mitrale. Je conseille 15 gouttes de Digibaïne matin et soir pour cinq jours et continuer à raison de 15 gouttes tous les 2 jours.

7 février 1925. Poids 192. T. A. 150/90. Pouls 100. Urines normales. Est essoufflé depuis qu'il a dansé toute une soirée il y a quatre semaines. Le coeur est arythmique avec quelques extra-systoles. Continuer 10 gouttes de Digitaïne 3 fois par jour pendant 8 jours, 2 fois par 24 heures ensuite pendant 8 jours.

2 mai 1925. Poids 175. T. A. 160/90. Pouls 80. Etait beaucoup mieux, marchait sans essoufflement avec très peu d'oedème des pieds, lorsqu'il prit une forte bronchite qui fatigua son coeur. Sibilances dans les 2 poumons. Continuer Digibaïne 10 gouttes 3 fois par jour. Ventouses.

9 mai 1925. Poids 174. T. A. 135/80. Pouls 84. Mieux. Pas de râles de bronchite ni oedème des pieds. Continue Digibaïne, 10 gouttes 3 fois par jour. Ajouter Théobromine 0.50 centigr. 3 fois par jour.

16 mai 1925. Poids 176. T. A. 130/80. Pouls 80. Se sent très bien. Continuer Digibaïne et théobromine.

6 juin 1925. Poids 171. T. A. 130/70. Pouls 76. Se sent bien mais un peu d'oedème au pied gauche, quelques varices jambe gauche. Bandage Velpeau.

27 juin 1925. Poids 175. T. A. 135/90. Pouls 70, très régulier. Se sent mieux, pas d'essoufflement. Le bandage Velpeau le soulage beaucoup. Continuer Digibaine 5 gouttes 3 fois par jour.

Ce malade s'est bien trouvé de la Digibaïne, solution au tiers de Digitaline au millième et de Solubaïne également au millième. M. Laubry a prouvé que ces deux médicaments, loin de se nuire, étaient synergiques. J'ai eu à plusieurs reprises l'occasion de me louer de son emploi, surtout en injection intra-veineuse.

OBS. 16. — Pierre B. 65 ans. 20 novembre 1924. Me consulta pour oedème considérable des membres inférieurs, remontant jusqu'à la ceinture. Essoufflement à la marche et palpitations.

Ant. Hér. Père mort à 40 ans d'accident, mère morte à 84 de paralysie. Une soeur morte à 26 ans de tuberculose. Trois frères et une soeur bien portants.

Examen subj. Pas de céphalée. Rares scotomes. Mauvaises dents. Tousse et s'essouffle. Bon appétit. Digère bien. Intestins réguliers. Urine bien. 5 à 6 fois la nuit. Pieds, jambes et cuisses enflés. Grand mangeur de viande aux trois repas jusqu'à l'an dernier, pas du tout actuellement. Pas de tabac. A bu autrefois, excès assez fréquemment. Surmenage pendant longtemps aux travaux de la ferme. Il se sent malade depuis 4 à 5 ans surtout.

Examen obj. A pesé 276 lbs. Poids actuel 232. T. A. 180/80. Pouls 100. Urines normales. Oedèmes remontant à la région lombaire. Ascite considérable. Légère congestion des bases pulmonaires. Coeur augmenté de volume. Insuffisance mitrale et aortique. Il s'agit d'asystolie grave.

Traitement. Paracenthèse abdominale et moucheture aux pieds, jambes et cuisses. Régime lacté. Théobromine 30 à 50 centigrammes 4 fois par jour. *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par 24 heures pendant 4 jours. La diurèse fut abondante. La théobromine fut suspendue à cause de son effet sur le cerveau, le malade étant devenu délirant tout à coup. Les oedèmes disparurent complètement.

26 juin 1925. Poids 179. T. A. 160/90. Pouls 90. Coeur arythmique. Pas d'oedème nulle part. Continuer diète sévère, *Digitaline* 5 gouttes tous les

2 jours et théobromine 0.50 centigr. 3 fois par jour par périodes de 12 jours par mois.

23 septembre 1925. Je reçois une lettre m'annonçant qu'il est mieux, se sent plus fort, aucun oedème. Le traitement à la *Digitaline* et à la théobromine est continué comme je l'avais prescrit.

OBS. 17. — J. B. A. A. 54 ans. Peintre. 30 janvier 1924. Vient me consulter pour grand essoufflement et douleurs lombaires accompagnées d'oedème aux deux jambes. Il dit qu'il est malade depuis 15 ans de sa digestion et d'essoufflement plus ou moins marqué au début. C'est au cours de l'été 1923 qu'il présenta de l'oedème aux pieds pour la première fois.

Ant. Hér. Père mort à 74 du coeur, mère morte à 71 des reins et paralysie. Une soeur morte à 35 de tuberculose. Deux frères et 4 soeurs en bonne santé.

Ant. Pers. Pas de maladies de l'enfance. Chute grave en bas d'une échelle à 19 ans, huit jours sans connaissance. A mangé 3 repas de viande jusqu'à 50 ans, un repas depuis la Grippe en 1918. Fume très peu. Boit 8 à 9 bouteilles de bière par jour depuis 3 ans. A bu 10 à 12 verres de Gin par jour depuis 1918. Pas de surmenage au travail.

Examen subj. Pas de céphalée. Tousse un peu. Inappétence. Digère mal et constipé. S'essouffle très facilement à la marche. Pas de sommeil. Urine souvent le jour, 4 à 5 fois la nuit. Très irritable.

Examen obj. A pesé 182. Poids actuel 170. T. A. 145/110. Pouls 120. Urines. albumine. Petit de taille et gras. Oedème des 2 jambes. Poumons: congestion des 2 bases. Coeur: pas de souffle. Arythmie. Foie paraît diminué à la pression. Ascite assez considérable. Oedème sus-pubien. Il croit que l'abdomen a pris du volume avant qu'il ait constaté de l'oedème aux pieds. Cirrhose et néphrite avec asystolie.

Traitement. Repos, diète lactée. *Digitaline* 5 gouttes 3 fois par 24 heures pendant 4 jours. Continuer ensuite à raison de 3 gouttes 3 fois par 24 heures tous les 2 jours. Ajouter Théobromine 0.50 centigr. 3 fois par jour pendant 15 jours.

11 mars 1924. Poids 168. T. A. 170/110. Pouls 84. Urines: albumine. A beaucoup uriné avec *Digitaline* et Théobromine. Tous les oedèmes étaient disparus après 6 jours. Il a continué la *Digitaline* depuis lors à raison de 5gouttes tous les 2 jours. Je l'engage à continuer.

2 avril 1924. Poids 164. T. A. 160/100. Pouls 88. Urines: traces d'albumine. Coeur plus régulier, pas de souffle valvulaire. Pas d'oedème nulle part. Il peut travailler sans se fatiguer à son métier de peintre. Il mange un peu de viande à son repas du midi.

19 avril 1924. Se sent bien et eut continuer son travail.

30 septembre 1924. Ictus apoplectique avec hémiplégie du côté gauche. C'est après un long et fatigant voyage à la campagne qu'il s'est senti malade au cours de la nuit. Il ne perdit pas connaissance. L'analyse du sang prise au cours d'une saignée de 500 c.c. donna 24 milligr. de créatinine et une azotémie de 0.47 au litre de sang. La glycémie était de 1.42. Les mouvements revinrent assez vite dans le côté paralysé.

20 octobre 1924. Je vis le malade chez lui. Il est tout à fait remis, n'a pas encore repris son travail.

23 juillet 1926. Est resté chez lui tout le temps depuis son attaque. Toujours essoufflé. Insomnie complète à cause d'étouffement. Urine assez bien. Poids 141. (192 autrefois). T. A. 200/110. Pouls 100. Oedème léger des deux bases, des pieds et des jambes. Coeur arythmique, pas de souffles valvulaires. Le foie est gros et douloureux, dépasse de quatre travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes. Il a pris un peu de *Digitaline* de temps à autre, mais toujours à doses trop faibles. Il ne prend que du lait à ses repas. Je lui conseille de continuer son régime et de prendre 5 gouttes de *Digitaline* 3 fois par 24 heures pendant 4 jours.

OBS. 18. — Alexandre D. 22 ans, cuisinier. Entré dans mon service à l'Hôtel-Dieu le 21 septembre 1925 avec gêne précordiale, essoufflement et oedème des deux jambes. Il était malade depuis 2 mois environ. C'est

depuis 8 jours que les symptômes se sont aggravés au point que tout travail lui est impossible.

Ant. Hér. Père 73 ans, vivant. Mère morte à 64 rhumatisante. Quatre soeurs et 4 frères vivants.

Ant. Pers. Influenza en 1918, sept semaines au lit, crachats sanguinolents. Congestion pulmonaire il y a deux ans. Marié à 21 ans, 3 enfants vivants.

Examen subj. Pas de céphalée. Essoufflement et toux quinteuse. Douleurs précordiales. Digère mal. Intestins réguliers. Urine peu. Insomnie. Ne peut se coucher à cause de la toux.

Examen obj. A pesé 158 lbs il y a un an. Poids actuel 120. T. A. 120/80. Pouls 120 compté au coeur, 50 pulsations seulement à la radiale. Coeur: Tachy-arythmie, la pointe bat 2 travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire et l'oreillette droite dépasse le bord droit du sternum. Double lésion mitrale. Foie augmenté de volume et douloureux.

Traitement Eau de vie allemande et sirop de Nerprun. Ventouses aux deux bases pulmonaires. Injection intraveineuse de 20 gouttes de natibaïne dans 2 c.c. d'eau distillée à répéter pendant 5 jours. Diète lactée et repos absolu.

22 septembre. Le malade a passé une assez bonne nuit et a uriné un peu plus, les jours suivants, jusqu'après la cinquième injection intraveineuse de Natibaïne. Son état s'améliora considérablement. en même temps qu'il s'établissait une diurèse abondante et que les oedèmes des jambes et du poumon disparaissaient. Les injections intraveineuses furent continuées tous les 2 jours pendant quelque temps encore, puis on leur substitua la *Digitaline* afin de faciliter au malade la continuation de son traitement d'entretien. Il quitta l'Hôpial le 29 octobre 1925.

OBS. 19. — Ernest G. 20 ans, 22 septembre 1925. Entré dans mon service à l'Hôtel-Dieu pour douleurs au coeur et à l'épigastre, accompagnées d'oedèmes des membres inférieurs et ascite. Il est malade depuis deux ans alors qu'il eût sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Deuxième attaque six mois après, de peu de durée. Troisière attaque en octobre 1924. Quatrième et dernière attaque il y a un mois. Il eût en même temps de fortes douleurs au creux épigastrique avec vomissements à chaque repas, puis survint l'essoufflement avec palpitations et les oedèmes.

Ant. Hér. Père vivant 49 ans bien portant. Mère vivante 51 ans bien portante, 3 frères et 3 soeurs vivants, tous bien portants.

Ant. Pers. Quelques maladies de l'enfance, et plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Examen subs. Grande faiblesse, très essoufflé, douleurs creux épigastrique, vomissements incoercibles, constipation, urine peu. Insomnie à cause de la toux, et de la dyspnée.

Examen obj. Apparence générale très mauvaise, extrémités cyanosées, amaigri, oedèmes des membres inférieurs et des bases pulonaires, et ascite. Pouls 108. T. A. 102/80. Coeur pointe bat dans le 6e espace intercostal un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Insuffisance mitrale très marquée. Foie augmenté de volume et douloureux. Urines: albumine. L'analyse du sang prise au cours d'une saignée donna les résultats suivants: Constante d'Ambard K : 0.130. Urée du sang 0.45.

Traitement. Saignée de 300 c.c. Ventouses aux deux bases pulmonaires. Injection de 10 c.c. d'huile camphrée dans le but de stimuler le malade au plus tôt, puis injection intraveineuse de 20 gouttes de Natibaine dans 2 c.c. d'eau distillée tous les deux jours pendant cinq jours. Comme le malade ne pouvait prendre de liquide par la bouche, le goutte à goutte rectal fut installé avec sérum glucosé. Dès le lendemain, l'état du malade s'était très amélioré, il avait pu dormir quelques heures. Les vomissements avaient cessé et il avait pu prendre un peu de liquide. L'amélioration continua et les injections de Natibaïne furent remplacées par la *Digitaline* à la dose de 5 gouttes tous les deux jours pour lui permettre de continuer son traitement chez lui.

11 novembre 1925. Vu à mon cabinet de consultation. Poids 117. T. A. 104/65. Pouls 100. Les oedèmes ne sont pas revenus. Coeur régulier. Il a toujours pris 5 gouttes de *Digitaline* tous les 2 jours. Se sent encore fatigué et incapable de tout travail. Je lui conseille de continuer la *Digitaline* aux mêmes doses.

Conclusions

L'insuffisance cardiaque, conséquence ultime des lésions organiques du myocarde et de l'endocardite valvulaire ancienne, serait beaucoup plus rare si on avait soin de prévenir les maladies du coeur telles que Péricardite, Myocardite, Endocardite, qui laissent presque toujours après la guérison aiguë, soit

a) Les adhérences du péricarde,
b) Myocardite chronique avec sclérose,
c) Déformations valvulaires qui se terminent par une insuffisance ou sténose, ou les deux à la fois, de la valvule mitrale ou aortique.

Or, toutes les fièvres éruptives de l'enfance : la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, la fièvre puerpérale, la chorée, la gonorrhée qui cause parfois la gonococcie généralisée, et le rhumatisme articulaire aigu, se compliquent souvent d'endo-myocardite ou de péricardite aiguës.

Comment prévenir ces maladies infectieuses

Hygiène à la maison.

Surtout l'inspection médicale des écoles.

Prévenir les enfants et les adultes des dangers des refroidissements, causes du rhumatisme. La femme chez elle, qui passe du chaud de sa cuisine au froid du dehors, l'hiver, sans se couvrir suffisamment ; qui se mouille les pieds et les jambes pendant sa lessive et qui passe au froid pour étendre son linge à sécher.

Habituer les jeunes filles à se chausser plus confortablement pendant les pluies et les froids.

Faire connaître aux chasseurs et autres sportsmen les dangers de coucher sur la terre humide, de rester les pieds mouillés pendant plusieurs heures.

Faire connaître à tous les dangers des habitations humides et froides et comment les reconnaître, à la ville et à la campagne.

Apprendre à nos gens à manger la viande qu'il faut, suivant le travail à accomplir, et pas plus, afin d'éviter l'artériosclérose, la néphrite chronique, qui s'accompagnent toujours d'hypertension artérielle et en dernier lieu d'insuffisance cardiaque, si l'apoplexie ne les tuent pas avant.

Eviter l'abus de l'alcool et du tabac qui affectent tôt ou tard le myocarde.

Lorsqu'une lésion cardiaque est établie :

a) adhérence du péricarde,
b) ou sclérose du myocarde,
c) ou lésions valvulaires,

il faut à tout prix conserver au malade un coeur suffisant, compétent, pour lui permettre de travailler et gagner sa vie.

Il faut donc alors faire le dépistage des individus porteurs d'une maladie de coeur

a) en habituant les parents à faire examiner leurs enfants périodiquement ;

b) par l'inspection médicale des écoles, des pensionnats ; par la création de classes spéciales pour enfants cardiaques de 7 à 14 ans et de cliniques spéciales pour adultes ;

c) entraîner les adultes à se faire examiner une ou deux fois l'an par leurs médecins.

Aux Etats-Unis, on fait pour le dépistage des maladies du coeur comme on a fait pour les tuberculeux et les vénériens, on publie des tracts, des articles de journaux, etc., et l'on établit des dispensaires pour les maladies du coeur. Ces moyens font de la propagande effective, c'est sûr.

L'individu porteur d'une maladie du coeur qu'il ignorait et qui était encore capable de travailler et même de pratiquer des sports violents, tels que la lutte, la course, la boxe, cessera ces excès et dépenses musculaires, causes de surmenage, surtout pour un coeur malade. Et par le fait même, la déficiance cardiaque chez ce malade sera retardée, la période de compensation sera maintenue au prix de sacrifices : soit au travail, soit à table, soit dans ses amusements sportifs, soit dans ses habitudes : alcool et tabac.

Insuffisance cardiaque et ses descriptions

d'après M. LIAN

Dyssystolie ou moyenne insuffisance ventriculaire gauche qui se traduit par de la dyspnée, de la tachycardie, du bruit de galop.

Hyposystolie ou grane insuffisance ventriculaire gauche paroxystique avec pseudo-asthme, angor pectoris, oedème aigu du poumon.

Asystolie ou grande insuffisance ventriculaire gauche durable avec pouls alternant et insuffisance mitrale fonctionnelle.

Diagnostic

Lorsqeu le porteur d'une lésion du coeur présente un peu d'essoufflement et des palpitations en marchant vite, en montant un escalier ou une côte, ou en faisant un léger effort musculaire

tel que porter un fauteuil, une cuve contenant un peu d'eau, etc., et que ces symptômes ne s'accompagnent ni de congestion des poumons ou du foie, ni d'oedème des membres inférieurs, la malade est entré en dysystolie.

Lorsque aux symptômes ci-dessus s'ajoutent des crises d'étouffements asthmatiforme, des douleurs rétro-sternales angineuses, de la congestion des bases pulmonaires avec parfois des crachements de sang et de l'engorgement du foie, sans cependant qu'il existe d'oedème des membres inférieurs, le malade est entré en hyposystolie.

Ce n'est que lorsque les oedèmes périphériques des pieds et des jembes s'ajoutent aux symptôms cliniques ci-dessus que le malade est en asystolie.

Le traitement de la dyssystolie consiste :

a) à faire cesser les exercices violents et même les jeux qui demandent un peu d'effort musculaire et fatiguent le coeur : le tennis, et même le golf, le canotage, la natation, l'équitation, la marche prolongée ;

b) faire abandonner un métier fatigant : fardier, postier, charpentier, maçon, camionneur, etc. Conseiller les métiers assis : bijoutier, comptable, etc.

c) Exiger tout le repos possible en dehors des heures consacrées au travail ;

d) Conseiller un régime alimentaire peu abondant en viande surtout, et en boissons excitantes : café, thé et alcool, peu de tabac ;

e) La Digitale et ses dérivés : Digitaline surtout, et si elle n'est pas tolérée, l'Ouabaïne, empêchera avec l'aide des moyens hygiéno-diététiques ci-dessus, le malade de passer aux autres périodes d'hyposystolie et d'asystolie. Ces médicaments seront donnés à peites doses ajustées au besoin du malade et continuées toujours..

Donc, il ne faut pas attendre qu'un cardiaque présente une grande dyspnée accompagnée d'oedèmes périphériques pour recourir aux toni-cardiaques, et il ne faut pas craindre de le prévenir qu'il doit les prendre toute sa vie. Trop souvent, les médecins et surtout les malades sont tentés de les cesser ou de les continuer à trop peites doses sous prétexte que le coeur fonctionne bien ou par crainte d'accoutumance ou d'accumulation. Pourquoi ne pas comprendre que ce n'est qu'à la coindition de prendre ces médicaments que le malade se sent très bien.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Notions générales de thérapeutique

Régimes alimentaires — Agents médicamenteux

La thérapeutique des cardiopathies comporte trois ordonnances : hygiénique, diététique et médicamenteuse. Celles-ci ont été énumérées sans souci de leur gradation d'importance ; ces trois modes de traitement se suppléant ou se complétant les uns les autres. La réduction alimentaire, parce que certains médecins envisageaient les abus de régime comme la cause principale de l'insuffisance cardiaque, a été prêchée à outrance. D'autres considèrent que les avantages d'une diététique rigoureuse sont négligeables, et permettent à leurs malades de suivre le régime ordinaire. L'arbitraire de ces formules étroites est évident. Entre les deux se trouve le moyen terme qui repose sur le bon sens et les données acquises au cours de ces dernières années.

La sclérose vasculaire et l'hypertension artérielle représentent bien les deux états les plus fréquents dont l'aboutissant est l'insuffisance cardiaque. Huchard les attribuait à l'abus de la viande. La sclérose vasculaire relève de l'hypertension artérielle, mais il n'existe aucune preuve que l'usage de la viande en soit la cause. Rien de plus démonstratif à cet égard que l'hypertension de bon nombre de nos malades qui n'ont jamais mangé que peu de viande. Chez d'autres, dont la viande constitue l'apport principal alimentaire, nous ne l'avons jamais observée.

Il n'en reste pas moins vrai que la réduction du régime carné semble influencer défavorablement la majorité des cas, témoin la déchéance hâtive des insuffisants cardiaques soumis à un régime carné trop sévère.

Nous nous fondons aujourd'hui sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard pour régler l'ingestion de la vainde et celle des albuminoïdes en général. Cette recherche nous renseigne beaucoup plus exactement que le dosage de l'azotémie.

Pendant l'évolution d'un grand nombre de cardiopathies, des cardiopathies artérielles en particulier, l'on observe l'asthme cardiaque et des crises d'hypertension paroxystique.

Rattachées autrefois à une teneur élevée du sang en urée, peut-être leur pathogénie reconnaissait-elle une autre explication. Les cas rapportés par Huchard n'ont pas subi le contrôle actuel : bilan alimentaire, composition des urines, dosage du sérum du sang.

A la période d'adaptation des lésions valvulaires, l'élimination de l'urée est presque normale. Vaquez et Parvu ont publié des articles intéressants sur la question. Josué et Parturier ont observé de l'azotémie au cours de cette dernière. Celle-ci relèverait, d'après Widal à la sclérose rénale concomitante. Leur apparition en cours d'oligurie et leur disparition avec le retour à la diurèse normale en est une preuve concluante. En ces dernières années, la rétention en créatinine et d'autres toxiques provenant de la série purique a été recherchée de pair avec celle de l'urée. Certains auteurs attribuent à l'élévation du taux de celle-ci un grande importance et la rattachent à l'alimentation carnée. Si la constante d'Ambard est normale il n'y a pas lieu de modifier le régime des malades quels que soient par ailleurs les troubles observés.

Boissons : l'alcool est très nocif chez les cardiaques. Quel est son mécanisme d'action ? Il produirait une excitation sur les appareils régulateurs de la tension artérielle.

Les vins et les bières à teneur alcoolique élevée agissent de même. Ils entraînent des troubles moindres à cause de leur dilution qui en permet l'élimination plus rapide et plus complète. Les ingestions massives ont comme résultance immédiate d'entraîner une pléthore vasculaire et de créer à la longue, en augmentant la tension artérilele, la sclérose vasculaire. A ce titre, les malades seront fortement mis en garde contre elles.

Dans la pratique, même chez nos malades soumis à la diète lactée absolue, nous n'autorisons pas plus d'un grand verre de lait toutes les deux heures. A la période d'adaptation ces restrictions n'ont aucune raison d'être parce que les liquides s'éliminent normalement.

Nous devons à Vaquez et à son élève Cottet les formules suivantes sur lesquelles nous avons l'habitude de nous guider.

1o. A l'état normal, l'eau et les chlorures du jour l'emportent de beaucoup sur l'eau et les chlorures de la nuit. Il y a polyurie et polychlorurie diurnes.

2o. Chez les sujets atteints d'imperméabilité rénale par néphrite interstitielle, l'eau et les chlorures de la nuit l'emportent de beaucoup en quantité sur l'eau et les chlorures du jour. Il y a polyurie et polychlorurie nocturnes.

En la présence de perturbations circulatoires, sans lésion rénale, la quantité des urines de la nuit est supérieure à celle du jour, et les chlorures sont éliminés surtout pendant le jour. Il y a polyurie nocturne et polychlorurie diurne, c'est-à-dire dissociation de l'index hydro-chloruré.

Nous en concluons que les boissons ne doivent pas être absorbées à doses massives, afin de protéger les malades contre les à-coups d'hypertension aiguë dont la gravité est plus grande que celle de l'hypertension chronique.

Sel : les cardiaques ainsi que nous venons de le mentionner n'éliminent pas le chlorure de sodium comme les sujets normaux. Dès 1868, Neubauer et Vogel en avaient fait la remarque. Nous lisons dans leurs observations les cas de deux malades qui, soumis à la cure digitale, avaient éliminé, le premier 27 grammes et le second 55 grammes de chlorure de sodium en trois jours.

Huchard avait fait des constatations identiques. Celles-ci, cependant, n'eurent pas de suite pratique.

Widal et Lemierre en 1903 reconnurent le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des oedèmes brightiques. Merklen attribue à cette rétention les oedèmes cardiaques. Les décharges polychloruriques consécutives à la cure digitalique en sont pour lui la preuve. Chauffard complète ces notions par l'observation rigoureuse de la courbe de poids de ses malades, courbe qui s'élève avec la diminution des urines et s'abaisse au cours de la polyurie. L'augmentation du poids des malades repose, à n'en pas douter sur les liquides retenus dans l'organisme pour maintenir en dissolution le chlorure de sodium non éliminé. Les recherches de Widal, Froin et Digne, Laubry et Vaquez confirment cette interprétation.

A la phase des cardiopathies simples la chlorurémie est d'habitude temporaire. Elle s'installe avec l'insuffisance cardiaque et rétrocède avec elle. S'il existe une néphrite intertitielle associée, elle devient à peu près permanente.

Nous nous guiderons donc sur ces notions acquises et le contrôle de l'analyse des urines pour instituer la ration de chlorure de sodium convenant à chaque malade.

Nous avons vu beaucoup d'oedèmes brightiques ne céder qu'à la suite d'un régime déchloruré prolongé. Ce régime ne va pas sans causer des accidents d'ordre digestif d'ordinaire peu graves : inappétence, ballonnement du ventre, fermentations acides et diarrhée. On y obvie facilement en permettant aux malades d'ajouter chaque jour deux à trois grammes de sel pour donner aux aliments une sapidité tolérable.

Fruits : ceux-ci sont un adjuvant précieux pour les cardiaques. Laxatifs, déchlorurants, diuritiques, on peut les donner

en abondance cuits ou crus se basant sur les possibilités digestives de chaque individu. Ils seraient de plus alcalinisants.

Régime lacté : il est administré systématiquement à chacun des cardiaques du service. C'est un aliment complet qui tient en dissolution ou en émulsion des sels minéraux, des graisses, des albumines et du sucre. Il est peu toxique. C'est un aliment diurétique et désintoxiquant grâce à la lactose et à l'acide lactique qui entrent dans sa composition. Ces avantages réels et nombreux compensent amplement aux desiderata du régime. A moins qu'il ne soit ingéré à des doses manifestement trop considérables pour la tolérance stomacale (cinq à six litres), il ne représente pas une ration suffisante en hydrates de carbone. Cinq à six litres de lait apportent par ailleurs à l'individu neuf à douze grammes de chlorure de sodium. Cette quantité de chlorure dépasse dans bien des cas la limite d'utilisation normale des individus. Souvent mal toléré, il provoque des accidents digestifs d'origine intestinale et hépatique, et par leur intermédiaire, il augmente les troubles du malade. Nous ne les avons jamais observés à la dose de deux litres et demi par jour chaque fois que nous avons pris la précaution d'espacer chaque verre d'un intervalle de deux heures. Or cette dose est plus que suffisante dans la majorité des cas.

Agents physiques : leur mise en oeuvre diminue le barrage vasculaire périphérique et renforce l'action du coeur. Ce mécanisme est donc très indirect. Le repos, l'électrothérapie, l'hypothérapie et le mouvement sont ceux auxquels on recourt le plus volontiers.

L'influence du repos est manifeste et rapide. Elle se traduit par une diminution de la tension artérielle plus marquée encore chez les sujets hypertendus.

Il est de notion courante que le repos favorise particulièrement l'action des médicaments. Nous n'en voulons pour preuve que l'échec partiel de la digitale chez beaucoup de malades qui ne veulent pas condescendre à se mettre au lit alors que ce médicament produit une amélioration rapide et considérable des symptômes chez les malades alités. Les mouvements ont une action utile mais agissent par un mécanisme compliqué : ils faciliteraient la circulation dans les muscles sans fatiguer le coeur, activeraient la circulation pulmonaire, favoriseraient la déplétion des cavités cardiaques et empêcheraient la stase périphérique.

Dans la pratique on n'y recourt pas souvent, car à moins d'être bien contrôlée cette méthode compte à son actif plus d'inconvénients que d'avantages réels.

Electrothérapie : les courants de haute fréquence ont été vantés pour la cure de réduction de l'hypertension artérielle. Préconisés par Moutier, leur étude a été reprise par Widal, Bergonié,

Broca, Ferrié et d'autres. Cette méthode n'a pas réalisé les espérances des premiers jours. Pour notre part, nous y avons recouru plusieurs fois sans obtenir d'abaissement durable de l'hypertension.

L'ergothérapie (méthode de Bergonié), semble devoir être tentée chez bon nombre de malades, surtout chez les cardiaques obèses parce que chez eux les troubles de la nutrition paraissent responsables de bon nombre de troubles de la tension.

Radiothérapie : A notre instigation, des recherches ont été entreprises par notre collègue Comtois dans les cas d'hypertension pure ; les résultats nous ont paru discordants. D'ailleurs, un trop petit nombre de malades ont été traités par cette méthode pour que nous ayons réussi à nous faire une opinion personnelle. Sergent et Cottenot leur attribuent de remarquables cures dans les cas d'hypertension artérielle pure. Pour Vaquez leur action serait assez incertaine.

Hydrothérapie : Trois éléments concourent à son action sur les maladies du système cardio-vasculaire : excitations thermique, mécanique et chimique. Sans contredit, de beaucoup la plus importante, est l'action thermique. Selon que l'eau est froide ou chaude, la résultante est la même : vaso-dilatation nécessitant une application plus ou moins longue ou courte pour sa production. La vaso-dilatation dans chaque cas est précédée d'une phase de vaso-constriction. Les températures extrêmes chaudes ou froides, par les changements brusques qu'elles entraînent dans le système circulatoire constituent une pratique très dangereuse.

Les tachycardies excessives, l'éréthisme cardiaque liés à un processus inflammatoire ou à des perturbations nerveuses se trouvent bien de l'hydrothérapie froide.

Les applications chaudes provoquent une hypotension artérielle au cours des phénomènes douloureux des scléroses myocardiques avec hypertension et déterminent une sédation marquée de ceux-ci.

Action mécanique. — Seules les douches à haute pression ont un effet marqué, élevant la tension artérielle. Elles sont donc très utiles chez les névrosés cardiaques et les asystoliques hypotendus alors qu'elles deviennent dangereuses chez les hypertendus.

Action chimique. — On utilise avant tout les bains carbogazeux. Stimulants puissants de la nutrition générale, ils régularisent le tonus artériel et fortifient le myocarde. Heitz et Groedel leur attribuent une action importante sur les troubles de la conductibilité intra-myocardique.

Climatothérapie. — Son action se décompose en plusieurs principes, la température, l'état hygrométrique et l'altitude qui,

dans bien des cas, s'opposent, pour s'associer dans d'autres. Les variations brusques de température ou de pression, de façon générale sont mal supportées par les cardiaques. Elles donnent lieu à des variations considérables dans la tension artérielle d'où peuvent résulter des accidents graves.

L'altitude inférieure à mille mètres n'a pas d'influence. Au-dessus de celle-ci, les mitraux accusent des palpitations, de la dyspnée, de la tendance aux crises asthmatiformes. Les aortiques et les hypertendus développent de l'hypertension paroxystique avec oedème aigu du poumon et expectoration albumineuse ou hémorragique sous son action.

Le climat marin ne convient pas aux rhumatisants chez lesquels il détermine souvent des poussées ; il est trop humide. Seul le climat tempéré sera recommandé aux malades de cette catégorie.

Agents médicamenteux. — Le rôle des agents médicamenteux, accessoire ou même inutile à la phase de l'insuffisance cardiaque légère, passe au premier plan en cours d'insuffisance cardiaque marquée. Les cures médicamenteuses comptent désormais à leur actif de tels résultats — la part du hasard étant minime dans les cardiopathies — que leur rôle n'est plus discutable. Le praticien a appris à le mieux connaître, a pénétré plus profondément dans la pathologie cardiaque et lui accorde maintenant l'importance qu'il mérite. Les malades dont nous rapportons les cas ont surtout bénéficié de l'action digitalique ou strophantique d'où le développement plus étendu que nous consacrons à l'étude de ces deux médicaments.

Digitale, (*digitalis purpurea*) — Elle appartient à la famille des Scrofulariacées. Sa feuille énervée dont la valeur médicamenteuse est à peu près constante est seule employée en thérapeutique. On l'utilise sous la forme de poudre de feuilles de digitale qui résulte de la pulvérisation des feuilles de digitale de seconde année, privées de leur nervure médiane et séchées d'abord à l'air puis à la température de 40°. Elle s'altère rapidement au contact de l'air et de la lumière. Aussi doit-on la renouveler fréquemment.

La poudre de feuilles est utilisée surtout sous la forme d'infusion ou de macération. La première se prépare à chaud dans de l'eau à 70°, la seconde dans de l'eau froide. Toutes les deux déterminent à la longue des accidents digestifs : nausées, vomissements et diarrhée, par suite de leur action irritante sur les voies digestives.

La feuille de digitale contient principalement les trois glucosides ou principes actifs suivants :

1o. La digitaline isolée par Nativelle, dite digitaline crystallsée, soluble dans l'alcool. En Allemagne, on la désigne sous le nom de digitoxine.

2o. La digitaléine, peu soluble dans l'eau mais dont la solubilité dans l'eau est accentuée par la présence de la digitonine, soluble dans l'alcool.

3o. La digitonine, très soluble dans l'eau. Sa présence favorise la solubilisation dans l'eau de la digitaline.

Nous n'avons trouvé nulle part d'équivalence exacte, du moins du point de vue de la composition chimique, entre les préparations galéniques et la digitaline. Nous croyons cependant que le tableau d'équivalence suivant sera utile à nos confrères américains peu habitués à recourir à la digitaline.

Digitaline cristallisée chloroformique (Nativelle), L gtes. 0.1 mg.
Teinture de digitale 1 gramme (LVII gtes de teinture) 1/5 mg.
Poudre de feuille de digitale (10 centigrammes)..... 1/5 mg.

Cinquante gouttes de la solution de digitaline cristallisée chloroformique pèsent à peu près exactement un gramme et contiennent un milligramme de digitaline cristallisée. Cette solution se conserve très bien.

On ne l'administre pas en injections hypodermiques à cause de son action irritante. Ce mode intra-veineux fait désormais partie des voies d'introduction de ce médicament. On l'administre à l'état de dilution ou en nature à la dose moyenne de XV à XXV gouttes par jour, pendant 3 à 4 jours. Au total, on ne doit pas dépasser LXXV gouttes.

Nos connaissances de la digitaline du point de vue thérapeutique sont peut-être satisfaisantes à l'heure actuelle. Nous sommes moins au courant de son action pharmacodynamique ; si nous l'envisageons du point de vue chimique, nous restons dans un monde d'incertitude. Il n'y a pas à être surpris de cet état de nos connaissances. On a consacré de nombreuses études à la digitale. Cusburg cite 559 articles publiés sur la question. Et encore, ne fait-il pas état des articles d'intérêt purement clinique. Ces notions que nous possédons sur la digitaline sont surtout limitées du fait que nous ignorons trop son aspect chimique. Et il est malheureux que nous n'ayons pas plutôt recouru aux chimistes dans un ordre d'idées où les progrès médicaux dépendaient si directement d'eux.

Récemment encore, Cloetta isolait de la digitale, à l'état de pureté absolue, deux autres glucosides auxquels il donne le nom de gitalin et de bigitalin. De multiples essais ont été pratiqués

en vue d'établir l'action directe attribuable à ces deux glucosides. L'avenir nous dira s'ils présentent quelque avantage sur les autres principes de cette plante.

La digitaline cristallisée semble avoir la préférence médicale en France et dans un grand nombre d'autres pays. En Angleterre et dans les pays Anglo-Saxons, on recourt plus volontiers aux préparations galéniques qui renferment la plante totale. Les reproches que l'on adressait à la poudre de feuilles, son instabilité et l'impossibilité d'en connaître le degré d'activité, n'ont plus raison d'être maintenant qu'on a réussi à faire disparaître la production d'oxydases, à stabiliser la poudre, suivant l'expression des chimistes. Ces préparations stabilisées, vendues dans le commerce sous le nom d'extrait de digitale conservent à la planche tous ses principes actifs.

Restait à préciser le degré d'activité de chaque préparation donnée de digitale. On a résolu cette difficulté au moyen de l'essai biologique par le procédé expérimental de Forke.

Aujourd'hui, on peut donc recourir à des produits d'activité constante. En leur absence, on peut employer à l'instar de nos confrères Anglo-Saxons, la teinture fraîche de digitale. Sous cette forme, la digitale représente encore un produit très recommandable et d'usage facile.

Pharmacodynamie : Quelle est la cause de l'action thérapeutique de la digitale ? Pour répondre à cette question, il faut étudier successivement les propriétés fondamentales de cette plante et ses propriétés accessoires.

A) *Propriétés fondamentales de la digitale.*

1o. Fonction d'excitation. L'expérimentation et l'observation clinique montrent que le ralentissement des battements du coeur qui constitue la première phase de l'intervention thérapeutique, intéresse le coeur tout entier, oreillettes et ventricules. Il est dû à l'allongement des pauses diastoliques et à la diminution à la minute du nombre des excitations originelles. Il s'agit donc d'un ralentissement sinusal par diminution de la fonction chronotrope. Cette sorte d'arythmie est due d'après les travaux de McKenzie et de Hune Turn Bull, à l'influence du nerf penumogastrique sur le coeur.

2o. Fonction dromotrope (action sur la conductibilité). Dès 1898, Wenckebach a constaté que la digitale exerce une action frénatrice sur la conduction du faisceau auriculo-ventriculaire. Pour certains auteurs, l'action de la digitale sur la conductibilité ne se limiterait pas à cette région. Cohn et Fraser ont observé,

même chez l'homme sain, un bloc sino-auriculaire, qu'ils attribuent à une gêne dans le passage de la contraction du sinus à l'oreillette. Le blocage digitalique, pour la plupart des auteurs, reconnaîtrait une origine musculaire, il ne se produirait que s'il existe une altération du faisceau auriculo-ventriculaire. C'est l'opinion défendue par MacKenzie, Turn Bull, Wenckebach et Bailey. L'apparition d'un ralentissement notable du coeur et surtout celle d'une dissociation incomplète doivent faire songer à l'existence d'altération du faisceau auriculo-ventriculaire. Le blocage réalise l'allongement du temps de la diastole et augmente l'énergie de la systole. C'est un mécanisme qui explique en grande partie l'action favorable de la digitale.

3o. Fonction bathmotrope (action de la digitale sur l'excitabilité). La digitale peut également produire une autre arythmie, le pouls couplé autrement appelé le bigéminisme, parfois même le trigéminisme. Lorrain et Traubé ont depuis longtemps décrit ces phénomènes.

Ils résultent de l'augmentation de l'excitabilité myocardiaque et sont dus à des extrasystoles. Elles sont exceptionnelles chez l'homme sain. Chez le cardiaque, elles peuvent se produire avec des doses minimes de digitale. Elles représentent, en tout cas, une indication de cesser le médicament.

4o. Fonction inotrope (action de la digitale sur la contractibilité). Nous ne possédons pas de barême d'appréciation du trouble de cette fonction. L'alternance du pouls en est la manifestation principale. La cause exacte de cette variété d'arythmie ne nous est pas connue. Rihl, McKenzie et Guillaume, Cushny prétendent que la digitale diminue la contractibilité cardiaque. Les résultats fournis par la clinique sont contradictoires. Chez nombre de malades, la digitale détermine l'apparition de l'alternance; elle la fait disparaître chez d'autres alors qu'elle existait déjà. On ne saurait dans l'état actuel de la question se prononcer sur son mérite.

5o. Action de la digitale sur la tonicité. La digitale ne semble pas posséder une action marquée sur la tonicité du myocarde. Liebensky recourant à l'exploration radiologique reconnaît que la digitale est pratiquement sans influence sur la dilatation des cavités gauches alors qu'elle serait bien plus efficace sur celles des cavités droites. Bien plus importante est, dans ce cas, l'influence des médicaments du groupe des strophantus.

Pour M. le professeur Vaquez, la digitale est surtout indiquée dans les cas d'arythmie complète. Peu importe, dans ce cas, la

lésion causale. Ces données sont en accord parfait avec l'observation clinique.

B) *Propriétés acessoires de la digitale.*

1o. Pression artérielle. Ce n'est pas en élevant la pression artérielle qu'agit la digitale. Le moment d'apparition de la polyurie, chez le cardiaque, coïncide souvent avec un abaissement de la tension, alors que les sécrétions urinaires diminuent au moment où la pression est la plus haute. Ces données sont conformes à celles de Brunton, de Power et de Potain.

Nous l'administrons de façon prophylactique aux hypertendus et nous n'avons remarqué le relèvement de la tension que chez les malades où elle avait notablement fléchi.

2o. Son action semble tout aussi négligeable sur la circulation rénale, du moins chez le sujet sain. Elle n'entraîne pas chez lui une modification des urines.

3o. Action sur la circulation périphérique. A la suite de l'administration de la digitale, l'on observe une vaso-constriction manifeste au niveau du système porte, négligeable à la périphérie Sahli l'explique par une excitation des nerfs splanchniques dont les accidents éméto-cathartiques consécutifs à l'administration de la digitale à fortes doses ne seraient que les témoins.

Les accidents engendrés par des doses trop élevées de digitale se traduisent par des symptômes multiples : céphalée, délire nocturne, ralentissement progressif du pouls, vomissements violents et diarrhée. D'ordinaire, les troubles, plus légers, se réduisent à un peu de céphalée et à des nausées.

L'intolérance pour la digitale se manifeste de deux façons différentes, selon qu'il s'agit d'une première intervention ou de traitements ultérieurs. Tardive dans le premier cas, elle apparaît précocement plus tard. On a incriminé, pour l'expliquer, l'action irritante de la digitale sur l'estomac et l'influence centrale.

Son élimination qui s'opère lentement, permet sans doute, à la faveur de l'ingestion de nouvelles doses, la saturation organi- élevées et longtemps prolongées. Nos observations sont assez déque. Ce danger nous a paru assez aléatoire en l'absence de doses monstratives, de ce point de vue.

Strophantus, Strophantine et Ouabaïne

Les strophantus appartiennent à plusieurs variétés de lianes à suc blanc. Les plus connus sont le strophantus hispidus, le strophantus Kombe et le strophantus gratus. Ce médicament

constitue un excellent tonique du coeur. On ne saurait le considérer comme un succédané de la digitale parce qu'il possède des indications propres.

En pratique, nous recourons à deux sortes de strophantine : la strophantine amorphe et la strophantine cristallisée.

Le strophantus le plus stable de tous les dérivées du strophantus gratus est l'ouabaïne, extraite en 1888 par le professeur Arnaud. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer l'ouabaïne allemande (strophantus cristallisée G) aussi n'en faisons-nous mention que pour mémoire. C'est le médicament cardiaque par excellence. Ses effets s'exercent uniquement sur la myocarde et sur les fibres musculaires dont il accroît le tonus.

Son élimination est beaucoup plus rapide que celle de la digitale et il ne semble pas que dans certaines conditions de doses son action cumulative soit à redouter.

Ses formes pharmaceutiques les plus généralement employées sont la teinture au 1/10 qui se prescrit à la dose moyenne de cinq gouttes, et l'extrait à la dose de 1 à 6 milligrammes.

A la suite d'accidents graves consécutifs à son administration, et même de mort subite, la strophantine a été presque abandonnée. L'ouabaïne rallie maintenant toutes les faveurs tant en France qu'à l'étranger. On la prescrit à la dose quotidienne d'un quart de milligramme.

Vaquez, au cours d'expériences nombreuses a donné des doses beaucoup plus élevées, de 3/4 à 1½ milligramme par 36 heures. Cette posologie ne nous a pas donné des résultats supérieurs à ceux fournis par les doses ordinaires.

Adonis vernalis. — La plante agit sur son glucoside, l'adonidine. Ce médicament ralentirait les contractions du coeur et en augmenterait l'énergie. Il n'aurait pas d'action diurétique propre. Roch lui attribue des résultats très inférieurs à ceux de la digitale. La teinture se prescrit à la dose de deux à cinq grammes ; l'adonidine s'administre en pilules de 5 milligrammes à raison de 2 à 4 par jour.

Genêt. — Le genêt à balai est seul employé en thérapeutique pour son principe actif la spartéine. Elle exerce une action élective sur le fonctionnement du coeur. Elle en prolonge la durée de contractions. La pression artérielle et la sécrétion urinaire ne semblent pas influencées par elle. Le collapsus des cardiopathies et des maladies infectieuses en relève. Dans le cas d'insuffisance cardiaque suraiguë avec barrage périphérique, on emploiera avec avantage la drogue entière. La scoparine qu'elle renferme exerce un effet stimulant marqué sur l'épithélium rénal. On devra spécifier dans son ordonnance qu'il s'agit du génêt à balai, car le

genêt d'Espagne, espèce similaire, contient une substance, la cytisine qui peut provoquer des accidents gastro-intestinaux, avec torpeur, faiblesse et tremblement. La spartéine s'administre en injection hypodermique à la dose de 5 à 10 centigrammes ou plus au besoin.

Caféine. — Un grand nombre de plantes la renferment dont le café et surtout le thé qui en contient de grandes quantités. A fortes doses, la caféine entraîne une diurèse marquée. Celle-ci résulte à la fois de l'hypertension passagère et de la stimulation de l'épithélium rénal. On observe concurremment le ralentissement du pouls et l'accroissement d'énergie des contractions du coeur. Elle exerce ds effets stimulants et rapides sur le système nerveux, d'où l'agitation qu'elle détermine. On pare à celle-ci en l'associant au bromure de potassium. Nous employons surtout la caféine en injection hypodermique, d'après la formule suivante.

Caféine	2. gr., 50
Benzoate de soude	3 grammes
Eau distillée	Q. S. p. 10 c.c.

Théobromine (Diméthilxanthine). — Ce corps est insoluble dans l'eau, mais on augmente sa solubilité en l'associant à des benzoates ou des salicylates alcalins.

La théobromine irrite l'épithélium rénal parce qu'elle s'élimine par cette voie et entraîne une augmentation de la diurèse. Son action cumulative est nulle, ce qui en permet l'emploi presqu'indéfini. Elle détermine souvent de la céphalalgie, des nausées et même des vomissements, que l'on pourra éviter pratiquement si l'on fractionne les doses. On emploie la théobromine et la diurétine (composé de salicylate de soude et de théobromine) à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. pro die.

Nitrites. — Dès 1879, Murel signale l'efficacité de la trinitrine dans le traitement des crises d'angine de poitrine.

Breadbury et Leech reprennent l'étude des divers nitrites sur l'organisme. Quelqus années plus tard, Huchard en vulgarise l'emploi en France. En 1908, de nouvelles recherches à la fois expérimentales et cliniques faites en France par Vaquez complètent nos notions sur ces agents médicamenteux.

Les nitrites provoquent une hypotension artérielle. Celle-ci très marquée et rapide si on emploie le nitrite d'amyle en inhalation, est moins importante avec les nitrites alcalins et la trinitrine. Sous l'effet du nitrite d'amyle, la baisse de la tension est constatable vers la septième ou huitième seconde, atteint 60 à 70 millimètres de mercure puis remonte après deux minutes à son chiffre antérieur pour le dépasser même quelquefois. Le pouls devient plus fréquent pendant quelques secondes, cette fréquence pouvant atteindre jusqu'à deux cent pulsations à la minute.

L'action de la nitritine similaire est plus tardive et moins accusée. L'abaissement de la tension survient vers la 2ème ou 3ème minute et disparaît vers la quatrième. On emploie surtout la trinitrine en solution. Dose moyenne 3 à 4 gouttes de la solution alcoolique à un pour cent dans de l'eau ou une potion simple.

On se sert davantage au pays du tétranitrol. Il se présente sous la forme de comprimés que l'on prescrit à la dose de 2 à 3 milligrammes.

Les nitrites de soude et de potasse reconnaissent la même indication, mais leur action est encore plus lente. Elle serait plus durable d'après Lauder, Brunton.

Opium et dérivés. — Ils provoquent une diminution de la tension sanguine et possèdent des propriétés eupnéïques remarquables, sans doute à cause de leur action sédative sur le système cardio-vasculaire. Les aortiques et les hypertendus se trouvent très bien de l'opium et surtout de la morphine en cours de crise. Ils diminuent la sécrétion rénale, ce desideratum les fera rejeter dans les cas d'insuffisance cardiaque progressive, en dehors de certains acidents pénibles. Associés à la digitale ou à la trinitrine, il fait partie du traitement de la distension ventriculaire gauche.

Adrénaline — Josué l'a préconisée contre les accidents du collapsus cardiaque, fonction de l'insuffisance surrénale d'après cet auteur. Clerc l'a recommandée dans l'insuffisance aiguë du coeur. Il préconise comme optima la dose de 3 centimètres cubes de la solution au millième injectée en trois fois dans les 24 heures. L'adrénaline agit en augmentant la fréquence du pouls et la tension artérielle.

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Vouloir résumer en une formule univoque le traitement d'une maladie semblable nous exposerait à beaucoup d'erreurs parce que l'extériorisation de ce syndrome se traduit de façon très différente suivant qu'on l'envisage sous l'un ou l'autre de ses aspects.

Nous nous efforcerons de rester classique et nous fixerons les indications et les modes d'emploi des moyens scientifiques suivant les degrés de l'insuffisance cardiaque, légère, moyenne ou grande.

Attendre pourtant l'apparition des accidents pour les traiter est faire oeuvre de piètre clinicien et ne pas rendre justice aux malades. A la faveur d'accidents qui évoluent insidieusement, les malades au moment où ils se présentent à la consultation sont trop souvent devenus des incurables. D'où la motion de prophylaxie que nous essayons de répandre au Canada depuis quelques années grâce à nos dispensaires.

La première partie de ce travail, nous l'avons consacrée à l'étude des moyens préventifs de l'insuffisance cardiaque. Là se borne le rôle du médecin à la période d'adaptation.. Les accidents ont été méconnus ou le malade a négligé de se faire soigner au moment favorable, il entre dans la période d'insuffisance cardiaque. confirmée. L'attitude du médecin devient alors plus agressive.

Le traitement des cardiopathies, écrit Vaquez, nécessite une connaissance approfondie de la pathologie et de la thérapeutique. L'oeuvre du médecin voisine ici celle du physiologiste et une maîtrise absolue des divers problèmes de la physiologie et de la pathologie cardiaque seule permet de s'élever à leur niveau.

Traitement de l'insuffisance progressive des cavités droites

Instituée hâtivement, la thérapeutique cardiaque donne un maximum de résultats à condition d'être continuée bien au-delà de la disparition de tous les accidents provoqués par l'insuffisance cardiaque. Les écarts de régime et la fatigue intempestive sont souvent à la base de ces troubles. Le repos absolu au lit et la diète lactée agissent souverainement alors.

On s'opposera à la gêne dans le système porte par une dérivation drastique, la teinture de jalap composée par exemple.

Les oedèmes peuvent ne pas se réduire malgré ces interventions et les urines rester peu abondantes. Le moment est venu d'appeler à la rescousse les diurétiques, théobromine, par exemple, ou les tonicardiaques, le muguet, etc.

Le succès peut ne pas couronner ces efforts de thérapeutique. C'est que les troubles sont plus graves qu'on ne l'avait cru.

Recourons dans cette alternative à la digitale. Quelle dose faudra-t-il administrer ? Les tâtonnements n'apportent aucun avantage au malade et l'on verra les accidents apparemment bénins devenir graves. C'est à la dose utile qu'il faut donc recourir.

Nous employons dans cette occurrence le solute de digitaline cristallisée à la dose de 25 gouttes. Nous répétons le lendemain la même dose et 10 gouttes chaque matin pendant les cinq jours suivants.

Les oedèmes s'effondrent d'ordinaire sous cette thérapeutique, le coeur se ralentit, la polyurie s'installe, le foie se réduit et les poumons retrouvent leur perméabilité cependant qu'une sensation de mieux être envahit le malade. On lui inculquera ce principe qu'il lui faut quand même garder le lit et suivre la diète instituée, sans quoi les accidents se reproduiront.

De façon prophylactique, nous lui prescrivons de continuer l'emploi de la digitaline à la dose de cinq gouttes chaque matin, tous les trois jours.

Nous avons observé que le plus grand nombre des cardiaques s'accommodent bien de cette situation.

Les causes d'insuffisance peuvent, en dépit de ce traitement, se répéter, devenir subintrante. Nous n'avons pas atteint la dose utile de digitaline, ou bien les accidents reconnaissent une origine intriquée : l'insuffisance cardiaque d'une part, le barrage rénal de l'autre. Nous formulons alors les diurétiques théobromine, diurétine, etc., dont nous continuons l'emploi pendant une vingtaine de jours. Il n'en résulte aucun inconvénient du fait de leur élimination parallèle à l'administration.

Dans un deuxième temps, nous recourons à la digitaline à la dose de 15 gouttes chaque matin pendant 4 jours consécutifs.

Il semble que l'action simultanée des purgatifs drastiques constitue un utile adjuvant des médications prescrites.

La digitale, ainsi que l'a remarqué Vaquez, triomphe surtout dans l'insuffisance cardiaque compliquée d'arythmie complète en raison de son action frénatrice sur le sinus. Le malade aura subi la préparation préalable : levée des barrages au moyen des purgatifs drastiques, du repos au lit, de la réduction des boissons (nous réduisons d'ordinaire celles-ci à 1500 grammes répartis à raison de 200 grammes toutes les deux heures), révulsion scarifiée aux bases pulmonaires et dans la région hépatique. Dans les cas où la tension minima est supérieure à 11 centimètres, nous prescrivons une spoliation sanguine de 400 grammes. Le malade ainsi préparé, nous lui administrons ½ milligramme de digitaline et le lendemain la même dose. Pendant les trois jours qui suivent, nous donnons 10 gouttes de digitaline chaque matin.

Deux éventualités se posent alors. La digitaline provoque au bout de quelques jours, une amélioration marquée de l'état général, la fréquence des battements du coeur diminue, la respiration devient plus facile et la polyurie s'installe entraînant la diminution des oedèmes. Le pouls se régularise rarement, les malades n'ont pas moins bénéficié de la médication.

L'insuffisance cardiaque devenue progressive, irréductible nécessite une enquête minutieuse en vue de faire la part des divers facteurs possibles d'insuccès.

L'irréductibilité peut venir du fait que l'on a employé la digitale à des doses trop faibles. Cette erreur nous paraît, dit Vaquez, plutôt fréquente et il cite le cas d'un homme atteint de sclérose rénale avec insuffisance cardiaque. Cet homme prenait quotidiennement depuis un an 5 centigrammes de poudre de di-

gitale. L'état d'anasarque avec stase viscérale généralisée persistait.

Soumis à la diète hydrique puis lactée pendant quelques jours, à deux purgations drastiques dans le même temps, il ressuscita à la suite de l'administration de 09 gr. 60 centigr. de poudre de feuille de digitale pendant trois jours consécutifs. Et cet homme était considéré mourant. Nous rapportons quelques observations de malades traités dans les mêmes conditions. Chez certains d'entre eux, nous avons obtenu des résultats tout aussi remarquables.

Un élément commande parfois l'insuccès de la digitale. La drogue, mal assimilée, à cause du mauvais état des voies digestives, ne produit pas les effets attendus. A la suite de nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque, le foie dur et sclérosé représente un barrage à l'absorption du médicament. De même l'estomac la tolère souvent mal engendrant les mêmes conséquences.

Dans ces cas, Noël Fiessenger, Gilbert et Coury, ont préconisé l'administration de la digitale en injection intra-veineuse. Utilisant la solution de digitaline diluée selon cette méthode, à la dose de 15 gouttes par jour pendant trois jours de suite, nous avons vu des malades se remonter alors que la même médication prise par la la médication digitalique.

Il va de soi que les barrages périphériques, (hydrothorax, ascites, etc.), abondants ou minimes, s'ils existent seront levés suivant les méthodes ordinaires.

Les oedèmes durs des membres inférieurs représentent parfois une cause d'échec. Les mouchetures, pratiquées à quelques jours d'intervalle, nous ont permis de retirer par ce mode de drainage jusqu'à 6 litres de sérum en 3 jours et de réactiver la digitale.

Le médecin n'a pas toujours le bonheur de voir l'événement heureux rencontrer ses prévisions. Les cas où la médication ne réussit pas sont certes les plus nombreux. Cet insuccès tient à ce que le coeur, trop dilaté, ne répond plus à la médication digitalique.

L'ouabaïne nous a rendu des services signalés dans cette occurrence et nous l'utilisons depuis trois ans, à l'état exclusif dans ces cas où l'irréductibilité de l'insuffisance persiste après un essai loyal des préparation digitaliques.

Notre façon de procéder est la suivante : après une purgation drastique, le malade placé dans les contitions hygiéno-diététiques ordinaires, reçoit trois injections quotidiennes d'ouabaïne à la dose de 1/4 de milligramme. La quatrième journée nous injectons ½ miligramme, soit au total un milligramme et quart.

Nous continuons d'ordinaire le traitement en administrant un complexe thérapeutique la natibaïne (préparation semblable à la digibaïne) solution au tiers de digitaline et de solubaïne.

Le malade reçoit 20 gouttes de cette solution (voie endo-veineuse) dans 2 c. c. d'eau distillée stérilisée une fois par jour pendant cinq jours.

Cette méthode, qui est celle de Laubry, nous a paru continuer de façon effective le traitement préconisé plus haut.

Moins souvent nous sommes revenus à la digitale et nous avons éprouvé la surprise d'en retirer des effets marqués alors que depuis des semaines elle avait paru inefficace. Il s'agirait sans doute d'une réactivation de la digitale.

Le malade qui voit malgré tout ses accidents subsister est-il nécessairement voué à la mort ?

Des expériences tentées pendant les huit dernières années surtout, expériences d'ordre chirurgical, ont légitimé de nouveaux espoirs. La chondrectomie, en permettant une mobilisation du plastron sterno-costal, transforme la paroi thoracique rigide en une paroi souple, plus mobile, et facilite singulièrement ainsi les contractions du coeur.

L'indication opératoire la plus fréquente semble nous être fournie par l'insuffisance cardiaque progressive et rebelle, consécutive aux lésions chroniques des poumons et de la plèvre.

Cette opération, préconisée par Brauer, a donné d'excellents résultats à Delbet, qui en a élucidé le mécanisme avec son élève Douay.

MacKenzie, de Montréal, en a pratiqué une vingtaine avec des résultats franchement remarquables.

Il semble que cette intervention a d'ores et déjà conquis le droit de cité et quelle soit appelée à faire partie de l'arsenal thérapeutique.

Asystolie

B) La grande insuffisance ventriculaire gauche, avec pouls alternant et insuffisance mitrale fonctionnelle (asystolie des anciens auteurs) se rencontre fréquemment au cours des lésions aortiques, de l'hypertension artérielle ou du mal de Bright. L'insuffisance aiguë du coeur gauche se révèle, de même que celle du coeur droit, plus rare, par la distension subite du ventricule et par l'apparition de symptômes douloureux ou dyspnéisants : angine de poitrine, oedème aigu du poumon, etc.

On remédie à ces ressources dramatiques dans leur extériorité par la mise en oeuvre de moyens héroïques, la saignée qui sera d'emblée large et copieuse et les injections de morphine.

La saignée se propose de diminuer la masse sanguine et de soulager la stase pulmonaire. A moins qu'elle n'atteigne 500 grammes, il est rare que la saignée contribue au relèvement du malade.

A la faveur d'une pression minima basse, le sang ne s'écoule qu'avec lenteur, en bavant et l'énergie cardiaque ne renaît pas. La caféine en injection hypodermique pare à ce desideratum. Nous nous en servons dans le but unique d'élever le niveau de la pression maxima.

La morphine que l'on emploie concurremment provoque une sédation rapide des troubles inhérents à la distension aiguë du coeur avec oedème pulmonaire. La dyspnée extrême, au début, se calme rapidement, le pouls se ralentit et le malade accuse un mieux être presque instantané.

Il ne faudra donc pas hésiter à faire usage de la morphine en dépit de la défaveur dont elle jouit encore dans trop de milieux médicaux.

Rarement nous avons dû employer plus d'un centigramme de morphine pour conjurer les troubles imméliats. Dans les 15 minutes qui suivent nous injectons un quart de milligramme d'ouabaïne ou 25 gouttes de digitaline au millième.

Ce procédé nous a permis dans de nombreuses circonstances de ramener à la vie des malades en état de mort imminente. Dans l'espace de deux ans, nous avons traité le même patient huit fois d'après cette méthode et n'avons eu qu'à nous louer des effets réalisés.

Durant les jours qui suivent, si le retour des accidents paraît à redouter, nous injectons, deux fois par jour, un centigramme de morphine.

Pendant la période aiguë, le malade est maintenu au lit, à la diète hydrique réduite. Nous autorisons d'ordinaire la prise de 1000 grammes par jour, pris à intervalles équidistants.

Plus tard, nous portons graduellement cette quantité à 1200 puis 1500 grammes. On substituera prudemment à la diète hydrique le régime lacté absolu à raison de 1200 gr. par jour durant une semaine.

D'après Vaquez, seuls les accidents cardiaques qui s'accompagnent d'arythmie complète relèveraient de la cure digitalique.

On maintiendra cette cure pendant trois semaines environ, le malade gardant le lit. Le régime lacto-végétarien et fruitanier sera ensuite autorisé, mais avec réserve. On ne saurait trop appuyer sur la nécessité de cette alimentation où les chlorures sont réduits au strict minimum. La prophylaxie vaut mieux que la thérapeutique, aussi s'attachera-t-on à pénétrer la cause des accidents.

Cardiopathies valvulaires, le plus souvent aortiques, ces malades ont une tendance extrême à récidiver.

Le repos au lit périodique s'impose systématiquement chez eux. On le poursuivra 3 ou 4 jours chaque mois pendant lesquels le

cardiopathe observera la diète lactée réduite à 1500 grammes pro die et suivra la cure digitalique à dose réfractée.

La médication spécifique dont le novarsenobenzol ou le mercure fera les frais donnera des résultats appréciables dans les cas où les lésions artérielles ou cardiaques reconnaîtront la syphilis comme origine. Les troubles conjurés, on la prescrira en s'entourant des précautions usuelles.

Contre l'insuffisance rénale associée, on sera justiciable de prescrire la théobromine et ses dérivés.

Dans les formes atténuées de l'insuffisance cardiaque gauche, le traitement sera moins agressif. La dyspnée paroxystique nocturne se trouve bien des nitrites organiques associés à l'éther et à la morphine ou l'ouabaïne.

Plusieurs cardiothérapeutes recommandent la préparation suivante dont nous n'avons eu qu'à nous louer :

Chlorhydrate d'héroïne	6 centigrammes
Sirop d'éther	30 grammes
Hydrolat de tilleul	Q. S. pour 100 c. c.

On en fera prendre 4 à 5 cuillérées à café dans les 24 heures.

Quoiqu'il en soit, à cette phase de l'insuffisance cardiaque, ces ordonnances sont définitives : rechercher le calme et le repos, tant physique que moral, vivre sous les climats tempérés ou du moins, éviter avec soin les refroidissements et se contenter d'une alimentation réduite qui, à baucoup de malades, offre peu de charmes du fait de la monotonie d'un régime qui rapporte sans cesse les mêmes aliments. A moins que d'y consentir, le patient est voué à une échéance fatale et rapide.

Du rôle de l'infection dans les ulcères gastro-duodénaux.

Charles VÉZINA
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de l'Université Laval.

La théorie du rôle de l'infection dans la génèse de l'ulcère gastro-duodénal n'est pas nouvelle. Albert Mathieu avait deviné ce rôle quand il se demandait si des microbes ne peuvent pénétrer à la surface d'une érosion ou d'une ulcération gastrique et jouer un certain rôle dans leur propagation.

L'idée de Mathieu fut reprise en France par Letulle, Widal, Enriquez, Dieulafoy, Caussade et Moutier.

En Amérique, dans ces dernières années, Rosenow et ses élèves donnèrent un regain d'activité à cette théorie grâce aux recherches bactériologiques sur l'ulcère et à sa reproduction expérimentale.

Ce qui se dégage des travaux de Rosenow et de l'école Amérique, de Christophe et Razemon, en France, c'est que l'ulcère gastro-duodénal aurait pour cause des foyers infectieux situés très souvent loin de l'estomac et du duodénum.

Et Rosenow ne va-t-il pas jusqu'à dire qu'un streptocoque spécifique serait à l'origine de l'ulcère. Sans affirmer la spécificité du germe infectieux dans la génèse de l'ulcus, certains auteurs ont pu le reproduire expérimentalement. Haden rapporte l'observation suivante: un homme de 32 ans souffre depuis 6 ans d'un ulcère-type du duodénum. La dernière crise dure depuis cinq semaines et s'est montrée particulièrement sérieuse. Les amygdales sont normales, non infectées. La radiographie des dents montre que les deux incisives inférieures droite et gauche sont malades. L'extraction de ces dents fait disparaître tous les symptômes de l'ulcère. La culture des dents donne du streptocoque. On injecte à deux lapins les cultures mélangées provenant des deux dents infectées. Après les avoir sacrifiés le lendemain, on trouve chez l'un une hémorrhagie considérable dans le bulbe duodénal, et chez l'autre une hémorrhagie moins considérable dans la première portion du duodénum ainsi qu'une légère arthrite purulente.

Le même auteur rapporte une deuxième observation: Un homme âgé de 43 ans souffre de douleurs, de brûlements au niveau

de l'épigastre, ces malaises apparaissent deux heures après les repas et disparaissent quand le malade prend de la nourriture ou du bicarbonate de soude. Sous l'influence du traitement les symptômes disparaissent. Quelque temps après, les mêmes signes réapparaissent. La radiographie montre une déformation considérable du cap duodénal.

La radiographie des dents montre trois dents où la pulpe est détruite et le canal dentaire obstrué. Les dents sont enlevées. Les cultures sur bouillon cérébral, glucose et agar, contiennent plusieurs colonies de bactéries. On injecte à deux lapins les cultures de la première et de la deuxième dent. Les deux animaux ne présentent aucune lésion, si ce n'est un peu de pus dans les grandes articulations. On leur injecte alors la culture provenant de la troisième dent. Ils meurent le lendemain. A l'autopsie on rencontre plusieurs hémorrhagies au niveau de la muqueuse gastrique, et même quelques ulcérations. Trois autres lapins sont injectés avec une moindre quantité de la même culture. Puis, on les sacrifie et on trouve des hémorragies au niveau de la muqueuse gastrique.

Cette dernière observation nous indique qu'il est possible, lorsqu'il existe plusieurs foyers d'infection, qu'un seul soit la cause des symptômes cliniques observés. De même l'expérimentation nous démontre qu'une infection focale peut être la cause de lésions gastro-duodénales pouvant aller jusqu'à l'ulcération.

Si l'infection peut dans certains cas être la cause d'un ulcus gastrique ou duodénal, ne pourrait-elle pas jouer un certain rôle dans l'évolution de ce même ulcère ?

Certains signes observés au cours de l'évolution d'un ulcère tels que la température, certaines hémorrhagies, la douleur exagérée s'accompagnant quelquefois de contracture de la paroi abdominale, ne pourraient-ils pas être sous la dépendance de l'infection existant au niveau de l'ulcère ?

Tous ces signes apparaissant au cours de l'évolution de l'ulcère ont bien été constatés par différents auteurs, mais aucun ne semble les avoir rattachés à l'infection de l'ulcère. Jacobs observe de la température chez un ulcéreux, il lui attribue pour cause une hématémèse, une tuberculose latente.

Soupault constate des hémorragies fébriles chez un de ses malades souffrant d'ulcère. Il ne songe pas à les rattacher à l'infection.

Rosenow lui-même, pour qui un steptocoque spécifique serait la cause de l'ulcère ne pense pas non plus d'attribuer à l'infection de l'ulcère ces différents symptômes qu'il rencontre au cours de son évolution. C'est à Pierre Duval, à Roux et à leurs collaborateurs, que nous devons d'avoir précisé ce rôle de l'infection au

cours de l'ulcère gastro-duodénal, de lui avoir attribué certains symptômes apparaissant au cours de son évolution, et certaines complications survenues à la suite d'interventions, et d'en avoir déduit la conduite à tenir dans le traitement tant médical que chirurgical.

A la suite d'intervention sur l'estomac ou le duodénum, on observe quelquefois des complications septiques, soit pulmonaires, soit septicémiques.

Ces complications pulmonaires, d'après Lamblet, apparaîtraient dans 15 à 20% des cas, avec une mortalité de 30%.

Outre ces complications pulmonaires, des symptômes graves de septicémie peuvent aussi survenir. Et ces complications apparaissent chez des malades opérés d'après une technique bien réglée et chez lesquels, à l'autopsie, on ne trouve aucun signe de péritonite, ni rien d'anormal au niveau des sutures.

Duval rapporte l'observation d'un de ses opérés qui meurt 11 jours après une gastro-pylorectomie pour ulcère de la petite courbure de l'estomac. Ce malade fit une septico-pyohémie, une broncho-pneumonie bilatérale, et un abcès sous-cutané de la cuisse.

A l'autopsie, rien d'anormal au niveau du champ opératoire, les sutures ont bien tenu, la réunion est parfaite. On trouve du steptocoque dans le poumon et dans l'abcès de la cuisse. L'examen histologique et la culture de la paroi gastrique montre le même steptocoque.

Grégoire excise un petit ulcus de la petite courbure de l'estomac et fait une gastro-entérostomie. Le lendemain le malade meurt avec des symptômes graves de septicémie, température à 40, pouls à 140, langue sèche, agitation. A l'autopsie, les parois de l'estomac sont pâles, oedématisées et molles. Pas de liquide dans le ventre. Péritoine susméso-colique rouge, pas de pus autour des sutures qui sont étanches, mais quelques fausses membranes. A l'examen histologique, on trouve, par endroits, des agglomérats de bactéries en paquets.

Nous-même, il y a deux ans, avons reséqué un ulcère de la petite courbure de l'estomac, et fait une gastro-entérostomie. Six jours après l'opération,le malade présente une température de 103°, un pouls de 125, une langue sèche et un peu d'agitation. Comme nous n'avons pas de vaccins spécifiques, nous faisons deux injections du vaccin de Delbet, et le troisième jour les symptômes s'amendent et finissent par disparaître. L'examen histologique de la pièce, montre la présence de steptocoques. Les exemples seraient assez nombreux que nous pourrions citer. Ceux-ci sont suffisants, je crois, pour démontrer qu'après certaines interventions gastriques relativement simples et bien conduites, l'on peut voir survenir des accidents septiques graves, souvent mortels.

Comment expliquer ces accidents ? Où doit-on en rechercher l'origine ?

D'après Lambret et Razemon les *complications pulmonaires seraient dues à une infection à point de départ péritonéal laquelle a pour origine les germes contenus dans l'estomac.*

Ces germes seraient des associations microbiennes où domine surtout l'entérocoque de Thiercelin (45%).

D'après ces auteurs, l'expérimentation leur a démontré que les complications pulmonaires auraient comme point de départ l'infection du péritoine pariétal et viscéral sus-ombilical, au cours de l'opération.

Les germes partant de ce péritoine pariétal et viscéral passent par le péritoine diaphragmatique, les lymphatiques mammaires internes, puis pénètrent dans le canal thoracique et de là dans le coeur droit et le poumon. Duval et Roux admettent la théorie de Razemon sur l'origine des complications pulmonaires.

Ces différents accidents seraient dus dans la plupart des cas à une infection gastrique; mais les germes qui en sont la cause viendraient, non pas seulement de la cavité gastrique, comme le prétend Razemon, mais surtout de l'ulcère infecté.

Razemon lui-même a reconnu cette infection de l'ulcère. Sur 31 ulcères qu'il a cultivés, il n'en trouve que 6 stériles ; dans quatre, il trouve de l'entérocoque et dans cinq des germes du groupe steptocoque.

Sur 65 ulcères, examinés par Moutier de 1921 à 1925, 22 sont infectés, ce qui fait 35%.

Par la culture, Razemon trouve 50% de septicité de l'ulcère. Sur 12 cultures, Moutier trouve des germes dans 7 cas, 4 fois du streptocoque, 2 fois de l'entérocoque et une fois une levure.

Razemon dit avoir vu des germes sur 63% de ses coupes et dans 95% des cultures.

Les différents tissus gastriques ne contiennent pas tous des germes. On les rencontre surtout dans la sous-muqueuse, quelquefois dans la sous-péritonéale et à peu près jamais dans la musculeuse.

Toutes ces statistiques démontrent sans conteste que souvent l'ulcus gastro-duodénal est infecté (35%) et les observations assez nombreuses qui existent nous avertissent qu'il est dangereux d'intervenir chez des malades qui présentent un ulcère en période infectieuse. Il faut attendre que cette crise soit disparue et opérer à froid.

N'est-ce pas d'ailleurs la conduite qu'on observe dans certaines appendicites et certaines salpingites? Pourquoi ne pas tenir la même conduite dans l'ulcère gastro-duodénal quand l'indication d'intervenir n'est pas urgente?

Il existe des signes cliniques, des réactions biologiques qui témoignent de cette infection de l'ulcère et dont la connaissance permettra au chirurgien de différer une intervention, qui, même pratiquée avec une technique impeccable, pourrait conduire à un désastre, le plus souvent irréparable.

L'ulcère gastro-duodénal est habituellement apyrétique. Lorsqu'au cours d'un ulcère on voit survenir de la température, et nous ne voulons pas parler de la fièvre qu'on observe dans les périgastrites, les péritonites dont les signes sont bien connus, mais de la fièvre qui peut survenir alors que la lésion ulcéreuse n'a pas dépassé la paroi gastrique, il faut alors penser à l'infection de l'ulcère.

Cette élévation de température, comme le fait remarquer Grégoire, peut être de courte durée. Après 24,48 heures elle peut disparaître. Il y aura par conséquent intérêt à prendre régulièrement la température chez un ulcéreux. En même temps le pouls s'élève, il monte quelquefois à 140. Si avec cette élévation du pouls et de la température apparaissent des hémorragies, c'est un signe de grande importance. Un autre signe important au cours de l'infection de l'ulcère, c'est la douleur. La douleur est un symptôme de l'ulcère quand il y a infection ; la douleur spontanée comme la douleur provoquée est beaucoup plus forte. La douleur postprandiale n'est pas calmée par les alcalins ni par les aliments. La douleur provoquée s'accompagne quelquefois de contracture de la paroi abdominale.

Par conséquent, lorsqu'au cours d'un ulcère gastro-duodénal, on voit survenir des douleurs plus fortes que d'habitude avec élévation de température et du pouls, et accompagnées d'hémorragies, il faudra penser à l'infection de l'ulcère, et à moins d'urgence ne pratiquer aucune opération. Outre ces signes chimiques certaines réactions biologiques vont aussi témoigner de cette scepticité de l'ulcère, ce sont l'intradermo-réaction et l'hyperleucocytose.

Grâce aux travaux de Razemon, de Girault sur l'intradermo-réaction et de Gernez sur la vaccination préventive, les résultats opératoires se sont grandement améliorés par la disparition presque complète des complications septiques qu'on observait chez les malades, à la suite d'opérations pratiquées en pleine période infectieuse.

Pour Razemon et Lambret, l'entérocoque serait la cause des complications pulmonaires. C'est pour cette raison qu'ils pratiquent l'intradermo-réaction à l'entérocoque. Girault, ayant trouvé du steptocoque et de l'entérocoque dans les cultures d'ulcère infecté fait l'intradermo-réaction au steptocoque et à l'entérocoque.

Razemon trouve que 15% des malades réagissent à l'intradermo-réaction, Girault, qui en trouve 60%, explique cette pro-

portion élevée par le fait suivant : tous les malades ayant servi à cette expérience étaient des malades hospitalisés qui devaient être opérés soit parce que le traitement médical longtemps pratiqué avait échoué, soit parce que, après gastro-entérostomie sans traitement direct sur l'ulcère, les troubles avaient persisté. Cette proportion serait certainement moins élevée, si elle était pratiquée chez tous les individus présentant des signes d'ulcus.

Quoiqu'il en soit, il faut admettre que l'intradermo-réaction est positive dans un bon nombre de cas. Parallèlement à l'intradermo-réaction il faut examiner le sang. Il semble, malgré que le nombre d'examens ne soit pas encore considérable, qu'il existe une certaine relation entre l'intradermo-réaction et la leucocytose Cette hyperleucocytose peut varier de 9000 à 15000. Le taux des polynucléaires peut être très élevé alors que la leucocytose reste normale ou même diminuée; cependant, il ne paraît pas que l'hyperleucocytose soit en raison directe de l'intradermo-réaction. D'après Girault, il est indispensable de faire l'intradermo-réaction au streptocoque et à l'entérocoque parce que ces deux germes semblent produire des réactions différentes; tel malade réagira au streptocoque qui ne réagira pas à l'entérocoque et tel autre malade présentera le phénomène contraire.

Cette étude nous permet donc de conclure qu'il existe un certain nombre de preuves du rôle de l'infection dans l'évolution de l'ulcère gastro-duodénal, preuves anatomo-pathologiques, preuves chimiques et preuves biologiques. Il ne répugne pas d'admettre aussi que cette infection puisse être la continuation de l'infection qui a été la cause première de l'ulcère; rien ne s'oppose d'un autre côté à ce que l'ulcère d'abord septique ait été contaminé par une infection d'origine locale ou sanguine. Au point de vue pratique, cette connaissance du rôle de l'infection de même que l'expérience nous montrent qu'il y a des inconvénients graves d'opérer des malades qui présentent une poussée infectieuse au niveau d'un ulcère. Il faut attendre que cette infection soit disparue ; en un mot que l'ulcère soit refroidi.

De là l'importance des soins préparatoires. Le succès de l'intervention, quelquefois même la vie du malade en dépendront. Il faudra d'abord surveiller l'état des dents; faire enlever celles qui sont infectées. L'infection de l'apex de la dent sera dangereuse. On sait que Rosenow a isolé de ces abcès dentaires un streptocoque qu'il prétend spécifique de la production de l'ulcère gastrique ou duodénal. Il ne faudra pas oublier de faire nettoyer la muqueuse linguale, la gorge et le pharynx. Comme les amygdales sont aussi une source d'infection il faudra les examiner et les désinfecter. L'infection de la vésicule biliaire, de l'appendice, qui peut gagner le duodénum par voie lymphatique ainsi que les autres infections intestinales devront retenir notre attention.

Une excellente conduite à observer et qui est adoptée par la plupart des chirurgiens, est celle qui consiste, d'après Grégoire, à pratiquer des lavages d'estomac à l'eau iodée et à donner aux malades une nourriture aussi aseptique que possible. Tous ces soins devront être complétés par la vaccination, précédée de l'intradermo-réaction.

Gernez fait l'intradermo-réaction à l'entérocoque. Girault, à l'entérocoque et streptocoque. On injecte dans le derme quelques gouttes d'une émulsion d'entérocoque ou de streptocoque à 500 millions par centimètre cube. Si la réaction est positive, la vaccination comportera une première injection de 500 millions de germes, 48 heures après un milliard, puis 48 heures plus tard 4 milliards. Cinq jours après, on fait une intradermo de contrôle. Si elle est négative on peut opérer ; dans le cas contraire, on fera une autre série de quatre injections.

Depuis qu'il pratique cette vaccination, Lambret n'a observé aucune complication grave. L'efficacité de la vaccination est scientifiquement démontrée. Les relations entre les réactions cutanées et les réactions sérologiques ont permis à Gernez d'énoncer:—

1o. Que les malades à réaction cutanée positive n'ont pas d'anticorps entérococciques dans leur sérum ;

2o. Que, chez les malades à réaction négative d'emblée, 50% environ ont des anticorps dans leur sérum ;

3o. Les injections de vaccin répétées rendent négatives les intradermo-réactions positives et cette négativation accompagne l'apparition d'anticorps dans le sérum (Gernez). Cette notion de l'infection de l'ulcère qui semble démontrer dans un grand nombre de cas le rôle qu'elle peut jouer dans l'évolution de l'ulcère gastro-duodénal permet d'énoncer certaines règles générales concernant le traitement chirurgical.

Tout malade présentant un ulcus gastro-duodénal doit, à moins d'urgence, être opéré à froid, lorsque la période d'infection est passée.

Tout ulcéreux chez qui on observe des signes cliniques d'infection : température, élévation du pouls, douleurs exagérées, hémorragies et des réactions biologiques positives : hyperleucocytose, intradermo-réaction, doit être traité médicalement.

L'on voit donc que les soins préopératoires ont une importance capitale: Repos au lit, lavage d'estomac, alimentation aseptique et surtout la vaccination.

Que si pour une raison grave, hémorragie, menace de perforation ou sténose, on est obligé d'agir, il faudra être bien prudent. Il faudra dans ces cas éviter de manipuler l'ulcère, de l'explorer,

car ces manoeuvres pourraient produire une véritable décharge de germes infectieux dans le torrent lymphatique et amener ces différentes complications pulmonaires et autres que nous connaissons bien. Que si, une gastro-entérostomie s'impose, certains chirurgiens conseillent de la pratiquer à une bonne distance de l'ulcère en tissu sain. De cette façon on évite de toucher à l'ulcère, et si une deuxième opération devient nécessaire plus tard, elle sera faite plus facilement et en tissu gastrique non infecté.

Tenant compte de ce rôle de l'infection, certains chirurgiens (Duval, Zöffell et Radoïevitch) proposent au lieu d'excisions ou de résections limitées de larges gastro-pylorectomies qui donnent l'avantage d'opérer sur une paroi gastrique saine et d'éviter ces manipulations directes sur l'ulcère qui causent la contamination du péritoine et l'envahissement des vaisseaux lympathiques par les germes infectieux.

Ces gastro-pylorectomies, dont le choc semble si considérable, auraient donné entre les mains de ces chirurgiens des résultats opératoires excellents et dont la mortalité ne dépasserait pas celle qu'on observe dans des excisions, des résections limitées suivies de gastro-entérostomies.

C'est probablement pour les mêmes raisons que ces chirurgiens dans les perforations des ulcères gastro-duodénaux ont eu par ces opérations des résultats aussi bons que ceux obtenus par les chirurgiens qui se contentent de faire le minimum, suture avec ou sans gastro-entérostomie pour éviter aux malades une opération qui semble donner un si grand choc.

Il est encore trop tôt pour juger de ces différentes méthodes opératoires. L'expérience et l'avenir nous permettront de les apprécier à leur juste valeur. Cette prise en considération de la septicité possible de la paroi gastrique au contact d'un ulcère, montre, une fois de plus, comme l'a écrit Duval, que les formules draconiennes ne sont plus qu'une libération inconsciente de la responsabilité chirurgicale, la saine décision opératoire étant celle qui sait s'adapter à chaque cas particulier et à toutes les contingences.

BIBLIOGRAPHIE

Duval, Roux, Gatelier, Girault, Moutier. — Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères chroniques gastro-duodénaux. (Archives des maladies de l'appareil digestif, janvier 1926).

Rosenow. — Spécificité du streptocoque dans l'ulcère gastro-duodénal. Collected papers of the Mayo Clinic 1921.

Duval, Roux et Moutier. — Rôle de l'infection dans les ulcères gastro-duodénaux, médications thérapeutiques. Presse médicale, 3 janvier, 1925.

Gernez. — Thèse de Lille 1924.

Lambret. — XXXIIIème Congrès de chirurgie.

Grégoire. — Les contre-médications chirurgicales dans l'ulcère de l'estomac. Société de Chirurgie de Paris, 10 février 1926.

Haden. — The dental cosmos, May 1925. The Medical clinics of North America, Jan. 1924.

Christophe. — L'étiologie de l'ulcère récidivant et de l'ulcère gastro-jéjunal.
Archives Maladies appareil digestif, avril 1922.

Razemon. — Complications pulmonaires après interventions sur l'estomac. Thèse de Lille, 1924.

Duval, Roux et Moutier. — De la septicité des parois gastriques et des lymphatiques péri-gastriques dans certains ulcères chroniques gastro-duodénaux. Soc. chirurgie, 23 mai 1923.

INTERPRETATION DES ETATS VERTIGINEUX

Au point de vue labyrinthique

par le Docteur ANDRÉ MOULONGUET,
Otologiste des Hôpitaux de Paris.

DEFINITION

Le vertige est une sensation erronée de déplacement du sujet par rapport au monde extérieur ou de déplacement de ce monde extérieur par rapport au sujet. Cette définition est plus compréhensive que celle de GUENEAU de MUSSY (pour cet auteur, le vertige est une erreur de sensation du malade qui croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire). Elle groupe, en effet, des cas où le malade croit tomber dans le vide, ou se sent brusquement soulevé, ceux où il se sent précipité dans une direction quelconque, ceux où il voit le plancher s'élever et le plafond s'effondrer, etc...

La connaissance de sa situation exacte par rapport au monde extérieur est une des notions les plus indispensables à l'animal obligé de se mouvoir constamment, soit pour capter sa nourriture, soit pour échapper aux multiples dangers extérieurs qui le menacent.

Plusieurs appareils périphériques concourrent pour fournir aux centres nerveux supérieurs les renseignements qui leur permettent d'établir ces notions de situation et d'orientation.

BONNIER avait bien compris l'étroite solidarité de ces divers éléments qui se complètent les uns les autres et peuvent se suppléer par l'adaptation progressive au cas où l'un d'eux vient à manquer ; il en faisait un système autonome : le système du sens de l'orientation ou système du sixième sens.

Ce système de l'équilibration est complexe ; il comprend :

1o. Les nerfs de la sensibilité superficielle, qui nous renseignent sur la partie de l'organisme comprimée par le poids du corps contre le plan de sustentation (sensibilité de la plante du pied dans la position verticale, sensibilité de la région dorsale dans le décubitus dorsal, etc.).

2o. Les nerfs de la sensibilité profonde des articulations, des muscles, des ligaments qui nous font percevoir la situation des différents segments somatiques, les uns par rapport aux autres.

3o. Les nerfs de la sensibilité profonde des viscères qui nous font inconsciemment sentir sur lequel de leurs ligaments tirent les différents viscères entraînés par la force de leur pesanteur.

4o. Les nerfs sensoriels. La sensibilité olfactive donne des renseignements précieux aux animaux osmatiques, ainsi que le fait est facile à constater chez un chien de chasse " en quête " ; chez l'homme, son rôle est à peu près nul. Il en est de même de l'orientation au son, basée sur la sensibilité du nerf cochléaire.

5o. Beaucoup plus utiles sont les renseignements fournis par la vue et l'on connait la pittoresque expression de LERMOYEZ faisant des yeux les béquilles des oreilles.

6o. Quoi qu'il en soit, ces différents éléments de l'appareil de l'équilibration n'ont pratiquement qu'un rôle tout-à-fait secondaire ; leur altération n'amène qu'une légère sensation de déséquilibre et l'organe capital du sixième sens est représenté par le vestibule labyrinthique ; c'est à un trouble de fonctionnement du labyrinthe ou à celui de ses voies efférentes que, dans la règle, on pensera en présence de malade vertigineux.

Le vertige vestibulaire ne traduit pas forcément, comme le croient certains auteurs, un état d'hyperexcitabilité, de suréflectivité du labyrinthe ou une névralgie du nerf vestibulaire ; on peut le rencontrer aussi bien au cours des lésions destructives que des lésions irritatives du système labyrinthique. C'est qu'en effet, il peut apparaître aussi toutes les fois que survient une différence de réflectivité entre les deux labyrinthes, même quand cette différence provient d'une diminution de réflectivité d'un côté, celle de l'autre côté restant normale. " L'équilibre normal a pour condition essentielle l'égalité de réflectivité des deux vestibules." (ESCAT).

Avant d'entreprendre l'étude séméiologique et diagnostique du vertige vestibulaire, le seul que nous avons en vue dans ce travail, nous rappellerons rapidement l'anatomie du système vestibulaire et exposerons les notions de physiologie labyrinthique qui paraissent actuellement les mieux établies. Ne nous dissimulons pas toutefois que cette physiologie présente encore beaucoup d'obscurités, beaucoup de lacunes et il est vraisemblable que la science de l'avenir modifiera beaucoup de nos conceptions actuelles.

ANATOMIE et PHYSIOLOGIE

L'oreille interne comprend deux segments très différents : l'un antérieur, le limaçon ou cochlée, organe sensoriel de l'audition, l'autre, postérieur, l'appareil vestibulaire, organe sensoriel de l'équilibration. Cet appareil d'équilibration se subdivise lui-même en deux portions : l'une comprend la cavité vestibulaire proprement dite, avec les formations membraneuses : utricule et saccule, y contenues, organes de la fonction statique, l'autre qui comprend les canaux semi-circulaires, organes de la fonction cinétique.

L'appareil vestibulaire se compose d'une série de petits sacs membraneux contenus dans des cavités creusées dans l'os pétreux ou rocher ; l'os se densifie autour de ces cavités en lames compactes qui épousent la forme de ces cavités et qu'on peut artificiellement détacher du reste de la masse pétreuse ; c'est à cette capsule qu'on donne le nom de labyrinthe osseux.

Les différentes parties membraneuses du labyrinthe ne remplissent pas complètement ces cavités osseuses intra-pétreuses, mais sont séparées des parois de ces cavités par des espaces, lâchement cloisonnés de travées conjonctives, dans lesquels circule un liquide comparable au liquide céphalo-rachidien que l'on décrit sous le nom de périlymphe : ce sont les espaces périlymphatiques. En aucun point le liquide périlymphatique ne communique avec le liquide contenu dans l'intérieur des sacs membraneux, le liquide endo-lymphatique.

Nous étudierons successivement le vestibule, organe du sens des attitudes et les canaux semi-circulaires, organes du sens des mouvements.

VESTIBULE

Le vestibule osseux est une cavité de forme irrégulière, que l'on peut schématiquement assimiler à un parallélipipède à six faces ; il se trouve situé sur une ligne réunissant le conduit auditif interne et le conduit auditif externe, au-dessous et en avant des canaux semi-circulaires, au-dessus et en arrière du limaçon. On lui décrit six parois :

a) Paroi postéro-externe, qui sépare le vestibule de la caisse du tympan ; elle est occupée en grande partie par la fenêtre ovale ; dans son segment antéro-supérieur s'ouvre l'ampoule du canal semi-circulaire externe ; à sa partie postérieure et à un niveau un peu inférieur débouche l'orifice, non ampullaire, du canal semi-circulaire externe.

b) Paroi supérieure ; très étroite, à grand axe dirigé en avant et en dehors, elle présente à son extrémité antéro-externe l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire antérieur ; tout-à-fait en arrière, elle présente l'orifice commun aux canaux semi-circulaires antérieur et postérieur qui empiète sur la paroi postéro-interne du vestibule.

c) Cette paroi postéro-interne courte et très étroite, présente à sa partie tout à fait inférieure une large ouverture : l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.

d) La paroi inférieure, ou plancher du vestibule, est constituée par une mince lame osseuse, la lame spirale, qui sépare le vestibule de la cavité sous-vestibulaire où se trouve l'extrémité postérieure du limaçon.

e) La paroi antéro-externe, très étroite, large de 2 m/m, présente à sa partie inférieure l'orifice qui conduit dans la rampe vestibulaire du limaçon.

f) La paroi antéro-interne fait face à la paroi postéro-externe, dont elle est séparée par une distance de 4 m/m ; sa hauteur est d'environ 4 m/m, sa longueur de 7 m/m. Elle n'est pas placée dans un plan vertical, mais est oblique de haut en bas et de dehors en dedans.

A l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de cette paroi chemine une crête osseuse antéro-postérieure déterminant la production de deux fossettes : l'une supérieure, allongée d'avant en arrire, la fossette elliptique ; l'autre sous-jacente, régulièrement arrondie, c'est la fossette hémisphérique. En arrière, cette crête se bifurque en deux branches qui s'écartent à angle droit, l'une qui se porte en bas, délimitant en arrière la fossette hémisphérique, l'autre qui se porte en arrière ; entre ces deux branches se trouve une petite dépression, la fossette cochléaire.

En avant, la crête s'élargit en une saillie triangulaire, la pyramide du vestibule, qui pointe vis-à-vis de la fenêtre ovale. Immédiatement derrière la fossette elliptique, destinée à contenir l'utricule, se trouve un sillon vertical, la gouttière sulciforme, qui se creuse progressivement et se continue en haut avec l'aqueduc du vestibule qui va par un trajet curviligne à concavité inférieure aboutir à la face endo-cranienne postérieure du rocher.

Cette paroi antéro-interne présente aussi une série de minuscules orifices destinés au passage de filets nerveux et dont la confluence en certains points détermine la formation de taches blan-

châtres ; ce sont les taches criblées. Il est classique de décrire une tache criblée supérieure occupant la pyramide et la moitié antérieure de la fossette elliptique, une tache criblée inférieure, plus petite, qui occupe la fossette hémisphérique et une tache criblée postérieure qui empiète sur la paroi postéro-interne du vestibule au niveau de l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur auquel elle apporte ses filets nerveux.

La cavité vestibulaire contient différentes formations membraneuses : en haut et en arrière, on aperçoit une petite vésicule aplatie dans le sens transversal, allongée d'avant en arrière, logée dans la fossette elliptique, c'est l'utricule. En bas et en avant, se trouve un sac plus petit, régulièrement arrondi, logé dans la fossette hémisphérique, c'est le saccule. Dans la partie inférieure du vestibule, se trouve l'extrémité postérieure du canal cochléaire, dont le cul-de-sac terminal vient s'appuyer dans la fossette cochléaire ; ce canal longe le plancher du vestibule puis, s'ouvrant un passage dans sa paroi antéro-externe, s'engage dans la rampe vestibulaire du limaçon ; ce canal cochléaire sous-jacent au saccule lui est uni par un petit canal vertical, le canal de HENSEN.

L'utricule et le saccule communiquent indirectement par l'intermédiaire du canal endo-lymphatique dont l'extrémité supérieure s'engage dans l'aqueduc du vestibule pour aller s'étaler, sous forme de sac endo-lymphatique sur la face endo-cranienne postérieure du rocher et dont l'extrémité inférieure se bifurque en deux branches : l'une supérieure, courte, transversale, qui s'ouvre dans l'utricule, tout près de l'ouverture ampullaire du canal semi-circulaire postérieur ; l'autre, inférieure, plus longue, verticale, qui débouche dans le saccule.

Parmi ces différentes formations, l'utricule et le saccule méritent une attention spéciale.

L'UTRICULE, long de 4 millimètres, haut et large de 2 millimètres, adhère fortement par sa face antéro-interne à la fossette elliptique, et lui est intimement accolée ; sa face postéro-externe dans son segment supérieur, est accolée à la paroi osseuse du vestibule : dans cette région, en effet, débouchent les orifices du canal semi-circulaire externe. Plus bas, paroi membraneuse et paroi osseuse s'écartent jusqu'à s'éloigner de 2 millimètres au niveau de la platine de l'étrier.

Ouvrons l'utricule ; sa surface intérieure est lisse et régulière, sauf au niveau de sa paroi antéro-interne où elle présente une crête blanchâtre, antéro-postérieure, sorte de console qui proémine légèrement dans l'intérieur de la cavité utriculaire ; cette saillie plus ou moins mousse, longue de 3 milimètres, est désignée sous le nom de *tache acoustique* ou *macula* de l'utricule. On peut lui dé-

crire une face supérieure, une face inférieure et un bord libre saillant dans l'utricule. C'est à cette tache qu'aboutissent les divisions terminales de la branche utriculaire du nerf vestibulaire.

Dans la cavité de l'utricule s'ouvrent les orifices des canaux semi-circulaires, en des points correspondants à ceux que nous avons précisés dans la description du vestibule osseux.

La membrane utriculaire se compose d'une couche fibreuse, tapissée au niveau de sa face interne par un seul plan de cellules aplaties ; plan fibreux et plan cellulaire sont séparés par une mince membrane anhiste, la limitante externe ou membrane basale. Le liquide endo-lymphatique qui baigne le plan cellulaire est clair comme du liquide céphalo-rachidien.

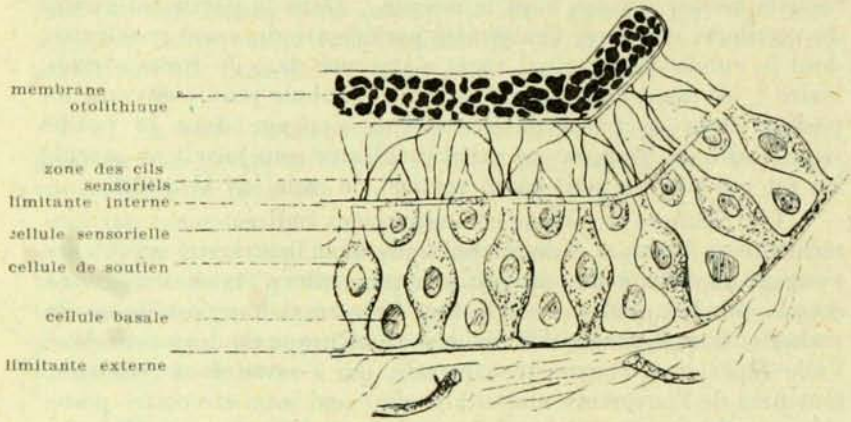


FIG. 1. — Lapillus.

Cette disposition, très simple, se complique au niveau de la tache acoustique pour former ce que l'on désigne sous le nom d'appareil otolithique utriculaire. En ce point, la membrane utriculaire s'épaissit, par pluristratification de la couche épithéliale ; au lieu d'une rangée unique de cellules, il en existe plusieurs : l'une profonde, appuyée sur la limitante externe, formée de " cellules basales " ; l'autre, formée de " cellules de soutien ", cellules fusiformes à corps ventru, dont l'extrémité profonde vient s'appuyer sur la limitante externe et dont l'extrémité superficielle, s'insinuant entre les cellules sensorielles vient prendre part à la constitution de la limitante interne ou cuticule : l'autre, enfin, superficielle, formée de cellules sensorielles ; celles-ci, dont l'aspect a été comparé à celui d'un dé à coudre, présentent une extrémité profonde arrondie qui vient se caler sur les cellules de soutien sous-jacentes et une extrémité superficielle, plane, qui n'est séparée que par une mince limitante interne de la cavité interne de l'utricule. L'extrémité superficielle de chaque cellule sensorielle émet une série de

petits cils qui traversent la limitante interne et se réunissent en un cône très court.

Ces modifications épithéliales se font exclusivement sur la face supérieure de la macula, véritable console sur laquelle vient se poser *la membrane horizontale de l'otolithe utriculaire.*

Cette membrane otolithique, ou lapillus, est formée par une agrégation de petites masses calcaires microscopiques, comprises dans les mailles d'un tissu fibro-gélatineux ; c'est une très mince lame recangulaire avec des angles émoussés, irrégulièrement ondulée, étalée sur un plan sensiblement horizontal et dirigée d'arrière en avant et légèrement de dedans en dehors. Quix dont les travaux font ici autorité décrit le lapillus comme une mince lame rectangulaire horizontale dirigée d'arrière en avant et légèrement dedans en dehors, et le compare à une feuille de papier qui serait légèrement pliée à l'union de son tiers antérieur et de ses 2 tiers postérieurs, de sorte qu'il existerait 2 lapilli, l'un antérieur, l'au-

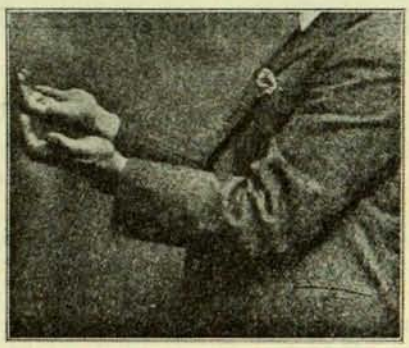


FIG. 1' (Quix) — **Représentation des Lapilli.**

tre postérieur. L'angle que font ces deux segments l'un avec l'autre est obtus (de 140 degrés environ) et regarde en haut et légèrement en arrière. La surface du lapillus antérieur est de 1 m/m carré, celle du lapillus postérieur de 2,5 m/m carrés. On peut considérer les deux lapilli postérieurs comme placés dans un plan horizontal, alors que les lapilli antérieurs sont situés dans un plan légèrement oblique en avant et en haut. QUIX indique un moyen facile de se représenter la forme des lapilli : " Faites une flexion dans l'articulation, entre la première et la seconde phalange des doigts, jusqu'à ce que l'angle entre les deux dernières phalanges et la première qui reste dans le plan de la paume, soit de 140°. La surface du plan des deux dernières phalanges est un peu plus petite que la moitié de celle de la première phalange et de la paume, de sorte que le rapport entre les deux plans de la

main correspond à celui des deux parties du lapillus." Pour orienter les mains ainsi préparées dans la situation qu'occupent les lapilli dans l'espace dans la position ordinaire de la tête, "serrez les deux bras verticalement contre les côtés du corps, puis donnez aux avant-bras une supination, de sorte que les paumes soient tournées vers le haut et qu'elles se trouvent dans le plan horizontal ; enfin, faites une flexion dans l'épaule, en avant, de 19°.

La mince membrane otolithique est ainsi couchée sur la macula sous-jacente, dont la face supérieure présente une forme et une courbure à peu près semblables et qui lui sert de lit. Lapillus et macula sont séparés par un étroit interstice rempli d'une substance gélatineuse, traversé en tous sens par un réseau de minces filaments, nés des cellules de soutien de la couche épithéliale ou de la limitante interne, et qui vont se terminer dans la membrane otolithique. Dans cette substance gélatineuse plongent les extrémités des petits cônes sensoriels qui restent toujours libres à une certaine distance de la membrane otolithique.

Saccule. — Il est régulièrement arrondi et beaucoup plus petit que l'utricule puisqu'il ne mesure que 2 m/m de diamètre ; il est accolé à la paroi antéro-interne du vestibule, au niveau de la fossette hémisphérique et reste toujours à une certaine distance de la paroi postéro-externe du vestibule. En haut, il répond à la paroi inférieure de l'utricule ; en bas, au cul-de-sac terminal du canal cochléaire.

Quand on l'ouvre, on constate que sa surface intérieure est lisse ; elle présente deux orifices : l'un inférieur où s'abouche le canal de Hensen qui le fait communiquer avec le canal cochléaire, l'autre supérieure où s'ouvre la branche inférieure de bifurcation du canal endo-lymphatique. On aperçoit sur sa paroi antéro-interne, en un point correspondant à la tache criblée antérieure de la fossette hémisphérique, une saillie blanchâtre, orientée obliquement en bas et en arrière, longue d'un millimètre et demi, la tache acoustique du saccule. La constitution histologique de la membrane sacculaire est la même que celle de la membrane utriculaire et sa tache acoustique présente la même différenciation. Mais la macula sacculaire et la membrane otolithique, la sagitta, qui lui est annexée, présentent une orientation et une forme différentes.

La macula n'est pas une crête mince qui forme console, mais une saillie peu élevée, dirigée de haut en bas et d'avant en arrière, dont la surface active, presque plate, regarde en dehors et légèrement en haut et en arrière. Contre cette surface et en dehors d'elle, s'accolle la sagitta. Celle-ci, d'après QUIX, peut être considérée comme une mince lame plate, rectangulaire, dont les angles seraient arrondis. Elle se compose de deux segments : l'un supérieur et l'autre inférieur, d'étendue à peu près égale

(1 m/m 2 de surface) formant l'un avec l'autre un angle obtus de 155°, ouvert en dehors et légèrement en arrière et en haut. Voici, d'après QUIX, comment on pourrait schématiquement se représenter les sagittae : " pour donner à la main une forme qui corresponde à celle d'une sagitta, faites une flexion dans l'articulation métacarpo-phalangienne, jusqu'à ce que l'angle entre le plan des phalanges et celui de la paume soit de 155°. Le rapport entre

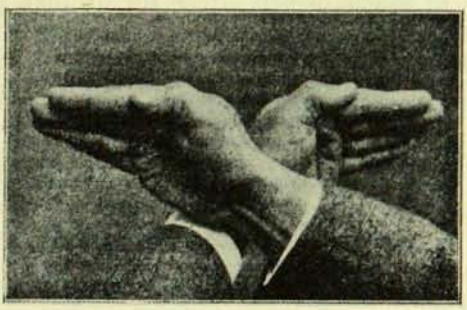


FIG. 1" (Quix) — **Représentation des sagittae.**

la grandeur des deux plans de la main est le même qu'entre les deux parties d'une sagitta, la surface des phalanges étant à peu près égale à celle de la paume." Pour figurer l'orientation réelle, " après avoir donné à chaque main la forme d'une sagitta, croisez les deux avant-bras et placez la rangée des articulations métacarpo-phalangiennes (l'arête d'une sagitta) verticalement. Donnez à chaque avant-bras une rotation en dehors (supination) de 6°. Faites une flexion en avant du bras, dans l'épaule, de 35°.

La condition histologique de la sagitta et son mode de fixation à la macula sont identiques à ceux des lapilli.

CANAUX SEMI-CIRCULAIRES

Les canaux semi-circulaires sont au nombre de trois de chaque côté. Ils naissent de l'utricule par une extrémité dilatée, en forme d'ampoule, puis décrivant une courbe plus ou moins marquée, reviennent se terminer dans un autre segment de l'utricule. Deux de ces canaux se réunissent pour aboutir à l'utricule par un canal commun. Il existe donc pour chaque utricule trois orifices ampullaires et deux orifices non-ampullaires.

Il est relativement facile d'isoler du reste du rocher la couche osseuse compacte qui forme la capsule de ces canaux semi-circulaires osseux. Cette dissection permet d'étudier l'orientation de ces canaux dans l'espace et par rapport au crâne.

Le canal semi-circulaire externe naît par son segment dilaté, ampullaire, au niveau de la partie antérieure et supérieure de la paroi postéro-externe du vestibule ; puis il se dirige perpendiculairement à cette paroi, en arrière en dehors et légèrement en bas ; il se courbe en anse, vient soulever une saillie mousse sur la paroi interne de la caisse du tympan, au-dessus du relief du canal de Fallope, sus-jacent à la fenêtre ovale, puis sur la paroi interne de l'aditus ; cette saillie est oblique en arrière et en bas ; plus loin, le canal décrit sa boucle, boucle située sur un plan horizontal passant par la commissure postérieure de la fenêtre ovale, à 5 millimètres derrière elle et à 2 millimètres et demi de profondeur, pour le chirurgien qui trépane l'os en ce point ; à partir de sa boucle, le canal se dirige en avant et en dedans pour aller se terminer dans la paroi postéro-externe du vestibule, au niveau de sa partie la plus élevée et la plus postérieure.

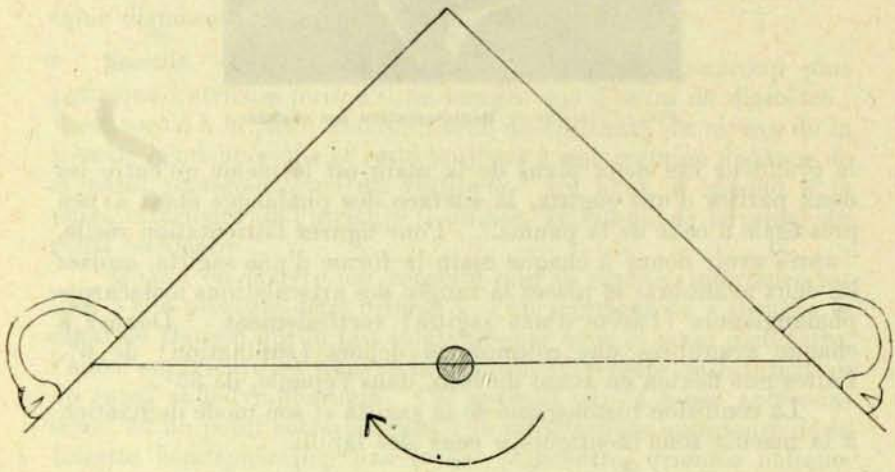


FIG. 2.

La courbe que décrit ce canal n'est donc pas comprise dans le plan horizontal mais dans un plan oblique en arrière et en bas faisant avec l'horizontale un angle d'environ 30°, ouvert en avant. L'appellation de C. S. C. externe est donc plus logique que celle de C. S. C. horizontal donnée quelquefois. Si l'on tire deux lignes idéales joignant les orifices vestibulaires de chaque canal semi-circulaire externe et prolongées en arrière, on constate que ces lignes se coupent, formant entre elles un angle droit ouvert en avant. On peut enfin noter qu'une ligne transversale idéale, joignant les boucles des canaux S. C. externes coupe l'axe de l'apophyse odontoïde, c'est-à-dire l'axe de rotation de la tête sur le cou.

Le canal semi-circulaire antérieur naît par son extrémité ampullaire sur la partie la plus antérieure et la plus externe de la paroi supérieure du vestibule ; il n'est séparé en ce point de l'orifice ampullaire du canal S. C. externe que par une mince lamelle osseuse. De là, il se dirige en haut et légèrement en dehors, puis vient décrire une boucle qui le porte en arrière et en dedans, soulevant une saillie sur la face endocrânienne antérieure du crâne, l'éminentia arcuata. A ce moment, il se fusionne avec le canal S. C. postérieur ; la branche commune de ces canaux se dirige alors en bas, soit verticalement, soit légèrement en avant et en dedans ; elle s'ouvre dans la partie la plus élevée de la paroi postéro-interne du vestibule, parfois même dans l'angle que fait cette paroi avec la paroi supérieure et avec la paroi postéro-externe.

L'ensemble du C. S. C. antérieur n'est donc pas compris dans un même plan ; cependant, pour ne pas compliquer les choses, on peut avec une exactitude suffisante pour la pratique, admettre qu'il est placé dans un plan vertical intermédiaire entre le plan frontal et le plan sagittal, c'est-à-dire faisant un angle de 45 degrés avec chacun de ces deux derniers plans. Notons que ces données ne sont qu'approximatives et que d'un sujet à l'autre, on observe des différences d'orientation assez marquées ; assez souvent par exemple, le plan du C. S. C. supérieur n'est pas vertical, mais incliné en haut et en dehors ; quand ce plan est vertical, il peut se rapprocher plus ou moins ou, au contraire, s'éloigner de plus de 45 degrés du plan sagittal.

Le canal semi-circulaire postérieur, naît par son extrémité ampullaire de la partie inférieure de la très courte paroi postéro-interne du vestibule ; de là, il se porte en arrière et en dehors ; puis il se courbe vers le haut, dessine une large boucle qui le porte en avant et en dedans et l'amène au point où il va se fusionner avec le canal antérieur, la branche commune de fusion descendant plus ou moins verticalement rejoindre le vestibule ; comme le C. S. C. antérieur, ce canal S. C. postérieur ne décrit pas toute sa courbure dans le même plan ; le plan de la branche inférieure de la boucle est à peu près parallèle au plan de la face endocrânienne postérieure du rocher ; la plan de la branche supérieure de la boucle se rapproche davantage du plan sagittal ; cependant, *grosso modo,* on peut dire que le plan du canal postérieur est un plan vertical, intermédiaire entre le plan frontal et le plan sagittal, faisant avec chacun d'eux un angle de 45 degrés. On peut donc, sans trop grande erreur, considérer le plan du C. S. C. postérieur d'un côté comme parallèle au plan du C. S. C. antérieur du côté opposé. Avec la même approximation, on admet que le

plan du C. S. C. externe est perpendiculaire aux plans des C. S. C. antérieur et postérieur.

Il faut se garder d'ailleurs de vouloir apporter une trop grande précision dans la détermination de ces degrés d'orientation, car il existe de notables variations individuelles : nous avons déjà vu que le C. S. C. antérieur est souvent compris dans un plan qui n'est pas vertical, mais oblique en haut et en dehors ; de la même manière, le plan du S. C. externe est parfois franchement horizontal au lieu d'être incliné en arrière et en bas, et celui du C. S. C. postérieur au lieu d'être vertical peut être incliné en bas et en avant. On peut donc admettre en pratique que les plans des 3 canaux correspondent aux trois plans de l'espace.

Les canaux semi-circulaires ne sont pas cylindriques, mais aplatis perpeniculairement au plan suivant lequel ils s'enroulent ; leur grand diamètre est de 1 millimètre 3 environ, leur petit diamètre de 0 mm 8.

Avec Jamain, on admet que le C. S. C. externe, le plus court, long de 15 millimètres décrit à peu près un demi-cercle ; le C. S. C. postérieur le plus long puisqu'il mesure 19 millimètres, décrit un cercle presque complet ; le canal supérieur, intermédiaire aux 2 autres comme longueur, décrit à peu près les 2/3 d'un cercle.

Les canaux semi-circulaires membraneux reproduisent la forme d'ensemble de leur capsule osseuse mais leur calibre est beaucoup plus petit, et ils n'occupent que le quart environ de la cavité osseuse ; ils ne sont pas situés au centre du canal osseux mais s'appliquent contre son bord convexe. A leur intérieur circule le liquide endolympathique qui communique avec celui de l'utricule. Le reste du tube osseux, cloisonné par les travées conjonctives, contient du liquide périlymphatique qui communique avec le liquide périlymphatique du vestibule.

Les canaux S. C. membraneux présentent à une de leurs extrémités une dilatation ampullaire correspondant à la dilatation osseuse de leur capsule osseuse. La surface intérieure de ces ampoules se soulève en une crête semi-lunaire, orientée perpendiculairement à l'axe du canal et qui s'insère sur la moitié et sur le tiers de la circonférence du canal ; c'est la crête acoustique, il ne faut pas la confondre avec le pli plus ou moins saillant déterminé par la membrane utriculaire au point où elle se continue avec l'ampoule du canal C. S. C. et qui est connu sous le nom de lame semi-lunaire. Les crêtes acoustiques ont une coloration blanc jaunâtre ; on peut leur décrire un bord convexe, adhérent à l'ampoule et un bord concave, qui proémine dans l'intérieur de l'ampoule. Ce bord détermine la formation de 2 versants, l'un qui regarde vers la partie de l'ampoule qui se continue avec le reste du canal S. C. ; l'autre qui regarde l'orifice de communication de l'ampoule avec l'utricule.

La crête acoustique du C. S. C. postérieur se trouve placée sur la paroi interne de l'ampoule ; les crêtes des C. S. C. externe et antérieur, se trouvent sur la paroi antérieure de leur ampoule.

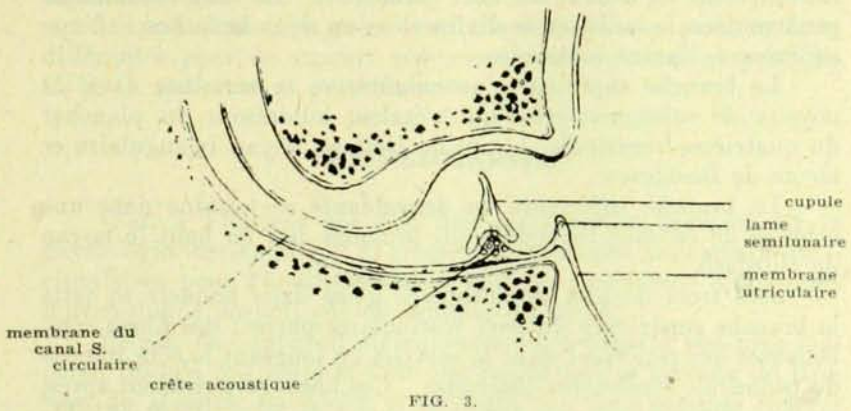


FIG. 3.

La constitution histologique des canaux S. C. est la même que celle de l'utricule et du saccule, et la différenciation de l'épithélium au niveau des crêtes acoustiques est semblable à celle des maculae. Les cellules sensorielles émettent une touffe de cils fins très longs qui s'avancent dans l'intérieur de l'ampoule.

Toutes ces touffest de cils des différentes cellules sensorielles viennent se réunir et s'agglomérer dans un tissu fibrogélatineux qui les agglutine, contribuant à former ce que l'on appelle la cupule des crêtes acoustiques. Sur une coupe longitudinale de l'ampoule, on se ren compte de la forme de cette cupule ; elle représente schématiquement un triangle dont la base fortement concave chevauche la crête acoustique, et dont le sommet s'avance très loin dans l'intérieur de l'ampoule, atteignant presque la paroi opposée. C'est en somme une doublure de la crête, exagérant sa forme et tendant à diviser l'empoule en 2 étages qui communiquent l'un avec l'utricule, l'autre avec la portion non ampullaire du C. S. C. La hauteur et la minceur de cette cupule la rendent sensible aux moindres courants qui se produisent dans l'ampoule.

TRAJET DES VOIES VESTIBULAIRES

Les fibrilles nerveuses qui enserrent la base des cellules sensorielles des maculae et des crêtes acoustiques se groupent en un certain nombre de faisceaux qui traversent les orifices criblés de la paroi antérointerne du vestibule et viennent former le nerf vestibulaire, branche du nerf acoustique. Ce nerf, à son origine, présente un renflement ganglionnaire, le ganglion de Scarpa, qui

sert de relai pour les fibres nerveuses. Le nerf vestibulaire, accolé au nerf cochléaire, chemine à côté du facial dans le conduit auditif interne, puis s'insinue entre la base du crâne et le pédoncule cérébelleux moyen et vient aborder la fossette latérale du bulbe, immédiatement en dedans du nerf cochléaire. Le nerf vestibulaire pénètre dans le bulbe et se divise alors en deux branches : l'une supérieure, l'autre inférieure.

La branche supérieure, ascendante, va se terminer dans les noyaux de substance grise qui s'étalent au-dessous du plancher du quatrième ventricule, noyau de Deiters, noyau triangulaire et noyau de Bechterew.

La branche inférieure ou descendante se termine dans une colonne de cellules nerveuses qui prolonge par en haut le noyau de Burdach.

Des trois noyaux de substance grise dans lesquels se jette la branche supérieure du nerf vestibulaire partent des fibres cérébelleuses qui pénètrent dans le cervelet en longeant le côté interne du pédoncule cérébelleux inférieur. Ces fibres se terminent après, ou sans entrecroissement, dans les noyaux du toit; il est probable que de ces noyaux du toit partent des fibres qui remontent par les pédoncules cérébelleux supérieurs pour aboutir à la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale.

Des trois noyaux précités du plancher ventriculaire et du noyau terminal de la branche inférieure du nerf vestibulaire partent d'autres fibres qui remontent dans le bulbe, s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé et viennent prendre part à la constitution du ruban de Reil. Ces fibres constituent la voie directe de transmission des sensations vestibulaires au cortex.

Enfin de ces noyaux ventriculaires partent des fibres qui vont aboutir aux noyaux des muscles moteurs des yeux.

Les recherches récentes de Jones tendent à modifier ces données classiques. Pour cet auteur, le nerf vestibulaire se diviserait à son entrée dans le bulbe en 2 faisceaux, contenant l'un les fibres du C. S. C. externe, l'autre les fibres du C. S. C. antérieur et postérieur. Chacune de ces branches représenterait assez bien un Y dont un des bras irait aux muscles noyaux moteurs des yeux et l'autre bras au cervelet. La branche correspondante du C. S. C. externe, à son entrée dans le bulbe se bifurque au point où elle rencontre le noyau de Deiters: un premier groupe de fibres traverse le noyau triangulaire, atteint la ligne médiane, suit la bandelette longitudinale postérieure et aboutit aux noyaux oculo-moteurs. Un second groupe de fibres longe le bord interne des pédoncules cérébelleux inférieurs et aboutit aux noyaux du toit du cervelet.

La branche correspondante aux C. S. C. antérieur et postérieur monte dans le bulbe à un niveau plus élevé que le noyau de

Deiters et dans la partie supérieure du bulbe se divise en ses 2 faisceaux ; l'un qui par la bandelette longitudinale postérieure va rejoindre les noyaux oculo-moteurs, l'autre qui pénètre dans le cervelet, par le pédoncule cérébelleux moyen, et va aboutir aux noyaux du toit.

D'après Jones, les voies vestibulo-cérébelleuses seraient donc différentes pour les canaux semi-circulaires externes et pour les C. S. C. antérieur et postérieur.

PHYSIOLOGIE

C'est à Flourens que l'on doit les premiers travaux sur la physiologie vestibulaire. Il montra l'importance des canaux semi-circulaires pour l'équilibration et entrevit l'existence d'un tonus labyrinthique portant sur les muscles du corps.

Le rôle de l'appareil utriculo-sacculaire passa à peu près inaperçu jusqu'à nos jours et c'est aux remarquables travaux de Brewer, de Magnus, de Kleyn et de Quix que nous sommes redevables de toutes nos connaissances concernant la physiologie de cet organe.

Physiologie des canaux semi-circulaires. — Chaque mouvement de la tête autour d'un de ses axes de rotation détermine une excitation d'un ou de plusieurs des canaux semi-circulaires. L'explication de ce phénomène nous est donnée par la théorie de MACH et BREUER.

Théorie de Mach et Breuer. — Examinons ce qui se passe dans le canal semi-circulaire externe gauche quand le sujet commence à tourner sur son flanc droit, c'est-à-dire dans le sens des aiguilles d'une montre. L'ampoule se porte en avant et à droite ; grâce au principe d'inertie des liquides, le liquide endo-lymphatique, entraîné moins vite que les parois de l'ampoule, tend à se déplacer en sens inverse du mouvement de l'ampoule et à créer un courant endo-lymphatique dirigé en arrière et à gauche. Ce courant refoule la cupule qui s'incline en arrière et à gauche en tirant sur les cils des cellules sensorielles du versant utriculaire de la crête acoustique. (Figure 2)

Supposons que le sujet continue son mouvement de rotation sur le flanc droit, à vitesse uniforme ; un moment viendra où le liquide endo-lymphatique se déplacera à la même vitesse que les parois du canal ; le courant endo-lymphatique, vers l'arrière et la gauche, s'affaiblit progressivement et disparaît ; la cupule reprend alors sa position d'équilibre normal sur la crête acoustique...

Arrêtons maintenant brusquement le mouvement de rotation du sujet sur son flanc droit. La paroi ampullaire s'immobilise ;

le liquide endo-lymphatique, toujours en vertu du même principe d'inertie, continue à se mouvoir en avant et à droite pendant le temps nécessaire pour que le frottement du liquide contre la paroi ampullaire arrête ce mouvement. Il existe donc pendant quelques instants un nouveau courant endo-lymphatique, dirigé en sens inverse du premier, c'est-à-dire en avant et à droite ; ce courant incline la cupule en avant et à droite, de façon qu'elle tire sur les cils des cellules sensorielles du versant canaliculaire de la crête acoustique. La cupule ne reprendra sa position d'équilibre, grâce à son élasticité propre, que lorsque tout mouvement endo-lymphatique aura cessé.

Des courants endo-lymphatiques semblables, mais de sens opposé, se font pendant cette même expérience dans le canal semi-circulaire externe droit. Grâce à l'orientation des canaux semi-circulaires, des courants endo-lymphatiques de même nature se produisent dans un ou plusieurs canaux S. C. pendant les différents mouvements de rotation de la tête ; il n'est d'ailleurs pas nécessaire que l'axe de rotation soit endocrânien, les mêmes phénomènes se produisent quand l'axe de rotation est légèrement en dehors du crâne : " en général, un mouvement de rotation se passant autour d'un axe quelconque devra être analysé par les trois parties composantes du système semi-circulaire. Le rôle joué par chaque composant est déterminé par l'angle que forme l'axe de rotation avec le plan du composant. Il est maximum quand l'axe de rotation est perpendiculaire au plan du composant ; égal à 0 quand l'axe se trouve dans ce plan." (Quix)

Cette théorie de MACH et BREUER donne une explication simple et probablement vraie de ce qui se passe dans les ampoules des canaux semi-circulaires pendant les mouvements de rotation de la tête. Aucune des objections qu'on a pu lui faire n'a pu jusqu'à ce jour prévaloir contre elle. C'est la seule qui explique facilement les sensations différentes du sujet au départ et à l'arrêt et qui permette de comprendre pourquoi ces sensations ne se produisent qu'au cours des mouvements progressifs et disparaissent au cours des mouvements uniformes.

Elle n'est d'ailleurs qu'une ingénieuse paraphrase des remarquables expériences d'EWALD, qui lui servent de base.

Expérience d'Ewald. — Cet auteur dénude et isole le canal semi-circulaire externe osseux d'un pigeon. A l'aide d'un poinçon, il fore un orifice dans le canal osseux en respectant le canal membraneux ; la périlymphe s'écoule ; après asséchement, EWALD introduit par l'orifice un amalgame métallique capable de durcir rapidement qu'il tasse fortement, de façon à comprimer le canal membraneux et à l'obturer.

Le lendemain, la plaie est rouverte et un deuxième trou est pratiqué dans la paroi du canal S. C. osseux, en un point intermédiaire entre l'orifice de la veille et l'ampoule de ce canal ; la paroi membraneuse du canal étant ainsi dénudée, un minuscule piston, actionné par l'air comprimé, est appliqué contre l'orifice ; il permettra de comprimer le canal membraneux sans le léser. Grâce à l'obturation du canal faite la veille, le liquide endo-lymphatique est forcé de refluer vers l'ampoule au moment de la compression. Le petit piston pouvant être manœuvré à distance à l'aide d'un mince tuyau aboutissant à une poire en caoutchouc, le pigeon est abandonné dans une cage, laissé libre de ses mouvements. Profitant d'un moment ou l'animal est immobile, on comprime la poire ; aussitôt, la tête du pigeon exécute un " mouvement de rotation dans la direction du courant provoqué, et exactement dans le plan du canal excité. Puis la tête reprend spontanément sa position initiale. La décompression du canal par le retrait du piston a pour effet de provoquer un nouveau mouvement de rotation, mais cette fois-ci dans la direction opposée." Cette expérience montre bien que chaque canal S. C. peut, sous l'influence de courants endo-lymphatiques de sens contraire, provoquer des mouvements rotatoires de la tête de sens opposé. On peut encore au cours de ces épreuves observer l'apparition de nystagmus. Le mouvement de compression qui détermine un courant endo-lymphatique vers l'ampoule... (mouvement ampullipète) produit un nystagmus horizontal vers l'oreille excitée.

Le mouvement de retrait du piston qui produit un courant endo-lymphatique ampullifuge détermine un nystagmus horizontal vers le côté opposé à l'oreille excitée.

L'expérience d'EWALD, appliquée aux canaux verticaux, donne des résultats semblables : mouvement de rotation de la tête se faisant dans la direction du courant provoqué et dans le plan du canal excité, et nystagmus se faisant dans le sens opposé au courant provoqué, mais toujours dans le même plan.

EWALD établit enfin un point d'une importance considérable: ces diverses réactions sont d'intensité différente : au niveau des canaux S. C. externes le nystagmus déterminé par le courant ampullipète est plus intense que le nystagmus provoqué par le courant ampullifuge. Au niveau des canaux S. C. antérieur et postérieur, l'intensité de la réaction est exactement inverse.

Des différents modes d'excitation des canaux S. C. — La rotation, que nous venons d'étudier, est le mode d'excitation banal, physiologique des canaux S. C. C'est le seul utilisé par un individu au cours de son existence habituelle. Mais il existe d'autres modes d'excitation de ces canaux, dont la connaissance est relative-

ment récente, et qui sont d'un secours considérable pour le clinicien qui veut étudier l'excitabilité des ces organes. L'otologiste n'hésitera pas à les utiliser, toutefois, en ne perdant pas de vue qu'il s'agit là de méthodes relativement grossières, entachées d'une certaine imprécision puisque l'excitant utilisé n'est pas l'excitant physiologique normal.

Méthodes caloriques. — BARANY fut le génial inventeur de cette méthode. L'expérience démontre que lorsqu'on refroidit une oreille au-dessous de sa température normale ou, au contraire qu'on la réchauffe au-dessus de sa température normale, on produit une excitation des canaux S. C.

Le réfrigérant habituellement employé est un courant d'eau froide, c'est-à-dire au-dessous de 36°, mais on a aussi utilisé un courant d'air froid, ou l'application locale d'un liquide volatile comme l'éther ou le chlorure d'éthyle.

Pour réchauffer l'oreille, on utilise surtout un courant d'eau chaude au-dessous de 38°. Il faut noter que l'emploi de l'eau chaude au-dessus de 45° degrés étant douloureuse pour le sujet, la marge de réchauffement est beaucoup moins considérable que celle de refroidissement, puisque l'on peut employer de l'eau presque glacée.

Si cette faible différence d'un degré suffit théoriquement pour provoquer l'excitation du labyrinthe, en pratique il faut utiliser une différence de température de 4° pour obtenir un résultat net. Comme l'emploi d'eau chaude au-dessous de 45° est douloureuse pour le sujet, on voit qu'on ne dispose guère que d'une marge entre 41 et 45° pour réchauffer l'oreille examinée.

Au contraire, dans la réfrigération de l'oreille, la marge est beaucoup plus considérable, puisqu'on peut employer de l'eau dont la température varie entre 33 et 1°. Récemment, les travaux de KUBO ont montré qu'on pouvait utiliser la chaleur produite dans l'oreille par le passage d'un courant de haute fréquence ; c'est là une donnée très intéressante au point de vue physiologique, mais dont la portée pratique est peu considérable.

Le mécanisme de cette excitation calorique du labyrinthe a donné lieu à de multiples interprétations :

1o. **Théorie de Barany.** — BARANY admet la production d'un courant endo-lymphatique provoqué par la descente des parties refroidies du liquide endo-lymphatique ; il envisage le vestibule et les canaux S. C. comme un vase clos, surmonté de plusieurs anses. Le refroidissement de la paroi externe de ce vase se transmet à l'endolymphe et provoque un mouvement de haut en bas de ce liquide, se transmettant aux canaux S. C. et se faisant d'au-

tant mieux sentir que ces canaux occupent une position plus proche du plan vertical. C'est donc une théorie purement physique puisqu'elle fait intervenir la notion de la pesanteur du liquide devenu plus dense par l'action du froid, ou plus léger par l'action de la chaleur, et, d'autre part, puisqu'elle met en valeur l'importance de la position verticale pour la production du courant endolymphatique dans chaque canal.

Cette théorie, très séduisante par sa simplicité, a, naturellement, trouvé de nombreux détracteurs.

De Cyon nie la possibilité pour le liquide visqueux endolymphatique de circuler dans les minuscules canaux semi-circulaires. Cette affirmation est controuvée par les expériences de Maier et Lion qui ont directement observé des mouvements de l'endolymphe après excitation calorique chez l'animal vivant.

L'expérience de Borries qui extirpe chez un pigeon les 3 C. S. C. avec leurs ampoules et trouve cependant chez cet animal une réaction calorique normale, n'a pas reçu confirmation ; à priori, il est étonnant que l'on puisse exciter ainsi un labyrinthe qui a été ouvert, donc vidé de son liquide endo-lymphatique.

2o. **Théorie vaso-motrice.** — C'est l'ancienne théorie de Moure et Cauzard, reprise par Kobrak. L'hyperhémie des parties superficielles de l'oreille produite par l'irrigation d'eau chaude entraînerait une anémie réactive du labyrinthe, provoquant un mouvement du liquide endo-lymphatique. Au contraire, la réfrigération de l'oreille externe causerait une hyperhémie du labyrinthe, avec production d'un courant endo-lymphatique en sens inverse du précédent.

En somme, cette théorie admet l'existence d'un courant endolymphatique, mais au lieu d'avoir un courant relevant de conditions physiques relativement simples, il s'agirait d'un courant provoqué dans certaines conditions physiologiques par extravasation ou résorption lymphatique.

Cette théorie explique mal l'influence de la position de la tête sur la modalité des actions nystagmiques observées au cours des épreuves caloriques et notamment, le changement de sens du nystagmus quand on change la position de la tête. Kobrak est obligé de faire intervenir une action statique due au poids de la cupule qui comprimerait les cils et qui se combinerait à l'action du courant endo-lymphatique ; c'est là une explication bien tirée par... les cils !

S'il s'agissait d'action vaso-constrictive des plans superficiels par le froid, comment se fait-il que l'application d'adrénaline faite directement sur la muqueuse de la caisse qui l'anémie complètement ne produise pas de nystagmus ?

Enfin, comme le dit Baldenweck, " la longueur du temps de latence dans l'épreuve calorique est certainement beaucoup plus considérable que celle que nous sommes accoutumés de voir dans les reflexes vasomoteurs."

3o. **Théorie d'Ewald et Bartels.** — La calorification directement portée sur les éléments sensoriels du labyrinthe augmenterait leur activité physiologique, tandis que leur réfrigération entraînerait une paralysie de leur fonctionnement ; l'irrigation de l'oreille droite à l'eau froide paralyserait le vestibule gauche et dès lors l'équilibre entre les 2 labyrinthes étant rompu, apparaît un nystagmus vers la droite traduisant l'hyperfectionnement du labyrinthe droit. Cette hypothèse d'Ewald ne résiste pas à la critique. Comment expliquer le nystagmus vers la droite observé au cours de l'expérience précédente quand il s'agit d'un sujet dont le labyrinthe droit a été détruit ? Comment expliquer l'influence des mouvements de la tête sur le sens du nystagmus ?

En somme, aucune de ces théories ne paraît devoir remplacer la théorie de Barany ; celle-ci est la seule qui ne soit contredite par aucun fait précis, c'est celle qui explique le mieux le rapport qui existe normalement entre l'intensité de l'excitation et la vivacité de la réaction produite et surtout l'influence de la position de la tête sur le sens du nystagmus. C'est donc cette théorie qu'il semble logique d'adopter jusqu'à nouvel ordre.

Méthode électrique. — Nous ne parlerons pas ici de l'excitation obtenue par le passage d'un courant de haute fréquence (Kubo), celui-ci n'agissant que comme facteur thermique. Nous n'avons en vue que l'excitation vestibulaire produite par le courant galvanique.

L'expérience montre qu'en faisant passer un courant galvanique d'une certaine puissance au niveau du tragus ou de la mastoïde, on obtient des réactions des yeux et du corps semblables à celles que produit l'excitation des canaux semi-circulaires ; jusqu'ici il n'a pas été facile d'établir de façon formelle si le courant électrique agit sur les canaux semi-circulaires, ou s'il agit directement sur les troncs nerveux. En France, sous l'influence de Babinski, on admet en général la première hypothèse.

Hautant a étudié l'action du courant galvanique chez des malades dont il avait sectionné le canal S. C. postérieur ; au début l'excitabilité galvanique est fortement diminuée ; à 15 milliampères, le malade ne présente ni secousses nystagmiques, ni tendance à la chute, ce qui semble, démontrer que le courant galvanique excite directement le vestibule ; mais au bout de quelques mois, cette hypoexcitabilité disparaît et la formule devient celle d'un sujet normal. En admettant l'origine vestibulaire du

réflexe galvanique, il ne saurait en tous cas, s'agir d'excitation produite par un courant endo-lymphatique déclanché par le courant électrique ; il y aurait excitation directe des extrémités terminales des fibrilles nerveuses au point où elles se groupent autour des cellules sensorielles.

Epreuve pneumatique. Excitation des C. S. C. par pression. — Chez certains sujets atteints d'altérations de la capsule osseuse qui protège le labyrinthe membraneux, on peut provoquer une excitation des C. S. C. en comprimant de l'air dans le conduit (épreuve pneumatique) ou en déterminant une pression avec un stylet dans le fond de la caisse du tympan ; on réalise en somme une véritable expérience d'Ewald sur le C. S. C. membraneux, en profitant d'une mise à nu pathologique de la paroi membraneuse. C'est l'épreuve de la fistule. Il y a production de courants lymphatiques dans des sens opposés selon que l'on fait de la compression de l'air dans le conduit ou au contraire de la dépression.

D'après Herzog, on obtiendrait des courants de sens différents, au cours de la compression, selon que l'altération osseuse porte sur la boucle du canal S. C. externe (point le plus fréquemment lésé) ou sur les bords des fenêtres ovale ou ronde.

Notons pour mémoire, les travaux de Mygind, qui, dans ces épreuves de la fistule n'admet pas la production d'un courant lymphatique allant courber les crêtes acoustiques, mais incrimine un trouble de fonctionnement des otolithes par l'hyper ou l'hypopression réalisées par l'expérience ; son principal argument est que l'excitation labyrinthique dure pendant toute la période de compression, alors qu'on ne saurait envisager la production d'un courant qu'au commencement ou à la fin de la compression. Ses recherches l'ont amené à rejeter formellement la loi de Herzog et pour lui il n'y aurait aucune corrélation entre le mode de réaction du labyrinthe (sens du nystagmus) et le siège de l'altération de la capsule osseuse. Ces critiques ont certainement une certaine valeur, mais il faut reconnaître que la thèse constructive de Mygind est beaucoup plus fragile que sa thèse destructive et que sa théorie otolithique ne s'appuie guère sur des preuves sérieuses.

Beaucoup plus intéressants sont les travaux de Mygind concernant la possibilité de produire ce signe de la fistule à distance, par la compression des vaisseaux du cou, c'est-à-dire le signe fistulaire vaso-moteur. Chez certains sujets atteints d'otite chronique suppurée, on peut provoquer un nystagmus dirigé en général du côté opposé à l'oreille malade par la compression des vaisseaux jugulaires ; ce nystagmus dure pendant toute la durée de la compression ; si l'on cesse cette compression, le nystagmus change de sens pendant quelques secondes, puis s'arrête. Ce nystagmus est produit par toutes les causes de congestion de la tête ; on peut

l'obtenir aussi par une large compression abdominale (BORRIES), par l'inhalation de nitrite d'amyle (BORRIES), par la position déclive de la tête, malade couché en décubitus dorsal, tête pendante hors du lit (RAMADIER et HUET).

RAMADIER et HUET ont récemment observé un cas de ce genre ; tous les artifices réalisant la congestion de la tête donnaient un nystagmus horizontal du côté opposé à la fistule ; tout ce qui décongestionnait la tête donnait un nystagmus dirigé vers la fistule ; l'inhalation du nitrite d'amyle donnait un nystagmus du côté opposé à l'oreille malade qui durait pendant toute la phase de vaso-dilatation céphalique, puis il faisait place pendant quelques secondes à un nystagmus de sens inverse. Malheureusement, les auteurs n'ont pas recherché l'influence de l'application d'adrénaline sur le fond de la caisse.

La pathogénie de ces faits s'explique par les variations de volume se faisant sous l'influence de la congestion, dans les bourgeons charnus périfistulaires qui appuient sur le labyrinthe membraneux. L'excitation du labyrinthe, au lieu de se faire par compression de l'air dans le conduit, est obtenue par le gonflement du bourgeon placé au contact de la paroi membraneuse. RAMADIER insiste sur le fait que, dans ces cas, il peut exister un véritable vertige de position sans qu'on ait à faire intervenir l'action des otolithes.

EFFETS DE L'EXCITATION DES CRETES DES CANAUX S. C.

L'excitation des canaux S. C. a une triple action : 1o. elle fournit au cortex une sensation spéciale qui nous renseigne sur le mouvement de rotation qui vient de s'effectuer ; 2o. elle déclanche des contractions musculaires dans certains groupes musculaires, destinées au maintien de l'équilibre, c'est-à-dire des " mouvements réactionnels " ; elle trouble les fonctions de la vie organique.

I. **Sensations fournies par l'excitation des canaux S. C.** — Reprenons l'expérience du sujet que l'on fait tourner sur son flanc droit, c'est-à-dire dans le sens des aiguilles d'une montre. Au départ, grâce à l'inertie du liquide endo-lymphatique, il se produit dans le canal S. circulaire externe gauche, un courant qui va de l'ampoule vers l'arc, c'est-à-dire vers la gauche (courant ampullofuge). La production de ce courant éveille la sensation d'un mouvement de rotation du sujet vers la droite ; le sujet est donc renseigné de façon conforme à la réalité. S'il continue son mouvement de rotation de façon uniforme, et que le courant endo-lymphatique

par conséquent s'annule, la sensation de rotation disparaît ; le sujet n'est donc plus renseigné sur le mouvement de rotation qui s'exécute réellement. Arrêtons le sujet en expérience. Cet arrêt brusque détermine un courant endo-lymphatique, allant de l'arc vers l'ampoule, (ampullipète) c'est-à-dire vers la droite et éveille la sensation d'un mouvement de rotation de la tête en sens inverse du courant, c'est-à-dire vers la gauche. Le sujet est donc faussement renseigné et croit à la réalité d'un mouvement qui n'existe pas ; il éprouve, à proprement parler, une sensation de vertige.

Chez un sujet normal, au cours de son mouvement de rotation sur le flanc droit, il se fait une excitation simultanée, mais de sens inverse dans les deux canaux S. C. externes, droit et gauche ; la sensation fournie au sujet est donc la somme de l'excitation des deux canaux S. C. symétriques. BARD admet que les excitations se fusionnent dans un centre giratoire qui serait double et siégerait dans chaque hémisphère cérébral, le centre sensoriel de la giration à droite, étant dans l'hémisphère droit, celui de la giration à gauche, dans l'hémisphère gauche.

Chaque canal S. C. est-il capable de fournir au centre supérieur des sensations successives décrites dans l'expérience précédente : sensation vraie de rotation vers la droite, sensation fausse d'arrêt et sensation de rotation vers la gauche ?

Par accoutumance, oui. Mais, sur un sujet normal, chaque canal fournit avec prédilection, et peut-être même avec exclusivité, des renseignements dans un sens donné ; au cours de l'expérience précédente, la sensation vraie de rotation sur la droite est fournie par le labyrinthe droit, alors que la sensation de contre-rotation vers la gauche est fournie par le labyrinthe gauche. Supposons, en effet, que le sujet sur lequel nous pratiquons notre expérience présente une destruction récente de l'appareil ampullaire gauche ; la sensation de rotation à droite est bien perçue, mais la sensation de contre-rotation à gauche, après arrêt, fait défaut. Inversement, si nous faisons tourner ce sujet sur son flanc gauche, il n'éprouve pas la sensation de rotation à gauche, mais perçoit nettement la sensation de contre-rotation vers la droite. Au bout de quelques semaines, l'éducation du labyrinthe droit se fait et cet organe suffit à fournir les sensations successives de rotation dans un sens et de contre-rotation en sens inverse, à l'arrêt.

Les canaux S. C. antérieur et postérieur fournissent aux centres supérieurs des renseignements de même ordre que les canaux semi-circulaires externes. La sensation de déplacement éprouvée se fait en général dans le plan du canal excité et en sens inverse du courant endo-lymphatique. Il est à noter que les sensations de chute, en avant, en arrière, sur le côté ou dans les plans diagonaux que l'on obtient par excitation de ces canaux, se révèlent comme beaucoup plus désagréables et plus pénibles pour le sujet en ex-

périence que les sensation de rotation à droite et à gauche fournies par l'excitation des canaux S. C. exteines. Il a l'impression d'être violemment précipité dans l'espace ou de faire un chute dans le vide.

Revenons maintenant sur quelques points particuliers : 1o. nous avons dit que la sensation vertigineuse se faisait dans le plan du canal excité et en sens inverse du courant endo-lymphatique ; en réalité, il ne s'agit pas là d'une règle absolue : soit en effet un patient que l'on fait tourner sur son flanc droit, tête inclinée en avant de 30° ; à l'arrêt, il éprouve une sensation de rotation dans un plan horizontal et vers la gauche, ce qui correspond bien avec le sens du courant endo-lymphatique ampullipète et dirigé vers la droite, produit par cette rotation dans le canal S. C. externe gauche (Nous verrons plus loin qu'il y a en même temps un nystagmus horizontal battant vers la gauche). Inclinons maintenant la tête du sujet en arrière de 60°. Après rotation vers la droite, il se produit dans les canaux verticaux gauches, un courant endo-lymphatique ampullipète, c'est-à-dire dirigé vers la gacuhe (à gauche et en avant pour le canal antérieur, à gauche et en arrière pour le canal postérieur). Pourtant, chez ce patient, la sensation vertigineuse de déplacement se fait toujours vers la gauche dans un plan horizontal (alors que le nystagmus lui, esclave du sens du courant endo-lymphatique, devient frontal droit).

2o. Pendant toute la durée de l'excitation labyrinthique, la sensation vertigineuse est influencée par les changements de position de la tête dans l'espace. Faisons tourner un malade sur son flanc droit, la tête étant penchée en arrière de 60° ; à l'arrêt, et bien qu'il y ait excitation des canaux S. C. verticaux, le patient éprouve la sensation de tourner vers la gauche dans un plan horizontal ; cette sensation est relativement peu pénible ; ceci tient à ce que le plan de rotation, frontal, dans cette position de la tête, est situé dans un plan horizontal ; la sensation est la même que si l'on avait fait tourner le malade, la tête penchée en avant de 30°, c'est-à-dire une sensation de rotation autour de l'axe propre, vertical, du sujet. Mais si pendant que dure cette sensation vertigineuse, accompagnée d'un nystagmus frontal droit, on s'avise de relever la tête et de l'incliner de 30° en avant, la sensation vertigineuse se transforme en une sensation de chute dans le plan de l'espace où l'on vient de placer l'ancien plan de rotation de la tête ; chez notre patient, tête penchée en arrière de 60°, le plan de rotation était frontal ; le patient aura donc la sensation de tomber vers la droite dans un plan frontal.

De la même manière, si l'on fait tourner le malade sur son flanc droit, la tête étant tout à fait couchée sur l'épaule gauche,

le plan de rotation se fait dans le plan sagittal de la tête ; le malade éprouve la même sensation de rotation vers la gauche dans un plan horizontal qu'il éprouverait s'il avait tourné tête haute ; mais si, à ce moment, on relève la tête, le malade éprouve une sensation de chute dans l'ancien plan de rotation de la tête, c'est-à-dire dans le plan sagittal ; à ce moment, la sensation vertigineuse reprend ses rapports normaux avec le nystagmus qui, lui, bat dès le début de l'expérience dans le plan sagittal.

3o. Il est étrange, à priori, que la sensation vertigineuse soit indépendante du sens du courant endo-lymphatique et que, dans notre expérience, le malade qui a tourné sur le flanc droit, éprouve une sensation de rotation vers la gauche, dans le plan horizontal, toujours la même, que la tête soit inclinée en arrière de 60° ou inclinée en avant de 30°, positions qui déterminent la production de courants endo-lymphatiques de sens diamétralement opposé. Ceci montre bien que le vertige n'est pas un réflexe, mais un acte psychique " en déterminant l'interprétation de la sensation du mouvement, le cerveau prend en considération la position de la tête et, de cette manière, interprète la signification du mouvement endo-lymphatique pour chaque position de la tête. (Jones)."

Tableau des sensations vertigineuses après excitation des canaux S. C. par rotation, d'après MENDOÇA.

A. — Après rotation à droite, tête penchée de 30° en avant.

1° — Tête maintenue dans la position de rotation : sensation de rotation à gauche, dans le plan horizontal.
2° — Tête penchée 120° en avant; sensation de chute à droite dans le plan frontal.
3° — Tête penchée 60° en arrière: sensation de chute à gauche dans le plan frontal.
4° — Tête couchée horizontalement sur l'épaule droite: sensation de chute en arière dans le plan sagittal.
5° — Tête couchée horizontalement sur l'épaule gauche: sensation de chute en avant dans le plan sagittal.

B. — Après avoir tourné à droite, tête penchée en arrière de 60°.

1° — Tête maintenue dans sa position de rotation: sensation de rotation à gauche dans le plan horizontal.
2° — Tête inclinée de 30° en avant : sensation de chute vers la droite dans un plan frontal.
3° — Tête penchée 120° en avant : sensation de rotation vers la droite dans le plan horizontal.
4° — Tête inclinée horizontalement à droite. sensation de chute à droite dans le plan frontal.
5° — Tête inclinée horizontalement à gauche : sensation de chute à droite dans le plan frontal.

C. — Après avoir tourné vers la droite, tête penchée 120° en avant.

1° — Tête maintenue dans la position de rotation : sensation de rotation à gauche dans le plan horizontal.

2° — Tête penchée 30° en avant: sensation de tomber à gauche dans le plan frontal.

3° — Tête penchée 60° en arrière : sensation de rotation à droite dans le plan horibontal.

4° — Tête couchée horizontalement à droite ou à gauche : sensation de chute à gauche dans le plan frontal.

D. — Après rotation vers la droite, tête penchée de 60° en arrière, et l'occiput de 45° à droite.

1° — Tête maintenue dans sa position de rotation : sensation de tourner à gauche dans le plan horizontal.

2° — Tête penchée de 30° en avant. sensation de chute en arrière et à droite, dans le plan diagonal gauche.

3° — Tête penchée de 60° en arrière : sensation de chute en arrière et à droite dans le plan diagonal gauche.

4'° — Tête penchée 120° en avant: sensation de chute en arrière et à droite dans le plan diagonal gauche.

5'° — Tête penchée de 60° en arrière et l'occiput de 45° à gauche: sensation de chute en arrière dans le plan sagittal.

6'° — Tête penchée 120° en avant et l'occiput 45° à droite : sensation de tourner à droite dans le plan horizontal.

7'° — Tête 120° en avant et occiput 45° à gauche: sensation de chute en arrière dans le plan sagittal.

E. — Après rotation vers la droite, tête penchée de 60° en arrière, occiput de 45° à gauche.

1'° — Tête maintenue dans la position de rotation: sensation de tourner à gauche dans le plan horizontal.

2'° — Tête penchée 60° en arrière, occiput 45° à droite: sensation de chute en avant dans le plan sagittal.

3'° — Tête penchée 120° en avant, occiput 45° à gauche: sensation de chute en avant dans le plan sagittal.

4'° — Tête penchée 120° en avant, occiput 45° à gauche: sensation de rotation à droite dans le plan horizontal.

5'° — Tête penchée de 30° en avant, ou 60° en arrière, ou 120° en avant: dans tous ces cas, sensation de chute en avant et à droite dans le plan diagonal droit.

Tableau des sensations vertigineuses après excitation des canaux S. C. par irrigation d'eau froide, d'après JONES.

1'° — Irrigation de l'oreille droite, tête droite : sensation de chute vers la gauche dans un plan frontal.

2° — Irrigation de l'oreille droite, tête penchée de 120° en avant; sensation de chute vers la droite.

3° — Irrigation de l'oreille droite, tête penchée en arrière de 60°; sensation de chute vers la gauche.

L'étude de ces sensations de rotation et de vertige par excitation prolongée des C. S. C. permet de comprendre le mécanisme du vertige, mais au cours de son existence habituelle, il est très rare qu'un sujet soit soumis à des mouvements de rotation unifor-

mes ; nos pères, qui valsaient, avaient l'occasion de percevoir ces sensations successives de rotation, d'arrêt de la rotation et de contre-rotation ; de nos jours, il n'est guère que les amateurs d'attractions de foires et d'expositions internationales qui peuvent les ressentir. Dans la pratique, en effet, nous ne faisons guère que des mouvements rotatoires de très faible amplitude, les canaux S. C. nous renseignent avec exactitude sur le sens de ces mouvements, ceux-ci ne sont pas assez uniformes et assez continus pour donner au liquide endo-lymphatique une vitesse propre, capable, au cas d'arrêt brusque, de provoquer une sensation de contre-rotation.

Il est probable aussi que les C. S. C. nous renseignent aussi sur les mouvements de translation de la tête dans l'espace quand nous marchons ou courons ; en effet, comme le fait remarquer BARD, il n'existe guère, chez l'homme ou chez l'animal, de mouvements de translation naturelle purs " pendant la marche ; nous oscillons toujours, ébauchant des mouvements de rotation antéro-postérieurs ou latéraux perçus par les canaux semi-circulaires correspondants."

La sensibilité des différents sujets aux mouvements de rotation est assez variable. QUIX admet, qu'en général, le minimum de perceptibilité pour une rotation est une accélération de mouvements de 2° en 0,8 secondes.

MOUVEMENTS REACTIONNELS PRODUITS PAR L'EXCITATION DES C. S. C.

Ces mouvements réactionnels se produisent principalement au niveau des yeux où se déclanchent des secousses nystagmiques ; on les observe aussi au niveau des muscles du cou, du tronc et des membres. Chez le sujet normal au cours de son existence habituelle, ces mouvements réflexes sont utiles soit à l'exercice de la vision, soit au maintien de l'équilibre ; lorsque l'excitation des canaux semi-circulaires relève d'une cause pathologique, les mouvements n'ont, au contraire, aucune utilité ; ils peuvent gêner l'exercice de la vision ou rompre l'équilibre du sujet.

A) **Nystagmus vestibulaire.** — Le nystagmus est, pour DEJERINE, un tremblement associé des globes oculaires, pour COUTELA, un mouvement coordonné des deux yeux qui demeurent associés. Cette définition indique bien qu'il s'agit d'un mouvement portant sur les deux yeux, nécessitant, par conséquent, l'intégrité des centres de coordination du regard. Le nystagmus se compose de deux mouvements : un mouvement lent de l'oeil qui quitte sa position de repos pour se porter dans un sens déterminé ; un brusque mouvement de rappel, pendant lequel le globe oculaire

revient à son point de départ. A cette secousse rapide succède une nouvelle déviation lente : " et le nystagmus est constitué par l'ensemble de ces secousses lentes et rapides qui se succèdent sans interruption " tant qu dure l'excitation des canaux S. C.

Un nystagmus se caractérise par son intensité, sa rapidité, et sa direction.

Intensité du nystagmus. — Un nystagmus est d'autant plus intense que le globe oculaire s'écarte davantage de sa position de repos. Fait important, le nystagmus augmente d'intensité quand le malade regarde dans la direction vers laquelle bat ce nystagmus ; soit un nystagmus battant vers la droite : si ce nystagmus n'apparaît que quand le malade regarde vers la droite, on dit que le nystagmus est du premier degré (ALEXANDER) ; quand le nystagmus apparaît quand le malade regarde directement devant dui, le nystagmus est du deuxième degré ; il est du troisième degré lorsqu'il persiste quand le malade regarde vers la gauche.

Rapidité du nystagmus. — Le nystagmus est d'autant plus rapide que le nombre de secousses est plus considérable par unité de temps ; intensité et vitesse du nystagmus marchent, en général, parallèlement.

Sens du nystagmus. — Le sens du nystagmus se définit par la direction du mouvement rapide de l'œil ; et, en même temps, par le plan dans lequel se fait ce mouvement.

Les mouvements nystagmiques peuvent se faire dans cinq plans différents (de MENDOÇA) :

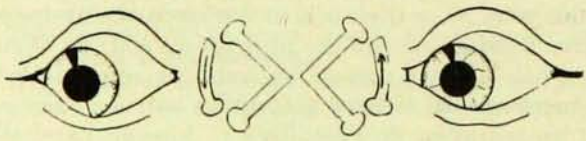


FIG. 4. — **Nystagmus horizontal droit** (d'après Quix).

Le nystagmus est dit horizontal quand le mouvement des globes oculaires se fait dans le plan horizontal de la tête, les yeux tournant autour d'un axe vertical ; quand le mouvement rapide de la pupille se fait vers la gauche, on dit qu'il y a un nystagmus horizontal gauche. Remarquons que ce nystagmus qui bat dans la plan du canal S. C. externe n'est pas exactement horizontal, puisque le plan du canal fait un angle de 30° avec l'horizontal. Il est cependant classique de l'appeler nystagmus horizontal (figure 4).

Le nystagmus est dit frontal quand le mouvement des globes oculaires se fait dans un mouvement parallèle au plan frontal de

la tête ; l'œil tourne autour d'un axe antéro-postérieur, de telle sorte que partie supérieure et partie inférieure de l'iris tournent en sens inverse l'une de l'autre ; c'est le nystagmus rotatoire de certains auteurs. Lorsque la moitié supérieure de l'iris, pendant la phase rapide du nystagmus, s'incline vers la droite, on dit qu'il s'agit de nystagmus frontal droit. (Figures 5 et 6).

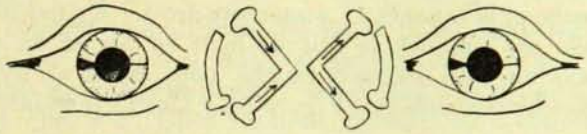


FIG. 5. — (D'après Quix) **Nystagmus frontal droit.**

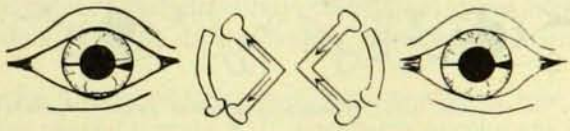


FIG. 6. — (D'après Quix) **Nystagmus frontal gauche.**

Le nystagmus est dit sagittal quand les globes oculaires tournent alternativement de haut en bas ou de bas en haut autour d'un axe transversal placé horizontalement. Lorsque le mouvement rapide de la pupille se fait de bas en haut, on dit que le nystagmus est sagittal ascendant ; il est sagittal descendant dans le cas contraire. (Nystagmus vertical supérieur et inférieur de certains auteurs). (Figure 7).

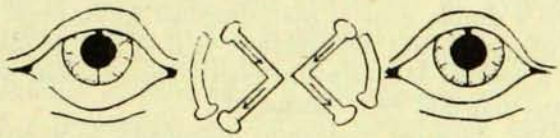


FIG. 7. — (D'après Quix) **Nystagmus sagittal ascendant.**

Le nystagmus est dit diagonal quand il se fait dans un plan parallèle au plan diagonal de la tête. Avec de MENDOÇA, il est logique de définir sous le nom de plan diagonal, le plan vertical intermédiaire entre le plan sagittal et le plan frontal de la tête. Faisons passer par l'apophyse odontoïde, axe de rotation de la tête, un plan sagittal et un plan frontal. Ces quatre plans se coupent en formant quatre angles diédres droits : angles antérieurs droit et gauche. De MENDOÇA définit sous le nom de plan diagonal droit celui qui sert de bissectrice à l'angle antérieur droit et à l'angle postérieur gauche ; le plan diagonal gauche

est celui qui, servant de bissectrice à l'angle antérieur gauche, passe par l'apophyse odontoïde, et vient diviser l'angle postérieur droit.

Rappelons que les canaux S. C. se trouvent dans des plans diagonaux ; dans le plan diagonal droit se trouvent le canal semi-circulaire antérieur droit et le canal S. C. postérieur gauche.

Dans le plan diagonal gauche, se trouvent le canal S. C. antérieur gauche et le canal S. C. postérieur droit. Quand le mouvement rapide des pupilles se fait de haut en bas et de droite à gauche, dans un plan diagonal gauche, nous avons un nystagmus diagonal gauche descendant (Figure 8). Quand il se fait dans ce

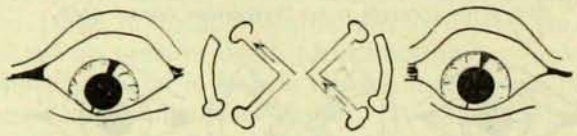


FIG. 8. — (D'après Quix). **Nystagmus diagonal gauche descendant.**

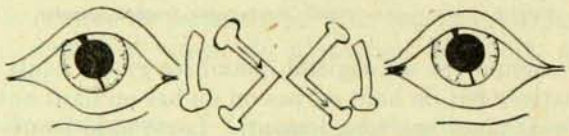


FIG. 9. — (D'après Quix) **Nystagmus diagonal gauche ascendant.**

même plan diagonal gauche, de bas en haut et de gauche à droite, nous avons un nystagmus diagonal gauche ascendant. (Figure 9).

Si le mouvement rapide de la pupille se fait de haut en bas et de gauche à droite, dans le plan diagonal droit, nous avons un nystagmus diagonal droit descendant ; s'il se fait de bas en haut et de droite à gauche, dans ce même plan diagonal droit, nous avons un nystagmus diagonal droit ascendant.

En somme, dans ces nystagmus diagonaux, le mouvement de rotation des globes oculaires se fait autour d'un axe horizontal, perpendiculaire au plan diagonal envisagé.

Le sens du nystagmus observé est fonction du canal excité et de la direction du courant endo-lymphatique dans ce canal ; tout courant endo-lymphatique dans un canal donné, détermine un nystagmus dans le plan de ce canal et de direction inverse à celle du courant.

Le nystagmus produit par un courant ampullipète des canaux S. C. externes est plus intense que celui déterminé par un courant ampullifuge. C'est le contraire pour les canaux antérieurs et postérieurs (verticaux).

Un courant ampullipète du canal S. C. externe gauche pro-

duit un nystagmus horizontal gauche. C'est le nystagmus obtenu en faisant tourner un sujet sur le flanc droit, la tête étant incliné en avant de 30°, ou encore par une irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau chaude, la tête étant inclinée en arrière de 60°.

Un courant ampullifuge du canal S. C. externe gauche produit un nystagmus horizontal dirigé vers la droite ; c'est le nystagmus obtenu par l'irrigation de l'oreille gauche à l'eau froide, tête droite. (Fig. 4)

Un courant ampullifuge du canal S. C. antérieur gauche détermine un nystagmus diagonal gauche descendant (fig. 8) ; un courant ampullipète produit un nystagmus diagonal gauche ascendant (fig. 9 . Chez l'homme normal, on n'obtient jamais une excitation isolée du canal S. C. antérieur ; en effet, par suite de la fusion des canaux S. C. antérieur et postérieur en une branche commune, non ampullaire, tout mouvement endo-lymphatique produit dans un de ces canaux retentit sur l'autre et l'influence.

Pour les mêmes raisons, on ne peut provoquer une excitation ampullifuge isolée du canal S. C. postérieur gauche qui produirait un nystagmus diagonal droit ascendant ; un tel nystagmus n'a pu être observé que chez l'animal à l'aide d'artifices expérimentaux.

Etudions maintenant ce qui se passe quand il y a excitation simultanée de plusieurs canaux S. C.

Excitation combinée des deux canaux S. C. externes. — S'il y a production d'un courant ampullifuge dans le canal S. C. externe droit et ampullipète dans le canal S. C. externe gauche, ces deux actions se complètent pour déterminer un nystagmus horizontal gauche ; c'est ce qui se produit à l'arrêt brusque d'un malade qu'on vient de faire tourner sur son flanc droit, dans le sens des aiguilles d'une montre, la tête inclinée de 30° en avant.

S'il y a production de courants homonymes dans les deux canaux S. C. externes, les excitations s'annulent et il n'apparaît point de nystagmus. C'est ce qui se passe quand on irrigue simultanément les deux oreilles avec de l'eau froide ou avec de l'eau chaude, à la même température.

S'il y a excitation simultanée des canaux S. C. antérieur et postérieur gauches par un courant endo-lymphatique ampullifuge, il se produit un nystagmus frontal (rotatoire) gauche, c'est le nystagmus obtenu en irriguant l'oreille gauche à l'eau chaude, la tête étant inclinée en arrière de 60° et sur l'épaule droite de 30° (fig. 6).

Si le courant est ampullipète (irrigation à l'eau froide dans la même position) le nystagmus devient frontal droit.

Si, en même temps qu'on excite ces canaux S. C. antérieur et postérieur gauches par un courant ampullifuge, on produit un courant ampullipète dans les canaux S. C. antérieur et postérieur droits, on renforce le nystagmus frontal gauche par action combinée des deux labyrinthes. C'est ce qu'on observe à l'arrêt quand on fait tourner un sujet sur son flanc gauche, la tête étant penchée de 60° en arrière, ou encore si on le fait tourner sur son flanc droit, la tête étant inclinée de 120° en avant.

S'il y a excitation simultanée des canaux S. C. antérieur gauche et postérieur droit par un courant ampullifuge dans le premier et ampullipète dans le deuxième, on obtient chez le sujet en expérience un nystagmus diagonal gauche descendant (fig. 8). C'est le nystagmus observé chez un sujet dont la tête est inclinée de 60° en arrière et de 45° sur l'épaule droite, que l'on fait tourner sur son flanc gauche, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre et que l'on arrête brusquement. Dans cette position, en effet, le canal antérieur gauche et le canal postérieur droit se trouvent placés dans le plan horizontal de rotation, alors que les canaux antérieur droit et postérieur gauche se trouvent dans des plans sagittaux et les canaux externes dans des plans frontaux.

Une rotation sur le flanc gauche chez le sujet placé dans la même position donne un nystagmus diagonal gauche ascendant. (Fig. 9)

Si, la tête étant inclinée à 60° en arrière et de 45° sur l'épaule gauche, on fait tourner le sujet sur son flanc gauche, on obtient un nystagmus diagonal droit ascendant ; la rotation sur le flanc droit déterminerait un nystagmus diagonal droit descendant.

S'il y a excitation simultanée des canaux S. C. antérieur gauche et postérieur gauche par un courant endo-lymphatique ampullifuge dans le premier et ampullipète dans le deuxième, on obtient un nystagmus sagittal descendant (vertical inférieur) ; c'est le nystagmus obtenu après rotation chez un sujet dont la tête est inclinée horizontalement à droite et que l'on fait tourner sur son flanc droit; ou encore chez celui que l'on fait tourner sur son flanc gauche, la tête étant inclinée horizontalement à gauche.

Le nystagmus sagittal ascendant s'obtient par rotation sur le flanc gauche, la tête étant couchée horizontalement sur l'épaule droite, ou par rotation sur le flanc droit, la tête étant couchée sur l'épaule gauche. (fig. 7).

En réalité, dans ces nystagmus sagittaux par rotation, la tête étant inclinée horizontalement sur le côté, on n'excite pas seulement les canaux verticaux d'un seul côté, mais les canaux verticaux des deux côtés, en provoquant des courants endo-lymphatiques symétriques.

On peut, enfin, obtenir des excitations combinées d'un canal S. C. externe avec les canaux S. C. verticaux, ou un seul de ces

canaux verticaux seulement. On obtient alors des nystagmus " composés " ; il est difficile d'identifier le nystagmus " composé " résultant d'un nystagmus horizontal et d'un nystagmus vertical qui ressemble fort à un nystagmus diagonal. Il est plus facile d'identifier un nystagmus " composé " résultant d'un nystagmus horizontal et d'un nystagmus rotatoire ou celui qui résulte d'un nystagmus diagonal et d'un nystagmus horizontal. (fig. 10 et 11)

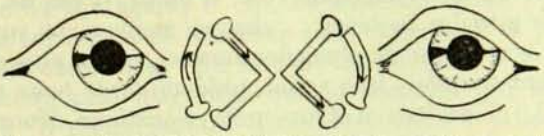


FIG. 10. — (D'après Quix). **Nystagmus " composé " par combinaison d'un nystagmus diagonal gauche ascendant et d'un nystagmus horizontal gauche.**

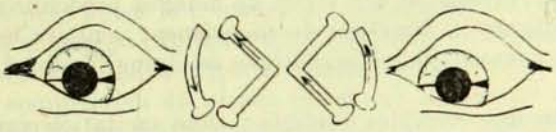


FIG. 11. — (D'après Quix) **Nystagmus " composé " par combinaison d'un nystagmus diagonal gauche descendant et d'un nystagmus horizontal droit.**

Manière de rechercher le nystagmus. — La production d'un nystagmus peut être gênée par la volonté du sujet qui fixe un objet ; aussi a-t-on parfois recours à certains artifices pour empêcher cette fixation : on fait porter au sujet des lunettes opaques ou des lunettes à verres fortement convexes (Bartells) ; on peut ainsi faire apparaître un nystagmus qui n'existait pas dans la position directe du regard ; lorsque le nystagmus n'apparaît pas en position directe, on demandera au sujet de regarder dans la direction vers laquelle doit battre le nystagmus recherché.

Si l'on ne dispose pas de lunettes pour l'examen, on demandera au sujet de fixer un objet à environ 1 mètre de lui ; en pratique, on se sert d'un doigt placé d'abord en face du malade, que l'on porte progressivement sur le côté. Barré a proposé de rechercher aussi le nystagmus en faisant fixer au malade un objet très rapproché, par exemple, l'index tenu à 10 centimètres : le nystagmus ainsi produit présente parfois des caractères différents de celui obtenu quand le malade regarde au loin ; c'est le nystagmus " de convergence ".

Mécanisme du nystagmus. — Nous avons vu que chaque secousse nystagmique se compose de deux oscillations, l'une, lente, qui écarte l'oeil de sa position normale, l'autre, brève, qui ramène l'oreille à sa position de départ et parfois même au-delà de sa po-

sition de départ. De ces 2 mouvements, un seul est en réalité d'origine vestibulaire, c'est l'oscillation lente : l'autre est d'origine cérébrale et disparaît pendant le sommeil anesthésique.

a) *Oscillation lente.* Nous avons vu, en étudiant l'anatomie des voies labyrinthiques, qu'il existait des fibres connectives entre les noyaux vestibulaires et les noyaux oculo-moteurs ; il est donc aisé de comprendre que à chaque excitation des canaux semi-circulaires correspond une excitation des noyaux oculo-moteurs. Pour obtenir un mouvement de l'œil, il ne suffit pas de contracter un seul des muscles moteurs ; chaque mouvement suppose une contraction synergique de plusieurs muscles, un ou plusieurs de ces muscles ayant toutefois une action prédominante pour un mouvement donné. L'excitation d'une crête acoustique détermine donc la contraction de toute une série de muscles mais avec une action prédominante sur certains d'entre eux. Remarquons enfin que chaque crête correspond à 2 séries de muscles prédominants antagonistes, puisque la direction du mouvement oculaire est inverse selon que le courant endo-lymphatique est ampullipète ou ampullifuge.

Prenons des exemples concrets : une excitation ampullipète du canal S. C. externe gauche détermine une contraction prédominante des Muscles Droit interne gauche et Droit externe droit ; une excitation ampullifuge du même canal détermine la contraction des Droit externe gauche et Droit externe droit. (Nystagmus horizontal).

Une excitation ampullifuge du C. S. C. antérieur gauche détermine la contraction

à droite du Droit supérieur et du Petit oblique
à gauche du Droit supérieur et du Grand oblique.

Une excitation ampullipète de ce même canal détermine la contraction

à droite du Droit inférieur et du Grand oblique
à gauche du Droit inférieur et du Petit oblique.

La crête acoustique du C. S. C. antérieur gauche est donc en connection avec 8 muscles différents. (Nystagmus diagonal gauche).

L'excitation simultanée de plusieurs C. S. C. détermine la contraction des muscles correspondant à chaque canal et ses contractions se complètent, se contrecarrent ou se combinent pour aboutir à un nystagmus frontal, vertical, etc.

Soit, par exemple, une excitation ampullifuge des canaux verticaux gauches ; l'excitation du canal antérieur fait contrac-

ter les Droit supérieur, le Petit oblique du côté droit et le grand oblique du côté gauche ; l'excitation du canal postérieur contracte les Droits inférieur, ce qui annihile l'action des Droits supérieurs ; mais elle contracte le Petit oblique du côté droit et le grand oblique du côté gauche, ce qui complète l'action du C. S. C. antérieur et donne comme combinaison un nystagmus frontal à oscillation lente dirigée vers la droite (Nystagmus frontal gauche).

Cette notion des connections directes entre les noyaux vestibulaires et les noyaux oculo-moteurs explique-t-elle entièrement la phase lente du nystagmus ? Maheureusement non ; le mécanismen en est certainement beaucoup plus compliqué et présente encore bien des obscurités. Un fait est indiscutable : le nystagmus dure beaucoup plus longtemps que le stimulus qui lui a donné naissance ; il est impossible d'admettre après rotation ou réfrigération du labyrinthe qu'il puisse se produire un courant endolymphatique durant 20, 40 ou même 60 secondes ou davantage, temps que peut durer le nystagmus. La théorie du courant endolymphatique ne peut expliquer dans l'expérience du marteau pneumatique d'Ewald, le fait que le nystagmus dure pendant toute la durée de compression du piston, puisqu'on ne saurait admettre la production d'un courant endo-lymphatique qu'au commencement de la compression. Il est donc indispensable de faire intervenir la notion d'un centre tonique du nytagmus qui, une fois le réflexe déclanché, continuerait à fournir l'incitation motrice aux noyaux oculo-moteurs, pendant un temps plus ou moins long selon que ce centre est en état d'hypertonie ou d'hypotonie ; mais nous ignorons tout de ce noyau tonique du nystagmus présumé.

Différences entre le nystagmus calorique et le nystagmus post rotatoire. — Il existe une différence essentielle entre le nystagmus calorique et le nystagmus post-rotatoire ; une fois le nystagmus post-rotatoire déclanché, il reste invariable comme direction et comme ntensité quelle que soit la position donnée à la tête à partir de ce moment. Au contraire, le nystagmus calorique, pendant toute sa durée est influencé comme direction et comme intensité par la position donnée à la tête ; il peut même changer de sens dans certaines positions de la tête.

Relations entre le nystagmus et le vertige. — Bien que le vertige et le nystagmus dépendent tous deux d'une excitation des canaux S. C., ils présentent une certaine indépendance l'un de l'autre ; chez certains sujets, le nystagmus est très faible alors que le vertige est très violent, et inversement. En général, la sensation vertigineuse se fait dans le même plan et dans le même sens que le nystagmus ; mais ce n'est pas là une règle forcée. En effet, nous avons vu que la sensation vertigineuse dépend de la situation de la

tête dans l'espace ; faisons tourner un sujet sur son flanc droit, tête penchée en avant de 30°. A l'arrêt, on observe un nystagmus horizontal, battant vers la gauche, et le malade éprouve une sensation vertigineuse de rotation vers la gauche. Inclinant la tête du sujet de 60° en arrière, le nystagmus ne change pas, puisqu'il s'agit d'un nystagmus post-rotatoire ; mais, à ce moment, le malade éprouve une sensation de chute vers la droite ; il y a donc ici dissociation entre le sens du nystagmus et le sens du vertige. Au cas du nystagmus post-calorique, au contraire, le sens du nystagmus et le sens du vertige conservent leur parallélisme pendant les changements de position de la tête.

Chez beaucoup de malades, l'augmentation d'intensité du nystagmus augmente l'intensité du vertige ; on observe, en effet, des cas où le malade n'éprouve point de nystagmus dans la position directe du regard ; si, à ce moment, on fait regarder le malade dans la direction du nystagmus présumé, on fait apparaître ce nystagmus en même temps qu'on déclanche une crise vertigineuse ; souvent, même, on déclanche les mouvements réactionnels dans le sens opposé du vertige, le mouvement réactionnel étant dépendant du vertige comme nous le verrons plus loin.

b) *Oscillation rapide.* — Le mécanisme de l'oscillation rapide du nystagmus est encore discuté. Pour EWALD et BARTELS, la déviation des globes oculaires, à la fin de la phase lente du nystagmus, aurait pour effet d'exciter mécaniquement par pression ou par traction, les éléments sensibles de l'orbite. Cette excitation déclancherait un réflexe antagoniste au réflexe vestibulaire qui ramènerait brusquement les yeux à la position de départ ; à ce moment, l'excitation labyrinthique, toujours persistante, déclancherait une nouvelle déviation des yeux, et ainsi de suite. Cette théorie, périphérique doit être écartée depuis que MAGNUS et de KLEYN ont montré que l'injection de novocaïne dans les muscles oculaires ne supprime pas la phase rapide du nystagmus, l'origine corticale de la phase rapide du nystamus, longtemps admise ne peut être acceptée, puisque les expérences de BAUER et de LEIDLER ont montré que la suppression des hémisphères cérébraux et du cervelet ne supprimait pas le nystagmus vestibulaire. Pour SCHWARTZ, le siège de ce centre réflexe de la phase rapide se trouverait dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs ou au niveau des olives supérieures.

Mouvements réactionnels se produisant dans les membres, le cou et le tronc. — Un courant endo-lymphatique dans un canal semi-circulaire produit les mouvements réactionnels des membres, du tronc et du cou, qui se font en général dans le plan du canal excité et dans le sens du courant. Faisons tourner un sujet sur son flanc droit, tête penchée en avant de 30°. A l'arrêt, on

constate un mouvement des membres vers la droite et un mouvement de rotation du cou et du tronc vers la droite. Ces mouvements, dits réactionnels, sont faciles à mettre en évidence aux membres supérieurs, surtout si l'on ordonne au sujet d'élever ses deux bras devant lui, index tendu en avant, (dans la position du bras qui indique un objet placé devant lui, geste de l'indication) ; dans l'exemple précédent, on voit les deux mains se porter vers la droite. Noter que la direction du mouvement vers la droite ne change pas, que la main soit en pronation ou en supination. D'autres auteurs, pour mettre en valeur ces déviations des membres supérieurs vers la droite, font faire aux membres supérieurs une série de mouvements sagittaux, soit que le membre supérieur tombant verticalement devant la cuisse, le sujet le relève horizontalement devant lui, soit que le membre supérieur étant élevé verticalement, il le rabaisse horzontalement devant lui.

Ces mouvements réactionnels ne sont pas, comme on l'a cru longtemps, des réflexes inconscients comme le nystagmus ; en réalité, ils sont une conséquence directe de la sensation vertigineuse ; ils naissent et disparaissent avec le vertige ; reprenons l'expérience du malade que l'on fait tourner sur son flanc droit ; à l'arrêt, il a la sensation de tourner horizontalement vers la gauche ; c'est pour corriger ce mouvement vers la gauche que volontairement il se tourne vers la droite, croyant ainsi reprendre sa position normale. Les relations entre le nystagmus et les mouvements réactionnels sont donc les mêmes qu'entre le nytagmus et les sensations vertigineuses (Voir plus haut). Après l'excitation rotatoire, le nystagmus restera fixe quelle que soit la position donnée à la tête, alors que le sens des mouvements réactionnels dépendra de l'attitude donnée à la tête.

L'excitation d'un groupe de canaux verticaux détermine un mouvement de chute sur le côté ; si l'on ordonne au sujet de mettre ses bras en croix, on observe un mouvement d'abaissement du bras du côté vers lequel s'est faite la chute, alors que de l'autre côté, le bras s'élève ; il se fait en somme un mouvement d'oscillation de tout le corps dans un plan frontal. Une excitation combinée d'un canal antérieur et d'un canal postérieur par des courants de sens inverse, détermine un mouvement de chute en avant ou en arrière. Si, à ce moment, les deux membres supérieurs sont étendus horizontalement en face du sujet dans la position du geste indicateur, on constate leur élévation s'il y a chute en arrière ou leur abaissement s'il y a chute en avant.

Ces différents mouvements réactionnels se produisent pendant tout le temps que dure la sensation vertigineuse et se font toujours en sens opposé à la direction du vertige et dans le même plan ; c'est dire qu'ils ne correspondent pas toujours au sens du courant endo-lymphatique. Après rotation d'un sujet sur son flanc droit,

tête inclinée de 60 degrés en arrière, et si le patient reste dans cette position, le membre supérieur se dévie vers la droite de la même manière que si le sujet avait tourné tête penchée en avant de 30° et pourtant dans ces 2 positions, le sens du courant endolymphatique est différent.

Le sens du mouvement réactionnel dépend de l'attitude de la tête puisque dans cette expérience, si l'on fait relever la tête du sujet, après rotation pour l'incliner de 30° en avant, le malade tend à tomber vers la gauche et quand les bras sont mis en croix, le bras gauche s'abaisse tandis que le droit s'élève dans un plan frontal.

L'excitation d'un canal S. C. donné ne détermine pas la contraction d'un muscle (ou d'une série de muscles) toujours le même pour chaque canal comme c'est le cas pour la musculature oculaire ; mais elle met en jeu des centres de mouvements du corps vers une certaine direction, en dedans, en dehors, etc. ; c'est ainsi que dans le signe de l'indication, le membre supérieur se porte dans une direction fixe d'abduction ou d'adduction, quelle que soit la position du membre avant l'expérience (pronation ou supination).

Pour mettre en valeur les rapports respectifs entre le vertige, le nystagmus et les mouvements réactionnels, je résumerai ce que l'on observe après rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire sur le flanc droit chez un sujet dont la tête était inclinée de 60° en arrière :

Nystagmus rotatoire droit. — Sensation vertigineuse : a) de rotation vers la gauche dans un plan horizontal quand la tête est mantenue dans cette position ;

b) de chute vers la droite dans un plan frontal quand la tête est relevée et inclinée de 30° en avant.

Mouvements réactionnels : a) rotation du tronc et de la tête vers la droite (sans perte de l'équilibre puisque le mouvement de rotation se fait autour de l'axe du sujet), déplacement vers la droite des membres supérieurs dans la position du geste indicateur, lorsque la tête est maintenue dans la position qu'elle avait pendant la rotation.

b) chute vers la gauche dans un plan frontal, abaissement du bras gauche et élévation du bras droit si le patient a étendu les bras en croix, lorsque la tête du sujet est relevée et inclinée de 30° en avant.

TROUBLES des FONCTIONS de la VIE ORGANIQUE provoqués par excitation des C. S. C.

" Quand l'excitation d'un canal atteint une certaine intensité et surtout quand il se produit une combinaison inusitée d'excitation

dans différents canaux (tels qu'on n'en rencontre pas au cours des mouvements habituels), les excitations du système vestibulaire étendent leurs effets au vago-sympathique." (Quix). On peut observer des troubles de l'appareil digestif, vomissements, diarrhée, des troubles circulatoires, abaissement de la tension artérielle pouvant aller jusqu'à la syncope (cette hypotension est toujours plus forte pour un même sujet après excitation rotatoire qu'après excitation calorique) ; enfin on observe souvent des troubles vasomoteurs, pâleur, sueurs froides.

PHYSIOLOGIE de l'APPAREIL UTRICULO-SACCULAIRE (Appareil otolithique)

Tandis que les canaux S. C. nous font percevoir les mouvements de rotation de la tête, l'appareil otolithique nous renseigne à chaque instant sur la position de la tête dans l'espace.

Le mode d'excitation des maculae par les membranes otolithiques est encore discuté. Pour MAGNUS, l'excitation des maculae se produirait par traction des cils sous l'influence du poids de la membrane otolithique quand celle-ci se trouverait au-dessous de la macula. Au contraire, pour QUIX, l'excitation se ferait par pression de la membrane otolithique sur la macula sous-jacente ; cette dernière théorie est généralement adoptée.

Pour bien comprendre le mécanisme de cette excitation, la constitution anatomique de l'appareil otolithique nous étant connue, voyons ce qui se passe quand on fait tourner un animal successivement autour d'un axe bi-temporal, puis autour d'un axe naso-occipital.

Rotation autour d'un axe horizontal bi-temporal. — Au début de l'expérience, dans la position normale de la tête, ou mieux quand elle est inclinée de 30° en avant, les lapilli se trouvent exactement au-dessus des maculae et y exercent par conséquent le maximum de pression. Commençons le mouvement de rotation de l'animal autour de l'axe horizontal bi-temporal en abaissant le museau ; grâce à la concavité antéro-supérieure de l'appareil otolithique, la moitié antérieure du lapillus continue à presser sur la partie antérieure de la macula ; mais quand la rotation atteint 90°, les lapilli, orientés verticalement, se trouvent placés devant les maculae et leur pression ne s'exerce plus ; quand la rotation atteint 180°, la pression est à son minimum puisque les lapilli sont au-dessous des maculae. Quand la rotation atteint 270°, les lapilli, redevenus verticaux, se trouvent placés derrière les maculae ; à partir de ce moment, au fur et à mesure que le museau s'abaisse en avant, la pression des lapilli recommence à s'exercer pour atteindre

dre son maximum quand la tête revient à son point de départ. Dans ce mouvement de rotation, la pression des lapilli, qui était au maximum au départ, passe donc au minimum après une rotation de 180°. Pour supprimer la pression des lapilli sur les maculae, il suffit donc de coucher l'animal sur le dos ; il est encore un autre moyen de supprimer cette pression, c'est de laisser l'animal dans le vide ; lapillus et macula tombant avec la même vitesse, la pression des lapilli ne s'exerce plus. Inversement, l'animal étant dans sa position d'attitude normale, ou mieux, tête légèrement inclinée en avant de 30°, il suffit pour augmenter la pression des lapilli d'élever l'animal vers le haut (ascenseur qui monte).

Dans tous ces mouvements de rotation autour d'un axe bi-temporal, ou d'ascension verticale, seule les maculae des lapilli subissent des différences de pression ; les maculae des sagittae, elles, ne sont pas impressionnées.

Rotation autour d'un axe horizontal naso-occipital. — Au début de l'expérience, dans la position normale de la tête, les sagittae orientées à peu près verticalement, parallèlement aux maculae placées en dedans d'elles, n'exercent sur elles qu'une faible pression ; tournons la tête sur sa face droite, de façon que cette face regarde en bas, et que la face gauche regarde en haut ; au fur et à mesure que se fait ce mouvement, la pression de la sagitta droite diminue alors que celle de la sagitta gauche augmente ; continuons le mouvement de rotation de façon que l'animal ait son vertex placé en bas ; la pression de la sagitta gauche diminue progressivement et, lorsque la rotation atteint 180°, la pression des deux sagittae est nulle.

A partir de ce moment, la sagitta droite va se trouver au-dessus de sa macula et sa pression augmente progressivement pour atteindre le maximum quand la rotation est à 270°, c'est-à-dire quand la face gauche de l'animal regarde en bas et sa face droite en haut.

Ce maximum diminue rapidement et la pression redevient minime, après rotation de 360°, quand la tête reprend son attitude normale. Dans cette position normale de la tête, la pression des sagittae est minime, mais elle n'est pas nulle, grâce à la concavité en dehors et en haut des sagittae.

On voit bien les différences entre les lapilli et les sagittae : alors que les premiers, placés dans un même plan, agissent toujours simultanément, et exercent en même temps le maximum de pression sur les maculae sous-jacentes, au contraire, les sagittae, placées dans des plans différents, travaillent indépendamment l'une de l'autre, et le maximum de pression de la sagitta gauche correspond à un minimum de pression de la sagitta droite.

Il est un autre moyen d'exciter les sagittae que la rotation autour d'un axe naso-occipital, horizontal : c'est l'utilisation de la force centrifuge, en faisant tourner le sujet autour d'un axe qui ne corresponde pas à l'axe du corps. Soit, par exemple, un patient placé sur un manège de chevaux de bois qui tourne dans le sens des aiguilles d'une montre, flanc droit regardant l'axe de rotation du manège ; la force centrifuge s'exerce sur les sagittae ; elle augmente la pression de la sagitta droite sur la macula placée en dedans d'elle et diminue celle de la sagitta gauche.

En résumé, nous admettons que l'excitation de l'appareil otolithique peut se faire dans trois conditions différentes :

1o. Sur la tête immobile sous l'influence de la pesanteur par pression des membranes otolithiques sur les maculae sous-jacentes, cette pression étant d'autant plus considérable que, dans la position envisagée, l'otolithe se trouve plus exactement au-dessus de sa macula.

2o. Sur la tête animée de mouvements de translation régulière par utilisation de la force centrifuge ou par influence de la pesanteur (ascenseur).

3o. Sur la tête animée d'un mouvement progressif dans une direction qui favorise la presion d'un otolithe, ou mieux, la pression de la macula sur son otolithe, puisque, ici, la pression ne se fait que grâce à la force d'inertie de l'otolithe, entraînée moins vite que la macula par le mouvement de la tête.

EFFETS PRODUITS par l'EXCITATION de l'APPAREIL OTOLITHIQUE

Ils sont du même genre que ceux produits par l'excitation des canaux S. C. et consistent en :

Sensations nous renseignant sur la position de la tête ;

Mouvements réactionnels des yeux, du tronc et des membres.

Troubles des fonctions organiques.

I. Sensations provoquées par l'excitation de l'appareil otolithique. On est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que l'appareil otolithique nous renseigne sur la position de la tête dans l'espace, c'est-à-dire qu'il est l'organe du sens statique, alors que les canaux S. C. sont l'appareil du sens cinématique. Fermons les yeux et essayons de concevoir la position de notre tête par " introspection ". Cela nous est facile, mais dans les conditions ordinaires de l'existence, la sensibilité profonde musculaire, articulaire

ou tendineuse du cou et du tronc nous donne des renseignements assez nets pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire intervenir la notion d'un organe statique spécial.

Au contraire, plongeons sous l'eau : l'action de la pesanteur ne s'exerce plus guère, la pression de la tête sur les épaules devient nulle ; les renseignemnts fournis par la sensibilité profonde vont nous faire défaut et cependant nous percevons toujours par introspection, la position de notre tête dans l'espace. Il est d'autant plus logique d'attribuer à l'appareil otolithique ce rôle d'organe de la sensibilité statique, que si nous immergeons dans l'eau un sourd muet, c'est-à-dire un sujet présentant une destruction de son labyrinthe, le patient est incapable de se représenter sa position dans l'eau et perd toute notion d'orientation (KREIDL).

Dans la position normale de la tête, les lapilli exercent leur maximum de pression et les sagittae pressent très légèrement, grâce à leur concavité, sur leur macula ; il suffira d'un minime déplacement de la tête (2 ou 3 degrés) dans un sens ou dans l'autre pour impressionner les maculae. Au contraire, si nous penchons la tête tout-à-fait en arrière, ni les sagittae, ni les lapilli ne sont en "pression". C'est là, la "tâche aveugle de l'appareil otolithique ". Si nous déplaçons la tête de cette position, le déplacement ne sera perçu que s'il est assez considérable (30 ou 40 degrés) ; c'est dire que la sensibilité de l'appareil otolithique dans cette position de la tête est beaucoup moins grande.

De la même manière que l'excitation anormale des canaux S. C. (après rotation continue) donnait des sensations erronées de vertiges, de même une excitation anormale de l'appareil otolithique peut donner une sensation fausse d'orientation. Soit le cas du cavalier, juché sur le cheval de bois d'un manège tournant, il perd la notion de la verticalité et les maisons qui entourent le manège lui paraissent inclinées sur le côté. MUDLER a montré que dans un train qui se met brusquement en marche ou qui freine brutalement, nous avons la sensation que le sol n'est plus horizontal, mais est incliné.

II. Mouvements réactionnels provoqués par excitation des otolithes. — Les expériences de FLOURENS avaient déjà montré l'influence tonique du labyrinthe sur la musculature du corps. Les recherches d'EWALD ont précisé cette notion et montré que la musculature d'un animal ayant subi la labyrinthectomie totale est atonique, asthénique et astasique. Après extirpation unilatérale du labyrinthe chez le pigeon, il observe au bout de 5 à 6 jours, une inclinaison de la tête du côté opéré, suivie bientôt d'un mouvement de rotation de la tête, autour de l'axe longitudinal du cou, qui fait d'abord regarder en haut la face du côté opéré et qui augmente jusqu'à ce que la tête de l'animal soit complètement renversée.

Cette position anormale est due à la perte du tonus des muscles cervicaux du côté opposé à l'opération ; elle disparaît par excitation du nerf vestibulaire.

Les auteurs modernes, MAGNUS, de KLEYNE, QUIX se sont efforcés de préciser la part qui revient respectivement aux lapilli et aux sagittae dans ce phénomène de tonus labyrinthique ; leurs nombreuses expériences ont porté sur des chats, des lapins et des chiens qu'ils faisaient tourner autour de différents axes. L'interprétation des résultats de ces expériences est très difficile car aux réflexes otolithiques proprement dits se superposent des réflexes dont le point de départ se trouve dans la sensibilité profonde du cou et du tronc. QUIX a eu le mérite de concevoir une théorie qui paraît rendre compte de la plupart des faits observés et dont la simplicité est séduisante ; c'est cette théorie que nous adopterons ici, tout en ne nous dissimulant pas qu'elle n'est encore qu'hypothétique.

A) **Mouvements réactionnels relevant des lapilli.** — Les lapilli influencent le tonus des muscles qui font mouvoir les yeux, la tête, les membres et le tronc dans le plan sagittal, c'est-à-dire le tonus des muscles droits inférieurs et supérieurs pour les yeux, celui des extenseurs et des fléchisseurs pour la tête, les membres et le tronc.

Une augmentation de pression de l'otolithe sur la macula sous-jacente amène chez l'homme un mouvement des yeux vers le haut, dû à l'augmentation du tonus des muscles droits supérieurs ; une diminution de pression de l'otolithe, au contraire, produit un mouvement des yeux vers le bas. A noter que chez les animaux à yeux latéraux, le mouvement du globe oculaire se fait également dans le plan sagittal, c'est-à-dire qu'il se produit un mouvement de rotation de l'œil par hypertonie des muscles obliques.

Dans la position normale du corps, l'augmentation de la pression de lapilli détermine une augmentation de la flexion du cou, du tronc et des membres, tandis qu'une diminution de la pression des otolithes produit l'effet inverse ; mais il faut noter que si le corps présente une position anormale par rapport à la tête (par exemple extension très marquée), les mouvements réactionnels, tout en restant dans le plan sagittal, peuvent être inversés et l'augmentation de pression de lapilli peut déterminer de l'hypertonie des extenseurs ; tout se passe comme si un réflexe à point de départ cervical intervertissait l'effet de la pression otolithique.

A titre d'exemple, QUIX rappelle l'image du cheval qui saute un obstacle : pendant le mouvement d'ascension que fait l'animal pour franchir l'obstacle, la pression des lapilli augmente et l'animal fléchit ses membres.

Mouvements réactionnels relevant des sagittae. — Les sagittae influencent le tonus des muscles qui font mouvoir les yeux, le cou,

le tronc et les membres dans le plan frontal du corps. Alors que les lapilli travaillent toujours de façon synergique, en additionnant leur action particulière, les sagittae travaillent chacune pour elle et et sont réciproquement antagonistes ; si une pression égale s'exerce sur chacune des sagittae, il ne se produit pas de mouvements réactionnels, l'excitation d'une sagitta annihilant l'action de l'autre ; l'action des sagittae est donc nulle lorsqu'on tourne la tête autour d'un axe horizontal bi-temporal ; au contraire les mouvements réactionnels apparaissent dans les mouvements de la tête autour d'un axe oro-occipital, puisque dans ce mouvement la pression augmente dans la sagitta élevée, alors qu'elle diminue dans la sagitta abaissée.

Une augmentation de pression de la sagitta droite détermine un mouvement de rotation de l'œil dans un plan frontal, le pôle supérieur des yeux se portant vers la droite (hypertonie du petit oblique droit et du grand oblique gauche).

Chez les animaux à yeux latéraux, il se produit des mouvements des yeux, de bas en haut ou de haut en bas, par hypertonie des muscles droits, supérieurs ou inférieurs.

Une augmentation de pression de la sagitta droite produit : a) une augmentation du tonus des abducteurs des membres du côté droit et des adducteurs des membres du côté gauche ; dans la position du geste indicateur, on voit le membre supérieur se porter vers la droite ; b) une augmentation de tonus des muscles du cou et du tronc du côté gauche, déterminant une inclinaison de la tête et du tronc vers la gauche.

Comme nous l'avons déjà dit pour les lapilli, l'influence tonique des sagittae, fixe pour les muscles des yeux, peut être intervertie, tout en restant dans le plan frontal, pour les muscles du corps et des membres sous l'influence de certain réflexes qui ont leur point de départ dans la sensibilité profonde.

III. Troubles des fonctions de la vie organique. — L'excitation anormale des otolithes détermine, comme celle des canaux semi-circulaires, des troubles portant sur le domaine du pneumogastrique et du sympathique, vomissements, diarrhée, hypotension artérielle, sensation de se trouver mal avec pâleurs et sueurs froides.

PHYSIO-PATHOLOGIE des VERTIGES LABYRINTHIQUES

Chez le sujet normal, l'équilibre est assuré grâce aux renseignements que le labyrinthe fournit constamment au cortex sur la position de notre tête dans l'espace et sur les mouvements qu'elle subit. Le cerveau muni de ces renseignements élabore l'influx

nerveux qui va descendre avec les cordes antérieures de la moelle, mettre en jeu l'appareil-moteur après avoir été régularisé par les incitations venues du cervelet, centre secondaire, lui-même impressionné par les excitations arrivées directement de l'oreille interne par la voie vestibulo-cérébelleuse.

Que le labyrinthe fournisse un renseignement inexact aux centres supérieurs, la sensation vertigineuse apparaît et le cortex réagit en lançant à faux une incitation motrice, d'où perte de l'équilibre.

L'intégrité fonctionnelle anatomique du vestibule et de ses voies centrales est donc indispensable à la bonne marche de ce mécanisme complexe. Toute altération de ces éléments, quelle soit légère, transitoire, non-organique, ou, au contraire, grave, destructive, organique, peut produire un trouble vertigineux. Les facteurs capables de produire des altérations vestibulaires peuvent se grouper en trois ordres :

A) **Facteurs mécaniques.** — I. L'augmentation exagérée de la pression intra-labyrinthique peut être due : a) à un brusque refoulement de l'étrier (soufflet), b) à la fixation de la platine de l'étrier par un bouchon de cérumen qui appuie sur le tympan par un processus d'otite cicatricielle ou de catarrhe tubaire qui ankylose les osselets ou par de l'oto-spongiose, etc.) Plus souvent, l'hypertension des liquides endo et péri-lymphatiques est consécutive à une hypertension de la fosse endo-crânienne postérieure, transmise au labyrinthe par l'intermédiaire du sac endo-lymphatique et de l'aqueduc du vestibule ; d) dans d'autres cas, elle relève e) d'une hypertension artérielle, f) d'une hémorragie intra-labyrinthique, spontanée ou traumatique, g) d'un obstacle à la circulation veineuse de retour, h) d'une obturation des espaces endo-lymphatiques par déformation conjonctive, ou, enfin, i) d'une hypersécrétion des milieux aqueux de l'oreille, conséquence d'un trouble vaso-moteur.

II. Dans d'autres cas, le trouble vestibulaire est dû à une hypotension des liquides labyrinthiques, soit par hypotension artérielle généralisée, soit par spasmes, artérite ou embolie de l'artère auditive interne, soit par ouverture traumatique des espaces péri-lymphatiques.

III. Parfois, le trouble mécanique est dû à la compresion de l'organe sensoriel ou de ses voies efférentes par du tissu de sclérose à leur compression par une tumeur bénigne ou maligne.

B) **Facteurs toxiques.** — Les poisons, qu'ils soient endogènes ou exogènes, peuvent se fixer, soit sur le vestibule proprement dit, soit sur ses voies efférentes.

C) **Facteurs infectieux.** — L'infection labyrinthique, au périlabyrinthique, agit en associant le facteur mécanique (hypotension par congestion inflammatoire) et le facteur toxique (toxine microbienne) .

D) **Facteurs physiologiques.** — Nous groupons ici les fait où il y a excitation anormale par son intensité ou par son caractère du labyrinthe (mal de mer, mal des aviateurs). Il semble que chez certains sujets, existe une sensibilité congénitale spéciale du labyrinthe qui les rend plus aptes à faire des crises de vertige.

Il est souvent difficile de savoir sur quel élément de l'appareil labyrinthique (otolithes, canaux S. C., terminaisons nerveuses de la huitième paire) porte de préférence l'altération productrice du vertige. Le mal de mer, longtemps considéré comme relevant d'une excitation anormale des canaux S. C., serait dû pour QUIX à une excitation de l'appareil otolithique. De même, le vertige de MENIERE attribué d'abord à une hémorragie des canaux S. C. puis à une hypertension de la fosse cérébrale postérieure, relèverait pour QUIX d'une lésion des otolithes. Le vertige provoqué par l'altération des terminaisons nerveuses du nerf vestibulaire constitue une véritable névralgie de ce nerf. Nous n'insisterons pas sur ces hypothèses qui, dans l'état actuel de la science, ne peuvent être vérifiées.

SEMIOLOGIE DES VERTIGES LABYRINTHIQUES

Le vertige vestibulaire se présente cliniquement dans des conditions assez variables.

Tantôt il s'agit d'une légère sensation vertigineuse durant seulement quelques instants, ne s'accompagnant pas de troubles graves de l'équilibre et n'entravant pas le cours normal de l'existence (vertiges épisodiques). Le malade continue à marcher mais écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation.

Tantôt le vertige se présente sous forme de crises violentes apparaissant brusquement durant quelques heures ou quelques jours, puis disparaissant progressivement et complètement jusqu'à ce qu'une nouvelle crise vienne encore terrasser le sujet ; c'est le vertige paroxystique. Ici, les troubles de l'équilibre sont constants ; le malade est confiné au lit, incapable de faire un mouvement ; le début de la crise se fait parfois si brusquement que le malade arrêté dans sa marche trouve à peine le temps de s'accrocher à ce qui l'entoure pour ne pas tomber.

Très exceptionnellement, le vertige est continu ; cette rareté est assez grande pour que, en principe, on puisse admettre qu'un vertige continu n'est pas un vertige labyrinthique.

Dans la généralité des cas, le vertige s'exagère à l'occasion du mouvement de la tête et diminue quand le sujet garde l'immobilité absolue. Dans d'autres cas, au contraire, le vertige n'apparaît que pour une position spéciale de la tête dans l'espace et dure tant que la tête est immobilisée dans cette position ; le malade, par exemple, ne présente aucun trouble tant qu'il est étendu horizontalement sur le dos ; mais si l'on incline lentement la tête vers la droite, tout d'un coup, quand l'angle d'inclinaison atteint un certain degré, le vertige apparaît et dure tant que la tête conserve cette inclinaison ; c'est le vertige de position ou vertige statique qu'on peut opposer au vertige habituel ou vertige cinématique, et que certains auteurs rattachent à un trouble du fonctionnement des otolithes.

Les caractères de la sensation vertigineuse présentent différentes modalités : dans le vertige subjectif, le malade a la sensation d'être déplacé par rapport au monde extérieur ; dans le vertige objectif, ce sont les murs, le plancher, etc., qui se déplacent. Le sens du déplacement est variable, tantôt rotatoire, tantôt latéral ou antéro-postérieur, tantôt vertical (sensation de chute ou d'élévation brusque).

Quelle que soit la modalité clinique du vertige labyrinthique, auquel on a affaire, on lui trouvera toujours certains caractères essentiels :

1o. " Toute tentative de mouvement de la tête et du corps accentue le vertige. Il suffit parfois pour le faire apparaître d'un déplacement léger, d'un simple soulèvement de la tête au-dessus de l'oreiller." (HAUTANT). Dans le vertige statique, cependant, la sensation vertigineuse n'apparaît que lorsqu'on place la tête dans une certaine position.

2o. L'intensité du vertige dépend de la direction du regard, c'est-à-dire que le vertige est toujours plus marqué pour une certaine direction du regard ; quand il existe du nystagmus, le vertige est plus fort lorsque le malade regarde dans la direction de ce dernier.

3o. La sensation vertigineuse est toujours plus intense que ne l'est le trouble de l'équilibre qu'elle provoque. Contrairement à ce qui se passe chez le cérébelleux, le déséquilibre est un symptôme de second plan.

4o. Quand la sensation vertigineuse s'accompagne de troubles de l'équilibre assez marqués pour entraîner la chute, celle-ci se fait en sens inverse de la sensation vertigineuse et dans le même plan.

5o. Le sens de la chute est influencé par la position de la

tête ; soit, par exemple, un malade qui tend à tomber sur le flanc droit ; si l'on tourne le tête de façon que la face regarde vers la gauche, le malade ne tombe plus à droite mais en avant.

6o. Le trouble de l'équilibre est augmenté par l'occlusion des yeux.

7o. Le vertige labyrinthique procède par crises de durée plus ou moins longue qui finissent toujours par disparaître ; quand elles récidivent les crises tendent à s'espacer en laissant entre elles de larges rémissions.

Symptômes associés. — La crise vertigineuse s'accompagne habituellement d'un certain nombre de symptômes accessoires :

1o. Le nystagmus spontané est fréquent ; certains auteurs ont voulu voir dans la crise de vertiges sans nystagmus, la preuve d'une origine otolithique, sans troubles des canaux S. C.

2o. Les troubles de l'audition sont habituels et consistent surtout en bourdonnements d'oreilles pouvant précéder la crise, véritable prémonitoire ; ce sont surtout des bruits de sifflement. La surdité moins fréquente s'amende en général après la crise.

3o. Les troubles bulbaires consistent en vomissements, état nauséeux, diarrhée, sueurs froides, pâleur du visage, alternant parfois avec de la rougeur unie ou bi-latérale, petitesse du pouls. Ces troubles persistent plusieurs heures après les grandes crises et s'accompagnent d'une sensation d'épuisement et d'anéantissement.

4o. La céphalée accompagne fréquemment le vertige (BOURGEOIS) ; elle est pénible, gravative, persistant longtemps après la crise, pouvant parfois la précéder.

5o. La perte de connaissance est très rare (huit fois sur 209 cas) d'après FRANCKL-HOCHWART. Cependant GELLE et LANNOIS admettent que, souvent, au début des crises vertigineuses violentes, il y aurait perte de connaissance pendant quelques secondes.

6o. Troubles visuels ; ils consistent en éblouissements, flammèches ou points noirs devant les yeux, parfois en crises de diplopie passagères.

7o. Dans quelques cas très rares, on a décrit des troubles systématisés des mouvements associés des yeux (TARNEAUD, WINTER, Louis LEROUX et CAUSSÉ, HAUTANT) ; il se produit le plus souvent un mouvement de convergence des deux yeux, entraînant de la diplopie et durant plus ou moins longtemps ; ce signe de la convergence des globes oculaires est comparable à celui qu'ont

obtenu CESTAN, MERLE et QUERCY par épreuve rotatoire chez certains commotionnés de guerre. Chez le malade de LEROUX et CAUSSÉ, la convergence des yeux apparaissait toutes les fois que le malade regardait vers la gauche ; elle apparaissait également quand les globes oculaires, restant immobiles par rapport aux orbites, la tête était tournée passivement ou activement vers la gauche. On peut affirmer l'origine vestibulaire possible de ce signe de la convergence puisque chez le malade de HAUTANT, il disparut après section d'un canal S. C. postérieur.

Formes cliniques. — L'association de ces symptômes à la crise vertigineuse lui donne des aspects cliniques très variés. Parmi les formes qui peuvent être ainsi réalisées, deux méritent d'être individualisées :

1o. Syndrome de MENIERE. Il se caractérise par la triade suivante : a) vertige à début brusque, apoplectiforme. Les troubles d'équilibre sont constants et, en général, assez marqués pour entraîner la chute ; mais celle-ci, bien souvent, n'obéit pas à la règle de changement de sens selon la postion de la tête, et la direction de la chute reste constante quelle que soit la position de la tête. Ceci tient à ce que le vertige de MENIERE traduit des altérations anatomiques complexes où à la lésion labyrinthique par artériosclérose, s'associe une poussée hypertensive de la fosse cérébrale postérieure. La durée de la crise est variable ; souvent elle persiste à l'état aigu pendant 24 à 48 heures, puis diminue lentement pendant une huitaine de jours.

b) Bourdonnements d'oreille, bruits de sifflement, de jet de vapeur qui, généralement, précèdent la crise de quelques secondes, puis l'acompagnent. Le bourdonnement est souvent unilatéral et permet au malade de percevoir quelle est l'oreille qu'il faut incriminer dans la génèse de son trouble.

c) Surdité du type labyrinthique, parfois complète pendant la crise, puis diminuant progressivement pendant les jours qui suivent, mais il est rare que l'audition retrouve son acuité d'avant crise, et l'on constate souvent qu'à chaque nouvelle crise correspond une baisse de l'audition jusqu'au moment où le labyrinthe étant détruit et la surdité complète, le vertige disparaît. La crise de surdité, généralement unilatérale, siège du même côté que les bourdonnements.

A côté de ces symptômes majeurs, qui contituent le trépied du vertige de MENIERE, on observe des symptômes plus inconstants :

Le nystagmus spontané est assez fréquent ; il bat tantôt vers

l'oreille malade, ce qui traduit bien l'irritation de ce labyrinthe, tantôt du côté opposé ; parfois il manque.

Dans un certain nombre de cas, on observe la perte ou la diminution de la sensibilité de la cornée du côté malade.

L'épreuve du vertige provoquée calorique montre souvent une hypoexcitabilité du vestibule du côté malade, cette hypoexcitabilité pouvant précéder la crise de vertige (BALDENWECK).

La pathogénie de ce syndrome est mal connue ; il semble d'ailleurs qu'elle ne soit pas univoque. Pour HAUTANT, il s'agirait de crise angioneurotique, produite par une maladie chronique, gastro-intestinale, hépatique, rénale ou endocrinienne, et apparaissant au cours d'une poussée paroxystique de cette maladie, crise portant sur un labyrinthe déjà altéré par un processus scléreux.

Pour ABOULKER, il faudrait surtout faire intervenir dans la crise de vertige de MENIERE, une poussée d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure par trouble vasculaire.

Pour QUIX, le trouble vasculaire, promoteur de la crise, agirait principalement sur les membranes otolithiques.

2o. Syndrome de LERMOYEZ : le vertige qui fait entendre. Le sujet présente une surdité progressive d'une oreille, accompagnée de bourdonnements. Au bout de quelque temps, la fonction auditive semble irrémédiablement perdue quand, brusquement, apparaît un vertige violent et, en quelques heures, l'audition reparaît. Ce syndrome s'explique par un spasme de l'artère auditive interne ; l'oreille, insuffisamment irrigée, s'assourdit ; grâce aux autres appareils d'équilibration, la souffrance du vestibule reste muette. Quand cesse le spasme, la brusque poussée sanguine irrite le vestibule et déclanche le vertige ; la cochlée d'abord violemment irritée, réagit par les bourdonnements, puis, après, l'audition réapparaît.

EXAMEN D'UN VERTIGINEUX

C'est certainement un des examens les plus difficiles et les plus complexes que les spécialistes peuvent avoir à pratiquer dans leur vie professionnelle.

Etant données la difficulté qu'il y a souvent à rattacher un vertige à une cause vestibulaire et la complexité des facteurs qui peuvent déterminer l'altération labyrinthique, il importe de procéder à cet examen patiemment et méthodiquement.

Cet examen comportera : 1o. l'interrogatoire du malade sur les caractères du vertige, sa date d'apparition, son évolution, sur les symptômes associés, etc.

2o. L'examen des grandes fonctions de l'organisme, étude des troubles cardio-vasculaires, rénaux, gastro et hépato-intestinaux, endocriniens, etc... la recherche des stigmates des infections chroniques : syphilis, tuberculose et des maladies diathésiques : diabète, rhumatisme, etc.

3o. L'examen otoscopique permettant d'observer la présence de corps étrangers du conduit, d'altération du tympan, de lésion de la trompe d'Eustache ; au cas de suppuration, on recherchera au stylet la présence de foyer d'ostéite, etc.

4o. L'examen de l'audition ; le voisinage des organes cochléaire et vestibulaire est tel que leurs lésions évoluent souvent parallèlement ; on procèdera à l'étude de l'audition aérienne et osseuse, on mesurera l'étendue du champ tonal.

5o. L'examen vestibulaire ; cet examen comprend deux sortes de recherches :

a) On étudiera d'abord les troubles spontanés réalisés au niveau des yeux ou au niveau des muscles, des membres, du tronc et du cou par l'altération vestibulaire ;

b) Puis on cherchera à exciter le vestibule par un des procédés, rotatoires, caloriques, pneumatiques ou galvaniques que la physiologie moderne nous a appris à connaître et on décèlera les troubles apportés à l'excitabilité normale de cet organe. L'étude des mouvements réactionnels provoqués par l'excitation labyrinthique fournira aussi des notions intéressantes.

Nous exposerons ci-dessous la technique de cet examen vestibulaire.

6o. La ponction lombaire, dans les cas de vertige grave, sera le complément nécessaire de l'examen du malade.

EXAMEN VESTIBULAIRE

A) Etude des troubles spontanés

1o. **Nystagmus.** — On cherchera à observer le nystagmus dans la position directe du regard, le sujet regardant un doigt placé à un mètre devant lui ou, mieux, les yeux aveuglés par le port de lunettes opaques ou de lunettes à verres convexes de BARTELLS. Puis on guettera l'apparition du nystagmus en faisant regarder le malade dans plusieurs directions : à gauche, à droite, en bas, etc. On notera les caractères de ce nystagmus, qu'il soit horizontal, traduisant le trouble d'un canal S. C. externe frontal, traduisant le trouble des canaux verticaux, etc.

2o. **Epreuve de Romberg.** — Un sujet normal peut se tenir debout, pieds joints, yeux fermés, sans perdre l'équilibre ; ce même équilibre peut être conservé par la plupart des sujets lorsqu'un pied est placé devant l'autre sur une même ligne sagittale. Un trouble labyrinthique amène en général dans les mêmes conditions le perte d'équilibre avec chute dès que le sujet ferme les yeux ; la chute se fait toujours dans le même sens ; le sens de la chute se modifie si l'on imprime à la tête un mouvement de rotation sur les épaules. BARRÉ a insisté sur certains caractères spéciaux du " signe de ROMBERG vestibulaire " : le déséquilibre ne se produit qu'après un temps perdu notable, qui pourrait faire croire d'abord que le sujet est normal ; le déséquilibre se constitue lentement et progressivement, " il s'agit plutôt d'une latéro-pulsion sur place ". Pour l'observer, BARRÉ conseille de placer l'individu verticalement en exerçant une légère pression latérale sur les deux bras tombants ; puis on ordonne au sujet de fermer les yeux et on lâche doucement les bras ; on voit alors le corps se porter lentement et progressivement de côté puis prendre une position oblique fixe ; si l'on fait rouvrir les yeux au malade, la correction se fait automatiquement et celui-ci reprend son attitude verticale. Pour observer ce déplacement latéral, BARRÉ conseille d'examiner le sujet derrière un fil à plomb.

D'une façon générale, l'inclinaison du malade se fait du côté opposé au nystagmus, " c'est-à-dire du côté du vestibule subvalent."

3o. **Epreuves de Von Stein.** — Il s'agit de nombreuses épreuves qui ont pour objet de diminuer progressivement la base de sustentation du corps en le faisant tenir successivement sur la plante d'un pied, sur la pointe des deux pieds et sur la pointe d'un seul pied. Cet auteur a aussi imaginé une épreuve goniométrique ; faisant monter le sujet sur un plancher inclinable à volonté, il note l'angle d'inclinaison nécessaire pour lui faire perdre son équilibre. Les épreuves de Von STEIN ne sont guère entrées dans la pratique courante.

4o. **Epreuve de l'indication.** (*Past pointing* des Anglais). — Elle est destinée à mettre en valeur les mouvements réactionnels de déplacements qui se produisent dans les membres supérieurs. On peut rechercher le signe de l'indication dans les différentes articulations, épaule, coude, avant-bras, doigt. En pratique, c'est au niveau de l'épaule que cette épreuve donne ses résultats les plus nets et c'est là qu'on le cherche.

Un sujet normal qui étend les bras en avant, index tendus devant lui (en pronation ou en supination, peu importe), conserve cette position si on lui ordonne de fermer les yeux. L'observateur, placé en face du malade, pose ses index au-dessus de ceux du pa-

tient et ne bouge plus. Il ordonne alors au malade de fermer les yeux, de laisser tomber ses bras verticalement devant ses cuisses, puis de revenir toucher les index-repères, dont il doit se rappeler la position dans l'espace. Un sujet normal revient exactement à son point de départ et retrouve les index repères ; au contraire, un malade, atteint de troubles vestibulaires, ne retrouve pas les index repères de l'observateur et ses doigts passent en dedans ou en dehors de lui, les deux membres faisant symétriquement la même erreur. Telle est l'épreuve de l'indication d'après la technique de BARANY ; pour cet auteur, il s'agit là d'un mouvement réflexe de la musculature de l'épaule, analogue au mouvement lent du nystagmus. Actuellement, on n'admet plus cette théorie et on fait de l'erreur de l'indication le résultat volontaire de la sensation vertigineuse ; c'est un phénomène cérébral et non réflexe ; le malade a repéré la position dans l'espace de l'index fixe de l'observateur ; mais s'il éprouve la sensation vertigineuse de rotation vers la gauche, il essaiera de corriger cette rotation supposée vers la gauche en déplaçant les bras vers la droite, d'où erreur du signe de l'indication vers la droite. Si on refait l'expérience plusieurs fois en suivant et que le malade en ouvrant les yeux s'aperçoive de son erreur, il arrivera au bout de quelque temps à la corriger spontanément. Aussi, comme le fait remarquer BARRÉ, la technique de BARANY est médiocre puisque, chaque fois que le doigt du patient remonte chercher celui de l'observateur, il fait de petits mouvements latéraux pour le retrouver et se rend compte qu'il est passé en dedans ou en dehors de lui, d'où essai de correction dans les mouvements suivants. Mieux vaut éviter le contact du doigt du malade en se tenant à une certaine distance, en face de lui, ou, mieux, utiliser un dispositif instrumental, soit un ruban de fil gradué en centimètres, tendu transversalement devant le malade (BARRÉ), soit une planchette de bois horizontale, comme celle que nous utilisons à l'hôpital BOUCICAUT ; dans ces dispositifs, le malade ne trouve pas de repère qui lui permette de corriger son erreur et celle-ci peut être mesurée en centimètres à la fin de l'expérience.

Quelques auteurs ont proposé d'inscrire ces déviations en fixant sur l'index un crayon qui vient à chaque mouvement d'élévation marquer une feuille de papier.

Ces mouvements d'abaissement et d'élévation du bras dans le plan sagittal permettent d'étudier les déviations des membres supérieurs en dedans et en dehors. Pour observer les déviations des membres supérieurs vers le haut ou vers le bas, on ordonne au sujet d'étendre ses bras, droit devant lui, dans la position de l'indication, puis on les lui fait porter en abduction complète jusqu'à ce qu'ils soient horizontaux "en croix" ; on ordonne enfin au malade de revenir à son point de départ. On peut ainsi facilement

noter les mouvements d'élévation et d'abaissement des index en leur faisant toucher un ruban de fil ou une planchette de bois graduée, placée verticalement devant lui sur la ligne médiane.

Les erreurs spontanées de l'indication dans le sens horizontal traduisent cliniquement un trouble dans le fonctionnement des canaux S. C. externes ; celles qui se produisent dans le sens vertical se rencontrent au cours des lésions des canaux S. C. verticaux.

5o. **Epreuve de pulsion de Pierre Marie.** — Le malade étant debout, yeux fermés, on presse brusquement sur une de ses épaules ; la pression, dans une direction donnée, (en général du côté de l'oreille atteinte) rencontre une moindre résistance à la chute que chez un sujet normal.

6o. **Epreuves de la marche.** — Le vertigineux labyrinthique quand il marche les yeux ouverts peut souvent corriger sa tendance à la chute en écartant les jambes ; d'autres fois, la démarche est titubante ou ébrieuse.

Plus intéressants sont les renseignements fournis par la marche les yeux fermés (réactions locomotrices de GRIVOT et RIGAUD). Le malade, auquel on ordonne de marcher droit devant lui, dévie progressivement à droite ou à gauche ; c'est l'épreuve pratiquée par les anciens auteurs sous le nom d'épreuve du " tapis vert " parce qu'elle était réalisée dans une prairie ; après un trajet de 50 à 100 mtères, on voit souvent le malade marcher dans une direction inverse de celle qu'il suivait au départ.

L'épreuve de BABINSKI-WEILL consiste à faire marcher le sujet successivement en avant, puis en arrière ; celui-ci dévie toujours dans le même sens dans la marche avant et en sens inverse dans la marche arrière ; les lignes d'aller et de retour ne se superposent donc pas, mais font entre elles un angle assez marqué. Au bout d'une série de marche avant et arrière comprenant chacun une dizaine de pas, on constate que ces lignes d'aller et de retour dessinent sur le parquet une rosace, ou étoile à pointes multiples, d'où le nom de marche en étoile. Il faut noter que chez les sujets normaux, on constate souvent une certaine déviation angulaire ; aussi on ne tiendra compte du résultat de cette épreuve que, lorsque au bout de 5 allées et venues, la déviation angulaire du sens de la marche dépasse 90° par rapport à la direction primitive du sujet.

Dans toutes ces épreuves de marche, le malade se déplace du côté du vestibule subvalent, dans la marche en avant, dans la direction opposée dans la marche en arrière.

On peut encore mettre en valeur ces déplacements par la " marche sur place."

ETUDE des TROUBLES PROVOQUES par l'EXCITATION ARTIFICIELLE du LABYRINTHE

I. Epreuve des mouvements brusques (Barany)

Chez un sujet normal, le renversement brusque de la tête en avant, en arrière ou sur le côté ne détermine ni vertige ni nystagmus ; au contraire, chez certains sujets atteints de lésions circonscrites de l'appareil vestibulaire, central ou périphérique, on déclanche une crise nystagmique de quelques secondes, en même temps qu'on réveille une sensation vertigineuse. BALDENWECK recommande d'utiliser seulement les mouvements brusques de la tête dans le plan sagittal et, notamment, le renversement de la tête en arrière qui permet mieux l'observation des globes oculaires. Fait important sur lequel insiste BARANY, ce phénomène n'est pas renouvelable indéfiniment ; si l'on recommence cette manoeuvre de renversement en arrière, après quelques minutes de repos seulement, on ne produit plus de nystagmus. Le nystagmus ainsi produit peut être obervé en position directe du regard, surtout si les yeux sont aveuglés par des lunettes de BARTELLS. Le nystagmus est souvent horizontal rotatoire, quelquefois bilatéral, quand on fait successivement regarder le malade d'un côté puis de l'autre. La présence d'un nystagmus au cours d'un renversement brusque de la tête traduit donc une altération du labyrinthe, puisque ceci fait défaut chez un sujet normal. Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la significaton physiologique de cette excitation, les uns incriminant une excitation des canaux S. C. verticaux, les autres une excitation des lapilli.

II. Epreuve de l'inclinaison lente de la tête (Quix)

1o. *Inclinaison latérale.* — L'étude anatomique et physiologique des agittae nous a montré que par l'inclinaison de la tête vers l'épaule droite, on provoque une excitation de la sagitta gauche, et par une inclinaison inverse celle de la sagitta droite ; dans cette épreuve de QUIX c'est donc l'excitation de la sagitta qui est en jeu. Chez un sujet normal, ces mouvements d'inclinaison ne produisent ni vertige, ni nystagmus, ni mouvements réactionnels des membres ou du tronc ; seuls les yeux présentent un léger mouvement de rotation dans un plan frontal. (GEGENROLLUNG de BARANY).

Chez certains sujets, au contraire, l'inclinaison latérale de la tête provoque une sensation vertigineuse qui dure tant que la tête est maintenue dans cette position et une crise nystagmique, tantôt fugace, tantôt durable, ou, s'il existait déjà du nystagmus spontané, une modification de ce nystagmus. Ces symptômes ne se produi-

sent en général que lorsque l'inclinaison se fait d'un côté déterminé ; dans d'autres cas, au contraire, si après une première expérience et un repos de deux ou trois minutes on incline la tête du côté opposé, on obtient à nouveau des symptômes semblables. Le sens du nystagmus obtenu est variable et ne présente pas de règle fixe.

Au cours de ces épreuves de QUIX, on fera systématiquement la recherche du signe de l'indication ; chez un sujet normal, malgré l'excitation ainsi provoquée d'une sagitta, grâce à une correction automatique venant des centres de l'équilibration, on n'observe pas d'erreur de l'indication. Au contraire, dans certains cas, en faisant faire au malade l'épreuve de l'indication dans le plan sagittal, on constate un mouvement de déviation en dedans ou en dehors. Fait important, contrairement aux erreurs de l'indication d'origine dues à des troubles des canaux semi-circulaires, qui se font symétriquement dans les deux membres supérieurs, les erreurs de l'indication de l'origine otolithique se font seulement du côté de l'otolithe altérée.

Soit une malade dont nous faisons lentement incliner la tête vers l'épaule gauche. Si le bras gauche se porte en abduction vers la gauche, c'est qu'il existe une irritation de la sagitta gauche ; en effet, dans cette position, la sagitta gauche n'exerce aucune pression sur la macula ; elle ne devrait donc pas produire une excitation tonique sur les abducteurs de ce côté ; c'est l'irritation pathologique de cette sagitta qui provoque l'hypertonie de ses abducteurs et entraîne la déviation du membre correspondant en dehors.

Si le bras droit se porte en adduction vers la gauche, c'est que la sagitta droite est paralysée et n'exerce plus son effet hypertonique normal dans cette position de la tête sur les abducteurs du membre supérieur droit.

Faisons maintenant incliner la tête du malade vers l'épaule droite : Si le bras droit se porte en abduction vers la droite, c'est qu'il existe une irritation de la sagitta droite.

Si le bras gauche se porte en abduction vers la gauche, c'est qu'il existe une paralysie de la sagitta gauche.

Nous n'insisterons pas sur les mouvements oculaires produits par ces mouvements d'inclinaison latérale de la tête et qui relèvent de réflexes otolithiques (GEGENROLLUNG de BARANY). L'étude de ces mouvements nécessite une instrumentation complexe qui a empêché leur emploi d'entrer dans la pratique courante. BARANY utilise une lunette rendue solidaire des mouvements de la tête ; on place une fil très mince porté par l'instrument, parallèlement à une des stries de l'iris ; quand la tête s'incline latéralement entraînant la lunette, le globe oculaire tendant à conserver sa position primitive dans l'espace, il y a rupture du parallélisme entre le fil et la strie de l'iris. Dans l'inclinaison latérale droite de la tête,

il se produit un mouvement de rotation des stries du pôle supérieur de l'iris vers la gauche. On rétablit le parallélisme entre le fil de l'instrument et la strie de l'iris déjà repérée et l'on mesure l'angle de rotation marqué par les deux positions successives du fil sur l'appareil ; cet angle qui est de 10° en moyenne pour un sujet normal dont la tête est inclinée de 60° sur l'épaule, peut atteindre 20° chez certains vertigineux.

Etant donnée la difficulté de repérer une strie de l'iris, quelques auteurs appliquent des repères artificiels sur la cornée : capuchon de caoutchouc, etc.

2o. *Inclinaison antéro-postérieure.* — Les renseignements que donne cette épreuve dans la pratique courante semblent de moindre valeur que ceux obtenus après inclinaison latérale de la tête. QUIX propose d'incliner d'abord la tête de 30° en avant (position de pression maxima des lapilli), puis de 90° en arrière (pression minima). Chez un sujet normal, le mouvement de l'indication, pratiqué dans le plan horizontal, les yeux fermés, se fait correctement. S'il y a irritation pathologique des lapilli, il y a erreur de l'indication vers le bas ; au contraire, s'il y a paralysie des lapilli, il y a erreur de l'indication vers le haut. Ces symptômes ne se rencontrent que rarement, car les lapilli travaillant synergiquement, il faut qu'il y ait atteinte simultanée des deux oreilles.

III. Epreuve calorique

Par sa simplicité, par la netteté des résultats qu'elle donne, l'épreuve calorique est certainement la plus importante de toutes les épreuves vestibulaires ; LANOS, dans sa thèse récente, en a fait une remarquable mise au point,

Technique : S'assurer d'abord qu'il n'existe pas un corps étranger du conduit ou un état inflammatoire de la région capable d'altérer les résultats de l'épreuve ; l'existence d'une perforation sèche de l'oreille doit faire renoncer à ce mode d'examen, par crainte de réveiller une suppuration de l'oreille ; on peut, toutefois, remplacer l'irrigation à l'eau, par des insufflations d'air refroidi ou réchauffé à l'aide de l'appareil de ROBERT FOY ou de celui de DUNDASGRANT. Aveugler le malade par des lunettes à verres dépolies ou des lunettes de BARTELLS. Au cours de l'examen, lui recommander de ne pas se raidir, mais de se laisser aller complètement ; la tête doit être maintenue par l'observateur ou par son aide afin d'éviter des contractures des muscles du cou, source de réflexes possibles. S'assurer qu'il n'existe pas de nystagmus spontané ; s'il en existe à partir d'un certain degré de latéralisation du regard, mesurer cet angle de latéralisation avec un otogoniomètre de BRUNINGS ; le miroir étant fixé en ce point, le

malade repérera soigneusement sa position avant de placer ses lunettes aveuglantes et, se rappelant cette position, évitera désormais toute excursion plus prononcée du globe en dehors, capable de déclancher un nystagmus spontané.

Je n'insiterai pas sur les nombreux procédés employés par les différents auteurs pour déclancher l'excitation calorique du labyrinthe, depuis les travaux fondamentaux de BARANY, qui utilisait un bock rempli d'eau à 27°, tenu à 30 c/m au-dessus de l'oreille. Le procédé d'excitation minima de KOBRACK qui irrigue lentement l'oreille examinée avec 5 centim. cubes d'eau à 30°, puis 5 cent. cubes d'eau à 25°, etc., a l'avantage de permettre d'établir le seuil d'excitation du labyrinthe et de mesurer la durée de la face préparante du réflexe, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le début de l'irrigation et le début du nystagmus ; c'est une méthode très précise qui a montré qu'une oreille normale réagit avec 5 cent. cubes d'eau à 27°, mais elle est beaucoup trop longue pour être utilisée dans la pratique courante. Je me contenterai d'exposer celle que j'emploie habituellement et qui est une modification de celle d'HAUTANT et de LANOS. L'appareil calorique utilisé est celui de RAMADIER ; le débit du robinet, des tuyaux et de la canule auriculaire de cet instrument est calculé pour que l'appareil étant placé à 30 c/m au-dessus de l'oreille à examiner, on détermine avec 30 c/m cubes d'eau à 30°, environ 30 secondes après le début de l'irrigation (phase préparante ou latente du réflexe) un nystagmus qui dure environ 30 secondes.

Pendant l'irrigation, la tête du sujet est inclinée de 60° en arrière (position I de BRUNINGS ; cette irrigation dure 8 à 10 secondes. A partir de ce moment, on ordonne au malade, toutes les trois ou quatre secondes, de porter le regard en position latérale, vers le côté non irrigué ; 15 à 20 secondes après la fin de l'irrigation, on voit apparaître une nytagmus horizontal qui bat vers le côté non examiné. En général, ce nystagmus horizontal s'exagère si la tête est inclinée de 45° vers l'oreille irriguée (comme si l'on voulait vider le conduit de l'eau qui y est restée) (position II de BRUNINGS). Faisons alors incliner la tête du malade de 45° degrés vers l'épaule opposée, c'est-à-dire du côté de l'oreille non examinée, (position III de BRUNINGS). Le nystagmus continue à battre du même côté que dans la position No. II, mais il devient rotatoire, ce qui traduit l'excitation des canaux verticaux. Inclinons davantage la tête, d'environ 90°, sur cette même épaule, du côté opposé à l'oreille irriguée ; le nytagmus change de forme et de sens, il redevient horizontal et bat vers l'oreille irriguée. Chez un sujet normal, au cours de cette expérience avec de l'eau à 30°, la sensation vertigineuse est toujours très supportable.

Si le labyrinthe est hyperexcitable, la phase préparante est très courte, le nystagmus bat très violemment et il dure 60, 80

secondes ; la sensation vertigineuse devient pénible ; l'excitation est assez forte pour qu'on ait le temps d'étudier les mouvements réactionnels du bras et du corps produits par cette excitation calorique.

Si la réaction labyrinthique paraît normale, après avoir laissé le malade se reposer pendant quelques minutes, on recommence l'irrigation de la même oreille en employant 100 c/m cubes d'eau à 25°, de façon à réaliser une excitation labyrinthique plus forte. On fait lever le malade aussitôt après l'irrigation et la tête est inclinée de 90° en avant ; en se mettant à genoux devant lui ou en plaçant une glace réfléchissante sous sa figure, on peut observer un nystagmus horizontal battant vers le côté réfrigéré (excitation du canal horizontal). Puis la tête étant relevée, les yeux fermés, on fait faire l'épreuve de ROMBERG, puis l'épreuve de l'indication et on en observe les modifications ; chez le sujet normal, le corps s'incline du côté de l'oreille irriguée et les bras se dévient symétriquement de ce côté.

Lorsque le labyrinthe est complètement inexcitable par l'irrigation de 100 c/m cubes d'eau à 25°, on peut essayer l'irrigation avec de l'eau à 20° ; si elle ne donne aucun résultat, on peut admettre que le labyrinthe est détruit.

Au cas où le malade présente un nystagmus spontané du côté opposé à l'oreille irriguée à l'eau froide, on peut constater que l'épreuve calorique augmente ce nystagmus ; mais il est préférable d'explorer l'excitabilité labyrinthique en irriguant l'oreille avec de l'eau chaude à 45° ; le sens du nystagmus est inversé par rapport à l'expérience faite à l'eau froide.

HAUTANT a bien montré qu'il ne faut pas chercher à mesurer avec une précision extrême les différents degrés d'excitabilité des canaux S. C. ; il existe, en effet, chez deux sujets normaux successivement examinés des différences notables d'excitabilité et, pour un même sujet, l'excitabilité varie d'un jour à l'autre ; mais, chez ce même sujet, l'excitabilité est sensiblement toujours la même des deux côtés.

Les différentes méthode de mesure, celle de BRUNINGS, basée sur la quantité d'eau employée, celle de BARANY qui utilise la durée de la phase préparante et celle de la crise nystagmique, après irrigation de l'oreille avec de l'eau à 27°, celle de KOBRAK, qui irrigue successivement l'oreille avec 5 c/m cubes d'eau à 30°, puis 5 c/m cubes d'eau à 25° et ainsi de suite n'ont pas un grand intérêt et il est plus simple et plus clinique de classer comme HAUTANT les labyrinthes en : hyperexcitables, normaux, hypoexcitables et inexcitables.

Nous admettons, après HAUTANT, qu'un labyrinthe est normal lorsque après irrigation avec 30 c/m cubes d'eau à 30°, on obtient un nystagmus horizontal en position I et II de BRUNINGS,

qui devient rotatoire dans la position III avec un ébauche de sensation vertigineuse.

Le labyrinthe est hypoexcitable quand l'amplitude des secousses est de peu d'étendue, quand après irrigation avec 100 c/m cubes d'eau à 25° les troubles réactionnels sont absents ; il est à noter que, dans ces cas, si l'on augmente la quantité d'eau et si on la refroidit davantage, on n'accroît pas l'intensité de la réaction qui reste à l'état d'ébauche.

IV. Epreuve rotatoire

Cette épreuve se pratique à l'aide d'un fauteuil spécial que l'on peut faire tourner autour de son axe vertical. La rotation dans le sens des aiguilles d'une montre (sur le flanc droit du sujet) interroge l'excitabilité du labyrinthe gauche ; la rotation, en sens inverse, sur le flanc gauche, celle du labyrinthe droit.

Faisons faire au malade, assis sur le fauteuil, une rotation dextrogyre à la cadence de 10 tours en 20 secondes, la tête inclinée de 30° en avant (excitation du canal S. C. externe gauche), les yeux aveuglés, puis arrêtons brusquement le fauteuil ; chez un sujet normal, on constate les phénomènes suivants :

1o. Apparition d'un nystagmus horizontal gauche, d'emblée intense, surtout si le malâde regarde vers la gauche ; ce nystagmus diminue d'amplitude et de fréquence au bout de 30 secondes et disparaît au bout de 40 secondes.

2o. Sensation pour le sujet en expérience d'un mouvement de rotation vers la gauche, sensation d'abord très vive, puis qui va en s'affaiblissant pour disparaître au bout de 30 secondes ; le malade éprouve en même temps un certain malaise mais ne présente, en général, ni nausées, ni vomissements.

3o. Le tronc s'incline vers la droite et la face tourne légèrement vers la droite.

4o. Signe de l'indication ; on constate la déviation des bras vers la droite ; avant de rechercher ce signe, avoir soin de redresser la tête du sujet en corrigeant sa rotation vers la droite.

L'excitation labyrinthique obtenue par cette rotation de 10 tours en 20 secondes est trop faible pour qu'on ait le temps de rechercher le Romberg et les autres troubles de l'équilibre ; mieux vaut, pour ces épreuves d'équilibration, faire faire au sujet 10 tours en 10 secondes, mais c'est là une manoeuvre déjà désagréable, souvent pénible à faire accepter au malade.

On laissera le sujet se reposer 2 ou 3 minutes avant de le faire tourner sur son flanc gauche, tête penchée de 30° en avant, en vue d'exciter son canal S. C. externe droit.

Chez un sujet normal, il y a égalité d'excitabilité entre les deux labyrinthes.

Si un labyrinthe est détruit, il y a, au début, raccourcissement considérable du nystagmus après rotation sur le flanc du côté opposé ; par exemple, si le labyrinthe gauche est détruit, on n'obtient qu'un nystagmus de 5 secondes après rotation dextrogyre, alors que la rotation lévogyre donne un nystagmus de 40 secondes. Ce nystagmus de 5 secondes est dû à l'excitation ampullifuge du labyrinthe droit. Mais au bout de quelques semaines, il se fait une sorte de "compensation" entre les deux labyrinthes (RUTTIN) qui tend à égaliser leur excitabilité, le labyrinthe sain perdant ce que gagne l'autre ; dans notre exemple, si la compensation est absolue, on obtiendra indifféremment après rotation dextrogyre ou lévogyre un nystagmus de 20 secondes

Chez les sujets hyperexcitables, l'épreuve rotatoire de 10 tours en 20 secondes est déjà très pénible, et il suffit chez eux de faire tourner cinq fois le malade en dix secondes pour déclancher un nystagmus violent avec nausées, vomissements et tendance à la chute.

On peut, théoriquement, multiplier les épreuves de rotation dans les différentes positions de la tête pour explorer successivement les divers canaux S .C . Voici quelques résultats obtenus après 10 tours en 20 secondes :

La rotation dextrogyre, tête penchée de 90° en avant, développe un nystagmus frontal gauche qui dure 20". Noter qu'on peut, pour observer plus facilement ce nystagmus, relever la tête du malade, puisque ce mouvement de redressement, nous le savons, ne change pas le caractère du nystagmus déjà déclanché.

La rotation dextrogyre, tête penchée de 60° en arrière, provoque un nystagmus frontal droit qui dure 20".

La rotation dextrogyre, tête couchée sur l'épaule droite, produit un nystagmus sagittal descendant qui dure 10".

La rotation dextrogyre, tête couchée sur l'épaule gauche, provoque un nystagmus sagittal ascendant qui dure 10".

Mais il s'agit là de manoeuvres longues et pénibles qui ne donnent, en pratique, que de médiocres résultats, car du fait du parallélisme des plans des canaux S. C. antérieur et postérieur, des côtés opposés, il est impossible d'isoler leur excitation rotatoire. On se contentera donc de faire l'épreuve rotatoire, tête penchée en avant de 30°, puis tête inclinée en arrière de 60°.

L'épreuve rotatoire a rendu d'immenses services dans l'étude de la physiologie vestibulaire ; les remarquables travaux de BUYS en ont fait une mise au point définitive ; son nystagmographe qui permet l'inscription des mouvements nystagmiques, lui a donné le moyen de découvrir les rapports du nystagmus per-rotatoire

(nystagmus produit pendant la rotation) avec le nystagmus post-rotatoire et le post-post-nystagmus.

Mais il faut convenir qu'en pratique la valeur de cette épreuve est inférieure à celle de l'épreuve calorique ; d'abord beaucoup plus longue et plus fatigante puisqu'il faut faire une série de rotations dans des positions variées, elle est incapable d'interroger séparément chaque canal S. C. externe, et, enfin, elle ne peut guère être employée sur des malades confinés au lit.

V. Epreuve pneumatique

Chez un sujet normal, si l'on comprime avec une certaine force ou, au contraire, si l'on raréfie l'air du conduit auditif externe à l'aide d'une poire de GELLÉ, montée sur un tube de caoutchouc qui obture parfaitement le conduit, on ne provoque aucune réaction. Chez certains sujets, par contre, on déclanche une excitation vestibulaire plus ou moins violente. On peut conclure dans ces cas, qu'un processus pathologique a altéré la capsule osseuse du labyrinthe et réalisé ce que EWALD avait obtenu expérimentalement dans son épreuve pneumatique sur le pigeon.

Ce signe de la fistule se rencontre assez souvent au cours des suppurations chroniques de l'oreille ; le processus inflammatoire, souvent cholestéomateux, a usé l'os au niveau de la boucle du canal S. C. externe et mis à nu la paroi membraneuse de ce canal. Par la compression, on détermine un mouvement ampullipète du liquide endo-lymphatique qui déclanche un nystagmus horizontal vers l'oreille examinée ; la raréfaction produit un mouvement nystagmique plus faible et de sens inverse. Chez ces sujets, on peut parfois produire l'excitation du canal S. C. externe par la pression de la paroi interne de la caisse, à l'aide d'un petit porte-coton ; plus rarement, on peut encore la produire par la compression des vaisseaux du cou (congestion de la tête), réalisant ainsi le signe de la fistule vasculaire de MYGIND.

Le signe de la fistule s'observe en dehors des cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne chez certains hérédo-syphilitiques présentant une atteinte grave des fonctions labyrinthiques ; il constitue alors le signe de HENNEBERT.

Mais, ici, contrairement à ce qui se passe chez les malades atteints de suppuration chronique de l'oreille, la pression détermine un nystagmus dirigé vers l'oreille non interrogée ; ce nystagmus est parfois incomplet, c'est-à-dire qu'il y a suppression de la phase rapide du nystagmus et l'on observe seulement la phase lente qui porte les yeux vers l'oreille interrogée ; on peut, avec RAMADIER, admettre comme mécanisme de ce symptôme l'existence d'une ostéite spécifique de la capsule osseuse du labyrinthe.

VI. Epreuve galvanique de Babinski.

Si, chez un sujet normal, dont les yeux sont fermés, on place au-devant de chaque oreille une petite électrode de 2 c/m de diamètre, en peau de chamois mouillée, et que l'on fasse passer un courant galvanique dont on augmente progressivement l'intensité, on constate que lorsque le courant atteint 2 ou 3 milli-ampères d'intensité, la tête et le tronc s'inclinent vers le pôle positif ; dans le signe de l'indication, les bras dévient vers le pôle positif, si l'on diminue progressivement l'intensité du courant, la tête et le tronc reprenuent progressivement leur position normale ; si, au contraire, le courant est brusquement interrompu, le mouvement de redressement se fait violemment ; noter qu'un simulateur peut résister volontairement à l'inclinaison vers le pôle positif pendant le passage du courant, ne peut s'empêcher de faire un brusque nouvement vers le pôle négatif en cas de rupture brusque du courant. Pour rendre plus sensible l'inclinaison de la tête et du corps, mieux vaut faire tenir le malade debout, en position de ROMBERG, ou même en ROMBERG sensibilisé, (un pied placé devant l'autre) ; BARRÉ a fait construire une pince spéciale à ressort qui applique automatiquement les deux électrodes contre les tragus, ce qui évite la possibilité d'une pression inégale sur les tragus par la main de l'observateur qui tient l'électrode.

Chez un sujet normal, une intensité de 2 milliampères est généralement insuffisante pour déclancher un nystagmus et il faut monter jusqu'à 4 ou 5 milliampères ; ce nystagmus est toujours dirigé vers le pôle négatif.

Si l'inclinaison de la tête et du corps se produit avec une intensité de moins de 2 milliampères et si le nystagmus apparaît à partir de 3 milli-ampères, accompagné de violents vertiges, nausées, pâleur, on admet qu'il y a hyperexcitabilité du labyrinthe.

Si, pour obtenir une réaction, il faut pousser le courant jusqu'à 8, 10, etc., milliampères, on admet qu'il y a hypoexcitabilité labyrinthique.

Dans certains cas, l'inclinaison de la tête et la chute du malade se font toujours du même côté, quel que soit le sens du courant ; en général, la chute se fait du côté de l'oreille malade ; quelquefois, la chute se fait en avant, ou, au contraire, en arrière ; mais il n'y a pas là de règle fixe et le sens de la chute ne peut indiquer à l'observateur le siège et la nature de la lésion labyrinthique.

Le mécanisme de l'épreuve galvanique et très discuté ; BABINSKI admettait que le passage du courant galvanique excite directement le labyrinthe ; la plupart des auteurs modernes pensent que le courant agit en même temps sur le labyrinthe, sur le nerf acoustique et sur les centres cérébraux. Cette épreuve galvanique nous donne donc des renseignements médiocres sur les loca-

lisations de l'altération provocatrice des troubles d'équilibration, mais elle a l'avantage d'être très sensible et de déceler de bonne heure la nature organique de ces troubles d'équilibration.

INTERPRETATION des RESULTATS des EPREUVES VESTIBULAIRES

Nous venons de décrire les différentes épreuves qu'il convient de pratiquer pour l'examen complet et méthodique d'un vertigineux ; nous avons surtout insisté sur les réactions nystagmiques consécutives à l'excitation labyrinthique, car ce sont celles qui sont le plus faciles à observer et qui doivent constituer la base de l'examen clinique de tout vertigineux.

Les résultats de ces épreuves peuvent être variés :

1er cas. — Les différentes épreuves ne révèlent aucune anomalie dans le fonctionnement du labyrinthe. Faut-il en conclure que le malade vertigineux qu'on vient d'examiner n'est pas un vertigineux labyrinthique. Evidemment non. Nos méthodes d'examen sont trop grossières, trop imprécises pour pouvoir déceler des altérations fines ; il peut y avoir trouble du fonctionnement labyrinthique, sans altération organique capable d'être décelée par nos modes actuelles d'investigation. La négativité des épreuves nous permet, en tout cas, de conclure à la légèreté de l'atteinte labyrinthique ; de même que les neurologistes distinguent la névralgie de la névrite, les otologistes devraient décrire les vestibulalgies à côté de vetibulites.

2ème cas. — Il existe une hyperexcitabilité labyrinthique ; la moindre excitation réveillant des nausées, un nystagmus violent et persistant, une sensation pénible de vertige. Nous connaissons mal le mécanisme intime de cette hyperexcitabilité qui semble pouvoir être, tantôt d'origine périphérique, tantôt d'origine centrale.

3ème cas. — Les différentes épreuves présentent une inexcitabilité complète. Ce cas ne se rencontre qu'exceptionnellement en pratique ; en effet, l'épreuve galvanique, interrogeant non-seulement le labyrinthe mais aussi le nerf vestibulaire, il faut pour qu'elle soit négative une destruction étendue dépassant l'organe sensoriel périphérique et atteignant le tronc nerveux lui-même. Une destruction labyrinthique pure ne se manifeste que par une hypoexcitabilité galvanique ou par des anomalies dans le sens de la chute (le malade tombe généralement vers l'oreille malade). D'autre part, si après destruction récente d'un vestibule, l'excitabilité rotatoire disparaît, elle reparaît au bout de quelques mois

du fait de la compensation par le labyrinthe sain ; par conséquent, à moins de lésions destructives bilatérales, ou unilatérales récentes, il est rare d'observer des malades à inexcitabilité rotatoire complète.

4ème cas. — Il existe une excitabilité calorique complète d'un côté avec hypoexcitabilité rotatoire et galvanique bilatérale. C'est la formule obtenue quelques mois après la destruction du labyrinthe à la phase de compensation ; on peut dire ici qu'il y a concordance entre les résultats fournis par les différentes épreuves.

5ième cas. — Il peut exister une hypoexcitabilité calorique, associée à une hypoexcitabilité rotatoire et galvanique, avec ou sans signe de la fistule. Ce cas correspond à une altération sérieuse de la fonction labyrinthique avec mise à nu des sacs endolymphatiques mais sans destruction totale de l'organe.

6ème cas. — Il existe une réaction vestibulaire " dissociée ". On désigne ainsi les cas où il y a discordance entre les résultats fournis par les différentes épreuves labyrinthiques et, notamment, entre ceux fournis par les épreuves caloriques et ceux fournis par les épreuves rotatoires. Bien entendu, nous ne rangeons pas dans ces faits les cas où par suite du processus habituel de compensation, quelques mois après destruction du labyrinthe, il y a contradiction entre l'épreuve calorique négative et l'épreuve rotatoire qui n'est que diminuée. La réaction vestibulaire est dissociée quand on observe une excitabilité calorique normale ou exagérée coïncidant avec une excitabilité rotatoire abolie ou diminuée. Ces faits se rencontrent principalement mais non exclusivement au cours de la syphilis auriculaire (RAMADIER). BECK a toujours observé que chez ses malades présentant une discordance entre les résultats des épreuves calorique et rotatoire, l'épreuve galvanique était normale ; il en conclut qu'il s'agit d'une lésion purement labyrinthique ; et non rétro-labyrinthique ; il exiterait donc au niveau du labyrinthe, des éléments sensoriels différents susceptibles d'être impressionnés séparément par ces divers modes d'excitation.

Cependant LUND, LANOS admettent que l'on peut rencontrer ces réactions vestibulaires dissociées dans les lésions centrales et, pour les expliquer, ils supposent que les voies nerveuses qui transmettent aux centres nerveux ces différentes sortes d'excitation sont indépendantes les unes des autres et suivent dans le névraxe des trajets différents.

7ème cas. — Il existe une réaction vestibulaire " partielle ". Ici, les différentes épreuves montrent que l'inexcitabilité ou l'hypoexcitabilité labyrinthique n'est pas totale mais est confinée à un segment limité du vestibule, par exemple au canal S. C. externe,

l'intégrité des canaux S. C. étant respectée. Chez ce malade, pendant l'épreuve calorique, on obtient un nystagmus horizontal en position I et II de BRUNNINGS, mais on n'obtient plus rien en position III, le nytagmus cesse de battre, ce qui traduit l'inexcitabilité des canaux S. C. verticaux. On confirmera cette inexcitabilité par les épreuves rotatoires qui montreront l'absence ou la brièveté du nystagmus frontal et des sensations vertigineuses après rotation, la tête étant penchée de 90° en avant ou sur le côté, ou de 60° en arrière ; au contraire, la rotation tête penchée de 30° en avant donne un nystagmus horizontal avec sensation vertigineuse normale.

On peut inversement déceler des lésions partielles du labyrinthe localisées au canal S. C. externe.

HAUTANT et LANOS remarquent avec raison que bien des observations concernant des cas de réaction labyrinthique partielle et, notamment, d'inexcitabilité des canaux verticaux sont sujettes à caution. Voici pourquoi : normalement, le nystagmus frontal provoqué par l'excitation calorique des canaux S. C. verticaux est plus faible et de plus courte durée que le nystagmus horizontal dû à l'excitation du canal S. C. externe ; chez un sujet à labyrinthe hypoexcitable, l'irrigation en position I est bien capable de déclancher un nystagmus horizontal, mais l'énergie nystagmique développée est trop faible pour que le nystagmus puisse se transformer si la tête est mise en position III, donc à ce moment le nystagmus s'arrête. Au contraire, si chez ce sujet on pratique d'emblée l'irrigation en position III, on peut obtenir un nystagmus frontal qui, tout faible qu'il est, montre bien que les canaux S. C. verticaux ne sont pas inexcitables. La conclusion s'impose : toutes les fois qu'après irrigation à l'eau froide, en position I et déclanchement d'un nystagmus horizontal, on n'obtient pas sa transformation en nystagmus frontal par mise en place de la tête en position III, il faudra recommencer l'épreuve en irriguant l'oreille directement dans la position III.

Les réactions labyrinthiques partielles peuvent s'observer chez des malades qui présentent une altération limitée du vestibule, par exemple une destruction du canal S. C. externe au cours d'une suppuration chronique de l'oreille.

Les travaux récents de JONES, EAGLETON et BARRÉ ont montré qu'à côté de ces réactions partielles d'origine périphérique, existaient des réactions partielles d'origine centrale dues au trajet différent des divers faisceaux ampullaires dans le névraxe.

JONES, se basant sur les données anatomiques qu'il a établies concernant le trajet de ces faisceaux nerveux, n'hésite pas à poser

un diagnostic de localisation de lésion centrale uniquement appuyé sur l'existence d'une réaction vestibulaire partielle.

Les réactions vestibulaires partielles périphériques se distinguent des centrales par le fait qu'elles s'accompagnent, en général, d'autres symptômes auriculaires : hypoacousie, acouphènes, et que l'examen général est négatif. Au contraire, les réactions vestibulaires partielles centrales se rencontrent chez des malades présentant d'autres troubles nerveux : tremblements, altération des réflexes, réaction cythologique du liquide céphalo-rachidien. Toutefois, lorsque la réaction vestibulaire partielle se rencontre à l'état de symptôme isolé, on conçoit combien il est difficile d'établir son caractère de lésion périphérique ou centrale.

On a décrit des cas où il y avait combinaison de réaction vestibulaire dissociée et de réaction vestibulaire partielle, par exemple : inexcitabilité calorique limitée aux canaux verticaux, avec conservation de l'excitabilité rotatoire pour tous les canaux ; comme le fait remarquer LANOS, la plupart des observations publiées sont inutilisables parce que la recherche du réflexe rotatoire n'a pas été faite dans les différents plans.

8ème cas. — Il existe une réaction vestibulaire incomplète. Nous désignons sous ce terme les cas où, après avoir excité le vestibule, on ne déclanche pas la série complète de réactions normales ; nystagmus, sensation de vertige, mouvements réactionnels du tronc et des membres et troubles bulbaires, nausées, etc. C'est ainsi que JONES a publié des observations de malades chez lesquels l'irrigation de l'oreille provoquait de violentes nausées, avec absence complète du nystagmus ; chez d'autres malades, la sensation vertigineuse ou la chute faisait complètement défaut. Ces réactions vestibulaires incomplètes ne se rencontrent que dans des lésions centrales ; JONES les explique par la section physiologique des faisceaux nerveux correspondant à chacune de ces réactions qui suivent un chemin différent ; il a même essayé de schématiser le siège de ces lésions nerveuses ; si la sensation vertigineuse est normale et qu'il n'y ait pas de nystagmus, la lésion serait sur la voie vestibulo-oculaire ; si le nystagmus est normal et qu'il n'y ait point de sensation vertigineuse, la lésion serait sur la voie vestibulo-cérébello-cérébrale.

9ème cas. — Il existe une réaction vestibulaire pervertie. On désigne sous ce nom les cas où la réaction vestibulaire se produit d'une façon différente de ce qu'elle devrait être, par exemple : si l'irrigation d'une oreille en position I de BRUNINGS déclanche un nystagmus frontal, ou si ce nytagmus se transforme en nystagmus horizontal, en position III de BRUNINGS ; la plupart des auteurs admettent que ces réactions perverties ne se rencontrent qu'au cours des lésions centrales.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons longtemps insisté dans les chapitres précédents sur les caractères propres du vertige labyrinthique et sur les épreuves qui permettent d'explorer le fonctionnement du labyrinthe. La séméiologie moderne nous donne donc le moyen d'introduire un peu de clarté dans ce chapitre des vertiges encore si confus, il y a seulement 20 ans. Toutefois il faut reconnaître que dans la pratique, bien des vertiges sont encore difficiles à débrouiller et à classer et il nous reste certainement beaucoup à apprendre en pathologie vestibulaire.

Avant de discuter le diagnostic étiologique d'un vertige labyrinthique, il faut d'abord s'assurer qu'il s'agit réellement de vertiges et non pas de pseudo-vertige ; s'il s'agit vraiment de vertiges, il faudra éliminer les vertiges non labyrinthiques, ce qui, en pratique, est presque toujours très difficile. En effet, les lésions du nerf vestibulaire et de ses noyaux centraux se traduisent cliniquement par des symptômes presque identiques à ceux des lésions purement labyrinthiques. Les épreuves labyrinthiques que nous avons étudiées mettent en jeu non seulement l'organe périphérique, mais aussi tous les faisceaux nerveux indispensables à l'enchaînement du réflexe ; le nystagmus, les sensations vertigineuses et les mouvements réactionnels des bras et du corps déclanchés par l'excitation d'un labyrinthe normal peuvent donc disparaître s'il existe une lésion périphérique ou centrale. Le diagnostic de lésion centrale se fait donc plus souvent par l'existence de troubles associés : tremblements, etc., que par les caractères propres du vertige.

D'autre part, bien des lésions centrales s'accompagnent d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; or, nous savons que celle-ci se transmet par le sac endolymphatique et l'aqueduc du vestibule aux milieux endo-lymphatiques de l'oreille interne et peut troubler le fonctionnement de cet organe ; bien souvent, donc, le trouble fonctionnel périphérique complique la lésion organique des voies labyrinthiques centrales. Tout ceci explique la difficulté qu'il y a souvent à faire un diagnostic ; la précision que nous apporterons dans notre chapitre de diagnostic étiologique est donc surtout théorique et, dans la pratique, nous sommes bien souvent embarrassés.

I. LES FAUX VERTIGES

Dans un assez grand nombre de cas, les malades parlent de vertiges alors qu'un interrogatoire serré démontre bien qu'il manque la notion de déplacement qui est à la base de tout vertige. On évitera donc de prendre pour un vertige la sensation d'éblouissement avec nausées et lipothymie que l'on rencontre souvent chez certains hypotendus ou, au contraire, chez les brightiques.

De même, on a parfois considéré à tort comme des vertigineux, des malades anxieux atteints d'agoraphobie, c'est-à-dire qui ont peur de traverser un espace d'une certaine étendue, ou les sujets atteints de stasobasophobie chez qui le fait de se tenir debout ou de marcher détermine une véritable angoisse.

Le vertige des hauteurs n'est pas, en réalité, un vertige ; c'est un sentiment d'angoisse dû à la crainte de tomber de haut, qui ne s'accompagne pas de sensation de déplacement ; toutefois HALPHEN remarque que dans le mal des montagnes, il existe parfois une véritable sensation vertigineuse due à la dépression barométrique qui trouble le fonctionnement du labyrinthe.

Le vertige épileptique est, en réalité, très rare ; quelques malades éprouvent bien une sensation vertigineuse en guise d'aura, mais le plus souvent, on a appelé à tort vertige ce qui n'est qu'une absence suivie, ou non, de chute.

II. LES VERTIGES NON LABYRINTHIQUES

Vertige hystérique. — Le diagnostic de vertige hystérique est extrêmement difficile, surtout si l'on a affaire à un accidenté du travail ; il s'agit, en général, de sujets qui ont éprouvé une ou plusieurs crises de violents vertiges labyrinthiques ; ils vivent désormais dans la terreur de voir réapparaître leurs crises et finissent par se suggestionner et par croire à la réalité de leurs vertiges.

Le vertige pithiatique se rencontre de préférence chez les femmes ; celles-ci se présentent à nous " sous une apparence toujours un peu solennelle ; deux personnes sont nécessaires pour les soutenir sous les aisselles ; leur démarche est chancelante ; elles cherchent du regard le siège où elles vont pouvoir se reposer." (HAUTANT). A l'interrogatoire, il est impossible de leur faire préciser leur sensation vertigineuse ; de temps à autre, elles portent la main sur les yeux en gémissant, " Ça tourne ", mais elles sont incapables de dire dans quel sens et sous quelle forme.

Le vertige pithiatique peut être continu ou procéder par crises qui cessent brusquement au lieu d'apaiser lentement et progressivement comme l'on est accoutumé de voir dans le vertige vestibulaire.

Récemment, HAUTANT a insisté sur les difficultés de ce diagnostic de vertiges hystériques ; il admet que dans l'hystérie, on qeut observer un hypofonctionnement labyrinthique ; mais la modification des réflexes ne va jamais jusqu'à l'abolition totale ; au cas de troubles vestibulaires hystériques, la diminution d'excitabilité des réflexes nystagmiques porte sur tous les modes d'excitation ; elle ne se limite pas aux seules épreuves rotatoires et caloriques comme il est de règle dans les lésions labyrinthiques, mais

elle porte également sur l'épreuve galvanique : " il semble que l'excitabilité galvanique soit elle-même perdue comme si la huitième paire, des deux côtés, était complètement détruite depuis les terminaisons nerveuses jusqu'au tronc et peut-être même au noyau vestibulaire." Cette inexcitabilité galvanique, à peu près complète, étonne chez des malades dont l'audition est relativement peu atteinte. Enfin, HAUTANT insiste sur la variabilité des résultats des différentes épreuves vestibulaires pratiquées à un ou deux jours d'intervalle : " La constatation de ces variations est la démonstration même de la nature purement fonctionnelle des modifications réflexes vestibulaires observées." Il ne faudrait donc pas hésiter, en cas de doute, à répéter plusieurs fois de suite ces épreuves à quelques jours d'intervalle.

2o. Vertiges par lésion du nerf vestibulaire dans son trajet extra-bulbaire. — Ce vertige présente les mêmes caractères que le vertige par lésion labyrinthique ; néanmoins, on y pensera en présence d'un syndrome facio-labyrinthique de LANNOIS, c'est-à-dire association d'une paralysie faciale complète à une paralysie vestibulaire et cochléaire.

3o. Vertiges par lésion bulbaire. — Le vertige fait partie dans ce cas du syndrome décrit par BONNIER sous le nom de syndrome du noyau de DEITERS ; ce syndrome est caractérisé par l'absence du signe de ROMBERG, par la perte des réflexes bi-auriculaires de GELLÉ et par les symptômes relevant de lésions nucléaires voisines : bradychardie ou tachycardie, des névralgies du trijumeau, migraines, glycosurie, polyurie, asthme, etc.

4o. Vertiges par lésion cérébelleuse. —C'est là, classiquement, un des diagnostics les plus difficiles et on aura fréquemment à le résoudre ; nous ne ferons que rappeler les grandes lignes qui permettent d'orienter ce diagnostic : le vertigineux cérébelleux ne présente guère d'altération de l'audition ; les troubles de déséquilibre moteur l'emporte de beaucoup chez lui sur la sensation vertigineuse proprement dite. Le signe de ROMBERG est négatif ; le malade tombe constamment du même côté quelle que soit l'orientation de la tête. Le nystagmus spontané est souvent intense, il peut durer des semaines sans tendance à décroître, alors que le nystagmus labyrinthique s'affaiblit constamment au bout de quelques jours. Il n'y a souvent pas de rapport entre le sens de la chute spontanée du malade et le sens de son nystagmus spontané. La démarche est ébrieuse et festonnée plutôt que déviée dans un sens déterminé. La recherche du signe de l'indication, tête droite, peut montrer une déviation spontanée du bras homologue de l'hémisphère cérébelleux atteint. Au cours de l'épreuve rotatoire, le malade perçoit la sensation de rotation, d'arrêt et de contre-rota-

tion normale ; le réflexe nystagmique est conservé. L'excitabilité vestibulaire calorique n'est jamais abolie ; après cette épreuve, la recherche du signe de l'indication, fait constater que du côté malade, il n'y a pas de déviation du membre supérieur, alors que cette déviation se fait du côté sain. Si le malade a tendance à tomber d'un côté, par exemple vers la droite, l'irrigation de l'oreille gauche à l'eau froide ne modifie pas le sens de la chute (signe de lésion du Vermis d'après HAUTANT). Au contraire, en cas de lésion labyrinthique droite entraînant une chute de ce côté, la réfrigération de l'oreille gauche modifie le sens de cette chute et la fait diriger vers la gauche.

Labcès cérébelleux consécutif à une labyrinthite suppurée peut se révéler en clinique d'une façon assez précise ; il s'agit d'un malade qui présente d'abord de grands vertiges avec violent nystagmus dirigé vers l'oreille malade (phase d'irritation du labyrinthe) ; au bout de quelques heures, ce nystagmus se renverse pour battre vers l'oreille saine (phase de paralysie du labyrinthe) ; au lieu de décroître et de disparaître au bout de quelques jours, comme ce devrait être la règle en cas de labyritnhite isolée, on voit ce nytagmus s'inverser à nouveau et battre vers l'oreille malade ; ce nystagmus ne saurait être d'origine vestibulaire puisqu'à ce moment les épreuve labyrinthiques montrent l'inexcitabilité de cet organe.

HAUTANT a observé un cas d'abcès cérébelleux à siège antérieur et paramédian où, malgré l'inexcitabilité calorique du vestibule détruit, on déclanchait par l'épreuve rotatoire un violent nystagmus de 2 à 3 minutes, véritable " hypermétrie nystagmique."

Dans le vertige par lésion cérébelleuse, l'épreuve voltaïque de BABINSKI donnera des renseignements précieux ; souvent, en effet, à l'inverse des lésions labyrinthiques, la chute ne se fait pas du même côté quel que soit le sens du courant.

Enfin, on cherchera les signes de la série cérébelleuse de BABINSKI : hypermétrie, adiadococinésie, asynergie ; les épreuves d'André THOMAS, de FOIX, de STEWART HOLMES, de LOTMAR révèleront le troubles caractéristiques du fonctionnement labyrinthique.

5o. Vertige dans l'hypertension intra-crânienne et dans les tumeurs de l'encéphale. — Dans un certains nombre de cas, l'hypertension intra-crânienne quelle qu'en soit la cause, s'accompagne de vertiges et de troubles des réactions vestibulaires qui permettent de décrire un *syndrome vestibulaire d'hypertension intra-crânienne.* Ici, les vertiges sont généralement peu violents mais continus, sans intermittence ; ils s'accompagnent de céphalée occipitale persistante surtout marquée du côté malade, tenace et gravative ; les troubles

auditifs sont absents et peu accentués. Les épreuves vestibulaires donnent des réactions dissociées ou perverties et surtout des réactions partielles. C'est à EAGLETON que revient le mérite d'avoir bien mis en valeur la réduction de l'excitabilité calorique des canaux verticaux des deux côtés et, notamment, du côté opposé à la lésion, par la réfrigération des oreilles, la tête étant penchée de 30° en avant ; ce signe d'après EAGLETON, serait d'une importance capitale pour le diagnostic positif d'hypertension intra-crânienne, mais il n'a aucune valeur de localisation et, au contraire, sa présence contre-indiquerait tout diagnostic de localisation basé exclusivement sur les tests vestibulaires.

Dans les TUMEURS de l'ÉTAGE ANTÉRIEUR et de l'ÉTAGE MOYEN du crâne, l'hypoexcitabilité des canaux verticaux et notamment celle des canaux verticaux du côté opposé à la tumeur, n'arrive jamais à être de l'inexcitabilité ; à noter que BARRÉ n'a rencontré ce signe d'hypoexcitabilité que dans la moitié de ses observations. Dans certaines lésions, à évolution rapide du lobe frontal, on observe un symptôme qui pourrait, à tort, faire croire à une lésion cérébelleuse ; c'est une déviation spontanée du bras dans l'épreuve de l'indication ; ce signe est, d'ailleurs, de courte durée (EAGLETON).

On a parfois signalé dans des lésions à évolution rapide du lobe temporal, la disparition de la secousse rapide du nystagmus obtenu par excitation calorique froide appliquée du côté de la lésion ; ce signe est également de courte durée.

Dans les TUMEURS de l'ÉTAGE POSTÉRIEUR du CRANE, le signe d'EAGLETON est au maximum et on constate souvent l'inexcitabilité calorique complète des canaux verticaux, notamment du côté opposé à la tumeur.

On observe aussi souvent une réduction considérable de l'excitabilité rotatoire des deux labyrinthes (quel que soit le canal interrogé) ; souvent le nytagmus obtenu est la moitié environ de ce qu'il devrait être normalement ; EAGLETON fait de cette hyporéflectivité rotatoire le témoignage d'un épanchement méningé, sanguin ou purement localisé derrière la face postérieure de la pyramide pétreuse ; elle serait due à l'atteinte d'un centre tonique du nystagmus qui siégerait dans la corticalité cérébelleuse. BARRÉ, cependant, a rencontré cette hyporéflectivité dans différents cas de tumeurs centrales de la face endo-crânienne postérieure. A côté de cette hyporéflectivité rotatoire, EAGLETON insiste sur un signe rencontré fréquemment dans ces épanchements sanguins ou purulents rétro-pétreux : c'est une déviation spontanée du bras dans l'épreuve de l'indication ; ce signe disparaît rapidement du fait de phénomènes de compensation ; s'il s'agit d'hypertension simple de la fosse cérébrale postérieure par kyste, hémorragie extra-durale, etc., il disparaît sans laisser de trace ; au contraire, dans

le cas d'épanchement sanguin ou purulent rétro-pétreux qui a laissé une altération définitive des méninges, on peut retrouver la trace indélébile de l'existence antérieure de cette déviation spontanée du bras, il suffit de pratiquer une épreuve rotatoire tendant à déclancher une déviation spontanée du bras, en sens opposé à la déviation spontanée ; on constate qu'il est impossible de provoquer cette déviation.

Il faut noter enfin que l'on peut observer ces cas d'hypertension localisés à la fosse endo-crânienne postérieure, sans que la ponction lombaire révèle aucun trouble de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Dans les TUMEURS de l'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX, le vertige n'est qu'un symptôme tardif, toujours précédé par de la surdité progressive, par une céphalée tenace ou par des troubles visuels ; il n'est généralement pas très intense et ne présente pas de caractères particuliers. Les troubles de l'équilibre, souvent plus marqués du côté malade, ne sont pas augmentés par l'occlusion des yeux ; le malade dévie et tombe du côté de la tumeur ; le nystagmus, fréquent, bat vers le côté sain.

Les épreuves vestibulaires montrent l'inexcitabilité calorique complète du côté atteint et l'inexcitabilité calorique des canaux verticaux du côté opposé (l'excitabilité normale du canal horizontal est conservée). Il y a hypo-réflectivité rotatoire bi-latérale très marquée, hypo-réflectivité galvanique nette avec chute constante vers l'oreille malade, quel que soit le sens du courant.

6o. Vertige dans les différentes affections centrales. — *Dans la sclérose en plaques,* le vertige est, en général, peu intense ; le nystagmus spontané est souvent bi-latéral ; dans la moitié des cas, il y a hyperexcitabilité générale des vestibules.

Dans le *tabès,* le vertige est très rare.

Dans l'*encéphalite-léthargique,* les vertiges sont peu intenses ; il y a hypo-réflectivité des labyrinthes à tous les modes d'excitation.

On a signalé quelques cas de vertige dans la *sclérose latérale amyotrophique* et dans la *syringomyélie.*

Dans tous les cas de vertige au cours des affections centrales, les épreuves labyrinthiques donnent en général des réactions partielles, dissociées ou perverties. Ce fait, joint aux caractères spéciaux à chacune de ces maladies, permet de rattacher les vertiges à leur véritable cause.

7o. Le vertige visuel. — Il s'agit beaucoup plus d'une sensation permanente de déséquilibre que de crises vertigineuses à proprement parler ; le vertige visuel est surtout la conséquence d'une diplopie de causes variables par analysie ou par contracture d'un muscle d'origine centrale ou périphérique.

Bien que ces vertiges soient rares, l'examen des yeux s'impose au cours de l'examen de tout vertigineux.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

I. Vertige dans les affections du conduit

Il est classique de décrire le vertige observé chez les sujets porteurs de bouchons de cire ; en réalité, c'est là une éventualité rare ; il est d'ailleurs difficile d'expliquer cette rareté, étant donné la fréquence de la réaction du nerf cochléaire (bourdonnements d'oreille dans les mêmes conditions).

II. Vertige dans les affections inflammatoires de l'oreille

Le *catarrhe tubaire* peut, parfois, s'accompagner de vertiges en même temps que de surdité et de bourdonnements d'oreille. Le diagnostic se fait par l'image caractéristique du tympan et par la disparition immédiate de la sensation vertigineuse, après aération de la caisse.

Au cours de l'*otite moyenne aiguë suppurée,* de la mastoïdite aiguë, l'apparition de vertiges traduit l'imminence du péril labyrinthique et la nécessité d'un meilleur drainage. Au cours des *suppurations chroniques* de l'oreille, c'est également un signal d'alarme, traduisant la réaction des milieux vestibulaires. Il est superflu d'insister sur la nécessité d'un examen labyrinthique complet chez de tels malades ; cet examen et les symptômes associés permettent de décrire différents modes de réactions du labyrinthe à l'infection : l'*hydrophisie du labyrinthe,* véritable œdème collatéral du labyrinthe, apparaît au cours d'une otite moyenne aiguë, mais pas à son début ; plus rarement, quelques jours après un traumatisme opératoire, trépanation ou évidement ; le vertige est léger, s'accompagne d'un faible nystagmus spontané, battant vers le côté sain, les réactions vestibulaires, caloriques et rotatoires restent normales.

La *labyrinthite séreuse* apparaît dès le début d'une otite ou quelques heures après un traumatisme ; les vertiges sont plus marqués, accompagnés de vomissements. L'excitabilité calorique et rotatoire du vestibule n'est jamais complètement abolie. Il n'a ni fièvre, ni altération du liquide céphalo-rachidien.

La *fistule du labyrinthe* apparaît surtout au cours des otorrhées cholestéatomateuses. Le diagnostic se fait par l'examen systématique du labyrinthe au cours d'une otorrhée chronique révélant l'existence d'un signe de la fistule.

La *labyrinthite purulente circonscrite* est caractérisée par le fait qu'un segment seulement du labyrinthe est touché ; le plus souvent, il existe une inexcitabilité du labyrinthe postérieur, avec conservation de l'audition.

La *labyrinthite diffuse aiguë* se présente avec un début souvent dramatique : vertiges intenses, vomissements, etc. Il existe un nystagmus spontané battant vers l'oreille malade ; il change au bout de quelques heures pour battre vers l'oreille saine, d'abord avec violence, puis en diminuant d'intensité au bout de 5 à 6 jours, pour disparaître complètement au milieu de la seconde semaine. L'inexcitabilité calorique est complète ; la surdité est absolue.

Dans la *labyrinthite diffuse chronique*, le début est lent et insidieux, le vertige est minime, la démarche légèrement incertaine. Le diagnostic se base surtout sur l'inexcitabilité du labyrinthe aux différentes épreuves.

La *nécrose du labyrinthe* se rencontre principalement au cours des otites scarlatineuses graves et dans la tuberculose de l'oreille ; le diagnostic se fait sur l'inexcitabilité complète du labyrinthe et sur la présence d'un gros séquestre décélable au stylet explorateur.

L'*empyème du sac endo-lymphatique*, bien individualisé par HAUTANT et VAUTRAIN, et sur lequel Portmann a récemment insisté, se caractérise par un vertige intense, une inexcitabilité vestibulaire absolue, une surdité complète et par des symptômes de méningite aseptique (méningite puriforme).

Nous avons suffisamment étudié les caractères qui différencient le vertige des labyrinthites de celui des abcès cérébelleux d'origine otitique pour n'avoir pas à y revenir ici.

III. Le vertige dans les lésions cicatricielles de l'oreille.

Les processus inflammatoires de l'oreille laissent, après guérison, des cicatrices qui peuvent gêner le fonctionnement du labyrinthe, soit par brides cicatricielles bloquant les fenêtres, soit par coalescence des espaces périlymphatiques gênant la circulation des milieux liquides de l'oreille interne. De tels vertiges se rencontrent aussi chez d'anciens otorrhéiques qui ont subi un évidement pétro-mastoïdien, soit que le tissu cicatriciel qui recouvre la paroi interne de la caisse comprime les fenêtres sous-jacentes, soit que le labyrinthe sain, insuffisamment protégé, par cette mince pellicule épidermique réagisse physiologiquement à l'excitation calorique produite par un courant d'air froid qui frappe l'oreille ; dans ce dernier cas, le vertige n'apparaît que dans certaines conditions

étiologiques (promenades en auto) et disparaît par le port d'un coton dans l'oreille.

IV. Le vertige dans l'otite moyennne chronique sèche.

L'otite moyenne chronique sèche ne s'accompagne de vertiges qu'à une période tardive de son évolution, quand après avoir immobilisé et soudé l'étrier, le processus scléreux envahit le labyrinthe. On peut soupçonner cette atteinte du labyrinthe quand, au cours d'une otite sèche apparaît la triade de LUCAE, caractérisée par une hypoacousie douloureuse, l'exagération des bourdonnements d'oreille par le bruit, et les crises de vertige fugace ; à ce moment, l'acoumétrie révèle l'abaissement de la limite d'audition pour les sons aigus. Beaucoup de malades atteints d'otite sèche sont des malades qui souffrent d'insuffisance rénale et dont la tension artérielle est élevée ; c'est chez eux, de préférence, qu'on observe les crises violentes de vertige de MENIERE ; il semble qu'à la souffrance chronique par envahissement scléreux du labyrinthe, se surajoute une crise d'ordre vasculaire, crise angioneurotique d'HAUTANT qui donne aux symptômes leur allure aiguë.

V. Le vertige dans l'otospongiose.

Il est moins intense et moins fréquent que dans l'otite sèche et n'apparaît guère que chez des malades qui ont subi des traitements mécanothérapiques malencontreux : massages, bougirages, etc.

VI. Le vertige dans les infections spécifiques du labyrinthe.

1o. *Syphilis.* Il faut y penser toutes les fois qu'en dehors de circonstances étiologiques spéciales (oreillons) apparaît une crise vertigineuse associée à une surdité de type labyrinthique. RAMADIER classe les accidents de la syphilis auriculaire en trois groupes principaux : pendant la période secondaire, on peut observer des méningo-névrites de la huitième paire avec grosse réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien ; la surdité est, d'emblée, presque complète, les vertiges souvent violents, la céphalée souvent tenace ; cette forme de labyrinthite cède presque toujours et complètement à un traitement intensif.

Pendant la période tertiaire, la syphilis frappe souvent le labyrinthe cochléaire déterminant une surdité à évolution, tantôt brusque, tantôt progressive, mais toujours peu sensible au traitement. Les vertiges dans cette forme sont généralement peu marqués.

Il en est de même chez les hérédo-syphilitiques sur lesquels on peut provoquer le signe de la fistule d'HENNEBERT.

Les auteurs américains distinguent la labyrinthite syphilitique dans laquelle il n'y a pas de trouble de l'excitabilité galvanique et la névrite syphilitique qui s'accompagne de trouble de cette excitabilité ; en réalité, pendant la période secondaire, les lésions sont diffuses et labyrinthe et nerf sont touchés simultanément.

C'est au cours de la syphilis auriculaire qu'on obtient souvent par excitation du labyrinthe des réactions dissociées, partielles, perverties ou incomplètes ; il est probable que dans bien des cas, les lésions siègent dans les voies labyrinthiques centrales.

Parfois le vertige survient au cours d'un traitement par les arsénobenzènes : " Ne s'agit-il pas là de neuro-récidive qui at-" teindrait la huitième paire aussi bien que les autres paires crâ-" niennes, plutôt que d'une réaction d'HERXHEIMER qui, pour " être justifiée, doit apparaître dans les heures qui suivent le trai-" tement ? " (HALPHEN).

2o. *Tuberculose.* — Indépendamment de la tuberculose suppurée de l'oreille, reconnaissable à son tympan mité ou pluriperforé, à la présence de séquestre blanc sonnant sec sous le stylet, le poison tuberculeux frappe parfois directement le labyrinthe, provoquant des vertiges, une hypoexcitabilité aux différentes épreuves, des bourdonnements d'oreille et une surdité à type labyrinthique. Dans certains cas, ces symptômes disparaissent et au bout de quelques années, le labyrinthe retrouve son excitabilité normale.

3o. Les vertiges, assez rares au cours des *labyrinthites typhiques,* sont exceptionnels au cours des *oreillons* et ceci étonne, si l'on se rappelle la fréquence avec laquelle le virus ourlien frappe le nerf cochléaire. Les vertiges au cours du paludisme relèvent davantage d'une intoxication quinique d'ordre thérapeutique, que de cette maladie elle-même.

VII. Le vertige dans l'intoxication du labyrinthe.

Intoxications exogènes — Par un interrogatoire soigneux, on cherchera à mettre en cause le rôle du tabac, cas très fréquent en pratique, de l'alcool, du salycilate de soude, de la quinine, de certaines teintures pour les cheveux, de l'oxyde de carbone, etc.

Intoxications endogènes — Leur réalité est plus difficile à établir. Parfois, cependant, on pourra mettre en évidence le rôle de l'intoxication d'origine intestinale (constipation, fermentations intestinales) de l'insuffisance hépatique, de l'azotémie, de l'uricémie et de l'acétonémie.

VIII. Le vertige dans les troubles circulatoires de l'oreille.

Le vertige peut apparaître aussi bien au cours de l'hyperémie que de l'anémie du labyrinthe ; il s'accompagne généralement de bourdonnements d'oreille. Parfois, on peut reconnaître ces vertiges à leurs caractères propres :

Le *vertige anémique* augmente dans la position verticale et diminue dans la position couchée ; il est surtout intense quand le malade se lève le matin à jeun. C'est ce vertige que l'on rencontre chez les convalescents à leurs premiers levers, chez les neurasthéniques et enfin, après les grandes hémorragies ; le vertige des artérioscléreux relèverait pour GRASSET du même mécanisme que la claudication intermittente, c'est-à-dire du spasme artériel anémiant le labyrinthe ; il est probable que c'est à un mécanisme semblable qu'il faut rattacher le vertige dans la maladie de STOKES ADAMS.

Le *vertige congestif*, à l'inverse du précédent, se calme dans la position haute de la tête, ou si le malade rafraîchit sa tête avec un linge humide. La congestion peut être passive, par gêne de la circulation de retour (état asystolique chez les mitraux, vêtement ou col trop serré, etc.). Plus souvent, elle est active et apparaît après un repas plantureux, trop arrosé, après une insolation, après un effort fait tête en position déclive. L'hypertension continue ne paraît pas être une cause fréquente de vertige et, chez les aortiques, on a souvent pris pour vertiges ce qui n'était que des éblouissements ou des étourdissements. Cependant LAUBRY insiste sur les vertiges que l'on rencontre chez certains malades atteints d'une " sensibilité vestibulaire spéciale, héréditaire, constitutionnelle et même souvent acquise chez les anciens rhumatisants qui ont usé et abusé du salycilate de soude ", la cause occasionnelle de la crise résiderait " dans les bouffées congestives éphémères de l'aortique, dans ses violentes réactions capillaires, périphériques."

Pour HAUTANT, la crise de vertige de MENIERE relèverait d'une brusque poussée congestive, crise angio-neurotique dans une oreille déjà altérée par un processus scléreux. C'est à une cessation brusque d'un spasme durant depuis plusieurs semaines et s'accompagnant d'une soudaine congestion du labyrinthe qu'il faudrait attribuer le syndrome de LERMOYEZ du " vertige qui fait entendre."

HAUTANT fait remarquer qu'en présence d'un malade qui vient d'avoir un accès de vertige, il est impossible de dire s'il s'agit d'un hyper ou d'un hypotendu habituel ; après toute crise vertigineuse, en effet, on observe une phase d'hypotension qui peut durer parfois plusieurs jours.

Le vertige peut aussi être dû à une rupture vasculaire intra-labyrinthique, soit par hypertension artérielle considérable, soit par altération des parois vasculaires ; on sait que dans le cas princeps de MENIERE, il s'agissait d'une hémorragie intra-labyrinthique chez une leucémique.

IX. Le vertige dans les troubles de tension des milieux liquides de l'oreille interne.

Nous ne savons pas reconnaître les troubles labyrinthiques dus à la tension insuffisante des milieux liquides de l'oreille interne ; en revanche, certains vertiges semblent indiscutablement pouvoir être rattachés à une hypertension de ces milieux liquides. C'est probablement à un mécanisme d'hypertension déterminé par troubles vaso-sécrétoires qu'il faut attribuer certains vertiges d'origine sympathique que nous retrouverons dans le chapitre suivant. Nous envisagerons seulement ici les cas où le vertige est dû à une hypertension des liquides labyrinthiques, consécutive à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien de la fosse cérébrale postérieure. Cette hypertension est transmise à l'oreille interne par l'intermédiaire du sac endo-lymphatique et de l'aqueduc du vestibule. Nous avons étudié au chapitre du diagnostic différentiel les troubles vertigineux dus aux altérations des voies labyrinthiques centrales par hypertension intra-crânienne c'est-à-dire les cas ou l'épreuve calorique nous révèle une hypoexcitabilité localisée aux canaux verticaux et l'épreuve rotatoire une hypoexcitabilité frappant tous les canaux. Nous n'aurons en vue ici que les cas d'hypertension où les troubles vertigineux semblent tenir directement à la lésion labyrinthique elle-même ; ici, on n'obtient point aux épreuves labyrinthiques de réactions partielles, dissociées ou perverties ; les réactions vestibulaires sont normales dans les cas légers ; dans les cas les plus graves, il peut y avoir hypoexcitabilité calorique généralisée à tous les canaux S. C. QUIX, dans certaines observations, remarque un trouble de fonctionnement des otolithes.

Les vertiges peuvent être continus ou, au contraire, évoluer sous forme de crises courtes et violentes ; parfois, ils se présentent sous forme de crises de vertige de MENIERE.

Dans tous ces cas, on peut, à l'interrogatoire, retrouver l'existence d'une céphalée occipitale tenace précédant la crise vertigineuse et lui survivant ; parfois, on peut déceler une diminution de la sensibilité cornéenne.

Fait important, cette hypertension peut ne pas se manifester au cours d'une ponction lombaire, celle-ci montrant une pression normale du liquide céphalo-rachidien.

La pathogénie de cette hydropisie méningée est inconnue ; il est vraisemblable qu'elle n'est pas univoque et qu'elle est due,

tantôt à des infections atténuées, à point de départ tubaire, tantôt à des troubles vaso-secrétoires rappelant ceux du glaucome, d'où le nom de glaucome labyrinthique donné à ce syndrome, tantôt, enfin, à des troubles vasculaires.

X. Les vertiges d'origine sympathique.

Leur réalité et leur mécanisme sont encore discutés. Cependant, comment ne pas admettre que le système sympathique qui règle la vascularisation du labyrinthe et la vaso-sécrétion des milieux liquides de l'oreille interne, puisse par un défaut de son fonctionnement altérer le mécanisme labyrinthique et déclancher des crises vertigineuses ? Sans pouvoir préciser si dans un cas déterminé, il s'agit d'un trouble par vaso-dilatation ou par vaso-sécrétion exagérée, il faut bien reconnaître que cette explication sympathique est commode pour rendre compte de certains faits cliniques indiscutables, comme la disparition des vertiges et des bourdonnements d'oreille après arrachement d'une dent malade.

Nous admettrons donc qu'il peut exister des vertiges d'origine sympathique dans les conditions suivantes :

1o. — Chez les sujets atteints d'une lésion irritative dans le domaine du trijumeau, (vertiges par dent carriée, par sinusite maxillaire frontale ou sphénoïdale, vertiges par troubles oculaires) ou dans le domaine du pneumo-gastrique (vertiges dans certaines affections stomacales, vertige stomacal de Trousseau, utérines, etc.)

2o. — Chez les sujets atteints de troubles du système neuro-végétatif et, notamment, chez ceux qui présentent un réflexe naso-facial exagéré.

3o. — Chez les sujets qui présentent un fonctionnement défectueux des glandes endocrines ; ce cas s'observe surtout chez les femmes au moment de la ménopause.

4o. — Récemment, BARRÉ a décrit un syndrome sympathique cervical postérieur caractérisé a) par une céphalée surtout occipitale, continue qui a parfois une topographie de névralgie faciale, mais qui est, en réalité, une sympathalgie faciale ; b) par des vertiges ; c) par de la surdité. Il aurait rencontré constamment chez ces sujets des lésions d'arthrite de la colonne cervicale, décelables par la radiographie qui révèle des becs de perroquet et des soudures ; parfois la douleur à la pression de la V. C. 4, V. C. 5 ou de la V. C. 6 révèle l'existence de cette arthrite ; la compression des rami communicantes par le tissu de néo-formation périarticulaire expliquerait ce syndrome sympathique cervical postérieur.

Chez tous ces malades, HALPHEN conseille de rechercher par l'interrogatoire les " alternatives de froid ou de chaud et, surtout, le refroidissement des extrémités et la sensation de chaleur à la partie supérieure du corps, l'angoisse rétro-sternale ou épigastrique, le tremblement des mains " qui sont la signature d'un "trouble endocrinien ou sympathique dont la manifestation auriculaire n'est que l'aboutissant." L'examen galvanique montre assez généralement une hyperexcitabilité réflexe.

XI. Le vertige dans les traumatismes crâniens.

Le vertige se rencontre avec une fréquence extrême dans les traumatismes crâniens. BALDENWECK en a fait récemment une remarquable étude à laquelle je ferai de nombreux emprunts.

Le vertige dans les traumatismes récents. — Il indique soit une hémorragie labyrinthique, qui laissera des lésions irrémédiables de cet organe, soit une simple commotion labyrinthique, susceptible de régresser partiellement ou en totalité. Presque constamment, ce vertige s'accompagne de surdité, de nystagmus spontané. Si le malade présente une déchirure tympanique, manifestée par une otorrhagie, il faudra s'abstenir soigneusement de rechercher l'excitabilité vestibulaire par l'épreuve calorique, celle-ci pouvant amener la suppuration de l'oreille lésée et, le cas échéant, celle du foyer de fracture pétreux. Il est, dans certains cas, un problème médico-légal difficile à résoudre : c'est de savoir si le vertige n'a pas précédé et déterminé la chute et si le malade ne fait pas du vertige la conséquence de son accident, alors qu'en réalité il en est la cause.

Le vertige séquelle. — Le vertige est-il réel ou simulé ? Il est souvent très difficile de se prononcer ; on trouvera des renseignements intéressants dans la détermination des circonstances de l'accident, dans la gravité du traumatisme qui a pu s'accompagner de fracture du crâne, de coma, de nystagmus, de vertige immédiat, etc. Enfin, on pratiquera l'examen soigneux du malade, recherchant les reliquats physiques du traumatisme, les cicatrices tympaniques, les dépressions da la boîte crânienne, les troubles-moteurs de l'oeil. BALDENWECK attache une grande importance à la mydriase qui est très fréquente et persiste souvent longtemps après l'accident. Enfin, on pratiquera l'examen soigneux de l'audition et on fera les différentes épreuves vestibulaires. Si l'on constate que les réponses des différentes épreuves sont anormales, on sera en droit d'affirmer la réalité des vertiges, mais sans pouvoir trancher, toutefois de façon formelle, si le vertige dépend du traumatisme ou d'une autre cause banale. Lorsque les épreuves vestibulaires donnent des résultats normaux, la question est encore beau-

coup plus difficile à résoudre, car il peut exister des vertiges sans aucune altération des réactions labyrinthiques et l'on ne peut, dans ces conditions, nier la réalité du vertige.

Les opinions des auteurs diffèrent sur le taux d'incapacité à accorder aux vertigineux. LANNOIS et JACOD, dans leur remarquable rapport de 1913, concluent que les grands vertiges survenant chez des ouvriers exposés tels que couvreurs, maçons entraînent une incapacité de travail d'au moins 50% ; pour les troubles vestibulaires moindres survenant par accès plus rares, ils donnent le chiffre minimum de 20%. Enfin, il faut noter que les vertiges ont une tendance normale à diminuer d'intensité et de fréquence au fur et à mesure qu'ils s'éloignent de l'accident. Il est donc prudent, comme le conseille LANNOIS et JACOD, d'exposer dans le rapport d'expertise : " que les troubles vestibulaires sont susceptibles d'amélioration et qu'on les estime à ce jour sous réserve d'une révision ultérieure pour une évaluation définitive."

XII. Les vertiges dans le mal de mer et dans le mal des aviateurs.

Depuis longtemps, on admet que le siège du mal de mer se trouve dans l'oreille interne, anormalement excitée par les mouvements du bateau. Les expériences de FLOURENS, d'EWALD ont incité les auteurs à préciser ce siège dans les ampoules des canaux S. C. QUIX a fait remarquer avec raison que les nystagmus ne s'observent pour ainsi dire jamais au cours du mal de mer ; or, comment admettre une excitation physiologique des canaux S. C. sans déclanchement d'un nystagmus correspondant ? Cet auteur admet donc que le siège du mal de mer se trouve dans l'appareil utriculo-sacculaire. A l'aide de chiffres précis, il démontre que les mouvements de roulis et de tangage ne déterminent qu'une faible excitation des canaux S. C. qui ne dépasse pas de façon appréciable le minimum perceptible pour une personne normale ; au contraire, les mouvements constants d'élévation et d'abaissement, surtout marqués au cas de forte houle, excitent énergiquement l'appareil utriculo-sacculaire.

Certains troubles du mal des aviateurs paraissent pouvoir être attribués à une cause vestibulaire ; on a pu noter chez les aviateurs la nécessité d'une perméabilité parfaite de la trompe d'Eustache, afin de conserver toujours intact l'équilibre entre la pression atmosphérique externe et la pression atmosphérique intra-tympanique. Supposons, au contraire, un aviateur atteint d'obstruction tubaire ; au cours d'une descente rapide, la pression externe vient à dépasser la pression intra-tympanique ; le tympan est fortement refoulé en dedans et, par le jeu des osselets, vient comprimer la fenêtre ovale, d'où possibilité de troubles vertigineux. En-

fin, certains vertiges chez les aviateurs paraissent pouvoir être rattachés à une excitation anormale des otolithes ou, plus rarement, des canaux S. C. au cours des ascensions ou des descentes trop brusques, au cours d'exercices acrobatiques tels la vrille, etc.

TRAITEMENT

Le traitement devra être surtout étiologique, tendant à remédier à la cause génératrice de la cause vertigineuse ; malheureusement, bien souvent dans la pratique, le diagnostic étiologique est difficile à établir ou, s'il est fait, nous manquons de ressources thérapeutiques pour remédier à cette cause ; dans tous ces cas, force sera de se rabattre sur un traitement purement symptomatique.

Traitement étiologique.

1o. *Le vertige dans les affections du conduit.* — La guérison du vertige par ablation d'un bouchon de cire est un des triomphes du spécialiste, malheureusement triomphe rare dans la pratique.

2o. *Le vertige dans les inflammations de l'oreille.* — La thérapeutique du catarrhe tubaire et des différentes formes de labyrinthite sort du cadre de ce rapport et nous ne saurions l'exposer ici. Nous rappellerons simplement que l'hydropisie du labyrinthe et la labyrinthite séreuse au cours d'un processus inflammatoire aigu sont une indication de paracentèse ou de trépanation mastoïdienne ; que la fistule du labyrinthe, la labyrinthite purulente circonscrite et la labyrinthite diffuse chronique nécessitent un évidement pétro-mastoïdien ; au cas de labyrinthite diffuse aiguë, la conduite à tenir varie selon le cas : si la labyrinthite est apparue au cours d'une otite moyenne aiguë et, particulièrement, au cours d'une infection scarlatineuse, ou bien si elle est consécutive à une blessure accidentelle du canal S. C. externe au cours d'un évidement, se contenter d'un traitement médical, repos, glace sur la tête ; si, au bout d'une semaine, le vertige et le nystagmus spontané persistent, sans tendance à diminuer, ou si la ponction lombaire montre une réaction leucocytaire, conseiller une trépanation labyrinthique. Si la labyrinthite aiguë survient au cours d'une suppuration chronique réchauffée, les risques de méningite sont beaucoup plus grands ; il ne faudra donc pas hésiter à intervenir par une trépanation labyrinthique dès que l'examen du vestibule et du limaçon aura montré l'inexcitabilité complète de ces organes. Au cas de nécrose labyrinthique, on pratiquera un évidement pétro-mastoïdien et on enlèvera le séquestre avec douceur dès qu'il sera mobilisable.

3o. *Le vertige dans les lésions cicatricielles de l'oreille.* — On sait que ROYET, de Lyon, traitait le vertige par la libération de l'orifice tubaire et des fossettes de ROSEMULLER à l'aide de l'index introduit dans la bouche jusque dans le cavum ; ce procédé détruisant les adhérences péri-tubo-tympaniques a pu donner des résultats dans certains cas de vertiges entretenus par des adhérences cicatricielles de la trompe d'Eustache.

Nous n'insisterons pas sur les bains de fibrolysine qui n'ont guère donné de résultats, pas plus dans la cure des vertiges que dans celle de la surdité. Seule la suppression du tissu cicatriciel, responsable du trouble de fonctionnement labyrinthique, peut amener la guérison ; cette suppression ne peut s'obtenir que par une intervention chirurgicale soit évidement pétro-mastoïdien, soit, si cette intervention n'amène pas le résultat cherché, l'ouverture du labyrinthe dans la région des fenêtres ovales (HAUTANT). Malheureusement cette intervention amène un surdité définitive ; aussi lorsque l'audition est conservée, mieux vaut recourir à un traitement chirurgical tel que l'ouverture de la boucle du canal S. C. externe (voir traitement symptomatique).

4o. *Le vertige dans l'otite moyenne chronique sèche et dans l'otospongiose.* — Ne connaissant pas le traitement étiologique efficace dans ces affections, on ne peut donc que se rabattre sur les traitements symptomatiques.

5o. *Le vertige dans les infections spécifiques du labyrinthe.* — Le vertige d'origine syphilitique cède, en général, facilement au traitement bismuthique ; dans certains cas, on utilisera avantageusement les injections sous-cutanées de pilocarpine en employant la solution classique :

Chlorhydrate de pilocarpine	Vingt centigrammes
Eau distillée stérilisée	Dix grammes

Une goutte de cette solution correspond à un milligramme de chlorhydrate de pilocarpine, par conséquent, un demi-centimètre cube correspond à dix miligrammes. A l'aide d'une seringue graduée, on fait une injection sous-cutanée quotidienne de 4 à 15 milligrammes de pilocarpine, juqu'à atteindre la crise salivaire et sudorale. Le malade est soigneusement protégé pendant sa crise sudorale contre le refroidissement, grâce à une couverture de laine ; on peut faire une douzaine d'injections consécutives.

Ce traitement peut donner de bons résultats s'il est commencé seulement quelques semaines après le début des accidents.

Ce même traitement à la pilocarpine peut être essayé dans les semaines qui suivent l'apparition d'une labyrinthite ourlienne ; chez les enfants de 2 à 12 ans, on peut employer des doses qui varient entre 2 et 4 milligrammes.

6o. *Le vertige dans l'intoxication du labyrinthe.* — Il est en général facile de supprimer la cause toxique exogène une fois qu'elle est reconnue. Quant aux intoxications endogènes, leur thérapeutique est plus difficile ; on essaiera le calomel dans l'insuffisance hépatique, le régime hypo-azoté dans l'azotomie, etc.

7o. *Le vertige dans les troubles circulatoires de l'oreille.* — Le vertige anémique se traitera par le repos, la suralimentation, les rayons ultra-violets, l'adrénaline à la dose de 30 à 50 gouttes par jour prises en trois fois à jeun ; dans les cas où l'on soupçonne un spasme de l'artère auditive interne, on prescrira l'inhalation de quelques bouffées de nitrite d'amyle dont l'efficacité confirmera le diagnostic ; on prescrira du benzoate de benzyle à la dose de 20 gouttes par jour, prises en trois fois dans un peu de lait, d'une solution alcoolique à 20%.

LERMOYEZ conseille l'usage de trinitrine ;

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100	XXX gouttes
Eau distillée	300 grammes

On fait prendre d'abord 3 cuillerées à dessert par jour de cette solution puis on élève la dose à 3 cuillerées à soupe ; le traitement est suivi pendant 20 jours par mois.

Le traitement du vertige congestif consistera à favoriser la circulation de retour en luttant contre l'insuffisance cardiaque chez un mitral, en supprimant le port de vêtement ou de col trop serré chez des sujets pléthoriques ; chez d'autres malades, on diminuera l'intensité et la fréquence des poussées congestives par une hygiène alimentaire bien comprise, par des purgations ou des saignées renouvelées de façon périodique ; par des applications de mouches de Milan faites sur la mastoïde une ou deux fois par mois ; la crise déclanchée, on peut la diminuer par l'application de serviettes humides froides sur la tête ou par la pose de sangsues sur la mastoïde.

Si la persistance d'une crise vertigineuse fait craindre l'existence d'une hémorragie intra-labyrinthique, on peut essayer le traitement à la pilocarpine.

8o. *Le vertige dans les troubles de tension des milieux liquides de l'oreille interne.* — On peut essayer de réduire l'hypertension intra-crânienne par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum sucré hypertonique, selon la méthode de LERICHE. On injecte tous les jours 500 centimètres cubes d'une solution glucosée à 200 grammes par litre. Plus simplement, on peut faire boire tous les matins un litre de cette solution glucosée pendant 5 jours consécutifs en restreignant considérablement les autres boissons durant cette période. On pourra, enfin, essayer d'abaisser

la tension du liquide céphalo-rachidien par de copieuses ponctions lombaires. Lorsque l'hypertension intra-crânienne relève d'infection atténuée à point de départ tubaire, il est parfois possible d'éviter la répétition de ces crises par un traitement assurant la désinfection de la trompe d'Eustache : ablation de végétations adénoïdes, de queues de cornet, autovaccinothérapie, etc. Ce n'est qu'après un échec de ces thérapeutiques médicales qu'on sera en droit, dans les cas de vertige violent, de recourir à la trépanation décompressive ; le fait que la ponction lombaire a temporairement guéri les vertiges est une bonne indication opératoire ; mais, inversement, on ne peut mal augurer d'un succès de la thérapeutique chirurgicale après échec d'un ponction lombaire, l'hypertension intra-crânienne pouvant être localisée à la fosse postérieure du crâne.

ABOULKER à qui revient le mérite de cette thérapeutique chirurgicale dans les vertiges violents, préconise une large trépanation décompressive. HAUTANT, plus audacieux, conseille d'inciser la dure-mère cérébelleuse ; après trépanation de la mastoïde, il dénude la dure-mère cérébelleuse, résèque un coin de la face postérieure du rocher, jusqu'au point où la dure-mère devient adhérente à cette face endo-crânienne postérieure, c'est-à-dire jusqu'au niveau du sac endo-lympathique ; en ce point, en avant et en dedans du segment vertical du sinus latéral, il incise la dure-mère cérébelleuse de façon à ouvrir le sac méningé ponto-cérébelleux ; il se produit un écoulement abondant du liquide céphalo-rachidien qui persiste parfois pendant plusieurs jours ; HAUTANT cite deux remarquables observations de vertiges tenaces où la guérison a été obtenue par une intervention de ce genre.

9o. *Le vertige d'origine sympathique.* — a) Chez les sujets atteints de lésions irritatives dans le domaine du trijumeau ou du pneumogastrique on traitera cette lésion. On arrachera une dent malade, on drainera une sinusite maxillaire frontale ou sphénoïdale, on fera porter une ceinture au malade atteint de ptose viscérale, on redressera un utérus rétroversé, etc., et dans un certain nombre de cas, on verra disparaître ces vertiges sous l'influence de ces traitements.

b) Le vertige par troubles du système neuro-végétatif est certainement plus fréquent dans la pratique qu'on ne l'a cru jusqu'ici. C'est à VERNET que revient le mérite d'avoir orienté dans cette voie le traitement du vertige et d'avoir préconisé l'emploi de l'Adrénaline, le médicament régulateur du sympathique par excellence ; " le vertige étant l'expression subjective d'un déséquilibre vaso-tonique d'ordre sympathique, l'Adrénaline paraît être la médication qui répond actuellement le mieux à ce déséquilibre." On peut

employer cette thérapeutique dans tous les vertiges dont l'étiologie est douteuse et leur disparition sous cette influence montrera bien que leur origine se trouve dans un déséquilibre du système neuro-végétatif. Il ne faut pas hésiter à employer des doses assez considérables, même chez des sujets hypertendus, les travaux modernes ayant montré le peu d'action de l'Adrénaline prise par la voie digestive sur la tension artérielle ; on donnera 30 à 60 gouttes par jour, prises en trois fois dans un peu d'eau et à jeun ; certains auteurs recommandent de bien faire rincer la bouche du sujet avec cette eau adrénalinée, l'absorption du médicament se faisant très bien par les muqueuses buccale et pharyngée.

En cas d'échec de l'Adrénaline, on essaiera l'Atropine sur laquelle les travaux de LUBET BARBON et LABERNADIE ont récemment attiré l'attention. Pour obtenir un succès, il faut arriver à une dose qui sectionne physiologiquement le nerf pneumo-gastrique, c'est-à-dire à la dose d'intoxication, variable, d'ailleurs, avec les sujets. L'Atropine ne s'accumulant pas dans l'organisme d'une part, et de l'autre, la sécheresse de la gorge et la dilatation pupillaire nous révélant le premier stade d'intoxication, on peut, sans aucun danger, atteindre ce stade. On utilisera des prises quotidiennes d'un demi, un ou deux milligrammes de sulphate d'Atropine pris en trois fois sous forme de granules ou mieux, sous forme de solution ; on peut prescrire la solution classique:

Sulfate d'Atropine.....	deux centigrammes
Eau de laurier-cerise.....	quatre grammes
Eau distillée.....	seize grammes

qui contient un milligramme d'Atropine par centimètre cube. Commencer par prendre trois gouttes de cette solution une demi-heure avant chacun des trois principaux repas, puis augmenter de trois gouttes par jour ; dès que la pupille se dilate et que la bouche s'assèche, cesser l'administration du médicament et reprendre deux jours après à la dose qui a précédé la dose toxique.

HALPHEN essaie d'agir sur le sympathique nasal par attouchements de la muqueuse pituitaire, derrière la queue du cornet moyen à l'aide d'un porte-coton recourbé, imbibé du mélange de BONIAN ; ces cautérisations renouvelées une ou deux fois par semaine agiraient sur le dynamisme du ganglion sphéno-palatin. C'est probablement de la même manière qu'agiraient les cautérisations sur la trompe d'Eustache ou sur le cornet moyen, au nitrate d'argent, ou au galvano-cautère, préconisées par certains auteurs.

c) Lorsque le vertige paraît être provoqué par un trouble endocrinien, on essaiera différentes opothérapies : ovarienne, hypophysaire, thyroïdienne, etc.

d) Dans le cas de syndrome sympathique cervical postérieur, BARRÉ rejette les traitements chirurgicaux qui ne lui ont donné que des échecs et conseille des applications de courants électriques.

10o. *Le vertige dans les traumatismes crâniens.* — L'apparition d'un vertige au cours d'un traumatisme crânien ne présente pas d'indications bien spéciales ; le repos au lit, la glace sur la tête sont les meilleurs sédatifs de ce vertige ; surtout s'abstenir de bains d'oreille au cas de déchirure tympanique.

11o. *Le vertige dans le mal de mer et dans le mal des aviateurs.* — Pour prévenir le vertige dû à une excitation anormale des otolithes, QUIX conseille chez les sujets sensibles ou lorsque la mer est agitée, d'adopter immédiatement une position qui mette les otolithes dans " leur tâche aveugle ", c'est-à-dire de se coucher horizontalement sur le dos, la tête étendue en arrière. Quand la traversée doit durer plusieurs jours, élever progressivement la tête, on s'entraîne ainsi progressivement à l'excitation des otolithes ; si le mal de mer apparaît, reprendre la position de décubitus dorsal. A côté de ce traitement étiologique du mal de mer, nous signalerons l'action bienfaisante des différents sédatifs : bromure, et surtout Atropine.

Chez les aviateurs, le meilleur moyen d'éviter des vertiges est de s'assurer de la perméabilité de la trompe d'Eustache.

Traitement symptomatique

a) *Traitement médical.* — Quand on est en présence d'une crise vertigineuse violente, il faut faire étendre le malade dans son lit, dans la position qui favorise le moins l'apparition des vertiges, position qui, d'ailleurs, est variable chez chaque sujet ; celui-ci doit garder l'immobilité absolue, car nous savons l'influence néfaste du moindre mouvement de la tête chez les vertigineux vestibulaires. La chambre où repose le malade doit être sombre, et le vertigineux doit éviter de fixer les objets devant lui, cette fixation, surtout si elle se fait en position latérale, pouvant augmenter la crise ; il faut protéger l'oreille contre les bruits extérieurs en plaçant le malade dans une chambre silencieuse, en matelassant ses oreilles avec un tampon de coton ou en obturant le conduit avec une boulette de cire.

Alimentation légère et froide afin d'éviter les vomissements ; parfois eau chloroformée ou potion de RIVIERE.

Si les traitements étiologiques tels que l'Adrénaline, l'Atropine, les applications de sangsues, ne suffisent pas à calmer la crise, on utilisera des médications sédatives.

La quinine a été longtemps le traitement classique du vertige. CHARCOT la donnait sous forme de sulfate de quinine à la dose

de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, en prenant toutes les deux heures ou toutes les heures une pilule de 0 g. 10 ; le traitement était continué pendant huit jours consécutifs, suivis d'une période de repos de huit jours, et ainsi de suite.

Les auteurs modernes, à l'exemple de CHATELIER, préfèrent la méthode des doses faibles, longtemps prolongées, sous forme de pilules de 1 centigramme de bromhydrate de quinine, prises avant chacun des trois principaux repas, pendant plusieurs semaines consécutives.

Parmi les autres traitements préconisés comme sédatifs des crises vertigineuses, citons l'extrait fluide de cimicifuga racemosa pris à la dose de 10 à 30 gouttes par jour, les pilules de MEGLIN à la dose de 1 à 6 par jour, le bromure d'or pris à la dose de 3 cuillerées à café par jour de la solution :

Bromure d'or..... } cinq centigrammes
Eau distillée..... } trois cents centimes

D'autres auteurs prescrivent le sirop de chloral (40 grammes par jour) le Bromidia, (une ou deux cuillerées à café par jour), l'Alcoolature de Passiflore, (50 à 100 gouttes par jour), les injections hypodermiques huileuses de 10 centigrammes de Bromure de camphre, la valériane, les bromures, le gardenal, etc.

Les traitements physiothérapiques : électricité galvanique, radiothérapie, effluvages, ionisation de bromure, etc., n'ont pas répondu aux espoirs de leurs promoteurs.

Hygiène du vertigineux. Le malade doit éviter toutes les causes de fatigue et d'énervement, la fatigue intellectuelle, les excès vénériens. Il supprimera de son alimentation tous les excitants du système nerveux : thé, café, alcool, tabac. Le séjour dans la grande montagne ou sur des plages éventées est à déconseiller ; au contraire, bien des malades bénéficient d'une cure de moyenne altitude ou, mieux encore, d'une saison à Néris.

b) *Traitement chirurgical.* — Il y a trente ans, que BOTEY, puis LAKE ont préconisé le traitement du vertige vestibulaire par une opération portant sur le labyrinthe ; depuis, quelques observations isolées ont été publiées (JENKINS, JONES, EMERSON) ; les travaux de HAUTANT ont remis au premier plan des préoccupations des otologistes cette question du traitement chirurgical de vertiges.

HAUTANT décrit trois opérations applicables au traitement des vertiges d'origine vestibulaire : DURAND, dans sa thèse, en a clairement exposé la technique.

1o. Chez les sujets présentant une surdité complète labyrinthique et atteints de vertige, HAUTANT propose la trépanation

anté-faciale : évidement pétro-mastoïdien, résection soigneuse du versant antérieur du massif facial qui s'élargit de haut en bas à mesure que l'on se rapproche du plancher de la caisse, formant " une sorte de rideau triangulaire qui recouvre extérieurement la plus grande partie de la région de la fenêtre ronde." Avec une fine curette, on libère la fenêtre ovale ; avec une gouge de 3 m/m, placée d'abord entre les bords postérieurs de la fenêtre ovale et de la fenêtre ronde, concavité tournée en avant, puis entre les bords antérieurs de ces fenêtres, concavité tournée en arrière, on fait sauter tout le pont osseux placé entre le fenêtres et on l'enlève ; avec une fine curette de KRETSCHMANN, on curette la cavité vestibulaire, de façon à ouvrir le labyrinthe membraneux.

2o. Lorsque l'audition est conservée, HAUTANT conseille l'ouverture de la boucle du canal S. C. externe et celle du canal postérieur. La boucle du canal S. C. externe se trouve située sur une ligne horizontale passant par la commissure postérieure de la fenêtre ovale, à 5 m/m en arrière de cette commissure ; après avoir pratiqué un évidement pétro-mastoïdien, on creuse à 5 m/m derrière cette commissure postérieure, par conséquent en arrière du coude du facial, une tranchée qui se dirige en dedans et en arrière ; à une profondeur de 2½ m/m, on trouve la boucle sous forme d'un petit orifice ovalaire.

3o. L'ouverture de la boucle du canal S. C. postérieur a le grand avantage, par rapport à l'ouverture du canal S. C. externe, de ne pas nécessiter un évidement pétro-mastoïdien préalable, mais une simple trépanation mastoïdienne. Cette trépanation effectuée on repère soigneusement l'aditus ad antrum ; immédiatement derrière l'aditus, on creuse une tranchée qui s'enfonce parallèlement à l'axe du rocher ; il est important de vérifier attentivement la direction de cette tranchée ; si la gouge se dirige trop en arrière, elle risque d'atteindre la dure-mère cérébelleuse ; trop en avant, elle peut blesser le facial dans sa portion verticale ; trop en bas, elle peut atteindre le golfe de la jugulaire ; à 6 ou 7 m/m de profondeur, la gouge ouvre la bouche du canal ; il est inutile de chercher à suivre le canal.

Suites opératoires. — La trépanation anté-faciale, et l'ouverture de la boucle du canal S. C. externe ont l'inconvénient de nécessiter des pansements longs et pénibles comme toutes les fois que l'on a fait une évidement ; au contraire, après ouverture de la boucle du canal S. C. postérieur et fermeture de la plaie opératoire, la cicatrisation peut être obtenue en quelque jours.

En général, dans les jours qui suivent l'intervention, les malades présentent des crises de vertige avec nystagmus dirigé vers l'oreille saine ; au bout d'une quinzaine de jours, les vertiges dis-

paraissent et les troubles de l'équilibre s'amendent ; il ne faut pas s'effrayer d'une céphalée tenace qui dure, en général, quelques semaines.

Parmi les objections que l'on a faites au traitement chirurgical des vertiges, nous n'en retiendrons que deux :

a) La difficulté de savoir quel est le côté à opérer ; cette difficulté est surtout théorique ; en effet, presque toujours le malade indique très nettement l'oreille qu'il rend responsable de ses vertiges, son attention étant plus attirée de ce côté par l'existence de bourdonnements ou par la prédominance de la surdité.

b) On a accusé ces opérations d'être dangereuses ; en réalité, la statistique d'HAUTANT qui comporte une mortalité nulle paraît bien mettre en valeur leur bénignité réelle.

Est-ce à dire que le traitement chirurgical doit devenir d'un emploi courant ? Evidemment non ; c'est une thérapeutique d'exception qui ne sera utilisée qu'au cas de vertiges violents, tenaces, rendant l'existence impossible ; de tels sujets se contentent difficilement de l'espoir qu'un jour ou l'autre ces crises vertigineuses disparaîtront, comme c'est la règle dans les vertiges vestibulaires ; ils bénéficieront grandement de ces interventions chirurgicales. Celles-ci, toutefois, ne devront être entreprises que sur des oreilles asséchées, après échec des autres thérapeutiques banales et lorsqu'un examen médical soigneux aura bien démontré qu'il s'agit de vertiges vestibulaires et non pas de vertiges par névrite ou par lésion centrale.

INTERPRETATION DES ETATS VERTIGINEUX ET PARAVERTIGINEUX D'ORIGINE OCULAIRE

par M. P.-E. BOUSQUET, (Montréal).

Professeur agrégé à l'Université de Montréal.
Chef de service adjoint à la Clinique de l'Hôtel-Dieu.
Délégué pour le Canada de la Société Française d'Ophtalmologie de Paris.
Membre correspondant de la Société Belge d'Ophtalmologie.
Membre de l'American Academy of Ophtalmology.

"Fit affectio vertiginosa magna ex parte, cum corebrum gelidi glutinos is que humores occupaverunt; quapropter ea correpti, quantumvis levi de causa facile ccidunt, ut si quand viderint extrinsecus circumagi aliqua verhi gratia rtas, vrtices, turbinesque; vel si ipsi quoque circumvagantur; interdum vere quum capite fervent, commotis in es humorious, aut etiam spiritu, seu flatious. Nonnumquam vero coarctatis in augustum anteriorum cerebri caverniculis, secundum, framina cranil rupti, ex quibus sane vehementissimi dolores oriuntur. Praescedit aut in primigenia affectine capitis dolor violentious, et caros, sonores et sibila aurium. Laeduntur etiam nonnulli odoratu: nec desunt quorum offendit gustus: quosdam vero per consensum ostii ventriculi sequitur cardiogmus: commutantur etiam non raro nauseae. *Paul D'Aeigine."*
Extrait de *"Pauli Aiginetae Medici insignis opus Divinum"*.
(Basle, 1532)

PREAMBULE

Il y a douze ans, alors que je commençai à m'intéresser très particulièrement à la question de l'insuffisance musculaire oculaire, j'étais loin de soupçonner tout l'intérêt que pouvait susciter l'étude de cette question.

Mû d'abord par un besoin personnel de trouver un soulagement à une série de malaises et d'ennuis qui se répétaient depuis de longues années et toujours dans les mêmes circonstances, toutes les fois que je demandais à mes deux yeux une application prolongée au travail de près ou que j'avais à observer des objets ou des personnes en mouvement, encouragé ensuite par les résultats obtenus à la suite de divers traitements, j'ai entrevu de ce côté un champ d'observation clinique considérable et des possibilités thérapeutiques pleines de promesses.

Je commençai donc ma série d'observations systématiques sur tous mes malades et à date, j'ai pu en réunir près de deux mille. Je n'en rapporterai, au cours de ce travail, que quelques-unes parmi les plus intéressantes et assorties de façon à ce qu'elles puissent servir de démonstration aux faits que j'exposerai au cours de ce travail sur les troubles oculo-moteurs et les symptômes qu'il est possible d'observer comme conséquence de cette condition pathologique.

Je me doute bien que c'est ce travail d'observation qui m'a valu l'honneur d'être nommé co-rapporteur sur la question qui fait l'objet du rapport de la section ophtalmo-oto-hino-laryngologique de ce congrès.

Je remercie très cordialement mes collègues qui m'ont fait l'honneur de me charger de cette tâche. OMNIS HONOR ONUS.

Je sens bien toute la responsabilité que j'ai assumée et je sollicite d'avance votre indulgence. Le titre du sujet à traiter limite lui-même le cadre du présent travail :

"Interprétation des vertiges d'origine oculaire".

En abordant ce sujet, je n'ai pas eu la prétention de venir vous présenter une découverte. Loin de là. La notion du vertige est vieille comme la médecine. Cependant, si le vertige est un symptôme connu de tous les médecins, on ne peut en dire autant de son interprétation. La complexité de cette question en justifie un bon nombre de ne la comprendre qu'incomplètement. Les nombreux physiologistes qui y travaillent sans relâche sont encore en quête de découvertes qui devront satisfaire davantage leur désir de trouver la solution finale.

Rendons hommage, en passant, aux nombreux médecins qui ont contribué à jeter leur part de lumière sur le sujet. Nous sommes heureux de saluer Bonnier, Menière, Barany, Ewald, Lermoyez, Hautant, Quix, Marcus, etc.

J'ai cru qu'il serait intéressant pour les confrères d'exposer devant eux les renseignements et les interprétations que l'on peut tirer de l'observation judicieuse de certaines formes de troubles musculaires oculaires, surtout au point de vue de leur influence reflexe sur l'état général et *vice versa*.

Ces vertiges d'origine oculaire s'associant à plusieurs autres manifestations, à même point de départ oculaire, force me sera, au cours du sujet, de traiter de l'interprétation de certaines formes de cephalées et de plusieurs autres symptômes dont la nosologie est intimement liée à celle de ces formes de troubles de l'équilibre et pour lesquelles de nombreux malades cherchent à obtenir soulagement.

Voulant rester dans le domaine clinique, je me limiterai à l'exposé le plus simple de la question, c'est-à-dire aux donnés suffisantes pour la compréhension et pour l'appréciation des faits cliniques relatés au cours des diverses observations faisant partie de ce rapport. Tenter autre chose serait, je crois, sortir du cadre qu'on a eu l'intention de me tracer. D'ailleurs, je crois qu'en voulant nous engager trop loin, nous risquerions de nous perdre en des hypothèses auxquelles nous préférons ne pas donner de solution. La forme du vertige, ou plutôt les états vertigineux que nous étudierons au point de vue oculaire étant d'une dépendance immédiate des fonctions musculaires oculaires et particulièrement de l'insuffisance, la première partie de notre travail devra porter sur l'étude de cette question. La seconde partie aura trait à l'interprétation que nous pouvons

donner aux symptômes produits par cette déficience oculo-musculaire.

L'insuffisance musculaire oculaire étant un trouble de la vision binoculaire physiologique, nous avons cru d'abord faire un exposé de cette question avant d'en traiter les anomalies. C'est pourquoi, avant d'étudier l'insuffisance musculaire, nous avons cru devoir définir ce que nous entendons par la *vision binoculaire* ou vision normale.

L'objet du paragraphe suivant sera donc une étude de la vision normale. Je n'ai cru rien faire de mieux que de reproduire ici les notions résumées et très claires publiées par Ambruster dans son traité sur la décloscopie de préférence à tout autre exposé que j'aurais pu tirer des textes de physiologie.

II. — VISION NORMALE.

La vision normale est la résultante de l'activité de deux systèmes de vision distincts mais fonctionnant ensemble, la vision simultanée et la vision binoculaire.

Chaque œil envisagé isolément possède un champ visuel qui lui est propre, mais comme normalement la vision se fait avec les deux yeux à la fois, une partie de ces champs de vision, la partie interne ou nasale, devient commune à l'un et l'autre œil et constitue un champ de vision binoculaire.

La fovea et toutes les parties de la rétine développées autour de la fovea sont simultanément impressionnées par les points lumineux se trouvant dans le champ visuel particulier à chaque œil ; mais comme une partie de ces champs visuels est commune à l'un et l'autre œil, il faut nécessairement que toutes les images se trouvant dans le champ visuel commun soient fusionnées au niveau des centres visuels.

Si ces images n'étaient pas fusionnées, elles donneraient lieu à des sensations doubles.

La vision normale résulte donc de la fusion de toutes les images perçues par les deux yeux dans le champ visuel commun auxquelles viennent s'ajouter toutes les images différentes pour chaque œil, produites par les objets qui sont situés seulement dans le champ visuel particulier.

Malgré la fusion des images perçues binoculairement, chaque œil conserve son individualité fonctionnelle et peut voir pour son propre compte séparément les images qu'il fusionne d'habitude avec celles de son congénère.

En effet, si un trouble vient à se produire dans les mouvements associés des yeux, une déviation paralytique par exemple, le fusionnement ne se fait plus, l'impression simultanée seule persiste et détermine dans le champ de vision dissocié le dédoublement de l'image.

Il y a diplopie.

III. — MECANISME PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE DE LA FUSION.

Comment expliquer que les impressions perçues à la fois par les deux rétines au niveau et autour de la fovea dans le champ de vision binoculaire puissent être fusionnées?

Pour Muller, certaines parties des deux rétines, la fovea et les parties environnantes sur une petite étendue, seraient reliées entre elles anatomiquement et perdraient par conséquent leur individualité propre.

Un système de connexions nerveuses superposerait, mélangerait au niveau des centres corticaux la double impression produite par un seul point lumineux, et il en résulterait une sensation unique.

S'il n'y a pas absolument identité anatomique dans le sens où l'entend Muller, il se peut qu'il y ait une identité physiologique, grâce à laquelle le travail cérébral de fusion s'opère.

La vision binoculaire se traduirait en définitive par le fusionnement subjectif des impressions produites sur des points rétiniens, anatomiquement ou physiologiquement identiques.

Cette explication n'est pas complète. Elle ne nous donne pas la raison pour laquelle nous pouvons localiser dans l'espace, d'une façon très exacte, le point d'origine de l'impression.

C'est grâce à cette faculté que nous pouvons d'ailleurs nous rendre compte de la place réelle des objets autour de nous.

Cette localisation résulte de la concordance de l'axe d'impression et de l'axe de projection.

L'axe d'impression est la ligne qui, partant du point lumineux, passe par le centre optique et se termine sur la rétine.

L'axe de projection est la ligne qui, partant de l'image formée sur la rétine, passe par le centre optique et à l'extrémité de laquelle est localisé le point lumineux impressionnant.

Normalement, dans le champ de vision simultanée comme dans le champ de vision binoculaire, ces deux axes se confondent.

Lorsque deux axes d'impression, partant d'un objet, viennent se terminer sur deux points identiques des rétines, les deux images formées sont extériorisées au même endroit.

Si un trouble quelconque vient à se produire dans l'équilibre musculaire, si une déviation des axes optiques s'établit, les axes d'impression n'aboutissent plus en des points rétiniens identiques et le point d'origine de l'impression est extériorisé différemment par chaque œil.

Il y a fausse projection de l'image appartenant à l'œil dévié. En effet, sur cet œil l'image ne vient pas se faire au niveau de la fovea puisqu'il ne fixe pas.

Si les lois de la projection recevaient leur application, l'image rétinienne serait extériorisée à sa place exacte ; mais comme d'ha-

bitude le centre cortical est impressionné par des images d'un œil bien dirigé et formées par conséquent au niveau de la fovea, il continue, malgré la déviation de l'œil, à élaborer les impressions comme si elles se faisaient encore au niveau de la fovea.

Or, l'image se trouve réellement à droite ou à gauche de la fovea qui devrait être impressionnée si l'oeil n'était pas dévié.

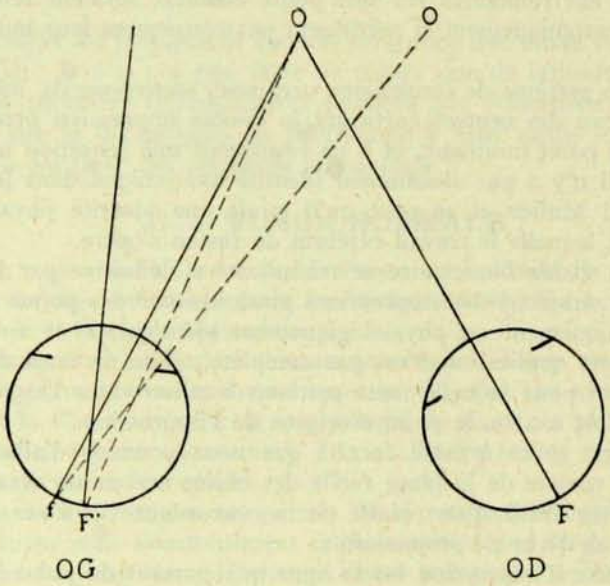


Fig. 1.

Dans OG la ligne OF représente la ligne d'impression de O si OG n'était pas dévié et suivant laquelle l'observateur croit fixer. L'image de O en f à gauche de F (fovea) se trouve donc projetée en O' à droite de O parce que d'habitude les images formées à gauche de la fovea sont projetées à droite du point de fixation.

Cette image est donc projetée à gauche ou à droite de sa place réelle, car normalement les images formées à droite de la fovea sont extériorisées à gauche du point de fixation et les images formées à gauche sont extériorisées à droite (NAGEL), (Fig. 1).

Nous pouvons maintenant nous rendre compte pourquoi un point lumineux dans le champ de vision binoculaire, fixé par les deux yeux est vu simple, et se trouve extériorisé à sa place réelle; pourquoi au contraire il est vu en fausse projection par l'œil dévié; il nous reste à démontrer comment il se fait que toutes les impressions lumineuses soient fusionnées même lorsqu'elles proviennent de points situés en deçà ou au delà du point de fixation.

En effet, tout n'est pas sur le même plan dans la nature, la distance qui nous sépare des objets est variable. Chaque objet lui-même ne présente pas une surface plane.

Or, c'est la possibilité de fusionner en même temps toutes les images dans toute l'étendue et tous les plans du champ de vision binoculaire qui nous permet d'apprécier la troisième dimension, la profondeur et, par conséquent, d'éprouver la sensation du relief.

I. — DIPLOPIE PHYSIOLOGIQUE.

Nous pouvons maintenant donner la raison de cette diplopie physiologique qui apparait lorsque nous fixons sur une règle une épingle équidistante de deux autres dans les conditions que nous avons signalées plus haut.

Il y a en effet dans cette expérience une dissociation physiologique mais artificielle des actes habituels du processsus de vision binoculaire.

Pour que la diplopie apparaisse dans ce cas, il est nécessaire que nous fixions une certaine attention *l'épingle du milieu.*

Il se produit un effort volontaire de direction sur le point de jonction des axes visuels de projection où se trouve l'épingle fixée, et en même temps une contraction persistante du ciliaire immobilisant les courbures du cristallin momentanément.

Les deux autres épingles venant former leurs images sur des points non identiques des rétines ne sont pas fusionnées et sont vues en diplopie croisée ou directe, en fausse projection.

Autrement dit, l'impression rétinienne au niveau de la fovea étant persistante, grâce à l'effort d'attention provoquant l'immobilisation de tout le système optique dans une certaine position, les impressions rétiniennes en dehors de la fovea en des points non identiques, pour les mêmes raisons que nous avons précédemment données, sont projetées à droite ou à gauche de l'observateur suivant que les axes d'impression aboutissent à gauche ou à droite de la fovea.

Cette diplopie physiologique, qui nait sous l'influence de ce phénomène de dissociation du mécanisme producteur de la vision binoculaire, déterminé par l'effort d'attention, disparait ou n'apparait pas lorsque cet effort n'est pas fait.

Il suffit de répéter l'expérience et de regarder sans un effort spécial l'épingle du milieu pour que chaque épingle extrême soit vue simple.

Elles sont vues simples parce qu'elles sont, grâce au concours de l'accommodation de la convergence, perçues successivement et très rapidement en des points identiques de la rétine et que le travail cérébral leur assigne instinctivement dans l'espace leur place réelle.

II. — DIPLOPIE PATHOLOGIQUE.

La diplopie se produit également dans toutes les affections de l'appareil moteur et les déviations oculaires qui ont pour résultat la non-formation des images en des points identiques.

Ces conditions se trouvent réalisées dans les troubles fonctionnels modifiant les rapports normaux entre l'accommodation et la convergence ou dissociant l'action synergique des muscles de l'œil.

1o.—Insuffisance de convergence.
2o.—Excès de convergence.
3o.—Paralysie des muscles de l'œil.

Il est vrai que, dans les deux premiers cas, cette diplopie est peu sensible. Elle n'apparaît manifestement qu'à l'aide de prismes ou de verres colorés car il s'agit de troubles légers, passagers ou intermittents.

De plus, l'absence de diplopie peut résulter aussi de la neutralisation, par l'un des yeux, des images vues en projection fausse afin de permettre à l'autre de les fixer.

III. — NEUTRALISATION.

La neutralisation est le phénomène grâce auquel le centre cortical *peut faire abstraction* des images perçues en fausse projection.

La neutralisation se fait en général lorsque le trouble apporté à l'exercice de la vision binoculaire *s'est installé peu à peu,* elle n'est possible au contraire que tardivement au cours des modifications brusques surprenant un système visuel fonctionnant normalement.

En quoi consiste cette neutralisation?

Supposons que pour une raison quelconque l'état d'équilibre fonctionnel des yeux soit rompu et envisageons d'abord le cas où l'appareil dioptrique est normal et où chaque rétine se trouve impressionnée par des images nettes.

Le champ de vision binoculaire est dissocié, car les images d'un objet viennent se former sur des points non identiques et se trouvent extériorisées en fausse projection dans l'espace.

Cet état d'équilibre instable ne peut persister sans occasionner une gêne considérable, il est indispensable que le sujet voie au moins une de ces images en bonne projection.

C'est ce qui se produit en effet et un des yeux devient fixateur, tandis que l'autre continue à localiser dans l'espace des images fausses de l'objet.

Mais ce n'est encore là qu'un demi-remède, il faut absolument que l'image fausse disparaisse pour qu'il n'y ait plus diplopie. C'est alors que se produit la neutralisation de cette image.

Il arrive en effet, et il sera possible d'en faire la démonstration évidente avec le diploscope, que la projection par l'un des yeux de l'image fausse peut se faire justement sur le point où se trouve localisée à sa place réelle une autre image perçue par l'œil fixateur. Les deux images se trouvent superposées, or comme elles sont dissemblables elles ne peuvent se fusionner, l'une d'elles disparait, c'est celle qui appartient à l'œil dévié.

Cette image est neutralisée la première parce qu'elle est la moins nette et la plus gênante ; peu à peu toutes celles qui se trouvent dans le champ de vision de l'œil qui ne fixe pas sont neutralisées à leur tour (fig. 2).

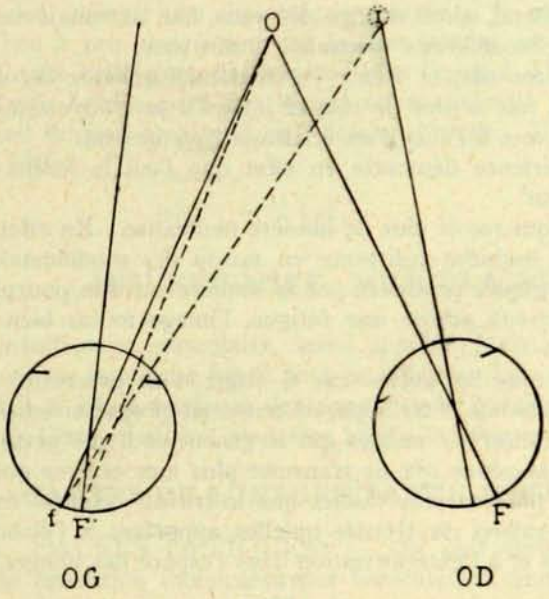


Fig. 2.

OG est dévié, l'image de O est faussement projetée en O' (représentée en pointillé). Comme en ce point se trouve extériorisée à sa place réelle l'image de I, l'image fausse de O est neutralisée.

Nous avons supposé, pour la démonstration, le cas où les deux yeux étaient emmétropes, avec une bonne acuité visuelle.

Envisageons maintenant le cas où les deux yeux ont une réfraction inégale et où l'un d'eux se trouve moins nettement impressionné. Dans ce cas, la neutralisation s'explique plus facilement encore.

Il est de toute évidence que l'œil fixateur sera celui dont l'acuité visuelle est la meilleure et que l'image neutralisée sera celle du moins bon œil, puisque c'est elle qui est la plus gênante.

Ainsi, un des yeux se trouve momentanément exclu de la vision.

Peu à peu, la neutralisation se fait d'une façon permanente et l'appareil sensoriel de l'œil perdant son activité réagit de moins en moins aux impressions qui sollicitent la vision d'habitude. L'œil devient amblyope par défaut d'usage.

La neutralisation se trouve donc à l'origine de l'amblyopie exanopsia.

Il y a des cas, rares, il est vrai, où avec deux yeux emmétropes ayant une très bonne acuité visuelle, la neutralisation se produit et où il est impossible de trouver une cause déterminée s'opposant à l'exercice de la vision binoculaire.

En général, alors chacun des yeux fixe alternativement, il faut donc que chacun d'eux neutralise à son tour.

Dans ces cas, et Rémy l'a démontré à l'aide du disploscope, chaque œil fixe à tour de rôle et lorsqu'il se trouve dans une position qui le met à l'abri d'un éclairage trop intense.

L'expérience démontre en effet que l'œil le moins éclairé est l'œil fixateur.

L'œil qui reçoit plus de lumière neutralise. En effet, il est mis en état de moindre résistance en raison des modifications plus ou moins énergiques produites par la lumière sur son pourpre rétinien, cette suractivité amène une fatigue, l'image moins bien perçue est neutralisée.

Dans tous les autres cas il s'agit d'un processus lent, d'une nouvelle habitude d'un appareil sensorial progressivement accoutumé à neutraliser les images qui le gênent et d'une perte de la sensibilité de la rétine qui ne transmet plus aux centres que des excitations de plus en plus faibles que le travail cérébral finit par négliger, en raison du trouble qu'elles apportent à l'élaboration des impressions et à l'extériorisation dans l'espace des images à leur place réelle.

C'est pour cette raison que, dans le cas de strabisme paralytique surprenant un appareil optique et sensoriel normal, la neutralisation ne se fait pas immédiatement parce que le déséquilibre oculaire est brusque et que les centres *n'ont pas été accoutumés progressivement* à recevoir des images fausses et à les exclure peu à peu.

Dans le strabisme concomittant, au contraire, la neutralisation est constante parce que la gêne apparait de très bonne heure et que l'œil a pris peu à peu l'habitude de faire abstraction des images fausses.

L'exclusion des images se fait d'ailleurs d'autant plus rapidement qu'elles sont perçues par des yeux ayant des vices de réfraction plus considérables, de l'anisométropie et une mauvaise acuité visuelle.

Il faut toutefois remarquer que dans les paralysies oculaires qui ne disparaissent pas rapidement sous l'influence d'un traitement, un des yeux finit toujours par être exclu du champ de vision, que le malade s'habitue à fixer avec un seul œil, et qu'enfin les images extériorisées en projection fausse sont neutralisées.

En résumé, la neutralisation est *la conséquence de la gêne apportée au fonctionnement de l'appareil sensoriel* par la formation d'images semblables en des points rétiniens non identiques. La nécessité de localiser exactement dans l'espace l'origine de nos impressions provoque la fixation de l'un des yeux et l'extériorisation de ses images en bonne projection, tandis que celles de l'autre œil sont projetées faussement.

Il s'en suivrait une diplopie persistante si le centre visuel ne faisait peu à peu abstraction des fausses images, et c'est pourquoi la membrane rétinienne, ne trouvant plus l'emploi d'impressions de plus en plus faibles, perd à la longue sa sensibilité.

L'œil devient amblyope par défaut d'usage. Il ne gêne plus dans la vision.

III

INSUFFISANCE MUSCULAIRE

L'insuffisance musculaire, aussi appelée déviation latente, létérophorie ou strabisme latent peut se définir : Une condition dans laquelle il y a une tendance des axes visuels à dévier du point de fixation. Cette condition peut être légère ou transitoire.

A. — CAUSES DE L'INSUFFISANCE MUSCULAIRE.

1o. CAUSES OPTIQUES : — On doit considérer les défauts de réfraction monoculaire et binoculaire comme le principal facteur qui prédispose à l'insuffisance.

Une des conditions nécessaires à la vision binoculaire, c'est la comparabilité des deux images produites sur des points identiques de chaque rétine. Dans les cas d'anisométropie, cette condition est réduite et l'incitation à la fusion n'est pas la même que si les deux images étaient comparables. D'autre part, la tendance à la neutralisation est, de ce fait, augmentée. C'est d'ailleurs cette inégalité dans la netteté des images qui finit par induire à se placer en déviation l'œil dont la vision est moins bonne pour constituer non plus une insuffisance, mais un strabisme. C'est en partant de ce point qu'on a émis la théorie qu'une cause fréquente du strabisme était une différence dans la valeur fonctionnelle d'un des yeux, due à une erreur de réfraction ou à une amblyopie. Une autre école a prétendu expliquer l'amblyopie comme une conséquence du strabisme.

Les théories nouvelles sur la pathogénie du strabisme rendent indiscutables les précédentes. Il n'entre pas dans le plan de ce rapport de tirer cette question au clair. Qu'il nous suffise de mentionner l'influence évidente de l'anisométropie dans la pathogénie des insuffisances.

Quant à l'influence des erreurs de réfraction binoculaire sur les manifestations de déséquilibre oculo-moteur, elle s'explique par le fait de la rupture de la relation physiologique qui existe entre l'accommodation et la convergence.

En effet, la vision, surtout de près, n'étant pas bonne, il se développe une tendance naturelle à faire un effort d'accommodation et conséquemment de convergence, à suppléer aux dépens des modifications que subit le cristallin aux erreurs de réfraction. Il en résulte un trouble de l'un et de l'autre, le "Eye strain" est produit et les symptômes qui l'accompagnent se manifestent en nombre et en intensité suivant l'âge, l'occupation, l'état général du sujet. C'est à la suite de ces conditions que l'on peut voir se produire des conditions paradoxales dans la fonction optique des yeux. Les fausses myopies en sont un exemple indiscutable.

2o. CAUSES ANATOMIQUES. — Une autre cause de l'insuffisance peut être un défaut anatomique d'un ou de plusieurs des muscles des yeux, une faiblesse qui peut être un défaut anatomique d'un ou de plusieurs des muscles des yeux, ou, enfin, une faiblesse d'un ou de plusieurs muscles individuellement.

Notons en passant un point anatomique avec Torrington: que les anomalies, le développement de la base du crâne, le volume des yeux et la forme de l'orbite peuvent être un facteur surajouté. En effet, les figures à forme large ayant une distance interpupillaire longue nécessitent une convergence plus grande que dans le cas contraire.

3. CAUSES MECANIQUES. — D'autre part, l'œil myopique allongé ne doit pas avoir la même liberté de mouvement qu'un œil hypermétrope court dans un orbite de même forme.

Des muscles droits internes courts et forts prédisposent à l'insuffisance des externes et des muscles droits externes courts et forts prédisposent à l'insuffisance des internes.

4o. CAUSES PHYSIO-PATHOLOGIQUES. — Les désordres du côté de l'état général, intoxication ou infection, constituent un élément prédisposant à l'éclosion de ces manifestations de désordre oculo-moteur. Les conditions propices du système nerveux se surajoutant, tout est prêt pour l'intervention de la réflexivité. C'est ainsi que nous pourrons incriminer des infections focales, nasales, amygdaliennes, sinusales, appendiculaires ou autres,

ou des facteurs irritatifs uniques, variés, à distance, ainsi que certaines entités pathologiques conditionnées par des facteurs endocriniens ou anaphylactiques.

B. — FORMES DE L'INSUFFISANCE MUSCULAIRE.

Les formes de l'insuffisance varient avec les muscles intéressés.

Torrington, p. 247.

La nomenclature qui suit est suggérée par Stevens de New York:

ORTHOPHORIA, perfect muscle balance, equipoise, or binocular equilibrium.

ORTHOTROPIA, perfect binocular fixation.

HETEROPHORIA, imperfect binocular balance, or imperfect binocular equilibrium.

HETEROTROPIA, a squint or decided deviation or turning from parallelism.

HYPERPHORIA, a tendency of one eye to deviate upward.

HYPERTROPIA, a deviation of one eye upward.

ESOPHORIA, a tendency of the visual axes to deviate inward.

ESOTROPIA, a deviation of the visual axes inward.

EXOPHORIA, a tendency of the visual axes to deviate outward.

EXOTROPIA, a deviation of the visual axes outward.

HYPERESOPHORIA, a tendency of the visual axis of one eye to deviate upward and inward.

HYPERESOTROPIA, a deviation of the visual axis of one eye upward and inward.

HYPEREXOTROPIA, a deviation of the visual axis of one eye upward and outward.

CYCLOPHORIA, an insufficiency of an oblique muscle."

L'insuffisance peut être manifeste ou latente.

Chez certains malades, non encore en déviation strabique, il est facile, à première vue, de pouvoir noter l'insuffisance musculaire. Le diagnostic en est facile.

Chez d'autres malades, il est absolument impossible de pouvoir saisir aucun désaxement des axes oculaires. Toutefois, si ces mêmes malades sont requis de s'appliquer au travail de près, pendant quelque temps et qu'ensuite on leur fait subir l'épreuve diploscope, on est étonné de constater que cette épreuve négative avant le travail de près devient positive après que l'on a sollicité de la convergence et l'accommodation à un travail prolongé. Ceci permet d'établir deux variétés : la variété franchement manifeste et la variété latente.

Au moyen des épreuves de Maddox et du diploscope, grand et petit modèle, il est facile de rechercher les différents degrés d'insuffisance, sans toutefois pouvoir en donner les mensurations optiques. Le phoromètre de Stevens et ses échelles permettront d'obtenir ces détails de précision.

Ce que nous venons de dire s'applique exclusivement à l'insuffisance des muscles extrinsèques. Il est cependant une forme d'asthénopie plus difficile à noter objectivement que la première et qui cause des troubles aussi importants,c'est l'insuffisance de la musculature intrinsèque de l'œil ou insuffisance accommodative.

Ces deux espèces d'asthénopies, accommodative et musculaire, sont si intimement liées entre elles et se rencontrent si souvent associées qu'il est presqu'impossible de dire la part qui revient à l'une ou à l'autre dans les symptômes observés au cours de ces désordres de l'équilibre oculo-moteur oculaire.

Dans l'asthénopie musculaire, les malades se plaignent de "faiblesse" et de fatigue oculaire, surtout après un travail prolongé, particulièrement à la lumière artificielle. Soudainement, pendant que le malade lit, coud ou écrit ou s'applique à quelque travail de près, tout se voile, les mots ont l'air de danser et les lettres empiètent les unes sur les autres; quelquefois les objets se dédoublent momentanément. Le malade a parfois l'impression de sentir un de ses yeux dévier en dehors ou en dedans.

Lorsque nous avons affaire à un patient qui se plaint de maux de tête persistants, de vertige ou de plusieurs autres des symptômes de l'asthénopie énumérés antérieurement, et chez lequel nous ne constatons aucune erreur de réfraction appréciable, ou qui, s'il y a erreur de réfraction, n'a pas été soulagé par le port de ses verres judicieusement ajustés et convenablement portés, il est indiqué de faire des recherches très précises sur la fonction des muscles extrinsèques de ses yeux.

Nous croyons recommandable d'établir comme routine l'examen des muscles du malade qui vient nous consulter. C'est, croyons-nous, une façon de sauver du temps que de procéder à ces examens, qui permettent de constater sans retard l'influence ou la non-relation des muscles avec les symptômes dont il se plaint comme, d'ailleurs, de pouvoir apprécier la valeur fonctionnelle physiologique des muscles en équilibre ou en déséquilibre. Ces constatations positives ou négatives nous indiqueront immédiatement si nous devons rechercher ailleurs un processus morbide de l'état général réagissant sur les fonctions oculaires. N'oublions pas que, dans beaucoup de cas, nous avons à considérer surtout des détentions à la coordination avec des symptômes du déséquilibre nerveux plutôt que des lésions évidentes du système musculaire ou nerveux lui-même. C'est pourquoi, tous les facteurs de l'organisme peuvent troubler l'équilibre nerveux, que les yeux soient en cause ou

non et leur influence sur les cas en observation doivent être recherchées.

Qu'un équilibre des muscles passe souvent inapprécié ou puisse être physiologiquement compensé quand les verres correcteurs de l'erreur de réfraction sont portés constamment, c'est chose bien connue. Il existe des facteurs psychiques et physiques agissant sur l'équilibre nerveux et pouvant de ce fait influencer l'équilibre des muscles. En pareil cas, des anomalies des équilibres sont symptômatiques. Toutes ces modalités oculo-motrices extrinsèques étant éliminées, il existe grand nombre de cas de déséquilibre non symptômatique et non compensé où le trouble musculaire est constitué comme condition productive du trouble qu'il s'agit de corriger.

La liste des différents procédés d'exploration des équilibres musculaires oculaires est trop longue pour qu'il soit à propos de faire l'exposé de ces différents procédés. D'ailleurs, tous peuvent se classer en trois groupes:

1o.—Ceux au cours desquels il se produit un déplacement de l'une des images;

2o.—Ceux dans lesquels on utilise une déformation de l'une des images;

3o.—Ceux dans lesquels l'image n'est ni déplacée, ni déformée.

Le "test" primitivement suggéré par V. Graife, à l'aide du prisme, est un exemple de la première classe.

Tous les manuels d'ophtalmologie en donnent la prescription et il peut se faire facilement avec le phoromètre de Stevens. Le "test" de la baguette de Maddox est un exemple de la seconde classe; le "test" de l'écran est un exemple de la troisième classe. Ces deux épreuves sont aussi décrites dans les traités classiques.

Notons, cependant, que le test de l'écran a une valeur à la fois d'une épreuve subséquente aussi objective.

Lorsque ces trois tests ont été faits, il reste intéressant de compléter les renseignements déjà obtenus par l'étude du champ de fixation au moyen du tropomètre de Stevens.

Toutefois, cette épreuve est d'une appréciation moins pratique que les autres et à défaut de cet instrument, on peut se servir d'un périmètre ordinaire.

On place le patient devant l'arc du périmètre, le bas de la figure reposant sur la mentionnière et le front appuyé sur une pièce à cet effet. L'observateur fait mouvoir une petite lumière le long de l'arc aussi loin qu'elle peut être fixée par l'œil du patient. Si l'observateur déplace sa tête le long de l'arc avec la lumière, il peut observer la réflexion de celui-ci sur le centre de la cornée du malade et remarquer son déplacement dès l'instant où l'œil ne peut plus fixer l'objet et ainsi la partie subjective et objective de l'épreuve peut servir de contrôle à l'un et à l'autre. Les mouvements de déplacement de l'œil produits de cette façon sont volontaires, ceux

qui sont observés autrement sont involontaires et les résultats obtenus de cette façon doivent être étudiés ensemble si nous désirons posséder une appréciation exacte de la façon d'agir des muscles.

Une des épreuves de la mensuration de la cyclophorie a été définie par Savage comme une tendance des axes verticaux des yeux à prendre leur parallèlisme avec le plan médian de la tête.

Savage s'exprime ainsi :—

"In the interest of binocular single vision this parallelism must be maintained by the oblique muscles, except in cases of oblique astigmatism. For this purpose, there are four conjugate innervation brain centres: 1. The sisth conjugate centre sends an impulse to the two superior obliques to prevent divergence of the vertical axes when the point of view is in the extended median plane of the head, but below the extended horizontal plane; 2. the seventh conjugate centre sends an impulse to the two inferior obliques to prevent cnvergence of the vertical axes when there is conjugate centre sends an impulse to the superior oblique of the to be cardinal fixation above the horizontal plane; 3. the eighth right eye and the inferior oblique of the left to prevent torsion when the point of fixation is up and to the left, or down and to the right. Under the influence of one or another of these conjugate centres parallelism of the vertical axes of the eyes with the median plane of the head is maintained, regardless of the direction of the point of fixation. In a normal condition of all the extrinsic ocular muscles the obliques accomplish this purpose with case. When conditions make it difficult for the obliques to maintain this parallelism, except when under an excessive nervous tension, there is cyclophoria. Plus cyclophoria means that the vertical axes of the eyes have a tendency from the median plane of the head; minus cyclophoria is a tendency of these axes toward the median plane."

Lorsque l'insuffisance a été constatée et qu'il est plausible de croire qu'elle est la cause de l'asthénopie, il reste à établir quel traitement convient à chaque cas particulier.

Lorsque le déséquilibre paraît dû à un groupe de muscles, tels les trois internes ou les trois externes, on peut obtenir d'excellents résultats au moyen d'exercices gymnastiques des groupes musculaires affaiblis à l'aide des prismes. C'est l'opinion de Foster et de plusieurs autres.

La petite expérience que nous avons eue depuis quelques années nous a démontré que les exercices musculaires à l'aide de prisme ne contribuent qu'indirectement à agir sur les muscles et ne sont plus un moyen de les renforcir.

Je crois que le rôle des prismes n'intervient que comme un moyen d'augmenter l'incitation à la fusion (vision) en compensant

l'insuffisance du rôle des muscles par un déplacement de l'image. En effet, l'on sait qu'un prisme dévie toujours l'image du côté de sa base. En plaçant devant les yeux des prismes, on ne demande pas un effort aux muscles; je crois qu'on le supprime plutôt. Le prisme, en déplaçant l'image, réduit le besoin d'effort de convergence pour replacer les deux images de la vision simultanée dans des conditions propices à la vision binoculaire physiologique, c'est-à-dire en plaçant les axes visuels de façon à ce que des points identiques des deux lignes soient impressionnés simultanément, ce qui est un point essentiel à l'obtention de la vision binoculaire; autrement dit, les prismes servent à corriger la fausse projection qu'elle soit homonyme ou croisée suivant que leur base est placée du côté interne ou externe en vue de corriger une faiblesse des muscles, trois internes ou externe.

Au cours de mes nombreuses observations, j'ai obtenu de bons résultats par l'éducation des muscles à l'aide des exercices ortoptiques en cherchant à faire développer les forces musculaires par de l'entrainement forcé sur le muscle de vision. La chose est très simple: s'il s'agit des trois internes, on demande au malade de fixer son doigt à 0.30 cm. et de le rapprocher lentement, toujours en le fixant attentivement le plus près de son nez jusqu'au moment où il se produira de la diplopie, et le malade peut faire cet exercice pendant deux ou cinq minutes, pourvu toutefois qu'il ne se fatigue pas trop au début. On recommande de ne pas faire cet exercice après les repas, car il en résulte parfois des sensations de nausées. Petit à petit, l'on peut se rendre compte, et le malade lui-même, qu'il lui est possible d'approcher assez près de son nez, plus près que lors du début des exercices, ce qui démontre bien que les internes ont pris de la force. Habituellement, je fais faire au malade, pendant plusieurs fois par semaine, des exercices au disploscope en utilisant des distances variées. La position et *le nombre* des lettres lues sur l'écran m'ont permis de constater des progrès. Il y a des cas éventuels où l'état des muscles ou d'autres facteurs ne permet pas toujours d'obtenir par ces moyens des succès satisfaisants. C'est dans ces cas que j'ai recours à l'addition des prismes aux verres correcteurs, sans toutefois chercher à compenser toute l'insuffisance. Il est préférable de laisser une marge pour tenter un développement de l'activité musculaire rebelle. Dans ce cas, je considère les prismes comme une béquille oculaire qui, si on la supprime, permet de constater les troubles qu'elle compense.

S'agit-il des trois internes, la façon de procéder est l'opposée de la précédente. Nous faisons fixer au malade son doigt en lui demandant de le déplacer le plus en dehors, tout en continuant de le fixer et, rendu à la limite, il doit recommencer le même exercice pendant quelques minutes. L'addition de prismes, si elle paraît nécessaire, se fera avec les bases en dehors.

Notons qu'il faut beaucoup de patience de la part du malade et aussi du médecin, et le succès ne vient qu'à ceux qui savent l'attendre. Il est bien entendu que tous ces exercices doivent être faits, le malade portant sa correction.

Certains auteurs prescrivent des sédatifs, cherchant par là à réduire l'hypertonie supposée des muscles antagonistes. Je ne vois pas très bien comment la médication agirait plus sur un groupe de muscles que sur l'autre. A tout événement, c'est la noix vomique qui m'a donné les meilleurs résultats comme traitement adjuvant des exercices orthoptiques. Est-ce par son action sur les muscles ou le système nerveux? Je ne sais au juste, mais je crois qu'il est plus facile de soutenir la seconde hypothèse. Quelquefois, chez certains sujets très nerveux, je m'en suis bien trouvé de donner des sédatifs et quelquefois les deux.

COMMENT PRESCRIRE LES PRISMES?

Voilà une question sur laquelle tout le monde n'est pas d'accord. Et pourquoi? Très simple.

Il en a été de ce moyen thérapeutique comme la saignée, autrefois. On a saigné trop de malades et de gens bien portants, aussi, la saignée a-t-elle fini par cesser d'être un moyen de traitement. Il en a été ainsi pour les prismes. A un moment donné, tout le monde prescrivait des prismes à tort et à travers et, au lieu de soulager les malades, on les embêtait et les prismes ont fini par tomber en disgrâce. Petit à petit, leur emploi devint désuet. La cause en est, je crois, dans le fait d'une compréhension incomplète de la physiolgie des insuffisances et particulièrement du manque d'observation, de l'instabilité de certaines insuffisances sous le contrôle de facteurs étiologiques nerveux. Les insuffisances, souventes fois, étaient à type mobile, variant d'un moment à l'autre suivant les conditions générales du sujet et les prismes restaient tels. De sorte que certains malades corrigés pour un certain degré d'insuffisance, se trouvaient d'un moment à l'autre en hypo ou hypercorrection. De ce fait, voulant corriger une insuffisance donnée, à un moment donné, on se trouvait à en réaliser une de sens contraire ou une de même sens plus forte.

Ceci est un point très important à considérer au point de vue de la prescription des prismes. Avant de prescrire des prismes, il faut chercher tout d'abord *la cause* de l'insuffisance. C'est une chose qu'il ne faut jamais oublier, quitte souvent à se trouver obligé de modifier ses ordonnances ou les annuler.

A notre point de vue, il y a surtout deux classes de malades avec lesquels il faut être très circonspect dans l'ordonnance des prismes.

1o.—Celle dont l'insuffisance augmente proportionnellement au surmenage qu'ils demandent à leurs yeux. Souvent, ces porteurs d'insuffisance que je qualifierais de latente ne se décident qu'après avoir incité le malade à se servir de ses yeux pour travail de près pendant quelque temps.

2o.—Celle dont les insuffisances paraissent être sous la dépendance d'une condition nerveuse particulière, ou être une manifestation diverse d'un trouble à distance.

Il y a des malades qui, à certains jours, peuvent lire très facilement et pendant longtemps; d'autres jours, les signes d'asthénopie se manifesteront très rapidement et, au cours d'un travail de près, il se produira des degrés dans l'insuffisance pouvant nécessiter une ordonnance de prismes 1o, 2o ou 3o. Ce fait est facilement constatable à l'aide du petit diploscope et s'explique par l'état de fatigue progressive des muscles dans l'effort prolongé. Il en est de même pour n'importe quel groupe de muscles auxquels vous demandez un effort prolongé; par exemple, l'ascension d'une montagne. Il vient un moment où l'on se sent le soin d'une béquille d'assistance tout comme l'œil réclame sa béquille prismatique.

Si ces malades, après un travail prolongé, réclament un prisme de 3o, par exemple, alors qu'au début ils peuvent lire sans prisme, qu'adviendra-t-il si vous leur prescrivez 1o, 2o ou 3o à porter pour lire? Ils se plaignent, après avoir lu pendant quelque temps. Ce qu'il y a de mieux à faire pour ces malades qui demandent du soulagement à leur céphalée, à leur vertige et à maints autres malaises, c'est:

1o.—leur donner la correction la plus parfaite, s'il y a lieu;

2o.—prescrire des exercices orthopédiques;

3o.—traiter l'état en général suivant les indications trouvées;

4o.—prescrire d'abord des prismes de 1o à porter non pas au début du travail de près, mais seulement lorsque les premières fatigues se feront sentir. Il faudra de plus, recommander à ces malades de ne pas prolonger trop longtemps le travail de près. Après quelques temps, si le prisme 1o devient insuffisant, on pourra prescrire une autre paire de prismes de 2o que l'on recommandera de porter seulement lorsque le prisme prescrit semblera ne plus soulager le malade. Il est bien important de ne pas chercher à corriger toute l'insuffisance afin de laisser à l'œil une marge pour la compensation physiologique, ce qui constitue un exercice de l'éducation.

En principe, il ne faut jamais chercher à corriger complètement une insuffisance par les prismes. La limite raisonnable de ce

genre de correction est tracée par le confort et le soulagement qu'éprouve le malade. Ne jamais oublier que nous opérons sur un appareil à vision dynamique et non statique comme pendant l'atropinisation.

Quoi qu'il en soit, il nous reste à dire un mot de la cyclophorie dont nous avons déjà parlé antérieurement. Celle-ci doit être traitée par un ajustement convenable des axes optiques à l'aide du clinoscope de Stevens ou par des exercices de l'adaptation de verres cylindriques en avant des yeux. Il ne saurait être question d'appréciation sur les opérés, la question est fort discutée et quelques auteurs opèrent.

ASTHENOPIE D'ORIGINE NERVEUSE.

On ne saurait trop insister sur les rapports qu'il y a entre l'œil et toutes les parties du corps. Les relations entre l'œil et un viscère situé dans l'abdomen sont les mêmes que n'importe quels autres organes séparés les uns des autres. Ils sont en rapport par les triples voies nerveuses, sanguines et lymphatiques. L'œil répond à des troubles d'organes situés à distance et les organes répondent à des troubles situés dans l'œil. A la suite d'un désordre oculaire, il est possible d'avoir des nausées et des vomissements. D'autre part, à la suite d'écart de régime, il peut se manifetser des symptômes d'asthénopie.

Il n'est pas facile de tirer une ligne de démarcation entre ce que l'on pourrait appeler une asthénopie nerveuse et une asthénopie réflexe, car toutes deux sont symptômatiques de quelque trouble insolite dans quelque partie de l'organisme autre que l'œil, lequel trouble produit une irritabilité nerveuse.

Certains auteurs ont voulu qualifier de nerveuse l'asthénopie coincidant avec des troubles menstruels. Je ne crois pas cette classification très exacte, d'autant plus que j'ai eu occasion d'observer souvent de ces cas qui se sont améliorés en agissant sur ce trouble à distance, en usant d'une thérapeutique endocrinienne.

A mon sens, il vaudrait mieux pouvoir établir que les troubles oculaires ont été déclanchés par action réflexe à point de départ pelvien surtout si un trouble de la fonction ovarienne avec retentissement sur l'équilibre nerveux a aidé à constituer un début de traitements par extraits glandulaires. Cette conception justifierait, ne semble-t-il pas, l'idée de ce traitement dans certaines formes.

On a aussi voulu classer parmi les asthénopies d'origine nerveuse les asthénopies survenant au cours de l'anémie, des convalescences de maladies graves et, en général, toutes les asthénopies survenant chez les débilités.

Nous croyons plus juste de classer parmi les asthénopies d'origine nerveuse pure celles qui surviennent à la suite de surménage,

de crises inquiétantes, d'insuffisance de repos, conditions auxquelles le système nerveux réagit tout particulièrement.

L'asthénopie se rencontre aussi chez les neurasthéniques. Toutefois, il ne faudrait pas prendre un syndrome d'asthénopie pour un cas de neurasthénie. On a pu retracer des cas d'asthénopie dont la seule cause paraissait être l'intoxication par le tabac chez des gens susceptibles à la nicotine. On explique ce fait par l'action irritante du tabac sur le système nerveux.

Le seul traitement effectif dans toutes ces formes variées doit tendre à faire disparaître les causes d'irritation et d'intoxication du système nerveux.

Nous ne devons pas attendre beaucoup d'un traitement oculaire, si l'on ne s'occupe pas très particulièrement du relèvement des conditions du système nerveux en général.

ASTHENOPIE REFLEXE

Il est possible, parfois, par une observation judicieuse, de pouvoir retrouver la cause d'une asthénopie dans une lésion inflammatoire, située à distance, soit dans la cavité abdominale, soit dans le nez, soit ailleurs. On donne à ecs asthénopies le nom de "réflexes".

Des lésions des organes du bassin sans trouble des fonctions endocriniennes, des maladies du rein ou d'autres affections semblables peuvent servir de point de départ à ce type d'asthénopie. Plusieurs cas d'asthénopie réflexe reconnue dus à des troubles gastro-intestinaux ont disparu complètement à la suite d'un traitement approprié de l'organe malade. Une observation judicieuse est souvent nécessaire, si l'on veut assurer d'une façon certaine que les symptômes gastriques sont causés par les yeux ou que c'est l'estomac qui provoque les troubles oculaires, par voie réflexe.

On rencontre aussi, assez souvent, des cas d'asthénopie dus à des compressions mécaniques dans le nez sans que le malade n'ait à se plaindre d'aucun trouble nasal. Nous ne citerons à l'appui de cet avancé que le travail de Sluder. Ziegler estime que les trois principales conditions nasales qui prédisposent à ces manifestations asthénopiques sont:

1o.—Les compressions;
2o.—Hyperesthésie;
3o.—Obstruction nasale.

Vraisemblablement, il nous faut mettre en cause, pour expliquer ces manifestations d'innervation des fosses nasales, les voies efférentes du ganglion ciliaire par le plexus carotidien.

"The first and most important causative agent is a condition which we may term pressure contact. The middle turbinate is

usually the offending member, and is so often wedged in between the two vascular cushions of an engorged inferior turbinate and a sensitive septal puff that many mystifying reflex impulses are originated, the most pronounced of which are localized muscular twitchings, or choreiform movements of the face, head and neck, while intense frontal headache and eyeache are more frequent effects. The middle turbinate, however, is not always the offending member. I have seen an inferior turbinate cause similar disturbances which were promptly relieved by the removal of the spur. The pull of a contracting adhesion between the middle turbinate and the septum may also cause annoying reflexes.

"Another important etiological element is hyperaesthesia of certain areas in the upper air chambers of the nose. These sensitive points are most frequently located in an area covering the tubercle of the septum, which, when irritated, quickly becomes engorged with blood and thus makes pressure against the closely approximated middle turbinate. Irritation of this sensitive area is so provocative of distinctly localized eye symptoms that I have long since dudded it "the eyespot of the nose". The third element, nasal obstruction, is more likely to attract the attention of both the patient and the physician, but is of less importance as a cause of asthenopia as it acts indirectly, by increasing the sensitiveness of the whole system and rendering it more liable to reflex disturbances."

La pratique de l'ophtalmologie démontre d'une façon bien évidente qu'une grande partie des malades qui viennent consulter l'oculiste sont incités à venir le consulter parce qu'ils ont à se plaindre d'un ou de plusieurs de ces ennuis qui sont provoqués chez eux par la fatigue oculaire, le "eye strain" des Anglais. Ces symptômes habituels sont entre autres: de la céphalée, une sensation de fatigue pénible dans les yeux surtout en arrière et au-dessus des yeux. Cet effort, associé à un malaise, se transforme quelquefois en douleurs pénibles, sensation de fatigue, de brûlure vive des yeux. Quelques malades se plaignent que leur vision s'embrouille, quelquefois jusqu'au point de se croire menacés de cécité soudaine, d'autres du blépharospasme, du larmoiement, de la photophobie, des nausées, des vomissements, du vertige. On a observé même des cas de perte de connaissance. D'autres, en plus, souffrent d'insomnie, de dépression mentale, de modification du caractère, de prostration nerveuse. Il a été observé aussi des cas de chorée, voire même d'épilepsie, dus à cette fatigue oculaire qui ont rétrocédé après un traitement oculaire approprié.

Tant il est vrai que chez certains malades, on a pu constater la présence de tous ou presque tous ces symptômes, on pourrait vraisemblablement pouvoir considérer cet ensemble comme un syndrome. Cependant, tel n'est pas toujours le cas. A la vérité, sou-

ventes fois le seul trouble dont se plaignent certains malades est une céphalée qui a résisté à tous les traitements du médecin de famille qui, après avoir épuisé ses ressources thérapeutiques, dirige son malade chez l'oculiste. D'autres malades présentent deux ou plusieurs des symptômes énumérés plus haut, assortis de façon différente avec les divers cas. S'il est vrai que cette façon d'interpréter de nombreux malades a été taxée d'enthousiasme, je dirais même ridiculisée en quelque sorte par certains collègues qui ont cru que l'on voulait expliquer trop de choses par ce trouble oculaire, il ne reste pas moins vrai qu'une quantité de malade interprêtés et traités en partant de ce point de vue ont vu leur mal considérablement diminué tandis que d'autres ont été guéris de façon permanente.

Nous avons nullement la prétention de vouloir accrocher à ce facteur oculaire toutes les manifestations nerveuses superposables à celles plus haut énumérées plus haut, mais nous croyons, pour en avoir fait la constatation, qu'il y a dans cette façon de voir et d'apprécier, une justesse indiscutable. Nous admettons d'ailleurs, nous plaçant au point de vue neurologique en général, qu'il est possible de voir reproduits des faits cliniques identiques déclanchés par l'excitation d'une épine à localisation bien différente, viscérale ou autre, et basée sur les conditions de réflectivité de l'ensemble des organes qui entrent dans la composition du corps humain. Ne pourrions-nous pas, en effet, comparer notre façon de voir et d'apprécier ces manifestations à celle qu'on admet aujourd'hui dans l'interprétation de certaines maladies classées jadis parmi les névroses, mais qu'une observation plus rigoureuse et une façon de mieux philosopher sur les causes et les symptômes ont permis de classifier à leur place.

Cette question du rapport de l'insuffisance oculaire et des manifestations que nous observons et que nous croyons lui être imputables, est, nous le savons, une question prêtant à discussion comme beaucoup d'autres où l'élément nerveux joue le rôle principal. Cependant, nous le répétons, nous croyons fermement et d'autres avant nous et plus autorisés que nous l'ont aussi affirmé, qu'il y a là un élément intéressant d'observation qu'on ne saurait tenter de mettre de côté sans risquer de faire souvent fausse route.

On reconnaît aujourd'hui trois variétés d'asthénopie ou insuffisances musculaires:

(a)—ACCOMMODATIVE, due (a) aux vices de réfraction des milieux oculaires, qu'ils intéressent la cornée, l'humeur aqueuse, la capsule, le cristalin ou le vitré; — (b) à des troubles de la fonction musculaire ciliaire (strain).

(b)—MUSCULAIRE: dû à un effort des muscles extrinsèques de l'œil chargé de la direction des axes optiques dans les différentes formes du regard.

(c)—NERVEUSE: dûe à un trouble de la fonction nerveuse régissant l'action musculaire, ou à une condition du système nerveux en général.

Ajoutons une quatrième variété.

(d)—REFLEXE: Cette dernière s'intrique en quelque sorte dans la dernière et dépendrait de certains troubles organiques autres que ceux qui pourraient intéresser directement l'œil et le système nerveux.

ASTHOPIE DUE AUX VICES DE REFRACTION.

En abordant le développement de ce paragraphe, je m'excuse auprès des praticiens de l'aridité de l'exposé que je vais faire, mais je ne saurais m'en abstenir pour rester conséquent avec le plan que je me suis tracé. J'essaierai toutefois d'être bref et axact pour ne pas mériter des reproches amers de la part de mes collègues opthalmologistes qui auraient raison de me reprocher d'être incomplet.

Rien ne semble plus difficile à comprendre clairement que l'influence variée des erreurs de réfraction sur l'organisme humain de certains individus. En effet, il est étonnant de constater la grande tolérance de nombreux yeux. Des quantités de malades sont porteurs d'erreurs de réfraction et sont les derniers à s'en douter. Parfois, c'est le hasard qui leur prouve qu'ils ne voient guère, croyant voir comme tout le monde. C'est un myope qui tente de jeter les yeux sur les lunettes de son ami et qui tombe des nues en constatant qu'il peut voir une quantité de choses à distance sans s'être jamais douté de cette possibilité, et que sais-je, nous pourrions raconter des faits identiques à la douzaine. D'autres, au courant de leurs vices de réfraction pour les avoir fait rechercher et corriger, n'éprouvent aucun malaise en portant des verres sur une monture tordue, décentrés, ou inclinés, toutes conditions qui modifient leur valeur optique. L'on sait qu'un verre sphérique porté incliné produit un effet astigmatique et qu'un verre décentré dans une direction subit le déplacement de son axe. Eh bien, il y a des malades qui portent des verres dans ces conditions, ne sentent aucun malaise. D'autres porteront des corrections approximatives qui corrigent incomplètement leur réfraction défectueuse, et n'en souffriront guère. D'autre part, nous voyons des malades porteurs de correction optique plutôt faible subir des ennuis considérables du fait des conditions défectueuses d'ajustage ci-dessus énumérées ou même de l'abstention du port de leur correction très faible souvent.

Ceci démontre bien assez l'importance des ajustages et d'un centrage des verres parfaits pour justifier de ne pas négliger ce

point. Soulageons ceux qui souffrent d'abord et laissons vivre heureux les autres avec leurs défauts qui ne les gênent pas.

Cette façon de réagir ou de ne pas réagir à ces troubles oculaires démontre bien une chose, à savoir que dans l'éclosion de ces manifestations pour la plupart réflexes, il faut tenir compte d'une condition individuelle particulière qui met le système nerveux capable de répondre à cette excitation engendrée par un trouble de l'œil. Que cette condition soit provoquée par une prédisposition héréditaire ou un autre facteur, ceci ne change rien au fait.

Il est intéressant de noter l'importance que peut avoir chez certains sujets une erreur de réfraction si minime soit-elle et tout particulièrement s'il s'agit d'un cas d'astignatisme. Chose curieuse, ces malades ne ressentent aucun symptôme oculaire, leur vision les satisfait, et, à cause de cela, il est souvent très difficile, quelquefois impossible de les persuader du rapport qu'il peut y avoir entre leurs maux de tête et leurs vertiges et la valeur optique de leurs yeux et les décider à s'occuper de faire examiner leurs yeux en vue de guérir les céphalées souvent très pénibles et toujours rebelles à tout autre traitement. Très souvent, le port d'un faible cylindre remet tout en ordre.

L'exemple suivant est une démonstration très concluante des faits ci-devant avancés:

Il s'agit d'un homme d'affaires très intelligent venant consulter un oculiste, l'avisant d'avance qu'il n'avait jamais eu aucun trouble du côté de ses yeux et qu'il ne se rendait chez un médecin spécialiste que pour satisfaire aux désirs de son médecin. Pendant plusieurs années, il avait souffert de maux de tête et de vertiges tels qu'à plusieurs reprises, le matin en s'habillant, il était obligé de se coucher deux ou trois fois pour reposer sa tête: Après son déjeuner, il sentait une amélioration suffisante pour s'occuper de ses affaires toute la journée. Cependant, le mal de tête ne le quittait pas complètement; le soir venu, il se retirait dans sa chambre, dans une demi-obscurité pour s'y asseoir et y attendre son repos.

L'oculiste prescrivit 90+0.25, après l'avoir examiné d'une façon très soignée.

Dix jours plus tard, sa femme appela le médecin pour le remercier du plaisir qu'elle avait eu de pouvoir passer quelques soirées en l'agréable compagnie de son mari, ce qui n'était pas arrivé depuis deux ans.

Un mois plus tard, le malade prévenait son médecin que, depuis qu'il avait ses verres, il avait cessé d'avoir mal à la tête. Le médecin de famille confirma à l'oculiste la nouvelle que le malade lui avait donnée et, quelques temps après, déclarait à l'oculiste que le soulagement de son malade paraissait devenir permanent. Le seul symptôme que présentait son patient était de la céphalée vraisemblablement *pas en rapport avec ses yeux* et aussi un certain degré de

photophobie bien démontré par l'habitude qu'avait priese le malade de rechercher l'obscurité.

S'il y a des malades qui se plaignent de maux de tête et de vertiges, ne paraissant avoir aucun rapport avec les yeux, il existe d'autre part des cas de malades ayant d'autres symptômes loin d'appartenir très distinctement à des troubles oculaires. La seule façon de se rendre compte de la véracité de ces faits dépendant d'une erreur de réfraction, c'est de faire porter au malade, pendant quelque temps sa correction.

De toute façon, si le besoin de correction est la cause d'asthénopie qui déclanche les maux de tête, les verres les lui feront disparaitre; au contraire, le malade les mettra de côté sans retard à cause des ennuis qui en résultent si la cause n'est pas due à un défaut de réfraction.

COMMENT DOIT SE FAIRE LA RECHERCHE DES VICES DES REFRACTIONS.

J'ai beaucoup hésité à mettre dans ce rapport la réponse à la question qui sera l'objet de ce chapitre, et c'est précisément à cause d'elle que je me suis excusé au début d'intercaler ici quelque chose d'aussi peu attrayant.

Cependant, je le fais volontiers: car je suis tout près de croire que la bonne foi de nos bons amis les praticiens a été trop souventes fois surprise quand ils ont eu à diriger des maladies vers le spécialiste. Combien nombreux sont-ils ceux qui viennent consulter dans nos cliniques ou en ville, porteurs de multiples paires de lunettes qu'ils sont plus heureux de porter dans leurs poches souvent déjà vidées par elles que sur leur nez. Qui avec 2 paires, qui avec 4; j'en ai vu avec sept paires toutes plus ou moins à côté de la correction vraie. Il ne me revient pas à l'esprit l'idée de faire un reproche pas plus qu'une critique, bien au contraire.

Et si les quelques notions que j'expose ici peuvent être utiles à des praticiens que les circonstances obligent à faire de la réfraction, je serai très heureux de leur avoir rendu ce petit service.

Je laisse à votre jugement d'apprécier si la réfraction et tout ce qui s'y rattache sont choses si simples qu'elles puissent être professées par tout venant au détriment du bon populo souffrant, et aussi de sa bourse.

Nous sommes en famille et c'est le temps de nous parler franchement. Si les grandes lignes que je vais tracer sur la façon de faire la réfraction peuvent contribuer à remettre dans le vrai sentier des collègues, même spécialistes, peu nombreux heureusement, qui se font fi des méthodes vraies et qui ne trouvent d'autres excuses à leurs péchés que d'accuser ceux qui précisément s'en tiennent au dogme de la saine et scientifique pratique, j'aurai rendu déjà

service à ceux qui les honorent de leur confiance et je les en aurai rendus dignes.

Le flot envahissant des chercheurs de réfraction souvent réfractaires à tout ce qu'il faut faire pour y réussir a jeté dans le public des idées bien fausses sur l'importance et les difficultés considérables qui sont parfois liées à cette question de l'examen des yeux tel qu'il doit être fait. Pour plusieurs, ce semble être la chose que le portefaix du coin peut faire aussi bien que vous et on se ballade de porte en porte jusqu'à ce qu'on en ait pour son compte.

Quoiqu'il soit quelquefois possible de rechercher les vices de réfraction sans avoir au préalable paralysé l'accommodation, les erreurs nombreuses obtenues par ce procédé ont fait adopter presque généralement une méthode qui réduit les possibilités de corrections imparfaites ou même mauvaises.

Le premier examen doit toujours se faire sur l'œil non médicamenté. On recherche la vision de chaque œil séparément, ce qui fournit déjà un renseignement que l'on pourra utiliser au cours des examens subséquents. L'ophtalmométrie indiquera approximativement l'astigmatisme cornéen et l'axe probable du verre cylindrique correcteur. Quelques mouvements de l'ophtalmoscope fourniront une idée de la nature du vice de réfraction.

Ceci fait, il nous est facile de déterminer si c'est un œil hypermétrope-myope ou astigmate et de connaître à peu près l'axe et le degré de cet astigmatisme. Il n'est guère possible d'obtenir plus par la skiascopie sans l'emploi de l'atropine ou de ses succédanés, étant donné l'activité du muscle ciliaire qui s'interpose, particulièrement chez les jeunes sujets et parfois aussi chez les adultes, d'une façon très embarrassante.

Les renseignements fournis au cours de cet examen sans médication de l'œil réduisent le choix des verres correcteurs à bien peu de combinaisons.

Si, par exemple, la vision de l'œil examiné égale 8/10, astigmatisme cornéen 0.50 selon la règle. Et la skiascopie démontre +2.00 d'hypermétropie, nous pouvons être assurés que nous avons choisi le bon verre si la vision est portée à 10/10 ou mieux avec +1.00 D ou +1.50 sphérique avec ou sans l'addition d'un petit cylindre et que le patient se sent soulagé et confortable avec sa correction. Mais, d'autre part, si ce même malade n'est amélioré qu'à l'aide d'un verre concave, autrement dit, si l'examen subjectif ne concorde pas avec les constatations objectives, nous avons une preuve positive que l'appareil ciliaire est en défaut. Il est alors nécessaire de réduire la contraction anormale des muscles ciliairess afin de nous permettre d'apprécier les erreurs de réfraction, l'accommodation étant paralysée.

Lorsqu'il s'agit d'examiner des enfants, il est préférable de toujours faire le second examen après instillation d'atropine afin d'éviter les erreurs toujours causées par l'excès de contraction du muscle ciliaire.

Nous ne devons pas oublier qu'au cours d'un examen subjectif, nous ne pouvons pas nous contenter de prescrire dans l'hypermétropie le plus fort verre convexe, et, dans la myopie, le plus faible concave avec lequel le malade voit le mieux, mais aussi s'assurer s'il n'est possible d'améliorer davantage la vision à l'aide d'un petit cylindre.

Les deux yeux examinés, et les verres bien ajustés et bien centrés, les deux yeux sont découverts et le malade est prié d'apprécier ou le confort ou le malaise qu'il éprouve. On remédie au malaise en déduisant un peu le sphérique ou en modifiant légèrement l'axe du cylindre. Notons en passant que la correction totale de l'hypermétropie n'est pas toujours tolérée sans malaises.

La trop grande quantité de malades examinés subjectivement et avec peu de soin par des gens ignorants des principes élémentaires de la physiologie oculaire, le nombre considérable de gens porteurs de défauts de réfraction non corrigés explique combien nombreux sont les gens souffrant des manifestations inhérentes à l'asthénopie oculaire causée par des troubles de la réfraction.

Plusieurs autorités en matière de réfraction sont aujourd'hui d'opinion que l'emploi de médicaments paralysant l'accommodation est essentiel dans tous les cas, si nous désirons mesurer la réfraction d'une façon très précise.

Je crois qu'ils ont raison et depuis 15 ans, je n'ai jamais procédé autrement, préférant refuser les malades qui ne consentaient pas à accepter cette manière de procéder. Cependant, il est des cas d'exception où parfois les constatations objectives ne concordent pas avec les épreuves subjectives. Les causes d'erreurs seraient dues au fait que l'atropinisation place l'œil dans des conditions qui sont physiologiquement et fonctionnellement anormales. Je ne tenterai pas de vider la question. Toutefois, il est une cause fréquente d'incompatibilité, au moins partielle, à côté des constatations objectives et subjectives de la recherche des erreurs de réfraction. Je veux parler de l'importance qu'il y a pour l'oculiste de ne procéder à la skiascopie d'un œil qu'après s'être assuré de sa parfaite correction optique. Autrement, les erreurs de l'un deviennent imputables à l'autre. Il est facile de comprendre que le patient ne saurait guère tolérer sa correction, encore moins celle de son médecin. Cette remarque s'applique surtout au sujet de l'astigmatisme dont le degré et l'axe varient avec ou sans paralysie de l'accommodation. Faisons toutefois la part de certains astigmatismes cristalliens qui peuvent varier du fait de la paralysie de l'accommodation et admettons aussi l'influence discutée des troubles de la convergence dans la patho-

génie de certains astigmatismes puisque l'atropine, en supprimant l'accommodation, lui fait moins utiliser la convergence. Il reste cependant un fait que personne ne contestera, c'est que la façon la plus parfaite de faire avec précision la skiascopie pour déceler de la myopie, de l'hypermétropie ou de l'astigmatisme même au 1/8 de dioptrie près est l'emploi d'un paralysant de l'accommodation et non pas seulement d'un médicament mydriatique.

Il sera toujours utile de contrôler l'examen objectif à l'atropine par un examen subjectif concommitant, ce qui permettra d'apprécier la valeur subjective des corrections trouvées objectivement et d'en tenir compte pour l'examen final, l'œil étant redevenu à l'état physiologique.

Trois ou quatre jours après l'homotropinisation et 10 à 12 jours, quelquefois plus, après atropinisation, on procède à l'examen subjectif final où l'on décidera la correction à donner.

Le dernier examen fait, on compare les deux examens, objectif et subjectif. Si la seule différence consiste en une légère hypermétropie équivalente à celle de la *physiologie normale* du cristallin peut rendre latente, tout en tenant compte de l'âge et de la condition physique du malade, si le port des verres trouvés à l'examen subjectif n'a pas amélioré le malade, l'on peut conclure que l'asthénopie ne dépend pas d'une erreur de réfraction, mais est due à une autre cause.

Les données par la skiascopie sont habituellement d'une importance essentielle dans le choix final des verres correcteurs, mais comme les autres constatations objectives, elles ne fournissent pas tous les éléments nécessaires à l'interprétation du malade.

Il nous reste encore à apprendre jusqu'à quel point et de quelle manière cette réfraction objectivement démontrée est modifiée par l'*activité physiologique* du muscle ciliaire et l'exclusion des rayons périphériques normalement provoqués par les contractions pupillaires. Ce dernier point permet de comprendre comment il se fait que de nombreux malades manifestent des symptômes d'asthénopie, particulièrement lorsqu'ils travaillent à la lumière artificielle, alors que leur pupille est plus dilatée qu'en autre temps. Faisons toutefois la part des modifications de l'amplitude d'accommodation chez les gens qui ont atteint l'âge de presbytie.

Plaçons devant les yeux du malade les verres révélés par la skiascopie et supposés conformes à l'exactitude de la réfraction objective. Si, en faisant quelques modifications en vue d'améliorer la vision et de donner un plus grand confort au malade, nous atteignons notre but, il faut admettre l'action d'une dynamique ciliaire qui s'est interposée. Quelquefois, il est nécessaire de modifier légèrement l'axe du cylindre pour obtenir une vision plus parfaite. Dans ces cas, il est utile de rechercher la cyclophorie (insuffisance des muscles obliques), de façon à ce que, s'il en existe, nous puissions ajuster les

cylindres en conséquence et corriger plus parfaitement l'astigmatisme. Le plus grand ennemi que l'on a à subir au cours d'un examen de la réfraction oculaire, c'est l'intervention intempestive du muscle ciliaire qui peut voiler une hypermétropie ou faire constater une fausse myopie.

Tous les oculistes ont rencontré des jeunes malades hypermétropes porteurs de verres concaves.

Je souligne le mot *jeune* parce que, chez ceux-ci, surtout, l'activité ciliaire est beaucoup plus considérable.

L'observation suivante est un exemple des faits ci-dessus énoncés.

OBSERVATIONS

Madame A. m'amène à la consultation, en mars 1921, son fils âgé de 8 ans. L'enfant, qui va à la classe, se plaint de maux de tête, d'étourdissements, quelquefois de vomissements; l'examen des muscles permet de noter une insuffisance des droits internes, les mensurations de la courbure de la cornée dénotent l'astigmatisme suivant:

O.D. 100
180 3.25
O.G. 90 3.00
180

La skiascopie en plus, l'astigmatique hypermétropique indiquent de la myopie.

L'enfant est atropinisé pendant douze jours et la seule correction que je réussis à lui faire accepter malgré la contradiction avec les constatations de l'ophtalmométrie est la suivante:

D
O.G. 100° + 5.50 V — $\frac{1}{3}$
O.G. 90° + 5.00 V — $\frac{1}{3}$

Il refuse tout autre verre sphérique derrière le verre cylindrique. Avant l'atropinisation, la vision était de $\frac{1}{10}$ de la normale de chaque côté. Deux semaines après atropinisation, la correction que le malade accepte comme étant celle qui l'améliore le mieux est:

O.D. 100° + 5.00 V = $\frac{1}{3}$
O G. 90° + 4.50 V = $\frac{1}{3}$

Il n'est pas possible de lui faire accepter quoi que ce soit de plus.

Je lui prescris des verres cylindriques. Je le revois six mois après et la même me déclare qu'il y a eu amélioration mais que depuis quelque temps l'enfant se plaint de ne pouvoir lire sans fatigue.

Je procède à de nouveaux examens sans atropinisation cette fois, j'en vins aux constatations déjà faites. Les mensurations ophtalmométriques sont les mêmes. Je prescris:

O.D. $100^{o}+3.25$ $V=\frac{1}{2}$
O.G. $90^{o}+3.00$ $V=\frac{1}{2}$

La skiascopie faite sur la correction cylindrique me permet de constater de la myopie fausse. Je n'ajoute pas de verres concaves pour la distance, mais plutôt 1.50 pour neutraliser la fausse myopie. La correction est parfaite de près et pour la distance. L'enfant se déclare très satisfait et je l'expédie avec ses deux paires de verres. Deux ans après, je le revois. Il ne s'est plaint d'aucun trouble, ayant pu suivre ses classes sans perdre de temps.

Comme conclusion, l'on peut noter que les signes de myopie que présentait ce malade n'étaient que de la fausse myopie causée par un désordre de la fonction ciliaire. C'est probablement cette fausse myopie qui a été cause lors du premier examen que l'enfant a accepté la majoration du cylindre jusqu'à +5.00 au lieu de +3.00.

Un spasme ciliaire a provoqué une fausse myopie de —1.50 à 2.00.

Il faudrait tenir compte de l'âge de l'enfant et des difficultés d'appréciations précises inhérentes à ce facteur.

ASTHENOPIE DEPENDANT D'UN DESIQUILIBRE DES MUSCLES EXTRINSEQUES DE L'ŒIL.

Si l'asthénopie peut reconnaître pour cause des erreurs de réfraction, il n'en reste pas moins vrai qu'une cause très fréquente provient d'un déséquilibre des muscles extrinsèques de l'œil. Toutefois, il est possible de déceler des cas d'insuffisance musculaire chez plusieurs personnes qui ne présentent pas de symptômes d'asthénopie, comme l'on peut rencontrer chez d'autres les signes d'asthénopie déclanchés par d'autres causes. Il se peut que, chez les premiers, l'insuffisance soit physiologiquement compensée et que, chez les seconds, on soit en présence d'une asthénopie secondaire à une condition autre que le déséquilibre musculaire.

— 1ère OBSERVATION —

E. L., 34 ans, mécanicien, perd connaissance dans la cour de l'Hôtel-Dieu. Il est transporté dans le service de St-Ignace où il reprend bientôt connaissance. Le malade est gardé en observation pendant quelque temps, attendu qu'il se plaint d'avoir des tendances

au vertige ou plutôt de l'incertitude de la démarche, fatigue des yeux, céphalée fronto-temporo-occipitale avec troubles de l'estomac. Le moindre usage de ses yeux pour la vision de près le porte à dormir ou l'énerve considérablement. Appelé comme otologiste consultant en vue de rechercher une explication à ses vertiges, j'ai fait les épreuves classiques des deux labyrinthes que j'ai trouvés en état d'excitabilité normale des 2 côtés. Toutefois, j'ai été frappé par l'existence d'un déséquilibre oculo-moteur portant sur les droits internes. J'ai alors conseillé à mes collègues en charge du malade de continuer à le traiter, leur faisant remarquer que je croyais qu'il y avait quelque chose à faire du côté des yeux, me mettant à leur disposition. Une semaine plus tard, le malade ne s'améliorait guère, on me pria de faire ce que je croyais utile au point de vue oculaire.

Notons, en passant, que le malade n'a jamais fait de température La réaction de Wasserman avait été négative. Il n'y avait pas d'histoire d'infection spécifique. Nous ne trouvons aucune histoire d'infection antérieure, si ce n'est une otite dans l'enfance qui avait guéri laissant des traces d'otite adhésive. L'examen des urines et du sang n'avait rien donné de particulier. La tension artérielle marquait au Tycos 140/80. Usage modéré d'alcool, mais fumant beaucoup.

Le malade vient donc me consulter pour ses yeux le 26 mars 1920, et voici l'histoire que j'obtiens ; c'est le malade qui raconte son histoire. "Machiniste de mon métier et ayant à travailler dans une "usine où il y a plusieurs systèmes de roues à courroies en mouve- "ment, il ne m'est pas possible de rester là. Le simple fait de voir "le mouvements des machines me fait perdre la tête. Je me sens "étourdi et je viens tout *"mêlé"*, mal de tête et envie de vomir, et je "transpire. Il m'est arrivé deux fois fois de tomber dans l'usine. "Lorsque je voyage en tramway, j'éprouve la même sensation et je "me prive d'y aller. Je ne puis supporter la foule, ceci me fait la "même impression désagréable. Je ne peux pas non plus me servir "de mon auto, j'ai une tendance à dormir au volant et je me sens "les mêmes malaises que lorsque je vais à l'usine ou en tramway. "Si j'essaie de m'appliquer à un travail de près, je fatigue très vite, "deviens énervé, l'objet dédouble et les mêmes ennuis se répètent. "Lire m'endort ou m'énerve ou me cause des maux de "tête très pénibles. Il faut que je cesse et je deviens "très *"malcommode"*. J'ai mauvais caractère. J'éprouve alors une "fatigue en arrière des yeux, on dirait qu'ils sont attirés au fond "de l'orbite. Lorsque je fais pression sur les globes en fermant les "paupières, j'éprouve un soulagement. J'ai toujours mal à la tête "au-dessus des yeux, sur les tempes en arrière de la tête ; cette fa- "tigue se propage jusque dans mon dos parfois". Questionné sur ses fonctions digestives, le malade déclare avoir des troubles fré quents de ce côté et depuis longtemps tendance à la constipation.

Satisfait des détails donnés par le malade, je procède à la mensuration des fonctions oculo-musculaires. A première vue, il est facile de constater qu'il est porteur d'une insuffisance des muscles droits internes. Je constate, en effet, à l'aide du petit diploscope de Rémy qu'il n'a pas la vision binoculaire permanente. Il la perd et la retrouve suivant que les muscles font un effort ou subissent une fatigue.

La skiascopie me permet de constater qu'il fait de l'astigmatisme hyprométropique composé d'hyprométropie. La vision sans correction était la suivante:

O. D. Em. $V=\frac{1}{2}$
O. G. Em. $V=\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{4}$

Je prescris de l'atropine pendant 8 jours en instillation dans chaque œil en vue d'obtenir une paralysie complète de l'accommodation et de pouvoir faire la réfraction objective avec le plus de précision possible.

Le 5 avril 1920, je fais la réfraction, et voici la correction obtenue:

O.D. $90°+100+200$ $V=\frac{2}{3}$ à 1 *faible*
O.G. $135°+075+300$ $V=\frac{2}{3}$ à 1 faible

Douze jours plus tard, le malade revient pour terminer la réfraction et avoir sa correction que voici:

O.D $90°+100+025$ $V=\frac{2}{3}$ à 1 f.
O.G. $135°+075+100$ $V=\frac{2}{3}$ à 1 f.

L'action de l'atropine disparue, je prescris la correction au malade, des exercices de gymnastique musculaire-oculaire portant sur les internes pendant 3 à 5 minutes, 3 fois par jour après les repas, le priant de se rapporter à la consultation pour faire d'autres exercices sous contrôle à l'aide du grand et du petit diploscope. Ses débuts furent ingrats. Le malade perdait patience et après deux semaines, alors qu'il réussissait à maintenir sa vision musculaire dans le diploscope, il disparut apportant sa correction et une ordonnance pour un tonique à base de noix vomique, de glycérophosphate de Chaux et soude, de fer et d'arsenic qu'il prenait dès le début.

Resté sans nouvelles pendant plusieurs mois, quelle ne fut pas ma surprise vers la fin d'août de voir entrer chez moi mon malade dans un accoutrement de motocycliste, tout couvert de poussière. Ce n'est pas vous", lui dis-je? — "Mais si, docteur, et je suis venu sur ma motocyclette. Je me suis senti parfaitement bien après avoir fait ce que vous m'avez ordonné.

2ème OBSERVATION.

Le Frère C....., 32 ans, orfèvre, à la demande du Dr Damien Masson vient me consulter en juin 1924.

Le malade se plaignait de céphalée, crises nerveuses avec myoclonie, réduction de vision de l'œil gauche surtout au cours des crises, sensibilité à la nuque, contraction des pectoraux et des jambes, tête sensible avec sensation de vouloir s'ouvrir si le malade se couche sur le dos ou qu'il veut se lever ; il a des vertiges. Les épreuves du labyrinthe démontrent une excitabilité normale ; les pupilles sont dilatées et réagissent faiblement la lumière ; la convergence est totalement nulle.

Je ne crois pas devoir faire rentrer dans l'observation tous les détails du dossier du malade. Qu'il suffise de dire que rien n'a été épargné à tous points de vue pour améliorer son état général.

Avant les deux dernières années, le malade n'a jamais eu de diplopie, mais éprouvait une série de malaises qu'il ne pouvait définir et qui le rendaient incapable de travailler. Il a été conduit à l'hôpital, cette fois, à la suite de crises convulsives accompagnées de modification de caractère. Au cours de ses crises, le malade ne perd pas connaissance ; il sent des douleurs en arrière de la tête avec protusion en avant ; les pupilles sont dilatées et la vision embrouillée ; il se sent étourdi avec tendance aux nausées.

Le 10 juillet, après atropinisation, j'ai fait la réfraction du malade avec la correction suivante :

O.D. S.K. $90+1.50+1.00=V\ 1$
O.G. S.K. $85+2.00+0.75=V\ 1$

15 juillet 1924. J'ai fait les épreuves de Maddox pour la vision de près. Il a fallu le prisme de 13 degrés à base interne pour permettre la vision binoculaire de près.

Le 26 août 1924, le malade à qui j'avais prescrit des prismes à base interne de 7 à 6 degrés, revient me consulter se plaignant de ne se sentir à l'aise avec ses verres que pour le travail de près et que, sans prismes pour la vision de loin, il subissait parfois des malaises qui l'ennuyaient, surtout lorsqu'il avait à appliquer sa vision à une courte distance, et c'est alors que je lui prescrivis une paire de prismes de trois degrés à base interne en permanence, lui laissant les premiers verres avec des prismes de 7 à 6 degrés pour son travail de près.

En décembre 1924, le malade à qui j'avais demandé de me faire un peu l'histoire de sa maladie, m'adressa une lettre de laquelle j'extrais ce qui suit :

Depuis l'âge de 13 ans, a toujours mal à la tête dans la région tempo-occipitale et de la fatigue en arrière des yeux. A 15 ans portait

des lunettes. Examen sans cycloplégie. Pas d'amélioration. Il les porte toutefois pendant six ans. Changea alors ses verres saus cyclopégie encore cette fois. Les porta pendant trois ans; toujours les mêmes céphalées persistantes. A ce moment, un oculiste changea les verres à la suite d'un examen avec atropine. Les maux de tête persistaient. Il y a deux ans, un spécialiste changea la correction sans avoir fait l'examen avec cyclopégie. Cette dernière correction qui était diamétralement opposée aux conditions de la réfraction des yeux du malade. Il les porta un an et les changea ensuite pour aussi mal. Toujours des maux de tête.

En juin 1921, le malade rentra à l'hôpital sous les soins du Dr Masson; il me pria de l'examiner au point de vue oculaire; le malade se plaignait alors des symptômes énumérées au commencement de l'observation.

Le malade, revu à la fin d'octobre, était tout transformé; tous les symptômes ennuyeux dont il se pliagnait l'avaient laissé; je lui avait alors augmenté la force de son prisme pour le travail de près, et, en décembre 1924, le malade terminait sa lettre en disant que depuis octobre 1921, il était complètement soulagé, les nouveaux verres que je lui avais donnés, et son poids a augmenté de 27 livres.

3ème OBSERVATION.

Sœur R. de L., 22 ans, religieuse s'occupant de couture.

Le 27 février 1926, elle vient me consulter pour la diplopie transitoire lorsqu'elle s'applique à du travail de près, douleurs rétroculaires, céphalée. Le travail de près la porte à dormir et elle se plaint de vertige surtout après avoir travaillé. Le test au diploscope de Rémy démontre qu'elle n'a pas la vision binoculaire. Toutefois, avec des exercices, nous réussissons à la lui faire retrouver temporairement pour la reprendre ensuite.

Le 6 août 1926, après atropinisation, nous faisons l'infraction qui donne

Skioscopiée $90^{o}+1.00+4.50$
Skioscopée $90^{o}+0.50+4.00$

Le 27 mars 1926, l'effet de l'atropine est passé; le malade n'accepte que la correction suivante:

O.D. $60^{o}+0.50+0.50$
O.G. $90^{o}+0.50$
pour la distance.

Nous prescrivons pour de près:

O.D. $60^{o}+0.50+2.00$
O.G. $90^{o}+0.50+1.50$

Nous essayons les exercices au diploscope avec des prismes de 6 degrés à base interne et, après une heure d'exercices, la vision binoculaire fonctionne sans diplopie. Le malade porte ses verres depuis trois mois, pour faire son travail qui ne la fatigue plus ; elle éprouve toutefois encore quelques malaises quand elle circule dans les foules ou en chemin de fer.

4ème OBSERVATION

Madame J. L., 45 ans.

La malade se plaignait de vertiges avec céphalée fronto-temporo occipitale, fatigue rétro-bulbaire, tendance au sommeil lorsqu'elle lit, troubles dyspepsiques.

La réfraction pour de loin est anormale. Nous prescrivons : +1.25 chaque œil pour la lecture ; des exercices au diploscope pendant trois mois ont tout remis en ordre.

5ème OBSERVATION.

Mlle L. H., 20 ans.

Le 27 juin 1926, le malade est venu me consulter pour des céphalées fronto-occipitales, douleurs rétro-bulbaires et se plaint d'avoir des bosses dans le cou lorsqu'elle a mal à la tête, vertiges, troubles syspepsiques, nausées, diplopie transitoire.

Correction avec atropine :

O.D. 90°+0.50+1.50
O.G. 90°+0.50+1.75

Correction après atropine :

90°+0.50+1.00
90°+0.50+1.25

Exercices musculaires et disploscope pendant deux mois en même temps qu'exercices de la convergence à domicile.

La malade continue à porter ses verres et tous les symptômes disparaissent.

6ème OBSERVATION.

Madame A. D., 39 ans.

Vient me consulter pour ses yeux se plaignant de céphalée avec vertige. La maladie n'a pas vision binoculaire. Nous faisons la réfraction avec et sans atropine et nous prescrivons :

O.D. 90°+3.25—0.75
O.G. 90°+3.00—0.75

Nous prescrivons exercices pour la vision de près.

Après trois mois d'exercices au diploscope, le malade avait recouvré la vision binoculaire qui se maintient depuis.

7ème OBSERVATION.

Le Rév. P. V., professeur, 50 ans.

Malade présenté par le Dr Bruneau pour céphalée et vertiges.

Le malade a la vision binoculaire pour la distance, mais ne l'a pas pour près.

O.D. 160°—1.25—10.00 = $\frac{1}{3}$
O.G. 180°—0.50— 1.75 = $\frac{2}{3}$

Après atropine:

O.D. 160°—1.25—8
O.G. 180°—0.50

Nous ajoutons un prisme de 3 degrés chaque œil à base interne.

Le malade fait des exercices pendant deux mois et retourne prendre sa place de professeur qu'il n'a pas quittée depuis. Tous les symptômes sont disparus.

8ème OBSERVATION.

Sœur D., 36 ans, couturière.

Douleurs rétro-bulbaires; céphalée fronto-occipitale; vertige pendant travail de près; troubles du caractère (irritable) et perte de connaissance.

Après quelque temps de travail de près, la convergence cède; la diplopie transitoire s'installe avec tous les signes ci-dessus énumérés. La malade ne peut continuer son travail.

Nous prescrivons des exercices pour développer la convergence et aussi des exercices au diploscope quotidien que la malade a la patience de faire pendant six mois pour arriver à un résultat parfait.

Notons en passant que nous avons dû traiter l'état général: enlever les amygdales affectées, faire extraire les dents malades et aider une déficience ovarienne.

11ème OBSERVATION.

Maria P., 28 ans.

La malade vient me consulter pour des céphalées fronto-temporo-occipitales, douleurs rétro-bulbaires, vertiges, vomissements, de

l'insomnie et de l'agoraphobie; elle se plaint que voyager en train ou en auto la fatigue; impossible d'utiliser ses yeux pour de près; si elle lit, elle sent des bosses dans son cou et de la raideur de la nuque; elle se couche et sent son lit tourner.

(réfraction à compléter).

Avec atropine:

O.D. 90°+0.75+1.50
O.G. 75°+0.50+1.50

Aprés atropine:

O.D. 90°+0.75+0.50
O.G. 75°+0.50+0.50

Exercices au diploscope pendant deux mois avec et sans prisme. Le prisme est réduit à rien. La malade continue ses exercices et 5 semaines après la vision binoculaire est normale et tous les signes disparus depuis 2 mois n'ont pas réapparu.

12ème OBSERVATION.

Madame A. L., 22 ans, se présente à la consultation le 27 novembre 1920, se plaignant de ne pas très bien voir, et désire savoir si des lunettes pourraient l'améliorer. Questionnée, la malade répond qu'elle ne ressent aucun autre trouble particulier, quoique l'examen objectif permet de constater une légère insuffisance des droits internes.

Je fais la réfraction par la skiascopie après atropinisation :

O.D 75°+0.75+400.
O.G. 120°+0.75+450.
Javal O.D. 90 0.75
180
O.G. 100 0.75
10

L'examen subjectif, l'accommodation redevenue à la normale, donne:

O.D. 75°+0.50+1.50 V=1
O.G. 120°+0.50+2.00 V=1

Ces verres étant la correction avec laquelle la malade voit le mieux, je les prescris à la malade qui est priée de se présenter à la consultation dans quelque temps pour donner de ses nouvelles. La

vision de près et de loin est bonne et la malade se dit satisfaite, mais je n'entends plus parler d'elle.

Le trois juillet 1924, elle revient me consulter se plaignant, cette fois, non pas de ne point voir, mais d'avoir des vertiges, des maux de tête avec localisation fronto-occipitale et douleurs rétro-bulbaires, nausées et tendance à avoir des pertes de connaissance. Tout ceci s'accentue particulièrement lorsqu'elle lit, qu'elle va dans les magasins, à l'église ou en général parmi les foules.

Je remarque que la malade a maigri et elle-même se plaint que son état général est beaucoup moins bon depuis qu'elle est mariée. Elle a eu trois enfants et fait beaucoup de surménage.

Je procède à un nouvel examen et les constations par la skioscopie et l'opthtalmométrie sont les mêmes qu'en 1920. L'insuffisance musculaire paraît plus marquée d'après les constatations au diploscope et à l'épreuve de l'écran.

La correction première n'a pas changée. Je prescris des exercices orthoptiques, de la noix vomique, un tonique général et une paire de verres pour le travail de près:

O.D. $75° + 0.50 + 3.00$
O.G. $120° + 0.50 + 3.50$

Cette fois, la malade accepte très bien cette correction et se dit à l'aise pour lire.

Il y a quelques mois, la malade ayant perdu ses verres, consulte un opticien ambulant qui lui donne une correction incomplète et refuse de lui donner des verres pour la lecture, lui disant qu'à son âge on ne devait pas porter de lunettes spéciales pour lire.

Le 28 juillet 1926, la malade revient me consulter et un nouvel examen fait à l'atropine cette fois, donne encore les mêmes résultats. La correction déjà donnée est prescrite de nouveau pour de près et pour la distance. Les exercices ne semblent pas vouloir donner ce que j'en attendais. Je prescris pour de près une paire de prisme de 2°.

Dans les premiers jours de septembre, j'ai reçu la visite de la malade qui se dit parfaitement soulagée et qu'elle ne peut plus se passer de ses verres; les vertiges ont cessés et ses tendances aux lipothymies sont disparues. Elle peut lire et coudre à son aise.

13ème OBSERVATION.

Mlle M. M....., consulte le 8 mars 1925.

Céphalée fronto-temporo-occipital, douleurs retrobulbaires. Somnolence à la lecture et à la couture, irritabilité, vertiges, nausées, troubles dyspeptiques. Impossible d'aller à l'église, en auto ou

dans les magasins sans ressentir après la plupart ces symptômes ci-dessus énumérés. Si elle cause de près avec quelqu'un, tout de suite sensation de malaise et vertige. La maladie fait de l'ozène et beaucoup d'infection nasale. Etat général moyen se disant ne souffrir de rien autre chose.

L'examen des muscles démontre une insuffisance musculaire marquée.

Réfraction: O.D. +0.75 V=1 avec homotropine
O.G. +0.75 +0.50° 90 V=1

Après homatropine O.D. Em. V=1
O.G. Em. V=1

Elle préfère ne pas porter le petit verre cylindrique.

Javal O.D. nil
O.G. 75° 0.50
165°

Je prescris pour de près seulement:

O.O. +050

son ozène l'avait améliorée. Elle cessa alors.

Jusqu'au mois de juillet, la malade se sent très soulagée du port de ses verres. Un traitement qu'elle a suivi jusqu'en mai pou.

O.G. +050 +050 90°

Le 15 juillet 1926, elle revient consulter. Malaises continuels, vertiges, nausées, etc., les mêmes symptômes que lors de la première consultation. Le nez est en mauvais état ayant discontinué son traitement depuis quelques mois.

Traitement: Exercices orthoptiques: diploscope et fixation du doigt en mouvement d'approche. Un mois d'exercices n'ont pas fatigué la malade. Elle a éprouvé du soulagement.

Je la revois le 3 août 1926. Elle se plaint de trouble du côté des organes du bassin. Etat général moins bon. Un exercice prolongé au diploscope l'avait fatiguée. A la fin de cette séance, tous les symptômes dont elle se plaignait habituellement sont intensifiés: céphalées, vertige. "J'ai été mal le reste de l'après-midi". A une heure de la nuit, nausées, vomissements, vertige, impossibilité de remuer la tête, (crampe dans la nuque). Cette indisposition dura 2 jours. Les règles sont apparues huit jours après, douloureuses. La malade se dit souffrir du côté du bassin depuis quelques mois et c'est depuis que ses yeux vont moins bien. Aujourd'hui, 17 septembre 1926, après son exercice, elles se sent faible. En terminant

la consultation, je l'ai fait lire avec sa correction et, en plus, un prisme de 2° chaque œil et elle a éprouvé un grand confort. Le diploscope démontre que l'équilibre musculaire est compensé par le port des prismes.

L'influence du facteur infection ou irritatif à distance sur l'insuffisance est, je crois, démontrée par cette observation.

14ème OBSERVATION

Madame J.-A. B....., 37 ans.

Malade souffrante depuis onze ans sans n'avoir jamais pu trouver aucune amélioration en dépit de toutes les tentations de traitement possibles. Toniques, repos, isolement et que sais-je encore. Je laisse la malade énumérer ses symptômes elle-même. Extrait d'une lettre qu'elle m'a adressée: "Symptômes. Maux de tête surtout au-dessus des yeux et en arrière. Fatigue derrière les yeux qui s'améliorent à la pression. Indigestion, constipation, palpitation de cœur, vertiges, nausées. Frisson, insomnie, *tension* des nerfs, leucorrhée, mains et pieds froids, transpirations, brûlement des paupières. Dépression, absence de mémoire, frayeur, gêne, difficulté à lire, parler et écrire.

Caractère: Irritation, impatience, nonchalance, mauvaise humeur." Cette confession est plus éloquente et plus complète que toute histoire de cas que j'aurais pu faire.

Insuffisance très nette des internes, vertige facile à déclancher au cours des épreuves.

Examen de la réfraction:

Ophtalmomètre	O.D.	O.G.	75° 0.75 C. C. 165°	
Skioscopie avec atropine		O.D.	75°+0.50+1.00	V=1
		O.G.	75°+0.50+100	V=1
Correction		O.D.	75°+0.50	
		O.G.	75°+0.50	
		O.D.	75°+0.50+0.50	
		O.G.	75°+0.50+0.50	
				lecture

Je prescris un traitement tonique et de l'ocréine, des exercices de fixation à domicile, et pendant quatre mois, la malade fait des exercices au diploscope. Je constate de l'instabilité de la vision binoculaire qui tente à disparaitre après 20 jours d'exercices. La malade continue ses exercices en vue de développer la force de ses internes. La condition oculaire s'améliore rapidement et le retentissement sur l'état général est tel que du 5 janvier au 1er mai elle

a gagné vingt livres. Tous les symptômes sont disparus. C'est une femme nouvelle.

A noter le peu de rapport entre l'insuffance et ses manifestations et le défaut de réfraction.

15ème OBSERVATION.

Dr G. m'amène ses enfants pour troubles de la gorge et oculaire. Au cours de l'examen, la conversation tombe sur les insuffiances et leurs manifestations. J'examine mon collègue chez qui j'observe de la divergence de l'œil gauche. La vision des deux yeux est bonne. Il n'a pas la vision binoculaire quoique la vision simultanée soit bonne de chaque œil. Voici l'histoire qu'il me raconte. "Jusqu'à l'âge de 30 ans, j'ai souffert de maux de tête atroces, vomissements. Agoraphobie. Impossible d'aller au théâtre, à l'église ou dans les foules. Lecture pénible, lisant beaucoup tout de même. Constipation qui finit par causer des hémorroïdes que j'ai fait opérer. Vers l'âge de 30 ans, voilà qu'un jour les maux de tête me quittent, plus de vomissements, plus d'agaraphobie, lecture facile, les intestins vont mieux. Que s'est-il passé? L'examen fait ces jours-ci fournit une explication rationnelle. Il s'est établi de la neutralisation de l'œil gauche et la vision binoculaire étant dissociée, l'épine oculaire s'est trouvée *brisée*.

16ème OBSERVATION.

Madame C...., 58 ans, consulte le 21 janvier 1926 pour céphalées, vertiges et vomissements durant 15 ans. Lecture et couture difficiles, provoquant la somnolence, agoraphobie.

Insuffisance musculaire manifeste.

Ophtalmométrie	O.D.	105°	
	O.D.	15°	0.50
	O.G.	155°	0.75
		65°	

Skioscopie avec homatropine:

O.D.	+	1.50
O.G.	+	1.50 + cylindre

Après homotropine	O.D.	105°+0.25+0.50	
	O.G.	65°+0.50+0.50	V=$\frac{2}{3}$
	O.D.	105°+0.25+3.00	
	O.G.	65°+0.50+3.00	

Exercices au diploscope. La vision binoculaire instable au début s'est rétablie après quelques semaines d'exercices. En avril, la malade cessa tout exercice se disant guérie et continue de porter sa correction.

INTERPRETATION[1]

Si les moyens à notre disposition pour l'examen du labyrinthe rendent facile l'appréciation de la valeur fonctionnelle de cet organe en nous permettant même de faire des constatations précises sur la localisation des conditions pathologiques dont il peut être le siège, il est plus complexe d'interpréter certains troubles de l'équilibre, lorsque les réactions faites sur le labyrinthe démontrent une excitabilité labyrinthique normale. Si, pour l'othologiste, il y a une dif-

---

Caelius Aurelianus, ou Soranus (500 ans ap. J.-C.) dans son livre *De morbis acutis et chronius* parlant de la céphalée des neurasthéniques et des migraineux, la décrit ainsi :

"Douleur de tête occupant toute la tête ou la moitié seulement (c'est ce qu'on appelle la migraine) ou les tempes, les racines des yeux, l'occiput, la nuque, s'irradiant vers l'épine dorsale, avec du vertige quand le malade veut s'asseoir, de l'obnubilation de la vue, de la nausée, puis des vomissements de bile. Dans les accès violents les yeux sont rouges, proéminents les paupières à moitié fermées fuient la lumière, il y a écoulement de larmes, dégoût des aliments, obtusion de la vue, tintements et duretés d'oreilles ; puis des insomnies continuelles ou fréquentes."

Cet exposé de symptômes ne dénote-t-il pas un esprit d'observation extraordinaire à un temps où les moyens d'étudier les malades se limitaient à bien peu de chose. Aujourd'hui, la connaissance du système nerveux et de ses nombreuses connections nous permet de nous orienter dans la recherche des manifestations à distance. Mais Soranus a pu noter par l'observation pure tous ces faits et si bien qu'il n'est pas possible de trouver quoi que ce soit qui manque à la longue liste des symptômes observés au cours des asthenopies. Cependant, il ne fait aucune allusion à l'influence du déséquilibre musculaire oculaire non plus qu'à aucun trouble de la vue coïncidant avec la céphalée comme cause de cette céphalée. Plus loin, dans son livre, il est intéressant de noter qu'il parle de "rééducation musculaire" dans les paralysies motrices.

férence facile à faire entre un vertige franc d'origine labyrinthique ou cérébelleux et un état que j'appellerai paravertigineux, pour le malade, peut-être aussi le praticien, la chose devient plus difficile. Tel est le cas pour certaines formes de vertige, d'étourdissement ou d'instabilité de l'équilibre que nous supposons d'origine oculaire, puisque le rétablissement à la normale des conditions oculaires et des causes productrices de ces anomalies fait disparaître le symptôme. Mais, il faut procéder par élimination afin de pouvoir arriver à des conclusions justes et indiquer un traitement qui puisse donner des résultats.

Ce vertige est-il simplement un désordre résultant de la fausse projection? C'est vraisemblablement possible. En effet, l'homme n'est pas organisé ni au point de vue oculaire, ni au point de vue musculaire, ni au point de vue nerveux pour voir double et pour répondre à des impressions doubles. C'est un fait avéré que la nature a toujours tendance à neutraliser une des images dans les cas de déviations oculaires avec diplopie. Si un diplope prend la fausse image pour la réelle, c'est entendu qu'il ne se produira pas l'effet attendu, surtout s'il s'agit d'un mouvement en rapport avec une attitude nécessaire au maintien de l'équilibre du corps. La preuve se démontre facilement par la descente d'un escalier, les yeux étant en diplopie provoquée par le port d'un prisme.

Le fait que le rétablissement de l'équilibre oculo-moteur ou la suppression de l'image en fausse projection par l'obstruction d'un œil réduit le trouble de l'équilibre, vient à l'appui de cette opinion. Autrement, nous avons une béquille oculaire moins conforme au support que l'on attend d'elle, et l'équilibre est boiteux.

Serait-ce la fatigue provoquée par l'asthénopie qui, réagissant sur le système nerveux ferait éclore les manifestations du syndrome? Alors, l'œil constituerait une épine d'où partirait l'excitation qui déclancherait le syndrome, comme la chose se passe dans l'asthme, certaines formes d'angine de poitrine et diverses autres entites morbides neuropathologiques reconnaissant des causes identiques. Il y a, d'ailleurs, nous le savons, des cas d'asthme à épine oculaire, nasale, viscérale, etc. Nous serions alors, de ce fait, en présence d'une double pathogénie: l'une optique, l'autre nerveuse.

Nous nous occuperons surtout de la seconde hypothèse, considérant l'œil comme l'épine d'amorce du syndrome, dont le siège serait le ganglion ciliaire en instabilité fonctionnelle, ou en déséquilibre organique ou soumis à des excitations anormales. Nous pourrions considérer comme cause de ce fonctionnement anormal du ganglion cilaire: 1o.—Un retentissement sur lui de certaines conditions pathologiques de voisinage (affections orbitaires et sinusales); 2o. des troubles d'ordre mécanique: compression par néoplasme et peut-être aussi par anévrysme et autres facteurs; 3o.—imprégnation toxique: probablement la plus fréquente: a)—infection dans

le système, b) sensibilisation protéinique ; anaphylaxie ; 4o.—action réflexe à distance (nez, etc.). Tous ces différents facteurs peuvent agir à leur façon pour produire des excitations amphotropes nerveuses avec manifestations variées de sécrétion (épiphora, transpiration) du tonus musculaire modifié (crampes musculaires de la nuque, etc.) ; de la vasomotricité, du rythme cardiaque, (tachycardie, perte de connaissance).

Ces troubles du côté du ganglion ciliaire ne pourraient-ils pas être eux-mêmes la cause de certaines formes d'insuffisance? Alors, l'insuffisance musculaire, au lieu d'être la cause du syndrome décrit, deviendrait partie de ce syndrome, dont l'étiologie serait basée sur un état pathologique réagissant sur la ganglion ciliaire. (La Salle, Archambault.)

La fatigue oculaire due au déséquilibre oculo-moteur agirait comme excitation qui se réfléchirait par voies sympathiques sur le plexus carotidien pour se transmettre jusqu'au cortex et au noyau de la base et conditionner là un état de vaso-constriction qui réduirait la nutrition de ces centres et infirmerait leur rôle sans toutefois suspendre nécessairement les fonctions sous leur contrôle. Ceci compare avec certaines formes frustres d'épilepsie à épine variée qui guérissent en brisant l'épine dont l'excitation déclanche les attaques.

L'influence des stimuli psychiques sur les déviations oculaires des strabiques et sur le degré des insuffisances ne serait-il pàs un argument en faveur de la théorie vaso-motrice? Nous savons, en effet, que seul le sympathique répond aux stimuli psychiques.

Cette influence sur la variété du degré de déviation des strabiques ne suggère-t-elle pas l'idée d'un trouble vaso-moteur dans la zône des noyaux d'origine et d'association des mouvements des yeux, lequel trouble s'exagèrerait du fait d'une excitation psychique ou autre surajoutée.

La condition première aurait pu être une imprégnation toxique des cellules mêmes de ces noyaux sans les détruire, ou une modification du calibre des capillaires nourriciers de ces mêmes noyaux, sous l'action de facteurs variés, artério-sclérose ou autres, intensifiant la déviation qui, l'excitation terminée, revient en position initiale.

Nous avons dit antérieurement que, chez certains malades, il est impossible, de prime abord, de déceler objectivement l'existence de l'insuffisance. Pour y arriver, il faut provoquer la fatigue de l'accommodation et l'amplitude de convergence. C'est alors qu'il est possible de constater que l'asthénopie devient manifeste. A partir de ce moment, si le malade continue à demander un effort prolongé à ses yeux, on verra apparaître le ou les divers symptômes qui s'observent habituellement.

Ces constatations ne justifieraient-elles pas l'influence du facteur fatigue réagissant sur le sympathique pour favoriser l'éclosion de certaines manifestations du côté de quelques groupes musculaires (la nuque), du côté de l'estomac, etc. Ce qui plus est, n'est-il pas difficile d'expliquer autrement que par cette action vaso-motrice cérébrale les modifications psychiques qui s'associent aux autres symptômes? Ne serait-ce pas cet effort de convergence qui entre en activité et qui réagit de la façon que j'ai décrite, lorsque les hypnotiseurs voulant provoquer le sommeil de leur sujet, interposent un corps brillant à la racine du nez, priant le malade d'essayer de le fixer? Cet effort de convergence, semble-t-il, aurait quelque chose à faire dans la provocation du sommeil hypnotique. Certains neuro physiologistes modernes prétendent avoir découvert un centre du sommeil qui serait situé dans le voisinage de la série des noyaux de la III paire, etc. Ne serait-ce pas le même phénomène qui se produit au point de vue de la modification de la circulation cérébrale, lorsque l'on veut répéter l'expérience suivante que plusieurs connaissent depuis leur enfance. Le bec d'une poule étant appliqué sur le parquet, on tire une ligne à la craie en commençant près du bec de l'oiseau. Si on le laisse libre, il reste immobile comme fasciné, dans la position primitive. Si, après l'avoir laissé pendant quelque temps dans cette position, vous lui relevez la tête, vous constaterez que l'animal est comme abruti, un peu perdu. Ne pouvons-nous pas présumer qu'il s'est produit quelques flexes vaso-motrices se propageant par le plexus carotidien au cerconvergence solllicité? Répugnerait-il que des manifestations réflexes vaso-motrices se propageant par le plexus carotidien au cerveau par la cérébrale antérieure et moyenne ne puisse se propager vers la base du crâne dans la région des noyaux vestibulaires? Si l'hypothèse est vraie, il restera difficile à démontrer les troubles étant plutôt passagers et les excitations courtes. Je n'exprime que des hypothèses qui sont bien discutables, en attendant que plus de lumière soit jetée sur le sujet.

S'il est vrai que le plexus carotidien contrôle la vaso-motricité du cerveau antérieur et moyen par la cérébrale antérieure et moyenne, il existe des connections vaso-motrices identiques avec la base et le cerveau postérieur par d'autres plexus sympathiques qui établissent des connections avec le ganglion ciliaire.

De ce fait, il serait possible d'expliquer, par des phénomènes réflexes d'origine oculaire, des troubles de la circulation dans les noyaux vestibulaires de la huitième paire qui pourraient expliquer ces petits accès de vertige chez les insuffisants.

Si tel était le cas, ne devrions-nous pas avoir du nystagmus. Ce fait n'a pu être observé. Le nystagmus ne manque-t-il pas à cause du fait d'une excitation insuffisante forte ou trop courte?

C'est très possible et son absence ne saurait être suffisante pour détruire la valeur de l'hypothèse.

On ne peut pas faire un diagnostic d'épilepsie sans avoir vu tomber le malade. Un examen simplement objectif d'un épileptique non en crise ne saurait permettre de poser un diagnostic d'épilepsie. De même, si, comme dans l'épilepsie, le spasme artériel est l'amorce du déséquilibre, il faudrait pouvoir examiner le malade pendant qu'il souffre de vertige pour pouvoir constater si l'excitabilité labyrinthique est anormale et rechercher le nystagmus.

Les modifications vaso-motrices que nous avons hypothétiquement tenté de démontrer par l'influence sur les centres nerveux dans certaines formes de troubles de l'équilibre, ne pourraient-elles pas, par leur action sur les centres cortico-moteurs du cerveau moyen, être un facteur de réduction de la valeur du sens kinésique qui expliquerait certaines formes d'instabilité réflexe? Serait-il plausible de croire que l'excitation émanant du ganglion ciliaire et se propageant en directions variées sur les voies sympathiques ne puisse, par les rameaux efférents du ganglion cervical supérieur qui constituent les rameaux communiquants des plexus cervicaux, aller établir des modifications du tonus normal et produire des contractions des muscles de la région cervicale postérieure?

Cette exagération du tonus plastique des muscles du cou ne pourrait empêcher certaines attitudes de la tête d'être réalisées physiologiquement et dont l'effet serait de déclancher d'autres réflexes musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre?

En terminant ce rapport, j'aurais voulu pouvoir vous servir autre chose que des hypothèses comme interprétation aux faits rapportés au cours de ce travail. La chose ne m'a été possible et je me sens à mon aise pour confesser mon incompétence. Des voix plus autorisées avant moi ont cru devoir s'en tenir à des hypothèses, à défaut de constatations anotomo-pathologiques pouvant permettre des interprétations basées sur des faits démontrés. Quoi qu'il en soit, les hypothèses ont quelque chose de bon et préparent la voie à la vérité scientifique positive en incitant parfois les esprits chercheurs à tenter de pénétrer plus avant les problèmes non solutionnés.

CONCLUSIONS

De cet exposé bien incomplet, il est vrai, des relations qui existent entre les insuffisances oculaires et certains états vertigineux ou para-vertigineux, il importe de tirer quelques conclusions. Je ne mentionnerai que celles que je crois le plus dans l'intérêt du malade et du médecin servant ainsi la cause de la bonne médecine:

1o.—Pour être complet, le dossier d'un malade doit comporter un examen oculaire complet. Examen des milieux, ré-

fraction objective et subjective, épreuves musculaires. Ceci s'applique tout particulièrement aux malades qui manifestent quelques-uns des symptômes énumérés ci-dessus, en particulier le vertige et la céphalée. Il y a là un moyen d'éliminer certains facteurs étiologiques qui peuvent déclancher des symptomotologies comparables. Il est important de rechercher *l'épine*, où elle existe, si l'on veut orienter une thérapeutique effective.

2o.—*A. Courty* écrivait: "La spécialité est le degré le plus bas de l'art, lorsqu'elle n'est pas fécondée par des connaissances générales; elle en est la perfection, lorsqu'elle est le couronnement de la science. Il faut finir, au lieu de débuter par elle."

Ne pourrions-nous renverser l'idée en l'appliquant à la médecine, tout en gardant quelque mesure. Si, pour être bon spécialiste, il faut être avant tout un médecin instruit, pour être un bon médecin, il faut connaître les choses essentielles de la spécialité dont la clinique peut avoir besoin tous les jours. Sans nécessairement savoir tout faire, le praticien doit pouvoir apprécier les choses de la spécialité, les relations et les rapports qu'elles peuvent avoir avec certaines conditions pathologiques générales et savoir le parti immense qu'il peut tirer pour lui et le malade des certaines connaissances claires et pratiques de l'ophtalmologie.

Il ne faut pas craindre d'aller demander à la cliniqeu ophtalmique des renseignements qu'elle pourrait vous donner, quelque valeur qu'ils aient.

Sa porte est toujours ouverte et elle désire vous recevoir souvent, si tant est qu'elle a plus souvent besoin de vous consulter. Je vous demande, messieurs, la coopération dans le travail de la clinique, le seul qui soit réellement effectif et qui procure des satisfactions; si ce n'est pas trop souvent, celle d'avoir fait un bon diagnostic parfois difficile et sauvé un pauvre malade, ce sera toujours celle d'avoir fait son devoir, tout son devoir.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS INFANTILE

par le Professeur GUSTAVE ARCHAMBAULT
et le Docteur ALBÉRIC MARIN

La transmission de la syphilis constitue un danger redoutable et peut être considérée comme un des facteurs les plus importants et les plus néfastes de la dépopulation (Spillman). Elle menace l'individu, la famille et la race. Elle n'épargne aucune classe de la société, aucun peuple de la terre. Elle intéresse donc le médecin au premier chef.

Son domaine s'accroît de plus en plus à mesure que nous découvrons des moyens nouveaux pour la dépister, que nous perfectionnons les anciens, que nous en améliorons l'interprétation.

Les statistiques de tous les pays sont effarantes.

Couvelaire dit que pendant la gestation, la mort de l'enfant en est la conséquence dans près de la moitié des cas : 41% de syphilis avérée.

Marfan, aux Enfants Assistés, a trouvé 16% de syphilis certaine et 14% de syphilis prçobable, soit 30% en tout.

Lesné, à l'hôpital Trousseau, a découvert que 10% du total des enfants hospitalisés étaient des syphilitiques.

Lemaire et David trouvent dans une consultation de nourrissons 19% d'hérédos.

Aux Etats-Unis, Jeans, de St. Louis, écrit que 30.3% des morts foetales dans 4048 grossesses furent dus à la syphilis et Williams déclare que sur 4000 grossesses, 102 morts, soit 34.4%, sont causées par la syphilis.

L'un de nous, dans un rapport présenté à Québec, en septembre 1924, au Congrès des Médecins de Langue Française, a montré que plus de 12% des bébés de la Crèche d'Youville de Montréal sont des hérédos.

Ce sont quelques statistiques que nous avons cueillies çà et là. Nous croyons inutile d'en allonger indéfiniment la liste pour indi-

quer que les hérédos sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit communément.

Mais la syphilis héréditaire ne se présente pas toujours avec des manifestations tellement évidentes qu'elle puisse être d'emblée diagnostiquée. Le contraire survient le plus souvent. Il faut savoir la reconnaître sous les multiples aspects qu'elle revêt.

A côté du petit être lamentable, du " petit vieux " à face ridée et plissée, à la peau terreuse, bistrée et flasque, à part les enfants présentant du pemphigus palmo-plantaire et autres syphilides cutano-muqueuses, de l'hépato-splénomégalie, de la pseudo-paralysie de Parrot, signes précoces et souvent temporaires, il existe une multitude d'autres enfants ne présentant que des signes de présomption, présomption qui peut se changer en certitude lorsque l'enquête est poussée plus avant.

Nous savons aujourd'hui que la syphilis, maladie éminemment polymorphe, peut évoluer insidieusement, sans grand fracas, sans signes bien nets, prenant souvent l'aspect d'un syndrôme banal, alors que le tréponème accomplit sournoisement son oeuvre de destruction.

Ces manifestations sans signes spécifiques constituent ce qu'on a convenu d'appeler la *" syphilis larvée."*

Cette syphilis larvée, trop souvent méconnue, si elle permet la survie, accroîtra le nombre des dégénérés physiques et mentaux de toutes sortes dont autrefois on attribuait trop souvent l'origine à de mystérieux atavismes, à des mariages entre consanguins, à l'alcoolisme et à beaucoup d'autres causes en oubliant la plus fréquente : l'hérédité tréponémique. De plus, cette hérédité, nous le savons désormais de façon certaine, peut aller jusqu'à la deuxième et troisième génération. De très nombreuses observations en font foi où furent retracées des syphilis ancestrales chez des malades porteurs de dystrophies diverses : nerveuses, osseuses, viscérales ou endocriniennes.

SAVOIR DEPISTER cette terrible maladie chez ceux qui en ont fait le triste héritage, POUVOIR EN ENRAYER les ravages sont les deux données d'un problème éminemment humanitaire.

M. Marcel Pinard a indiqué de façon magistrale les signes certains et probables sur lesquels s'appuie le diagnostic. Nous le répétons, si celui-ci est facile chez certains petits, il est par contre délicat dans la majorité des cas. Les signes cliniques manifestes font le plus souvent défaut chez l'enfant lui-même et les recherches doivent être dirigées du côté des parents et des grands-parents. C'est là que l'on trouvera l'explication de phénomènes jusque là étranges chez un nourrisson malade.

L'enquête clinique, la séro-réaction et le traitement d'épreuve donneront la clé du mystère.

Sans oser revenir sur la question symptômatologique et pathogénique, après notre éminent co-rapporteur, disons que la pathogénie de l'hérédo-syphilis s'est profondément modifiée au cours de ces vingt dernières années. Augagneur, Carle et nombre d'autres auteurs ont fait le procès des lois de Colles, de Profeta, de la Syphilis conceptionnelle et en ont singulièrement changé l'interprétation. A ces anciennes formules sont maintenant opposées des propositions nouvelles, lesquelles demandent une attitude tout-à-fait différente en présence d'hérédos.

Nous estimons que leur compréhension est des plus importantes au point de vue thérapeutique ; c'est pourquoi nous en ferons un sommaire exposé.

1o. *Loi de Colles*

" Un enfant procréé par un père syphilitique n'infecte pas " généralement sa mère, saine en apparence, et celle-ci peut " l'allaiter sans danger."

On croyait que la mère était immunisée au cours de la grossesse, par les toxines syphilitiques, filtrées à travers la placenta. On en concluait qu'elle n'était pas tenue de suivre un traitement anti-luétique puisqu'elle était indemne de toute syphilis. Cette fausse interprétation avait des résultats désastreux.

La loi suivante est maintenant édictée et les indications thérapeutiques qui en découlent sont le plus absolument opposées à la loi de Colles.

" Une mère qui donne naissance à un enfant syphilitique, " chez qui des accidents secondaires se manifestent peu après la " naissance, est toujours syphilitique elle-même, quelles que soient " ses apparences de santé. Elle peut donc l'allaiter en toute sé- " curité, mais elle doit être soumise immédiatement au traitement " spécifique qui sera par la suite continué régulièrement."

Autrefois l'on ne traitait pas la mère d'un petit syphilitique.

Aujourd'hui nous la traitons avec raison car c'est une syphilitique.

Les recherches sérologiques confirment cette façon de faire. La mère d'un syphilitique, si saine " en apparence " soit-elle, a généralement un Wassermann positif. Sa prétendue immunité n'existe pas, et si elle ne présente pas de signes cliniques de syphilis, c'est qu'elle est en syphilis latente, cas si fréquent chez la femme.

La possibilité qu'elle a de nourrir sans danger son enfant ne provient donc pas d'une immunité spéciale mais d'une syphilis authentique.

Elle n'a pas à craindre de contaminations de la part de son enfant et ceci en dehors de toute explication mystérieuse.

2o. *Loi de Profeta.*

" L'enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, ne peut " contracter la syphilis par l'allaitement ni par tout autre con- " tact. Cette immunité ne s'étend d'ailleurs pas à toute l'existence."

Cette fois c'est la mère qui vaccinait son foetus par imprégnation transplacentaire. C'est l'immunité encore, mais renversée. Cette loi est tout aussi fausse que la précédente et doit faire place à celle-ci :

" Un enfant né d'une mère syphilitique est le plus souvent " syphilitique lui-même malgré ses aparences d'intégrité à sa nais- " sance. Il a donc toutes les raisons de ne pas être contaminé " à l'allaitement. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue, mais il " faut surveiller de près les enfants nés dans ces conditions et " pratiquer le Wassermann plusieurs fois avant de les déclarer " sains."

Cependant comme il est parfois assez difficile de dépister la syphilis chez des enfants qui ne sont pas trop grièvement infectés il arrive trop souvent que les premiers symptômes passent inaperçus et que dans les années qui suivent (de 5 à 15 ans après) surviennent des accidents ulcéreux tertiaires, désignées sous le nom de syphilis héréditaire tardive, d'où le corollaire à loi précédemment énoncée.

" Les manifestations dites syphilis héréditaires tardives ne sont " que l'expression tertiaire de syphilis héréditaires ordinaires " dont les symptômes secondaires, normalement survenus au cours " des premières années, ont passé inaperçus ou ont été autrement " qualifiés. Il n'y a pas de syphilis héréditaire tardive ; il y a " des symptômes tardifs d'une syphilis héréditaire méconnue."

Pour résumer disons que la plupart des enfants nés d'une mère syphilitique naissent non pas immunisés mais infectés à des degrés divers, plus ou moins apparents.

Ces vues nouvelles sur l'hérédo-syphilis ne sont pas seulement d'ordre théorique. Elles ont d'ores et déjà dans le domaine thérapeutique des conséquences capitales.

1o. C'est d'abord l'indication rigoureuse de traiter la mère d'un enfant syphilitique. Nous savons maintenant que celle-ci n'est pas immunisée, d'où nécessité absolue de la traiter énergiquement.

2o. Nécessité de traiter l'enfant d'une mère syphilitique. L'immunité préconisée par Profeta n'existant pas, il faut traiter l'enfant d'une syphilitique même si l'enfant est apparemment sain.

3o. Traitement pré-natal de l'enfant par le traitement de la mère durant sa grossesse, si celle-ci est infectée.

L'idéal serait de traiter les procréateurs avant la conception. Une cure de sécurité au cours de la grossesse est nécessaire de toutes façons.

Nous laissons à d'autres le soin d'exposer le traitement prophylactique et la stérilisation des procréateurs avant la procréation et le traitement de la femme enceinte syphilitique ou soupçonnée de l'être.

Nous nous bornerons dans notre partie au traitement de l'enfant syphilitique à partir de sa naissance.

I

MEDICAMENTS EMPLOYES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS INFANTILE

Les principaux médicaments employés dans le traitement de la syphilis infantile sont les suivants :

1. Le mercure.
2. Les sels de Bismuth.
3. Les arsenicaux.
4. Les iodures.
5. Opothérapie.

Avant d'étudier ces divers médicaments, leur posologie, leurs indications, leurs avantages et leurs inconvénients, il est important de connaître de quelle façon on peut les administrer, quelles sont leurs voies d'introduction dans l'organisme.

Voies d'introduction

Les médicaments employés dans le traitement de l'hérédo-syphilis peuvent être administrés par :

1o. La peau.

2o. La bouche.

3o. Le rectum.

4o. Injections sous-cutanées, intra-musculaires, intra-veineuses

1o. *Par la peau.*

La peau n'est guère un organe d'absorption. La couche cornée de l'épiderme est une obstacle à la pénétration médicamenteuse. Cependant le mercure en frictions réussit assez bien à franchir cette barrière. C'est le seul médicament administré de cette manière.

2o. *Par la bouche.*

L'allaitement maternel peut constituer un mode d'introduction médicamenteux, mais il est bien infidèle et d'autre part la quantité du médicament qu'absorberait ainsi le nourrisson est trop minime pour qu'on s'y arrête exclusivement.

Le mercure donné par la bouche est souvent très mal supporté par le tube digestif.

Les arsenicaux, sous forme de Stovarsol ou de Tréparsol, sont moins irritants et agissent plus rapidement. Mais cette voix est inconstante et soumise à de grandes variations.

Les vomissements et diarrhées préexistants en sont une contre-indication, ainsi que ceux qui peuvent survenir à la suite de l'introduction " per os " du médicament, quel qu'il soit.

3o. *Par le rectum.*

Les composés mercuriels et arsenicaux peuvent être administrés en suppositoires ou en lavements avec néanmoins les mêmes désavantages que la voie " per os ". Ils exposent l'enfant à de la rectite. De plus l'absorption y est encore plus infidèle. C'est un mode à déconseiller, car il fera perdre un temps précieux et est d'une technique assez compliquée.

4o. *Par injection.*

C'est le mode d'introduction le plus fidèle, le plus constant dans ses résultats thérapeutiques et le plus actif.

L'arsenic, le bismuth et le mercure sont injectables.

L'injection peut être sous-cutanée. Elle est en général douloureuse. Le tissu adipeux qui reçoit alors la charge absorbe moins bien que le muscle sous-jacent, parce que moins bien irriguée. On préférera donc l'injection intra-musculaire donnant des garanties d'absorption plus complète et plus rapide.

L'injection peut être aussi intra-veineuse en ce qui concerne les arsénicaux. Mais la technique est très difficile, souvent impossible, à cause de la petitesse des veines du nourrisson.

On peut piquer soit la veine du pli du coude quand elle est perceptible, ce qui est rare, soit la jugulaire externe, selon la méthode de Blechman, soit les veines épicrâniennes souvent en télangiectasie, soit le sinus supérieur. La ponction du sinus supérieur est toutefois dangereuse car un hématone peut se produire après la ponction qui exposera l'enfant à des troubles de compression ou à de la méningite si l'assepsie a été défectueuse.

Nous croyons avec la majorité des syphiligraphes que le mode d'administration le meilleur à tous les points de vue (efficacité, contrôle) est la voie par injections et que l'injection intra-musculaire doit être préférée à l'endo-veineuse d'une technique ardue et pouvant occasionner des péri-phlébites et des plegmons très ennuyeux.

MEDICAMENTS

Mercure

Il a été préconisé depuis des siècles mais il est maintenant de plus en plus relégué dans l'ombre depuis l'avènement des arsenicaux. Ceux-ci constituent une médication beaucoup plus active, n'exposant pas aux accidents d'anémie du mercure. Nous nous demandons comment il se fait que d'aucuns emploient encore rien que le mercure chez l'enfant alors qu'ils donneront l'arsenic aux adultes. La syphilis de l'enfant n'est pas tellement différente de la syphilis de l'adulte pour employer le mercure d'action très lente chez l'un et l'arsenic à effet immédiat chez l'autre. Nous comprendrions plutôt le contraire puisque chez l'adulte, la syphilis ne constitue pas un danger immédiat de mort comme chez le nourrisson, que d'autre part l'adulte dont souvent les émonctoires sont viciés est plus intolérant aux arsénicaux que ne l'est l'enfant.

Ces réserves faites, indiquons la posologie de quelques préparations mercurielles.

En frictions, le mercure se donne sous forme d'onguent napolitain :

Mercure } parties égales
Axonge }

Cette formule est irritante pour le tégument et pourra être dédoublée ainsi :

Mercure	0.25 ctg.
Axonge	0.75 ctg.

On fait une friction quotidienne durant quinze jours, on arrête quinze jours, et l'on recommence.

On frictionne cinq minutes du bout du doigt, avec gros comme un pois de la pommade mercurielle. On savonne à l'eau tiède le lendemain matin. On a soin de changer d'endroit chaque jour : aisselle, flanc, creux poplité, pli du coude, plante du pied, alternativement à gauche puis à droite.

La liqueur de Van Swieten, solution de Bichlorure au 1000° est donnée dans du lait à la dose de dix gouttes par kilo du poids de l'enfant.

Elle est très irritante pour le tube digestif et provoque des diarrhées et des vomissements.

Le lactate de mercure, au 1000°, est moins irritant et se donne aux mêmes doses.

La poudre grise (1/3 mercure, 2/3 craie) se donne à la dose de ½ ctg. dans le premier mois, 2 à 3 ctg. jusqu'à 6 mois, 5 à 6 ctg. jusqu'à un an.

Le benzoate de mercure et le *biiodure de mercure* en solution au 200° peuvent être donnés à la dose un demi-milligramme par kilo en injections intra-musculaires. Ces injections ne sont pas données à un nourrisson, mais réservées aux enfants d'un certain âge.

Bismuth

C'est un nouveau venu dans l'arsenal syphilitique. Il a donné jusqu'ici de meilleurs résultats que le mercure, mais son action est sûrement plus lente que celle de l'arsenic. De plus plusieurs accidents ont été signalés à la suite de son administration : stomatites, gingivites, diarrhées, vomissements et surtout abcès profonds, avec larges décollements comparables à ceux que peut donner l'huile grise. Le muscle injecté subit une imprégnation bismuthique qui peut être néfaste chez l'enfant. Dernièrement, à la Société française de Dermatologie, plusieurs accidents de ce genre ont été rapportés par l'injection de préparations d'hydroxyde de bismuth. Le bismuth colloïdal n'a pas semblé jusqu'ici provoquer de ces abcès.

Le bismuth, quoique assez actif, demande d'être administré en deux injections par semaine en des séries allant à 15 et même 20 injections avec un mois de repos entre 2 séries. Chez un nouveau-né, c'est déjà un sérieux inconvénient que d'être obligé de le piquer 2 fois par semaine. Même s'il ne survient aucun des graves accidents signalés plus haut, ce métal parfois assez long à se résorber cause des noyaux d'induration qui sont autant de points douloureux chez le bébé.

Les préparations bismuthiques sont très nombreuses et très diverses quant à leur véhicule, à la forme sous laquelle est présenté le bismuth métal.

Les préparations huileuses se résorbent lentement, parfois incomplètement.

Les composés d'hydroxyde de bismuth donnent lieu souvent à des abcès.

Les préparations colloïdales en solution aqueuse semblent les moins dangereuses.

La quantité d'une préparation quelle qu'elle soit, doit être calculée selon sa teneur en bismuth-métal, corps actif.

Le bismuth-métal sera donné à la dose de 1 à 2 ctg. chez le nourrisson. On peut augmenter de 1 ctg. par année d'âge.

Arsenic

Les arsenicaux les plus couramment employés sont les arsenicaux type 606 et 914, le stovarsol et tréparsol, le sulfarsenol et sulpharsphenamine.

L'arsenobenzol en injections intra-veineuses est très efficace mais d'une technique très difficile à cause de la ténuité des veines du nourrisson, de la grande quantité de liquide à injecter, de la délicatesse de sa préparation. Il est peu employé.

Le novarsenobenzol peut être donné en suppositoires, en injections intra-musculaires et en injections intra-veineuses.

En suppositoires, c'est un pis-aller — efficacité infidèle, rectite, manipulation compliquée.

En injections intra-musculaires, il faut le mettre en solution glucosée, phéniquée ou additionnée de novocaïne, à cause de la douleur considérable qu'il occasionne.

En injections intra-veineuses, pratiquement la seule façon de l'administrer, le novar agit fort bien mais sa technique encore une fois est très difficile et expose aux inconvénients déjà énumérés.

Doses progressives jusqu'à 1½ ctg. par kilo en débutant par des doses faibles.

Le tréparsol et le stovarsol s'administrent par la bouche. Leur efficacité est assez grande. Ils sont simples et commodes d'administration, mais comme ce sont des médicaments toxiques, ils demandent à être surveillés de très près et ne peuvent être laissés à des mains inexpérimentées. D'autre part ils sont de date trop récente pour que l'on puisse formuler une opinion bien ferme sur leur valeur.

Sulfarsenol et sulpharsphenamine.

Le sulfarsenol, à cause de son indolence en injections sous-cutanées et son activité égale au 914 (à doses égales), est incontestablement le meilleur agent thérapeutique contre la syphilis infantile.

Il est indolore, aussi actif que les autres préparations arsenicales, se donne en solution aqueuse concentrée, ce qui évite les douleurs provoquées par la distension d'une grosse masse de liquide, qui tiraille les tissus.

Sur plusieurs milliers d'injections que nous avons faites soit en ville, soit à Notre-Dame, soit à la Crêche d'Youville, nous n'avons jamais eu à constater d'accidents sérieux. Tout au plus certains enfants présentent-ils, le jour de l'injection, un peu d'agitation, de l'insomnie, de l'inappétence. Pinard, sur 12,000 injections, fait les mêmes remarques.

Le quantité de 2 C. M. C. d'eau stérilisée et distillée deux fois est suffisante pour faire la dilution de la dose de sulfarsénol employée, quelle qu'elle soit, pour chaque injection sous-cutanée.

Ce médicament se donne à dose de 1½ ctg. par kilo. Ceci est la dose maxima à laquelle on arrivera le plus vite possible après avoir administré quelques doses rapidement croissantes.

La dose totale de la série doit être aussi réglée sur le poids de l'enfant. Elle doit atteindre, mais ne pas dépasser, un décigramme par kilo. Le nombre d'injections données dans une série est d'environ dix. Les premières à 3 ou 4 jours d'intervalle puis les autres à 6, 7 et 8 jours au fur et à mesure que la dose augmente.

Les séries seront espacées de trois semaines, elles seront toujours de plus en plus fortes suivant la courbe du poids de l'enfant. La balance sera un guide que l'on devra toujours suivre de près.

Ainsi donc pour un enfant de 3 kilos, la dose maxima sera de 0.45 ctg. (1½ ctg. par kilo) et la dose totale d'environ 0.30 ctg. (un décigramme par kilo). La dose totale peut excéder quelque peu la proportion d'un décigramme du poids que l'enfant avait au début de la série, car en 2 mois il aura gagné du poids et pèsera souvent près d'un kilo de plus que ce qu'il pesait au début

Voici un schéma pour un enfant de 3 kilos :

1ère	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	Total
0.005	0.01	0.015	0.02	0.03	0.04	0.045	0.045	0.045	0.045	0.30 ctg.

Enfant de 8 kilos :

1ère	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	Total
0.01	0.03	0.05	0.07	0.09	0.10	0.12	0.12	0.12	0.12	0.83 ctg.

Cette dose de 0.83 ctg. au lieu de 0.80 est autorisée parce que si l'enfant pesait 8 kilos au commencement de la série il en pesait près de 9 kilos à la fin. Ce sont des schémas que l'on pourra suivre dans l'administration d'un traitement par le sulfarsénol.

L'action de ce novarsénobenzène est rapide et manifeste. Dans la pseudo-paralysie de Parrot les douleurs disparaissent en moins d'une semaine et la motilité est retrouvée en moins de trois semaines. La tuméfaction ostéo-épiphysaire est plus lente mais est résorbée tout-à-fait au bout de 2 ou 3 séries.

Dans les cas de lésions cutanées-muqueuses — syphilis érythémateuses ou papuleuses, pemphigus palmo-plantaire, plaques muqueuses — celles-ci disparaissent d'habitude en une quinzaine. La mégalosplénie obéit plus lentement. Elle met parfois près d'une année à rétrocéder complètement. L'hydrocéphalie résiste également pendant assez longtemps à la médication. Les lésions nerveuses sont plus résistantes. Néanmoins chez une petite hérédo âgée de 4 mois qui depuis une dizaine de jours avait 7, 8 et 10 crises de convulsions quotidiennes, nous avons réussi à la suite de 4 piqûres de sulfarsénol en 9 jours (0.01 ctg., 0.02, 0.03, 0.03) à les faire disparaître complètement. Le fait nous a paru d'autant plus intéressant que la jumelle de cette petite était morte de convulsions à l'âge de 3 mois. Les convulsions ont immédiatement diminué.

Le sulfarsénol a la même heureuse influence sur l'état général. Des enfants qui criaient et pleuraient continuellement, atteints d'insomnie, d'inappétence, de diarrhée, de vomissements, en athrepsie marquée, changent rapidement à la suite de ce traitement. Ils dorment, boivent, reprennent du poids. Diarrhée et vomissements cessent.

La formule sanguine revient rapidement à la normale.

Iodures

Les iodures ne sont pas employés chez le nourrisson parce que leur action spirillicide est très faible, qu'ils sont mal supportés, amenant rapidement du coryza qui gêne l'allaitement.

Cependant, chez les enfants de 3 ou 4 ans, ils seront indiqués quelquefois pour des lésions de type tertiaire.

Ils sont donnés dans du lait à la dose de 0.05 ctg. par jour et par année d'âge (Duroeux).

Opothérapie

La syphilis touche souvent les glandes endocrines. Il est évident que la meilleure opothérapie réside dans le traitement spécifique précoce. Si ce traitement a été tardif ou insuffisant, l'en-

fant plus tard pourra présenter des signes d'insuffisance glandulaire que seul le traitement anti-luétique pourra améliorer notablement. Après une légère amélioration de début, l'état du petit malade devient stationnaire, et nous arrivons " au seuil infranchissable " de Hutinel. C'est que le traitement n'a fait qu'enrayer la tréponémie mais n'a pu en aucune façon réparer la partie de l'endocrine détruite.

C'est alors que l'opothérapie substitutive peut être d'un très grand secours.

Nous laisserons de côté la posologie et les indications particulières à chacune des endocrinides car ceci nous entraînerait trop loin.

II

CONDUITE A TENIR — METHODE DE CHOIX

La nécessité d'une intervention thérapeutique *précoce, rapide, énergique, prolongée,* ici comme ailleurs, peut-être plus qu'ailleurs, s'impose de la façon la plus impérieuse.

1. *L'intervention doit être précoce* : Le médecin ne doit pas perdre un temps précieux, en présence d'un enfant soupçonné de syphilis, à d'illusoires médications symptômatiques. Il n'a pas le droit d'attendre que se précisent certains signes bizarres, car l'enfant peut être emporté rapidement. La mortalité infantile due à la syphilis est d'un chiffre effroyable dans les premiers mois de l'existence. Le nombre des morts serait considérablement abaissé si le traitement était plus précoce.

2o. *L'intervention doit être rapide* : Le médecin devra immédiatement s'adresser au médicament le plus actif et l'administrer sous sa forme la plus active.

Nous relèguerons donc au deuxième plan, dans le traitement d'attaque tout au moins, Mercure et Bismuth, pour ne nous adresser qu'à l'Arsenic. L'administration par la bouche, par frictions, par lavement, cèdera le pas aux injections.

Les injections intraveineuses, si leur technique le permettait, devraient toujours être employées de préférence. Mais leur administration est très délicate et très compliquée, et en pratique l'on aura recours chez le nourrisson aux sous-cutanées et intramusculaires (sulfarsénol et sulfarsphénamine).

3. *L'intervention doit être énergique* : Le médicament choisi devra, après quelques doses préalables, être donné à doses fortes et la dose totale d'une série devra être poussée le plus possible

tout en tenant compte de la résistance et de la tolérance individuelle basée sur le poids, les réactions, etc.

4. *L'intervention doit être prolongée* : Il est essentiel de poursuivre le traitement pendant au mois quatre ans. Il serait illusoire de croire à la guérison de la syphilis infantile après un traitement de quelques mois.

PRECOCITE — RAPIDITE — ENERGIE — PROLONGATION du traitement sont les conditions essentielles de son efficacité.

Dans le traitement d'attaque, en présence d'accidents cutanéo-muqueux ou de syphilis viscérale précoce, s'il n'y a pas de signes manifestes d'insuffisance organique, hépatique, rénale, nous donnons la préférence aux arsenicaux, et particulièrement au SULFARSENOL en injections sous-cutanées ou intramusculaires. Son activité spirillicide est au moins égale sinon supérieure à tous les autres médicaments et il peut être administré facilement, comme l'a souvent répété Marcel Pinard, par tous les médecins, dans tous les milieux, à l'hôpital, au dispensaire, à la ville comme à la campagne.

Il faudra cependant ne jamais oublier de débuter par des doses très faibles, un milligramme par kilog. de poids, afin d'éviter les accidents dus à la réaction de Herxheimer et qui peuvent être très graves chez l'enfant comme chez l'adulte.

Plusieurs syphiligraphes préfèrent commencer le traitement avec les frictions mercurielles. Nous ne sommes pas de cet avis, sauf chez les débiles, dont les viscères, particulièrement le foie, sont profondément touchés, et encore ne faudra-t-il pas s'attarder au mercure, et après une dizaine de frictions au maximum, revenir le plus tôt possible aux arsenicaux qui sont beaucoup plus actifs et efficaces.

Les séries arsenicales, à doses progressivement croissantes jusqu'à un centigramme et demi par kilog. de poids, d'une durée chacune d'environ 6 à 8 semaines et séparées par un repos maximum de 21 jours — au cours duquel on fera des frictions mercurielles — seront données presque sans interruption au cours de la première année, tant que les signes cliniques existeront et que la séro-réaction sera positive.

Lorsque celle-ci sera devenue négative et que les manifestations cliniques auront disparu, le traitement devra être moins rigoureux, moins intensif, et l'on substituera au sulfarsénol quelques séries de mercure et de bismuth (*traitement de fond*).

Il est très difficile de formuler des règles générales pour ce

traitement d'entretien, trop de facteurs entrant en cause, l'âge, la nature des lésions, la virulence de l'infection, la tolérance individuelle, le milieu, etc. On pourra alors utiliser les solutions mercurielles, liqueur de Van Swieten, lactate de mercure, et chez les enfants plus âgés, les injections de biiodure, de benzoate, d'huile grise ou de salycilate de mercure. On alternera les séries mercurielles avec les séries bismuthiques, et on leur adjoindra l'iodure dans les dystrophies osseuses et les lésions scléreuses tertiaires. On associera l'opothérapie à ces médicaments spécifiques pour suppléer aux insuffisances endocriniennes qui sont de plus en plus fréquentes dans la syphilis infantile depuis qu'on a appris à les mieux reconnaître.

Le traitement de fond devra être ainsi poursuivi jusqu'au seuil de la quatrième année, en espaçant de plus en plus les séries médicamenteuses, et en n'oubliant pas de revenir exclusivement aux arsenicaux à la moindre récidive d'accidents cliniques, ou dès que la séro-réaction fera mine de redevenir positive. Celle-ci nous est des plus précieuses pour nous guider dans le choix de la médication, mais on ne doit jamais se baser sur elle pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, pour décider de la durée du traitement qui, nous le répétons, *devra durer quatre ans.*

Voici comment Marfan, dont l'autorité est indiscutable sur cette question a présenté schématiquement le traitement de la syphilis infantile :

Première année	1 mois de traitement sur 2
Deuxième année	1 mois de traitement sur 3
Troisième année	1 mois de traitement sur 4
Quatrième année	1 mois de traitement sur 6

La plupart des petits malades, s'ils ont suivi régulièrement ce traitement, seront guéris à la fin de la quatrième année. Il sera prudent cependant de les surveiller encore pendant quelques années, en examinant leur sang tous les six mois, en même temps qu'on leur fera subir un examen général tant au point de vue physique qu'intellectuel.

Il ne faut pas oublier enfin que ces petits hérédos ont besoin plus que tout autre de soins minutieux, qu'une hygiène des plus rigoureuse leur est indispensable, et qu'un régime alimentaire bien réglé constitue un des facteurs de la plus haute importance dans leur traitement. L'allaitement artificiel leur est néfaste et on devra le proscrire de façon absolue.

III

MESURES SOCIALES

EN VUE DE LUTTER LE PLUS EFFICACEMENT POSSIBLE CONTRE LA SYPHILIS INFANTILE

Après avoir fait un bref exposé de la conception moderne de la syphilis infantile, nous avons passé en revue les différentes médications et indiqué quelle est, à notre avis, la méthode de choix dans le traitement des petits hérédos.

Il est certain que nous sommes puissamment armés pour la lutte et il semblerait, au premier abord, que nous devrions obtenir des résultats rapides et concluants. Malheureusement nous ne pouvons pas toujours employer librement les armes qui sont à notre disposition. La syphilis est encore considérée en certains milieux comme une maladie honteuse et une juste punition pour ceux qui ont péché ; bien peu savent que la syphilis imméritée, celle qui frappe les pauvres petits dès leur naissance, celle de ceux qui n'en sont pas plus responsables en somme qu'on est coupable d'avoir pris la tuberculose, la scarlatine ou la rougeole, est plus nombreuse que les autres, tellement nombreuse qu'elle représente plus de la moitié de tous ls cas de cette terrible affection.

Dans la lutte que nous avons entreprise contre la vérole, il est donc indispensable de mettre au premier plan de notre programme, *" l'éducation du grand public "*. Il faut parler ouvertement de la syphilis comme de toute autre maladie, comme on parlerait de la tuberculose, par exemple. Il faut que toutes les classes de la société connaissent le danger qui les menace de tous côtés, il faut qu'elles sachent que nous possédons aujourd'hui les moyens de nous débarrasser de cette maladie, il faut qu'elles réalisent que pour atteindre ce but la coopération et l'aide de toutes les énergies, de toutes les bonnes volontés, est urgente et nécessaire.

Notre Gouvernement a d'ailleurs très bien compris cette vérité et le docteur Desloges, l'éminent directeur de la campagne antivénérienne entreprise dans notre province, ne s'est pas contenté seulement d'organiser des dispensaires et des centres de traitement. Admirablement secondé par notre clergé que nous ne saurions trop louer pour les encouragements qu'il n'a cessé de lui prodiguer en toutes circonstances, il est allé porter la bonne parole dans tous les milieux, et par des centaines de conférences faites aux jeunes gens, aux ouvriers, aux mères de famille, par des milliers de brochures distribuées par toute la province, il s'est efforcé d'instruire le public et de lui indiquer les moyens d'aider à la lutte. Les résultats ne se sont pas fait attendre. Ils sont

déjà remarquables et tous ceux qui ont l'habitude de traiter ces malades peuvent affirmer que la vérole est en baisse dans Qpébec, et qu'elle a commencé à diminuer peu de temps après l'ouverture de la campagne du gouvernement. Il ne faut pas cependant s'arrêter en si beau chemin. Au contraire il est nécessaire de continuer inlassablement la campagne poursuivie déjà avec tant de succès, de l'intensifier même au besoin, et de ne rien épargner en vue de sa réussite. Si notre volonté est à la hauteur de nos devoirs, la lutte engagée se poursuivra avec les plus grandes chances de succès, et nous pourrons espérer, dans un avenir plus ou moins rapproché, voir disparaître complètement de notre beau pays la vérole et toutes ses conséquences désastreuses.

En plus du grand public, *la coopération du médecin praticien* est de toute première importance. La prophylaxie de la syphilis infantile ne se borne pas au traitement des malades dans les dispensaires. Il faut s'occuper aussi de la famille et le médecin praticien est tout désigné pour remplir ce rôle social. C'est lui qui peut le plus facilement pénétrer dans le milieu familial et dépister une syphilis ignorée, c'est lui qui peut le mieux faire accepter le traitement et le continuer, sans éveiller les soupçons.

Pour que son rôle soit réellement efficace, il faut cependant qu'il ait reçu l'éducation scientifique nécessaire. C'est à nos universités qu'incombe le devoir de bien préparer les étudiants à jouer ce rôle important. La syphilis est une maladie trop grave et que l'on rencontre trop fréquemment aujourd'hui pour que le jeune médecin n'apprenne pas commnt la reconnaître sous ses multiples aspects, et comment employer les méthodes thérapeutiques que la science a mis à notre disposition.

Dans nos hôpitaux, les services vénériens et les laboratoires, dotés d'une installation scientifique des plus modernes et composés d'un personnel dévoué et compétent, sont tout indiqués pour donner cet enseignement. Tous les étudiants devraient y faire *un stage obligatoire de quelques mois,* au cours de leurs études médicales. Au contact des malades, ils acquerraient ainsi des connaissances suffisantes pour leur permettre, plus tard, de coopérer plus efficacement dans la lutte contre la vérole.

Nous irons plus loin. Ayant quitté l'université, les jeunes médecins ne devraient pas oublier le chemin des hôpitaux et revenir souvent aux dispensaires vénériens qui sont largement ouverts à tous les médecins praticiens.

Ces dispensaires ont été l'objet de beaucoup de critiques en ces derniers temps. Nous ne croyons pas cependant que personne n'ait mis en doute leur utilité et leur efficacité ; c'est plutôt leur fonctionnement qui a soulevé des objections. Il est certain que

trop souvent les plaintes étaient fondées et que parfois il y a eu des abus commis au détriment surtout de nos médecins praticiens.

Sans vouloir discuter le bien-fondé de ces critiques, ce qui nous entraînerait trop loin et dépasserait le cadre de ce travail, nous nous permettrons cependant de résumer de quelle façon nous comprenons *le rôle des dispensaires vénériens* :

Tous les malades qui s'y présentent devraient avoir le droit d'être examinés, nous ne disons pas traités, afin d'être renseignés sur la nature de leur maladie. Il est très important en effet, au point de vue prophylaxie, qu'ils soient mis au courant le plus tôt possible de la gravité de leur infection et du danger qu'ils présentent pour leur entourage et la société.

Seuls cependant devraient être traités les vrais indigents, pourvu que l'on comprenne dans cette catégorie non seulement les mendiants et les vagabonds, mais également les petits salariés, voire les ouvriers, dont le budget ne suffirait pas à assumer les frais d'un traitement long et coûteux. Il va sans dire que pour arriver à cette fin un contrôle rigoureux des malades s'impose, (social service), contrôle qui malheureusement n'existe pas partout.

Les médecins praticiens devraient tous fréquenter ces dispensaires et y amener ceux de leurs clients qui ne sont pas en mesure de payer les frais d'examens de laboratoire répétés, de consultations de spécialistes, de petites interventions telles que ponction lombaire, etc. Ces centres de traitement, il ne faut pas l'oublier, ont été créés également pour faciliter aux praticiens le traitement de leurs clients peu fortunés, et leur permettre de se tenir eux-mêmes au courant des nouvelles méthodes de diagnostic et de thérapeutique.

Ainsi compris les dispensaires vénériens, loin d'enlever des malades aux praticiens et de soulever des critiques de leur part, devraient contribuer au contraire à augmenter le nombre de leurs clients et à parfaire leur éducation scientifique. De cette collaboration intime entre eux et les médecins des cliniques, collaboration nécessaire, résulteraient une union féconde entre tous les médecins ainsi qu'une plus grande efficacité dans la lutte contre la syphilis.

Enfin, faut une liaison constante, large et confiante, entre tous les dispensaires des hôpitaux. La syphilis se rencontre dans tous les services. Comme le disait récemment un éminent syphiligraphe de Paris : *Combien de temps perdu, de recherches stériles, de diagnostics hésitants, du fait de leur réciproque indépendance, et inversement combien de traitements institués à temps, d'existences sauvées si le praticien, le syphiligraphe, l'obstétricien, le pédiatre, trouvaient un terrain de collaboration méthodique et pouvaient établir entre eux une liaison de documentation scientifique.*

C'est lors d'un de nos derniers voyages en France, en visitant le service que notre distingué collègue et ami, Marcel Pinard, a organisé à Beaudelocque en relation intime avec la consultation des femmes enceintes, conception nouvelle et qu'il a été, je crois, le premier à mettre à exécution, que nous avons compris tous les résultats que l'on pourrait obtenir de la collaboration des accoucheurs, des syphiligraphes et des pédiatres.

De retour au Canada, nous avons réussi, grâce à l'appui du directeur de l'Assistance Publique, le docteur Lessard, à organiser à l'hôpital Notre-Dame un *centre de Puériculture*, comprenant les services de pédiatrie, de syphiligraphie et d'obstétrique, dirigé par le professeur Leduc, qui est secondé dans son travail par une infirmière visiteuse. Ce nouveau service qui ne fonctionne que depuis à peine un an, a déjà rendu des services incalculables, et nous a permis de sauver la vie à un nombre considérable d'enfants.

A la consultation des femmes enceintes, toutes les femmes sont examinées cliniquement et sérologiquement au point de vue syphilis, et dirigées, si elles sont contaminées, au service de syphiligraphie où l'on complète leur observation et où l'on institue immédiatement le traitement. Lorsque le temps de l'accouchement arrive, elles sont hospitalisées à la petite maternité de l'hôpital si leur condition est grave, ou elles sont confiées à l'Assistance maternelle qui veut bien prendre soin de ces pauvres malades. L'enfant, aussitôt né, est vu et examiné par le pédiatre qui en prend charge, tout en restant en contact intime avec le service de syphiligraphie où le traitement antiluétique est administré. Le travail de l'infirmière-visiteuse nous est d'un précieux secours. C'est elle qui visite les familles, qui explique à la mère l'importance du traitement, qui la décide à nous amener ses autres enfants, qui fait les démarches nécessaires auprès de l'Assistance maternelle, qui s'occupe de l'accouchée, qui ramène le nouveau-né au service de pédiatrie et le suit après sa sortie de l'hôpital. Elle sert de liaison constante entre les différents services et la famille où malgré les prévisions contraires elle a toujours été très bien acceptée, et où avec un peu de tact et de doigté elle a presque toujours réussi à les convaincre de continuer leur traitement à l'hôpital.

Ces centres de puériculture sont appelés à jouer un rôle de toute première importance dans le dépistage de la syphilis, sa prophylaxie et son traitement. Il serait à souhaiter qu'ils se multiplient rapidement dans les grandes villes où il est facile de les organiser.

Comme nous nous sommes efforcés de le démontrer, à côté des moyens thérapeutiques existe une série de mesures sociales auxquelles il faut penser dans la lutte contre la syphilis, qui n'est pas

seulement une oeuvre médicale pure, mais qui doit être également une oeuvre de vulgarisation scientifique et d'éducation populaire demandant la coopération non seulement des spécialistes et des médecins praticiens, mais aussi de toutes les classes de la société. C'est en comprenant la lutte de cette façon, et de cette façon seulement, que nous réussirons à vaincre, et à protéger notre population contre ce terrible fléau.

BIBLIOGRAPHIE

1. — APERT, E. — Le monde médical, 1925. — La recherche de l'hérédo-syphilis.
2. — ALMKWIST, J. — Acta dermato-venereologica, vol. V, fasc. 1, 2. — Prophylaxie de la syphilis congénitale.
3. — BOAS, H. — Urologie & cutaneous Review, 1925, p. 10. — Results of treatment of 48 children with congenital syphilis.
4. — CARLE. — Annales Dermat. Syphil. 1911, p. 72. — Influence comparée des générateurs dans l'hérédo syphilis.
5. — CARLE. — Annales Dermat. Syphil. 1912, p. 230. — Interprétation des lois de Colles et Propheta.
6. — Annales Dermat. Syphil. 1913, p. 450. — 2e note sur l'interprétation des lois de Colles et Propheta.
7. — CARLE. — Presse médicale, 1920, p. 244. — Les nouvelles lois de l'hérédo-syphilis.
8. — CARLE. — Journal médical de Lyon, 1923. — Quelques données nouvelles sur la syphilis héréditaire.
9. — CARLE. — Journal médical de Lyon, 1923. — Sur la syphilis héréditaire : essai de délimination clinique.
10. — CONGRES de syphilis infantile — Paris — octobre 1925. — Rapports et procès-verbaux des séances.
11. — COOKE & JEANS. — American Journal of Syphilis, 1922, p, 569. — Transmission of syphilis to 2nd generation.
12. — CARTER, F. R. N. — Urologic & cutaneous review, 1925, p. 204. — Congenital Swphilis.
13. — CRONQUIST, C. — Urologic & cutaneous review, 1925, p. 86.—Results in treatment of cengenital Syphilis.
14. — DUNHAM, E. C. — American journal of Syphilis, 1925, p. 463. — Sulfarsenamine in congenital Syphilis.
15. — DUROEUX. — Journées médicales Bruxelles, 1925. — Syphilis héréditaire du nouveau-né : comment la traiter.
16. — FORDYCE & ROSEN. — Archives of Dermat. & Syp., 1922, p. 1. — Results of treatment of antenatal & congenital syphilis.
17. — FORDYCE & ROSEN. — Archives of Dermat. & Syp. 1924, p. 355. — Results in the treatment of congenital syphilis.
18. — HAZEN. — American journal of Syphilis, 1923, p. 94. — Congenital Syphilis.
19. — HIGOUMENAKIS. — Annales mal. vénériennes, 1924, p. 324. — Syphilis héréditaire de 2e génération et son trait.
20. — HEAGERTY. — Notes personnelles, 1926. — Traitement syhhilis héréditaire dans les dispensaires du Canada et des Etats-Unis.
21. — JEANS, P. C. — American Journal of Syphilis, 1919, p. 114. — Syphilis and its relation to infant mortality.
22. — LEREDDE. — Bulletin Soc. Dermatologie, 1923, p. 473. — Syphilis ignorée de la 1ère enfance.
23. — MARIN, A. — Congrès de Québec, 1924. — Contribution à l'étude de la Syphilis héréditaire.

24. — MORGAN, E. A. — Canadian Medical Journal, 1921, p. 849. — Relation of Syphilis to infant mortality.
25. — MORGAN, E. A. — Canadian Medical Journal, 1923, p. 171. — Congenital Syphilis.
26. — MORGAN, E. A. — Canadian Medical Journal, 1923, p. 887. — Hereditary Syphilis.
27. — PEHU. — Journal de Médecine de Paris, 1923, — La syphilis infantile: revue analytique.
28. — PINARD & GIRAUD. — Fascicule, 1921. — Traitement de la syphilis chez le nourrisson.
29. — PINARD, MARCEL. — Brochure, 1922. — La lutte contre la syphilis héréditaire par le traitement des procréateurs et du nouveau-né.
30. — PAUTRIER. — in Cours de Perfectionnement, 1923, Montréal. — La syphilis héréditaire.
31. — ROSENHECK C. — American Journal of Syphilis, 1925, p. 96. — Juvenile paresis.
32. — RAVAUT. — Presse médicale, 1923, p. 473. — Hérédo-Syphilis et sensibilisation.
33. — SCHREIBER, G. — La Clinique, 1925, janvier. — Traitement actuel de la syphilis héréditaire du nourrisson.
34. — STOKES. — Archives of Dermat. & Syp., 1921, p. 778. — Treatment of syphilis in mother and child.
35. — TIXIER. — IVe Congrès Pédiatres, langue française, 1925, Paris. — Rapport sur la prophylaxie et le trait. syphilis infantile.
36. — TIXIER. — Bulletin médical, 1925. — Le rôle du bismuth dans la syphilis héréditaire.
37. — WHITE. — American Journal of syphilis, 1922, p. 353-371. — A study of 443 cases of heredo-syphilis with special reference to results of treatment.
38. — WELSH, S. H. — Archives of pediatrics, 1924, february. — Congenital syphilis. prevention and treatment.
39. — UNITED STATES Public Health Service. — Venereal diseases, bulletin No 77, 1925, february. — Transactions of the conference of venereal diseases control officers of the States Health departments and the United States Public Health Service.
40. — MEDICAL COMMITTEE of the Canadian Social Hygiene Council. — Department of Health, Ottawa, Canada, 1923, (Publication No. 28). Final report of medical committee on the diagnostic and treatment of syphilis.

LES MODES D'INFECTION DE LA TUBERCULOSE ET EN PARTICULIER DU ROLE DE L'INTESTIN

PAR

M. Emile Sergent,
Professeur de propédeutique à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

M. Francis Bordet,
Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

Les voies par lesquelles le bacille de Koch peut pénétrer dans l'organisme sont assez nombreuses, et dans la première partie de ce rapport, nous les passerons successivement en revue en rappelant brièvement pour chacune d'elles les faits anatomo-cliniques et expérimentaux qui permettent de leur reconnaître ce rôle de porte d'entrée. Dans la seconde partie, consacrée au problème encore assez mal élucidé de la part qu'il y a lieu d'attribuer à l'intestin, nous serons forcés de discuter la série des documents capables de nous éclairer sur le degré de fréquence avec lequel, chez l'homme, le bacille utilise chacune de ces voies de pénétration. Comme nous aurons l'occasion de le redire à plusieurs reprises, la pleine lumière est encore loin d'être faite sur cette question, et tant qu'il en sera ainsi, on ne pourra exposer le rôle probable de la voie intestinale sans reprendre tout l'ensemble de la discussion.

Les voies cutanées et sous-cutanées et les voies muqueuses parentérales ne nous retiendront pas longtemps; les conditions assez spéciales dans lesquelles elles peuvent intervenir sont en effet assez rarement réalisées. Il nous faudra, par contre, insister davantage sur la porte d'entrée pulmonaire, car l'importance qu'on lui reconnaît diminue d'autant celle de la voie digestive. Les partisans des deux grandes théories opposées, aérogène et entérogène, n'ont pu encore se mettre d'accord sur celle de ces deux voies qui, par la fréquence de son intervention, mérite la première place dans le mécanisme pathogénique de l'infection tuber-

culeuse. Il semble même que, chacun restant sur ses positions, on se soit depuis quelques années désintéressé de cette question. Du point de vue pratique et prophylactique, elle ne présente pas, il est vrai, un très grand intérêt car, quelle que soit la porte d'entrée, le phtisique cracheur de bacilles n'en reste pas moins la seule source de contagion importante dont aient à se préoccuper les hygiénistes.

Malgré cela, cette question de pathogénie tuberculeuse touche à des problèmes de phtisiologie trop importants pour qu'on puisse la délaisser à ce point. Certaines notions d'acquisition récente ne tarderont pas du reste à la remettre à l'ordre du jour et à susciter de nouvelles recherches de contrôle. Nous faisons allusion ici à la réalisation, par Calmette et Guérin, de la vaccination antituberculeuse par voie digestive, et à la mise en évidence de formes filtrantes du bacille tuberculeux. Le premier de ces faits confirme à nouveau la très grande perméabilité de la muqueuse intestinale au bacille, quelle que soit sa virulence; le second risque d'ébranler singulièrement des notions aussi solides en apparence que la loi de Conheim ou la rareté de l'hérédité de graine; il nous engage à être moins sceptiques à l'égard de la tuberculose occulte.

Les réserves que nous imposent les conséquences possibles de ces nouvelles acquisitions et les nombreux points d'interrogation que pose encore la pathogénie de l'infection tuberculeuse, ne nous permettront pas de terminer ce rapport par des conclusions précises. Après avoir exposé aussi impartialement que possible les qualités et les défauts des théories en présence, nous nous bornerons donc à faire sur cette question du mode d'infection dans la tuberculose le bilan de nos connaissances, heureux si, en précisant leurs imperfections, nous arrivions à susciter de nouvelles recherches.

I. Les voies de pénétration du bacille

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la possibilité de la pénétration du bacille de Koch à travers tous les revêtements cutanés, épithéliaux ou muqueux qui se trouvent facilement en communication directe ou indirecte avec l'extérieur. Cette quasi-unanimité nous permettra d'être assez brefs sur les discussions qui furent soulevées

lorsqu'il s'agissait d'établir l'existence de ces diverses portes d'entrée. Il nous suffira de rappeler à propros de chacune d'elles les principaux faits anatomo-cliniques et expérimentaux sur lesquels elle repose.

1o. Voies cutanées et transcutanées

A l'état normal, la peau oppose au bacille une barrière que l'on peut dire infranchissable et la rareté des tuberculoses cutanées, malgré la fréquence des contages auxquels elle est exposée, suffit à prouver l'excellence de ses moyens de protection. La pénétration du bacille ne peut se faire, en effet, qu'à la faveur de quelque plaie accidentelle ou chirurgicale, et à ce propos on a l'habitude de rappeler les cas très démonstratifs de tuberculoses consécutives à des circonscisions faites en milieu contaminé (1). Parfois de simples excoriations suffisent, ainsi que le prouve l'expérimentation, et en particulier la tuberculinisation de l'animal après application d'une dose importante de bacilles sur une région cutanée que l'on a, au préalable, épilée et énergiquement frottée. Une fois passé à l'intérieur du derme ou de l'hypoderme, avec ou sans l'aide de quelque corps étranger septique, le bacille se dissémine dans l'organisme avec une extrême rapidité. Lowenstein et Moritsch (2) le retrouvent dans la rate du cobaye moins de 24 heures après une inoculation intradermique faite à la patte. En somme, sans lésion dermique, la tuberculisation transcutanée n'est guère possible, car sans elle, le bacille a peu de chances de devenir la proie des leucocytes migrateurs qui l'entraîneront dans la circulation lymphatique.

2o. Voies muqueuses parentérales

Sous cette dénomination nous avons réuni les muqueuses génito-urinaires, oculaire, nasale et bucco-pharyngée, dont le rôle dans la transmission de l'infection tuberculeuse, tout en étant assez inégal, reste encore très inférieur à celui auquel peuvent prétendre les voies respiratoire et intestinale.

---

(1) Holt. — Semaine médicale, 15 oct. 1913.
(2) Deutch. Med. Voch, no 38, 19 septembre 1924, p. 1290.

Porte d'entrée conjonctivale—La perméabilité de la muqueuse oculaire ou bacille de Koch est indubitable, et l'inoculation du cul de sac conjonctival est fréquemment employée en médecine expérimentale. En clinique humaine les observations démonstratives sont plutôt rares, mais il en est de particulièrement probantes, comme celle que Rist a rapportée récemment.

Porte d'entrée nasale—La muqueuse nasale, quoique très exposée, offre au bacille de Koch des conditions de pénétration assez médiocres et, à moins d'une excoriation, les bacilles qui, apportés avec les poussières inhalées, se trouvent arrêtés à sa surface, ont plus de chance d'être balayés par le mucus qu'elle secrète, que d'être véhiculés par des leucocytes jusque dans ses couches profondes. Néanmoins la chose n'est pas impossible.

Porte d'entrée bucco-pharyngée.—L'incessant balayage salivaire auquel est soumise la surface des muqueuses bucco-pharyngées rend leur pénétration par le bacille normalement assez problématique. Il faut faire une exception pour les cryptes amgydaliennes au niveau desquelles les bacilles peuvent séjourner assez longtemps pour risquer d'être entraînés dans la circulation lymphatique. La preuve de la possibilité d'un tel cheminement nous est d'ailleurs fournie par certains cas de tuberculose primitive de l'amygdale ou d'adénite cervico-maxillaire dont on peut difficilement nier le caractère primitif. Les lésions gingivales, les caries dentaires peuvent jouer le même rôle.

Porte d'entrée génito-urinaire.—Des travaux concernant cette voie d'introduction du bacille, il n'y a à retenir que certains faits anatomo-cliniques qui, chez la femme, ne peuvent guère s'expliquer sans une contamination de la muqueuse utéro-vaginale. Celle-ci a d'ailleurs été reproduite expérimentalement.

3o. Voie respiratoire

L'épithélium pulmonaire n'offre pour ainsi dire pas le moindre obstacle à la pénétration du bacille, et l'activité des échanges cellulaires qui se font entre la trame conjonctivo-vasculaire et la cavité alvéolaire ne peut que la faciliter. Bien mieux, la susceptibilité du poumon à l'égard du bacille, la rapidité des réactions alvéolaires qu'il y détermine pour

peu qu'il y parvienne en nombre, sont telles que la tuberculisation de l'organisme suit presque fatalement toute contamination alvéolaire. Aussi les faits cliniques et expérimentaux établissant la réalité de ce mode d'infection ne manquent-ils pas. Les inoculations par insufflation intra-trachéale de produits bacillifères ont donné des résultats positifs chez tous les animaux tuberculisables, et on ne compte plus les expériences où, malgré toutes les précautions prises pour éviter l'ingestion simultanée de bacilles, il a été possible de déterminer de cette façon des tuberculoses pulmonaires primitives.

En clinique humaine les cas relatés par Reich suffisent à démontrer que l'enfant ne se comporte pas autrement que les animaux vis-à-vis de l'introduction des bacilles dans l'arbre bronchique. Ils ont trait à dix nourrissons qui, accouchés par une sage-femme phtisique ayant la détestable habitude de faire par principe à chaque nouveau-né des insufflations dans les voies aériennes, moururent tous, dans les mêmes conditions, de méningite tuberculeuse. De tels faits nous dispensent d'insister davantage, d'autant qu'il ne viendrait plus à l'idée de personne aujourd'hui de contester au poumon ce rôle de porte d'entrée possible.

Le désaccord n'existe que sur les difficultés que pourrait avoir le bacille à cheminer à travers les enduits laryngo-trachéo-bronchiques pour atteindre le point faible par excellence que constitue, de l'avis unanime, l'alvéole pulmonaire. Nous réservant de revenir plus loin sur l'influence du mécanisme de protection dont dépend l'asepsie du poumon, il nous suffira de dire ici que l'arrivée des bacilles inhalés jusqu'aux alvéoles est chose parfaitement possible. A ce sujet les belles expériences de Kuss sur l'origine respiratoire des anthracoses pulmonaires (1), sur la pulvérisation des crachats bacillifères et la dissémination de leurs poussières virulentes dans l'atmosphère (2), ont abouti à des résultats qui ne laissent aucun doute sur la possibilité de la tuberculisation du poumon par inhalation. C'est là un fait que personne ne nie plus, la discussion ne porte que sur sa fréquence.

---

(1) Kuss. — Pathologie de l'anthracose. Bull. Méd., 21 nov. 1906.
(2) Kuss. — Bulletin Médical, 1908, no 82.

4o. Voie intestinale

La pénétration du bacille de Koch à travers la muqueuse oesophagienne ou gastrique, en l'absence de toute érosion, reste assez problématique, et de tout le tube digestif, c'est de beaucoup l'intestin qui, en raison de son pouvoir d'absorption, est le plus exposé à lui servir de porte d'entrée. La muqueuse intestinale, si parfaite que soit son intégrité, est loin de constituer une barrière infranchissable aux microbes qui se trouvent mélangés au chyme, et la disparition fréquente au cours de la digestion de l'asepsie sanguine en est une preuve suffisante. Or, rien ne s'oppose a priori à ce qu'il en soit de même pour l'agent de la tuberculose; bien mieux, toutes les recherches expérimentales n'ont fait que confirmer l'opinion de Chauveau. Cet auteur fut en effet le premier (1868-1872) à démontrer le passage possible du bacille à travers la muqueuse intestinale, et à penser que ce devait être, chez l'homme comme chez les bovidés, sa principale voie de pénétration.

Sa rapide dissémination dans l'économie après un repas infectant est un fait indiscutable, et dès la 3me heure, il est possible, comme l'ont constaté Nicolas et Descos(1), de le retrouver dans la citerne de Pecquet, d'autres encore sont arrivés aux mêmes conclusions et ont pu en particulier déceler dans un délai très court la présence du bacille dans le sang du coeur. Disse ajoute que cette perméabilité de la muqueuse intestinale serait particulièrement accusée chez les nouveau-nés.

Les recherches de Calmette et Guérin et tout récement leurs essais de vaccinations intestinales par le bacille bilié ont apporté de nouvelles preuves de la facilité avec laquelle la muqueuse de l'intestin se laisse traverser. Au cours de leurs expériences, ils ont pu préciser la série des étapes suivies par le bacille après son absorption intestinale. Ne laissant en général sur la muqueuse aucune trace de leur entrée, les bacilles pénètrent dans les chylifères où on les trouve déjà englobés dans des leucocytes; et dès lors rien ne s'oppose plus, comme nous le verrons, à ce qu'ils aillent se fixer dans quelque ganglion ou quelque autre organe comme le poumon.

---

(1) Soc. de Biol., 19 juillet 1902.

A ces résultats expérimentaux, correspondent des faits anatomo-cliniques de tuberculose intestinale ou entéro-mésentérique, qui, si rares qu'ils soient, n'en attestent pas moins chez l'enfant la possibilité de contaminations d'origine intestinale. Reste à savoir si elles ne sont pas plus fréquentes que ces derniers faits pourraient le laisser croire, tel est le point que nous essaierons d'élucider dans un prochain chapitre.

5o. Voie transplacentaire

La très grande rareté des tuberculoses congénitales est telle qu'une simple mention pourrait suffire à la voie transplacentaire. Les expérimentateurs qui ont essayé de réaliser des infections de cette origine ont échoué pour la plupart, et il est admis aujourd'hui qu'à moins de lésions tuberculeuses du placenta ou de contamination accidentelle au moment de son décollement, ce dernier oppose normalement une barrière infranchissable aux bacilles.

Cependant, cette notion de la tuberculose maladie acquise qui constitue une des bases principales de la lutte antituberculeuse est peut-être à la veille d'être modifiée. Les récentes expériences de Calmette, Valtis, Nègre et Boquet (1) confirmées par celles d'Arloing et Dufourt (2) viennent en effet de nous apprendre que les formes filtrantes du bacille étaient capables de passer à travers le placenta des cobayes et de déterminer des lésions tuberculeuses dans les ganglions du carrefour sous-hépathique des foetus. Ce fait nouveau est naturellement assez troublant. Mais il se heurte à des notions classiques trop solidement assises pour qu'on puisse, dès maintenant, lui reconnaître une très grande portée. Rien ne nous permet d'ailleurs de conclure de la perméabilité du placenta de cobaye à celle du placenta humain. Il serait, en tout cas, pour le moins prématuré de jeter le discrédit sur un des concepts qui ont le plus contribué à nous guider avec succès dans la lutte contre la dissémination de la tuberculose.

---

(1) Acad. des Sc., 19 oct. 1925.

(2) Acad. des Sc., 9 nov. 1925.

II. Du rôle respectif des différentes voies de pénétration du bacille dans l'étiologie de la tuberculose

De l'ensemble des faits que nous venons de passer rapidement en revue, il ressort, avant tout, que la tuberculose, maladie acquise, est une infection dont la porte d'entrée peut être des plus variables. Reste à savoir avec quelle fréquence elle utilise chacune d'entre elles. Tel est en effet le problème qu'il nous faut maintenant aborder pour tenter de préciser le rôle que l'on doit attribuer à l'intestin dans l'étiologie de la tuberculose. Comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, cela revient en somme à essayer de déterminer quel est le pourcentage respectif des tuberculoses d'inhalation et des tuberculoses d'ingestion.

Parmi les modes d'infection possibles il en est dont on n'a aucune peine à démontrer le caractère exceptionnel. C'est le cas des contaminations par voie cutanée, génito-urinaire, nasale et oculaire; le petit nombre des faits anatomocliniques qu'elles comptent à leur actif, comme le caractère un peu exceptionnel des facteurs adjuvants qui leur sont nécessaires, permet tout de suite de leur assigner un rôle très inférieur à celui des voies digestive et respiratoire. Parmi elles, la muqueuse oculaire serait encore celle qui mériterait le plus de retenir l'attention. Non seulement elle est naturellement très exposée aux apports septiques, mais elle possède un pouvoir d'absorption microbienne dont la rareté des tuberculoses oculaires primitives ne peut donner une idée exacte. La tuberculisation par voie conjonctivale est possible, l'expérience le prouve, sans que l'oeil manifeste d'une façon quelconque le passage du bacille, et il se pourrait fort bien que des adénopathies cervicales, en apparence primitives, reconnussent une semblable origine. A titre d'indication, nous rappellerons encore l'expérience d'Hippke. Ayant fait tousser des phtisiques devant des cobayes pendant un certain laps de temps, il obtint 10 résultats positifs sur 14. Or, dans un de ces cas, la tuberculose débuta par l'oeil. Néanmoins, si la voie oculaire a été un peu trop passée sous silence, il faut reconnaître qu'elle ne paraît pas jouer un rôle de premier plan dans la dissémination de la tuberculose humaine.

La voie bucco-pharyngée elle-même lui serait supé-

rieure. Sans aller jusqu'à adopter l'opinion de Vollandt qui attribue à ce mode d'*infection* la plupart des adénites cervicales et voit dans la chaîne ganglionnaire cervico-thoracique un des chemins les plus habituellement suivis par le bacille, pour atteindre le parenchyme pulmonaire, il est fort probable que les cryptes amygdaliennes, les lésions gingivales et les caries dentaires soient après le poumon et l'intestin, une des portes d'entrée les plus fréquentes du bacille de Koch. Vouloir lui reconnaître un rôle plus important serait, comme l'a rappelé Kuss, faire preuve d'une trop grande crédulité à l'égard des diagnostics d'adénopathie cervicale primitive et oublier que la propagation de l'infection tuberculeuse des ganglions cervicaux aux ganglions trachéo-bronchiques ne peut guère se faire autrement que par l'intermédiaire de la voie sanguine. Aussi, tout en lui laissant la place prépondérante qu'elle occupe parmi les portes d'entrée occasionnellement utilisées par le bacille, ne peut-on la mettre sur le même pied que les voies intestinale et pulmonaire. Celles-ci se partagent en effet, à elles deux, la responsabilité de la grande majorité des tuberculoses humaines et cela suivant une proportion encore assez difficile à définir.

Alors que les cliniciens influencés par la prédominance des lésions ganglio-pulmonaires ont tendance à réduire le domaine de la tuberculose par ingestion au profit de celui de la tuberculose par inhalation, les biologistes, frappés par la facilité d'accès de la porte d'entrée intestinale, ont tendance à défendre l'opinion inverse. De ces deux tendances opposées, naquirent deux théories: l'une, admettant la prépondérance de la voie pulmonaire, l'autre soutenant celle de la voie intestinale. Malgré les nombreux débats dont elles furent l'objet, principalement au cours des années qui précédèrent le Congrès international de Rome (1912), l'accord n'a pu encore se faire.

L'exposé des arguments invoqués de part et d'autre et que nous essaierons de faire aussi impartial que possible, n'aura pas de peine à nous convaincre qu'il est encore trop tôt pour se prononcer et pour établir de façon précise la part de vérité que chacune de ces théories contient.

Théorie de l'infection antérogène

Pour les défenseurs de cette théorie la suprématie de la voie pulmonaire sur la voie intestinale ne fait aucun doute et l'assurance avec laquelle ils réduisent à peu de chose le domaine de la tuberculose par ingestion n'est peut-être pas étrangère à la rareté des travaux qui, depuis une dizaine d'années, ont été faits sur cette question.

La faveur que cette opinion a rencontrée dans le milieu médical est assez naturelle, si l'on songe que ses principaux arguments sont d'ordre anatomo-clinique et qu'elle pouvait dès le début se recommander de la loi de Louis d'après laquelle il n'y a pas de tuberculose viscérale sans coexistence de lésions pulmonaires. Une telle prédominance des localisations pulmonaires fut, on le conçoit, aussitôt invoquée en faveur de la prépondérance des infections d'origine respiratoire. Cet argument n'est en réalité pas aussi démonstratif qu'il en a l'air, car si l'épithélium alvéolaire constitue une vaste surface en contact direct avec l'air atmosphérique et les impuretés qu'il peut véhiculer, il ne faut pas oublier qu'il repose sur un immense réseau vasculaire que l'ensemble de la masse sanguine ne cesse de traverser. Le poumon est en effet un organe tout aussi exposé aux infections d'origine sanguine qu'à celles d'origine aérienne. La fréquence des atteintes pulmonaires au cours d'une maladie ne permet donc pas de préjuger de la voie suivie par le germe en cause. A ce point de vue, l'exemple de la morve est des plus instructifs. La reproduction expérimentale de la morve pulmonaire tuberculeuse n'est possible que par la voie digestive, l'inoculation par voie intra-trachéale n'aboutissant jamais qu'à une pneumonie morveuse sans tubercules. On voit donc combien l'on aurait tort de voir dans la prépondérance pulmonaire des foyers inflammatoires la preuve de leur origine aérienne.

Le caractère pneumonique habituel des lésions tuberculeuses n'est pas plus démonstratif et ce serait une erreur de prétendre que pneumonie tuberculeuse est synonyme de tuberculose d'inhalation.

Un processus pneumonique ne résulte pas forcément d'une embolie bronchique microbienne, et le fait que le chance d'inoculation soit une alvéolite ne permet nullement de présumer de son origine aérienne, sanguine ou lympha-

tique. La barrière épithéliale pulmonaire est trop fragile pour que l'on puisse attribuer une valeur quelconque à ce soi-disant argument anatomo-pathologique. Du reste, s'il en était ainsi, il faudrait admettre que les pneumonies tuberculeuses qui marquent le début de la tuberculose de l'adulte sont toujours dues à une infection alvéolaire par voie bronchique. Or, si l'on en croit l'opinion aujourd'hui la plus courante, celle que viennent encore de confirmer Léon Bernard et Denoyelle (1), les réveils de la tuberculose à cet âge seraient plus souvent le fait d'une surinfection d'origine endogène; il devient dès lors difficile d'invoquer à l'origine de la plupart des formes pneumoniques de l'adulte une nouvelle contamination par voie bronchique. A ce propos, nous ferons remarquer que nous avons préféré ne pas aborder le problème de la porte d'entrée habituelle des réinfections exogènes. L'intervention des phénomènes d'immunité qui rend son étude très difficile ne ferait que compliquer la question à laquelle nous essayons de répondre. D'ailleurs, à ceux qui voudraient voir dans la longue tolérance de l'intestin des phtisiques à l'égard de la déglutition de leurs propres bacilles, un argument contre l'importance de la voie de pénétration intestinale, on pourrait immédiatement opposer la résistance souvent extrêmement prolongée chez ces mêmes malades des parties de leur appareil respiratoire restées saines malgré le danger de contamination incessant auquel elles sont exposées. Pour préciser le rôle des différentes portes d'entrée du bacille, il est donc préférable de s'en tenir à l'étude du mécanisme pathogénique de la primo-infection. De cette façon, on ne risque au moins pas d'être induit en erreur par ce facteur éminemment variable et encore mal connu qu'est l'immunité acquise. Pour en revenir à la signification des caractères anatomiques des lésions pulmonaires, nous rappellerons que les anatomo-pathologistes ont tour à tour soutenu l'origine vasculaire (Aufrecht, Letulle) ou bronchique (Birsch, Hirchfeld, Schmorl) du tubercule. Aussi mieux vaut renoncer aux arguments de cet ordre pour résoudre le problème de la porte d'entrée la plus fréquente.

---

(1) L. Bernard et L. Desnoyelle. — Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Annales de Médecine, juin 1926.

Dans ces conditions, il n'est pas douteux que la théorie aérogène trouve un bien meilleur argument dans le siège pulmonaire habituel de la lésion dite initiale ou encore appelée chancre d'inoculation. On sait, en effet, que selon la loi de Conheim les premiers signes de l'infection bacillaire apparaissent de façon plus ou moins évidente, mais à peu près constante, soit au point d'inoculation soit dans le groupe ganglionnaire dont il est tributaire. Dès lors, si la première lésion en date a bien la même signification que celle d'un chancre syhilitique, si elle est bien la marque indiscutable de la porte d'entrée utilisée par le bacille, si en un mot l'opinion de Conheim confirmée depuis par les travaux de Baumgarten, de Cornet, d'Arloing correspond bien à la vérité, le problème de l'origine de la tuberculose devient très simple à résoudre. Il n'est besoin pour cela que d'établir la statistique des diverses localisations du chancre d'inoculation. C'est du reste ce qu'ont fait de nombreux auteurs, suivant en cela l'exemple de Kuss dont la thèse eut, entre autres mérites, celui de démontrer que c'était dans le poumon ou les ganglions trachéo-bronchiques que l'on avait le plus de chance de découvrir la lésion initiale de l'infection tuberculeuse. Depuis, les recherches de contrôle n'ont fait que confirmer cette notion de "l'extrême fréquence de lésions pulmonaires opposée à la rareté du foyer d'inoculation primitif dans les autres organes". Ghon, par exemple, le trouve dans le poumon 162 fois sur 184, Ribadeau-Dumas, 101 fois sur 116. D'après les statistiques de Kuss, de Rist, de Ribadeau-Dumas, cette lésion primitive siégerait même avec une certaine prédilection dans le lobe inférieur droit. Bien que les statistiques de Ghon accusent au contraire un pourcentage plus élevé pour les lobes supérieurs, on ne peut se défendre de voir dans ce siège d'élection du tubercule initial, une probabilité de plus en faveur de son origine aérienne, la base droite étant, à cause de l'orientation de la bronche droite, le lieu d'élection des pneumopathies secondaires à une inhalation septique.

La prédominance des tuberculoses primitives du poumon sur celle des autres viscères apparaît encore bien plus écrasante si, invoquant la loi de Parrot sur l'adénopathie similaire, on admet que toute adénite trachéo-bronchique en apparence primitive est la conséquence d'une lésion pulmonaire qui a pu passer inaperçue. Pour Hutinel, Hervouet,

Kuss, Albrecht et Ghon, le caractère secondaire de ces adénopathies ne fait en effet aucun doute et Kuss, entre autres, ne croit pas que l'on puisse interpréter la petite lésion pulmonaire et la chaîne ganglionnaire qui la relie au hile comme le résultat d'une lymphangite rétrograde. Contre la conception de Calmette qui admet que l'adénopathie trachéo-bronchique puisse être antérieure au tubercule pulmonaire, il est arrivé à réunir un faisceau d'arguments assez convaincants dont voici les principaux:

1°—La rareté d'adénopathies mésentériques accompagnant les adénopathies trachéo-bronchiques (10% au lieu de 78%);

2°—L'aspect habituellement plus âgé des lésions pulmonaires et jamais plus jeune que celui des lésions ganglionnaires;

3°—La topographie des adénopathies toujours commandée par le siège des lésions pulmonaires;

4°—Le caractère un peu trop hypothétique de la conception de la lymphangite rétrograde.

Aussi devant un tel ensemble de faits concordants, est-il bien difficile de ne pas reconnaître que le siège pulmonaire ou médiastinal habituel de la lésion initiale est un fait bien établi et que si celle-ci a bien, comme le veut Conheim, la signification d'un chancre d'inoculation, on ne peut faire autrement que de conclure à la très grande prépondérance de la porte d'entrée pulmonaire.

Croyant avoir trouvé dans ces constatations anatomiques une preuve indiscutable de l'origine respiratoire habituelle de la tuberculose, les partisans de la tuberculose d'inhalation s'appliquèrent ensuite à montrer que la présence dans l'air respiré de poussières bacillifères capables de parvenir jusqu'aux alvéoles, n'était pas dans le voisinage des cracheurs de bacilles une chose exceptionnelle.

Grâce à un mécanisme de protection, sur lequel il serait superflu d'insister ici, le poumon est assez bien défendu contre les risques de contamination auxquels il est exposé du fait de sa libre communication avec l'air extérieur. La preuve en est qu'au cours de ses expériences de contrôle, Arlo a pu montrer la stérilité du poumon droit 94 fois sur 100 après

24 heures de culture et 78 fois après 48 heures. Il y a donc là à n'en pas douter un obstacle aux contaminations aériennes qu'il eût été difficile de passer sous silence.

Les premiers auteurs qui tentèrent de démontrer que ce barrage des voies respiratoires supérieures ne constituait pas un empêchement très sérieux à l'arrivée des bacilles dans les culs de sac alvéolaires eurent le tort d'éprouver son efficacité en soumettant leurs animaux d'expérience à des atmosphères trop différentes de celles dans lesquelles l'homme est appelé ordinairement à vivre. Les résultats qu'ils obtinrent, tout en confirmant la possibilité de la tuberculose par inhalation, prêtaient trop le flanc à la critique pour qu'on pût les invoquer en faveur de la fréquence de la contamination par voie aérienne.

Aussi, pour répondre aux objections que n'avaient pas manqué de faire à ce sujet les partisans de la théorie intestinale, Kuss entreprit-il une série d'expériences au cours desquelles il s'efforça de se rapprocher le plus possible des conditions dans lesquelles se trouve un enfant en milieu contaminé. Par ses recherches sur l'origine pulmonaire de l'anthracose, il prouva qu'elle était réalisable en dehors de toute ingestion et par seule inhalation dans des atmosphères relativement fort peu chargées en particules de charbon et que de fines poussières étaient capables de parvenir directement jusqu'aux alvéoles. En étudiant la dessication des crachats, leur mode de pulvérisation et la persistance prolongée (15 à 20 jours) de la virulence des poussières qui en résultent, il apporta la preuve que, si l'air exhalé par les tuberculeux n'était pas contagieux, leur voisinage n'en était pas moins dangereux à cause de la dissémination dans l'atmosphère environnante de poussières virulentes. Il répondait ainsi aux objections inspirées par des expérimentateurs comme Chaussé qui, convaincus du peu de virulence des poussières sèches, s'étaient attachés à démontrer que les gouttelettes pouvant provenir des crachats de tuberculeux étaient en général trop volumineuses pour être inhalées facilement.

Les tuberculoses expérimentales qu'il arriva à obtenir dans ces conditions furent toutes à prédominance pulmonaire et l'absence de lésions dans les ganglions mésentériques fut pour lui la preuve que les précautions minutieuses prises pour éviter une ingestion simultanée ne l'avaient pas été inutilement. Par ailleurs, il montra que, si l'on sait éviter d'agir avec des doses trop massives, la ressemblance de certaines de

ces lésions expérimentales avec celles qu'on observe au cours de la tuberculose infantile devenait telle que rien ne s'opposait plus à l'application de ces conclusions expérimentales à l'étude de la contagion humaine.

En somme ,de ces expériences conduites avec une minutie à laquelle on ne saurait trop rendre hommage, il ressort que les obstacles qui s'opposent à l'arrivée du bacille dans les alvéoles sont loin d'être insurmontables et ne peuvent faire douter de l'origine respiratoire de tous les tubercules primitifs du poumon. D'après les partisans de la théorie aérogène, ils sont en tous cas largement compensés par la réceptivité pulmonaire indubitablement supérieure à celle de l'intestin. Tout bacille qui parvient jusqu'aux alvéoles a beaucoup plus de chance en effet de jouer un rôle pathogène que celui qui arrive à portée de la muqueuse intestinale. La preuve en est, comme l'a montré Preyss, que la dose de 120 bacilles, qui suffit par inhalation à provoquer de façon constante une tuberculose, prise par ingestion se montre en général inoffensive. Semblable observation a pu être faite par Kuss qui rapporte n'avoir pu obtenir de résultat positif en faisant ingérer à des cobayes les poussières correspondant à 70 litres d'air air qui avait tuberculisé tous les animaux soumis à son inhalation.

Tels sont rapidement résumés les arguments principaux sur lesquels repose la théorie respiratoire et qui, en raison surtout du caractère anatomo-clinique du plus important d'entre eux lui ont valu de nombreux adeptes dans le monde médical. On voit que, d'après elle, le rôle de l'intestin serait presque négligeable, les statistiques topographiques des lésions initiales ne permettant pas de lui accorder plus de 10 à 15% des cas de tuberculose.

Théorie de l'infection aérogène

Au raisonnement en apparence inattaquable des partisans de la prépondérance très grande des tuberculoses d'inhalation, les partisans de la théorie intestinale opposent deux sortes d'objections: Les uns font état de la facilité d'accès de la voie intestinale, les autres s'appuient sur toute une série de faits qui, mettant en doute l'exactitude de la loi de Conheim, ébranlent tout l'édifice de la théorie respiratoire.

La fréquence des occasions que peut avoir le bacille tuberculeux de parvenir dans la lumière intestinale est un

fait indiscutable. Dans l'entourage d'un cracheur de bacilles on n'a aucune peine à concevoir que par l'intermédiaire des objets souillés de parcelles bacillifères, le tube digestif des personnes qui vivent auprès de lui soit soumis à de fréquentes contaminations. Elles le seront plus particulièrement chez les nourrissons ou les enfants qui, touchant à tout et portant tout à leur bouche, seront inévitablement amenés à déglutir très souvent des doses de bacille plus ou moins importantes. La source des contagions intestinales est, comme on le voit, la même que celle des contagions respiratoires. Elle n'est autre qu'un cracheur de bacilles; seul l'accès des germes à la porte d'entrée paraît ici plus facile, aucun obstacle naturel ne s'opposant à leur cheminement dans les voies digestives supérieures. Le temps n'est plus, en effet, où en faveur de la tuberculose entérogène on invoquait surtout le danger des aliments de provenance tuberculeuse.

Ce danger des tuberculoses dites alimentaires a été, en effet, beaucoup trop exagéré. Non seulement la virulence du bacille bovin pour la race humaine est très faible, mais les conditions nécessaires à une contamination efficace se trouvent beaucoup moins souvent réalisées qu'on ne pourrait le croire.

Les viandes tuberculeuses sont rarement nocives. La chair musculaire est en général assez pauvre en bacilles et la cuisson qu'on lui fait habituellement subir explique qu'elle ne soit guère responsable que des quelques cas de tuberculoses accidentelles observées dans le milieu des abattoirs et dues à une autre porte d'entrée que la voie intestinale.

Jouant un rôle important dans l'étiologie de la tuberculose chez les bovidés, le lait a retenu davantage l'attention et l'on a pu rapporter à plusieurs reprises des observations tout à fait probantes permettant d'incriminer le lait cru provenant de vaches tuberculeuses. Ce n'en sont pas moins des faits relativement exceptionnels, comme le prouvent le faible pourcentage des bacilles bovins dans la tuberculose humaine, la morbidité tuberculeuse élevée de certains pays comme le Japon (1) où l'allaitement artificiel est exceptionnel, et le peu d'influence sur cette morbidité des progrès apportés à l'hygiène alimentaire du premier âge.

---

(1) Au Japon, la tuberculose apparaîtrait chez les enfants de tuberculeux surtout au moment du sevrage, lorsque le lait a été remplacé par du riz qui a été au préalable mâché par les parents.

On voit donc combien l'on aurait tort de confondre les tuberculoses par ingestion avec les tuberculoses alimentaires. Alors que celles-ci sont dues à des aliments provenant d'animaux tuberculeux, les secondes reconnaissent pour cause l'ingestion fortuite de bacilles de provenance humaine, et ce sont de beaucoup les plus fréquentes.

A ces premières considérations sur la facilité avec laquelle l'intestin peut être contaminé on peut joindre un autre argument favorable à la théorie intestinale et emprunté à la pathologie comparée: l'importance de la voie digestive dans l'étiologie de la tuberculose des bovidés.

Il est évident, écrivait Chauveau, que la contagion naturelle et spontanée de la tuberculose ne saurait plus être exclusivement attribuée à l'infection du milieu aérien par l'air rejeté des poumons des sujets phtisiques. Les animaux confinés dans la même étable ou dans le même pâturage, buvant aux mêmes sources, dans les mêmes réservoirs ou les mêmes vases, trouvent dans ces rapports l'occasion constamment répétée d'avaler les mucosités que leurs camarades rejettent par le nez. Or si ces secrétions proviennent des bêtes phtisiques, elles pourront devenir la cause d'une infection tuberculeuse. Ceci est également vrai pour l'espèce humaine." Et dès cette période, il admettait que la voie digestive était beaucoup plus souvent en jeu que la voie pulmonaire.

L'opinion de Chauveau n'a pas rencontré que des approbations. Pour certains auteurs, la prédominance du rôle de la voie intestinale ne serait due qu'à la fréquence chez les bovidés de la tuberculose alimentaire, et Svenson affirme qu'il suffit de supprimer de l'alimentation des veaux tout lait de provenance tuberculeuse pour ne plus observer chez eux que des tuberculoses bronchiques. Du reste on ne saurait jamais être trop prudent lorsqu'il s'agit d'appliquer à la pathologie humaine des notions acquises en médecine vétérinaire ou expérimentale. Il est, en effet, plus que probable que le mécanisme de l'infection tuberculeuse diffère suivant les races animales envisagées; ces différences jointes à la variabilité des conditions d'expérimentation de certaines résultats. Les faits contradictoires abondent en pareille matière et pour en donner une idée nous rappellerons ceux qui concernent les observations faites par divers auteurs sur des cobayes placés dans des salles de phtisiques.

Alors que plusieurs observateurs s'étonnent de la rareté des tuberculoses ainsi obtenues, Bartel accuse 66% de résul-

tats positifs, et Robert Débré et Coste (1) obtiennent une tuberculisation à point de départ pulmonaire chez tous les cobayes en expérience, résultats tout à fait opposés à ceux publiés la même année par Remlinger. Ce dernier (2) auteur rapporte qu'il n'a pu par ce procédé obtenir aucun résultat positif, et à ce propos il ajoute que la contagion familiale est très rare chez les cobayes. Malgré l'élimination par les selles et les urines de bacilles dont il a pu éprouver la virulence, les cobayes malades n'arrivent pas à contaminer des cobayes sains vivant dans la même cage. Des faits aussi troublants montrent que nous ne pouvons accepter sans réserve les arguments que peut nous fournir la pathologie comparée.

Pour en revenir à l'argument que les partisans de la théorie intestinale tirent des nombreux facteurs qui favorisent l'arrivée de bacilles dans l'intestin, nous ajouterons qu'on ne peut l'apprécier à sa juste valeur sans faire entrer en ligne de compte la réceptivité intestinale qui, comme nous l'avons déjà dit, est moins grande que celle du poumon. La tuberculisation par voie intestinale exige des doses de bacilles nettement plus élevées, et Cernaianu (1) a récemment montré que la tuberculisation du chat par voie digestive que n'avait pu obtenir Chaussé, était en réalité possible à condition de répéter les ingestions bacillaires pendant plusieurs semaines. Il n'est donc pas douteux que, si l'intestin est très exposé à recevoir des bacilles, il constitue une porte d'entrée moins sensible que l'alvéole pulmonaire. Cela tient sans doute à ce qu'une petite proportion seulement des bacilles ingérés est absorbée et peut-être aussi à ce que les bacilles subissent dans le milieu intestinal des modifications de virulence, modifications qui ont amené Calmette et Quérin à utiliser les milieux biliés pour obtenir des races dénuées de toute virulence.

Quant aux adversaires de la théorie intestinale, ils voient dans le contraste qui existe entre la fréquence vraisemblable de la présence de bacilles de Koch dans l'intestin et la rareté des tuberculoses entéro--mésentériques primitives une preuve de plus de l'origine pulmonaire de la plupart des tuberculoses. Le fait est que, pour raisonner autrement, il faudrait auparavant avoir démontré l'inexactitude de la loi de Conheim, or c'est justement ce à quoi se sont appliqués les partisans de la théorie intestinale.

---

(1) Soc. de Biol., 1923, p. 10.9.
(2) Soc. de Biol., 17 fév. et 17 mars 1923.
(1) Soc. de Biol., 25 avril 1923.

Sans cette démonstration il est en effet impossible de ne pas voir dans les constatations anatomiques de Parrot, d'Hutinel, de Kuss, de Gohn, de Rist, de Ribadeau-Dumas la preuve absolue de l'origine pulmonaire de la plupart des bacilloses de première infection. L'argument qui consiste à leur opposer la rareté des tuberculoses primitives des voies respiratoires supérieures (1) chez l'enfant n'a pas le poids suffisant pour motiver même quelques réserves. Il y a des questions de réceptivité propre à chaque organe dont on ne saurait négliger l'importance; d'ailleurs on pourrait tout aussi bien objecter aux partisans de la tuberculose d'ingestion la rareté des contaminations oesophagiennes et gastriques.

Aussi ne nous attarderons-nous pas davantage à ces points de détail et aborderons-nous de suite la série des faits que l'on peut invoquer contre la loi de Conheim, et qui paraissent démontrer que les contaminations paucibacillaires ne déterminent pas forcément de réaction focale dans le territoire porte d'entrée et qu'entraînés dans la circulation le ou les bacilles peuvent s'y fixer fort loin du point d'inoculation.

La production de ces tuberculoses que l'on pourrait par analogie appeler des tuberculoses décapitées a surtout été réalisée par la voie intestinale. Bartel avait déjà fait remarquer que chez les cobayes vivant dans des salles de phtisiques l'infection tuberculeuse passait par un premier stade d'hyperplasie des ganglions cervicaux, bronchiques et mésentériques, et que la prédominance pulmonaire et médiastinale qui s'affirmait ultérieurement n'indiquait qu'une aptitude plus grande de ces tissus à la tuberculisation.

Reprenant après Chauveau les expériences de Wesener, de Dobroklowski, Calmette et Guérin montrèrent à leur tour que l'inoculation de bacilles par la voie intestinale était à même de donner des résultats positifs sans qu'on put trouver toujours des tubercules dans le territoire entero-mésentérique. Au cours d'une série de recherches faites par l'un de nous avec son collaborateur Henri Durand, et inspirée par la curieuse observation rapportée plus loin, le mélange de crachat de tuberculeux à l'alimentation d'un certain nombre de cobayes donna des résultats analogues. Ces animaux firent tous des tuberculoses généralisées avec grosse prédominance sur les ganglions mésentériques, mais alors que certains

(1) Soc. de Biol., 25 avril 1923.

d'entre eux présentaient des lésions intestinales, chez d'autres il fut impossible de trouver le moindre chancre d'inoculation intestinal.

La voie intestinale n'a pas le monopole de ces tuberculoses décapitées, elles sont presque la règle dans la tuberculose expérimentale par inoculation conjonctivale. Les ganglions retro-mastoïdiens, retro-pharyngiens,bronchiques puis médiastinaux se trouvent envahis sans qu'on n'aie pu observer la moindre lésion oculaire, les lésions pulmonaires n'apparaissent qu'ensuite ce qui, pour Calmette, paraît bien démontrer que l'adénopathie trachéo-bronchique puisse être antérieure aux foyers pulmonaires. Enfin ce dernier auteur, en faisant varier la dose de bacilles inoculés, a pu réaliser des infections aérogènes discrètes ne se traduisant par aucun chancre d'inoculation et entraînant plus tard une réaction ganglionnaire souvent très éloignée du point de pénétration du bacille.

A l'appui de ces faits expérimentaux, Calmette invoque les observations de Roger et Garnier (1), de Letulle (2) concernant des tuberculoses mésentériques d'origine sûrement intestinale mais sans localisation sur l'intestion. Ces faits cliniques ne sont convaincants qu'en ce qui concerne l'absence possible du chancre d'inoculation, ils ne suffisent pas à désarmer les partisans de la loi de Conheim pour qui dans de telles conditions l'adénopathie primitive a la même signification que le chancre.

A cela Calmette peut répondre qu'avec Guérin et Deléarde (3) il a souvent pu mettre en évidence des bacilles dans des ganglions mésentériques, sains en apparence, chez des enfants porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique, et que dès lors rien n'empêche d'admettre que le bacille puisse circuler dans l'organisme et y déterminer des lésions sans qu'aucune de celles-ci ne soit influencée par le siège de la porte d'entrée.

S'appuyant sur cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux, Calmette arrive à la conception suivante du mécanisme pathogénique de la tuberculose d'origine intestinale. Les bacilles, après avoir traversé la muqueuse intestinale pénètrent dans les chylifères où ils sont immédiatement la

(1) Soc. de Biol., 24 fév. 1900.
(2) Soc. Méd. des Hop., 21 déc. 1906.
(3) Acad. des Sc., 21 mai 1906.

la proie des leucocytes (1). Parvenus aux ganglions mésentériques ils pourront, soit s'y fixer et y provoquer ou non des lésions modulaires, soit les traverser pour tomber dans le torrent circulatoire. Le premier des organes qu'ils rencontreront alors sera forcément le poumon, et s'ils y produisent des lésions, celles-ci, tout en étant les premières en date, ne pourront pas mériter le nom de chancre d'inoculation.

"On doit donc admettre, écrit Calmette (2), que le passage des bacilles tuberculeux à travers la paroi intestinale, saine, s'effectue très aisément, surtout pendant la digestion des matières grasses, sans léser en aucune manière la muqueuse, sans laisser la moindre "signature" à leur point de pénétration, et que ces microbes, déversés avec la lymphe dans la circulation sanguine, peuvent selon les circonstances (nombre des éléments infectueux absorbés, caractères de virulence), déterminer une infection occulte, purement ganglionnaire, ou créer d'emblée des lésions multiples et graves tendant, en raison des dispositions anatomiques toutes spéciales à cet organe, à se localiser dans le poumon."

Ainsi Calmette en arrive à admettre la possibilité d'une tuberculose occulte, d'une sorte de phase silencieuse marquant le début des infections dues à des inoculations paucibacillaires ou à des bacilles de virulence atténuée. Cette notion que l'on doit à Pascal et Lesage, fut reprise successivement par Loomis, Piccini et Harbitz. Calmette l'expose de la façon suivante (3): "A moins d'être réalisée d'une façon massive comme il arrive parfois accidentellement, ou comme on l'effectue presque toujours lors des inoculations expérimentales chez les animaux, elle demeure plus ou moins longtemps lymphatique ou bacillémique et latente, ne signalant son existence que parce qu'elle confère à l'organisme atteint l'aptitude à réagir à la tuberculose. Ce n'est qu'après cette période d'infection bacillémique, ou d'infection lymphatique latente plus ou moins prolongée, qu'une première lésion bacillaire se constitue, avec ou sans formations folliculaires, et la localisation ou fixation de celle-ci est déterminée soit par certaines dispositions anatomiques des organes (tel est le cas pour le poumon), soit par d'autres circonstances mécaniques, physiologiques ou accidentelles, qui provoquent l'arrêt, contre

(1) Calmette et Vausteen Cerghe, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1910, p. 316.

(2) A. Calmette. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

(3) Id., page 113.

la paroi endothéliale de quelque capillaire lymphatique ou sanguin, d'un leucocyte polynucléaire parasite par un ou plusieurs bacilles."

Et plus loin il précise son opinion dans les termes suivants:

"Mais (1) entre l'instant où s'est réalisée la pénétration du germe virulent et le début de la formation de cette première lésion tuberculeuse, un intervalle de temps souvent considérable a pu s'écouler, que l'organisme infecté a utilisé pour mettre en oeuvre ses réactions de défense et ses facultés d'élimination.

C'est ainsi que le jeu des premières, dans un très grand nombre de circonstances, s'exerce assez heureusement pour emmurer en quelque sorte le foyer d'infection dans un amas de mononucléaires qui s'organisent en tissu conjonctif dense, soit dans un sinus caverneux de ganglions, soit dans un capillaire lymphatique ou veineux du poumon ou de tout autre organe. La lésion reste alors latente et peut subsister ainsi pendant de longues années.

"Dans d'autres cas, plus heureux encore, le ou les bacilles englobés par des leucocytes mobiles à noyaux polylobés sont évacués hors de l'organisme par les voies d'excrétion intestinales, comme les grains de pigment ou des corps étrangers inertes, avant d'avoir pu déterminer la formation d'une cellule géante constituant une lésion d'arrêt.

"Mais s'il arrive que l'infection soit produite par des germes très virulents, c'est-à-dire parfaitement adaptés à l'organisme envahi, et si ces germes sont nombreux, ou si même peu virulents, ils réalisent une contamination massive les processus normaux de protection et d'élimination ne suffisent plus à remplir leurs fonctions de protection, et cette insuffisance se manifeste déjà dans le groupe des ganglions lymphatiques le plus voisin du point de pénétration. Alors, — mais alors seulement, — la loi de Conheim est exacte."

En somme la conception de la tuberculose occulte aboutit à cette conclusion que, dans un très grand nombre de cas, il est impossible de tenir compte de la disposition des lésions pour déterminer quelle a pu être la porte d'entrée du bacille. La prédominance des localisations pulmonaires serait due

---

(1) Calmette. Loc. cit., p. 121.

non pas à la plus grande fréquence des infections aérogènes, mais simplement à la richesse de son réseau capillaire disposé sur la circulation de retour et au ralentissement qu'il impose au courant sanguin. De ce fait il se trouve très exposé aux infections d'origine circulatoire et la preuve en est que 6 heures après une inoculation digestive, il est possible de déceler la présence du bacille dans le poumon. Toutefois si, a priori, il n'est guère possible de préciser l'origine de ces tuberculoses latentes, un certain nombre d'auteurs avec Calmette ont tendance à les mettre le plus souvent sur le compte d'une inoculation intestinale. D'après eux l'intestin serait la porte d'entrée qui réaliserait le mieux les conditions favorables à ce genre d'infection atténuée.

Il est certain que cette façon d'envisager les choses risque d'étendre singulièrement le champ de la tuberculose par ingestion, et les arguments qu'elle invoque obligent à faire les plus sérieuses réserves sur la loi de Conheim. Jusqu'ici, il faut le reconnaître, les partisans de l'origine pulmonaire de la plupart des tuberculoses n'ont pas apporté d'objections bien sérieuses à cette conception de la tuberculose latente. Ils se sont contentés en général d'insister sur la difficulté qu'il y a à pouvoir affirmer l'absence complète de lésions spécifiques dans les ganglions reconnus bacillifères. Pour eux aussi la prédominance des réactions ganglionnaires sur le groupe trachéo-bronchique ne paraît pas pouvoir s'expliquer sans l'intervention d'une lésion pulmonaire. Le fait est qu'à moins d'admettre l'hypothèse quelque peu fantaisiste d'un coeur lymphatique intrathoracique soutenue par Welminsky on a quelque peine à s'expliquer autrement cette affinité de la tuberculose pour ce groupe ganglionnaire. Et pourtant les tuberculoses purement ganglionnaires obtenues récemment par l'inoculation de filtrat de produits tuberculeux n'échappent pas à cette loi de la prédominance des adénopathies trachéo-bronchiques, elles laissent ainsi supposer que certaines des raisons de cette localisation spéciale nous échappent encore.

Kuss, du reste, dans son mémoire (1) sur la contagion de la tuberculose, ne nie pas la possibilité de cette tuberculose occulte, il se contente de douter de sa transformation en tuberculose évolutive. "Jusqu'ici, écrit-il, on n'a pas démontré que des bacilles inclus depuis un temps prolongé dans des gan-

(1) Bull. Méd., Nov. et Déc. 1906.

glions sans y avoir créé des lésions spécifiques puissent devenir le point de départ d'une éclosion de tubercules. Nous attendons que cette preuve soit donnée pour admettre le rôle étiologique de la tuberculose occulte." Calmette estime au contraire que cette conception s'adapte beaucoup mieux à la clinique humaine et rend bien mieux compte des débuts souvent insidieux de l'infection tuberculeuse, alors que la tuberculose par inhalation ne donne le plus souvent naissance qu'à des formes à marche rapide qui ne rappellent que les formes aiguës généralisées de l'enfant. Pour lui, "l'une des voies ouvertes à l'extérieur qui s'offre le plus souvent et le plus aisément à la pénétration du virus dans l'organisme est la voie d'absorption digestive."

Devant cet ensemble de faits, il est difficile de ne pas accorder un certain crédit à la théorie intestinale. Il est trop tôt cependant pour définir le domaine de la tuberculose par ingestion. Pour illustrer les questions qui attendent encore une solution, nous ne pouvons mieux faire que de résumer l'observation suivante qui a été rapportée à l'un de nous par le Dr Borianne.

Il s'agissait d'une jeune femme qui devint enceinte au cours de l'évolution d'une tuberculose du sommet gauche. La marche de la maladie qui s'était plutôt ralentie au cours de la grossesse, prit une allure très sévère aussitôt après l'accouchement. Cette femme à qui son médecin avait naturellement interdit l'allaitement s'obstina, malgré la défense qu'on lui en avait faite à cause de la présence de bacilles dans ses crachats, à s'occuper de son enfant. Peu de temps avant sa mort, c'est-à-dire 4 ou 5 mois après son accouchement, elle avoua à son médecin que, pour que son enfant ne pût lui survivre, elle avait à diverses reprises introduit dans son biberon plusieurs de ses crachats et que son enfant "avait avalé le tout". Le mélange ayant été fait juste avant la tétée, par conséquent après l'ébullition du lait, il n'est donc pas douteux que le nourrisson avait avalé une très grande quantité de bacilles virulents. Or cet enfant qui a aujourd'hui plus de 10 ans se porte très bien et n'a jamais présenté le moindre soupçon de tuberculose.

L'interprétation de cette observation n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord, elle soulève en effet toute la série des problèmes que l'exposé des deux théories précédentes nous a amené à envisager. Doit-on la considérer comme une preuve de l'imperméabilité de la mu-

queuse intestinale ou de la perte de la virulence des bacilles dans le milieu intestinal et la classer parmi les faits qui plaident en faveur de l'origine pulmonaire habituelle de l'infection tuberculeuse et du rôle très secondaire de l'intestin? Cela nous paraît peu probable, et les expériences d'ingestion de crachats que nous avons rappelées plus haut et que l'un de nous avait fait faire à titre de contrôle ne justifieraient pas une semblable opinion. Doit-on, au contraire, admettre que, par suite de l'absorption d'une minime partie seulement des bacilles déglutis, ce repas infectant a déterminé une tuberculose latente à laquelle l'enfant devrait son immunité? C'est là une hypothèse qui, malgré l'absence de certains renseignements tels que ceux qu'auraient pu donner des cutiréactions en série faites avant et après la contagion volontaire, ne peut être écartée, surtout aujourd'hui où on peut invoquer en sa faveur les premiers résultats de la vaccination par la méthode de Calmette.

L'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de pouvoir répondre à ces deux questions laisse supposer que, s'il y a eu quelque exagération de la part des partisans de la voie digestive, leurs adversaires n'ont pas moins été trop exclusifs. Il faut reconnaître d'ailleurs que les plus convaincus parmi ces derniers n'ont jamais nié que le problème de la voie de pénétration la plus habituelle du bacille ne comportât encore quelques obscurités. C'est ainsi qu'à la fin du rapport où il s'avère un partisan ardent de la théorie respiratoire, Kuss ne peut s'empêcher de signaler un certain nombre de points d'interrogation qui attendent une réponse: Les bacilles en suspension dans l'air sont-ils inhalés aussi facilement que certaines poussières atmosphériques? Les adénopathies cervicales sont-elles primitives ou secondaires? L'intégrité du mésentère est-elle une chose courante ou une rareté? etc....

Personnellement, devant cette série d'arguments contradictoires dont pas un ne comporte un mais ou n'inspire une réserve, dont aucun n'autorise la certitude ni ne peut fournir les bases d'une théorie éclectique sûrement conforme à la réalité, nous nous avouons fort embarrassés pour prendre parti et définir avec précision le rôle qui revient à l'intestin dans la transmission de la tuberculose.

Au cours de cette discussion, nous n'avons envisagé que la tuberculose de première infection. Il nous faudrait pour être complet aborder le problème des portes dans les réin-

fections. Nous ne l'avons pas fait, avons-nous dit, parce que les difficultés que l'on rencontre pour étudier le mécanisme pathogénique de la primo-infection se trouvent décuplées dès que l'on s'attaque à l'étude des réinfections secondaires. Aux facteurs de qualité et de quantité microbienne dont la variabilité insaisissable est déjà si gênante, viennent se joindre en effet des questions de terrain ou d'immunité qui échappent encore trop à toute mensuration même grossière pour que l'on puisse émettre autre chose que de vagues hypothèses.

Nous rappellerons toutefois, bien que ce soit là un peu sortir de notre sujet, le rôle indéniable que joue l'intestin dans le réveil de certaines tuberculoses. En affaiblissant le malade, soit par la gêne qu'elles apportent à l'absorption, soit par les régimes sévères qu'elles inspirent au médecin, les affections de l'intestin sont parmi celles qui risquent le plus de réveiller des infections latentes. L'un de nous est revenu à plusieurs reprises sur le danger qu'il y a à trop diminuer la ration alimentaire de ces entéritiques qui trop facilement prennent l'habitus extérieur de ce qu'autrefois on appelait un prétuberculeux.

Conclusions

Ainsi que nous l'avons laissé prévoir au début de ce rapport, l'état actuel de nos connaissances sur la fréquence respective des différents modes pathogéniques de l'infection tuberculeuse ne permet pas à notre avis de formuler une opinion précise sur le rôle particulier de la voie intestinale. Il nous paraît en tous cas difficile d'admettre qu'il soit aussi négligeable que le disent les partisans de la voie respiratoire. Leur opinion ne tient pas assez compte des incertitudes qui planent sur ces questions; en dehors de la multiplicité des voies de pénétration du bacille et de la prépondérance des voies digestives et respiratoires, tout le reste n'est en effet que probabilité, et nous ferions volontiers nôtre la phrase de Rieux (1) : "Quant à la voie de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme, on peut dire, sans exagération, qu'elle n'a pas encore reçu de consécration définitive, tant expérimentale que clinique." Aussi, en fait de

conclusion, nous bornerions-nous volontiers à émettre le voeu que cette question des modes d'infection dans la tuberculose soit l'objet de nouvelles et nombreuses recherches.

Si, comme cela semble être probable, le rôle à attribuer à la voie intestinale dépend du degré d'exactitude de la loi de Conheim et de l'étendue du domaine réel de la tuberculose occulte, il serait à souhaiter que de prochains travaux vinssent départager les avis contraires qui ont encore cours sur ce sujet. La petite révolution que vient de provoquer en phtisiologie expérimentale l'identification des formes filtrantes du bacille de Koch ne sera peut-être pas, espérons-le, sans nous apporter sur ce sujet des documents du plus haut intérêt. D'ici là, nous croyons qu'il sera sage de ne pas se prononcer avec trop de parti pris sur la question de la prépondérance de la voie respiratoire sur la voie intestinale. Tant que la loi de Conheim restera en butte aux objections présentées par Calmette, il sera difficile de ne pas faire quelques réserves sur la signification pathogénique de la prédominance pulmonaire des lésions tuberculeuses.

Cet état d'incertitude, si regrettable qu'il soit, ne peut heureusement pas nous inspirer le moindre doute sur les notions principales qui servent aujourd'hui de directives à la prophylaxie antituberculeuse. Au cours de l'exposé des divers arguments qui séparent les adversaires et les partisans de la théorie intestinale, nous avons pu voir que non seulement aucun d'eux ne mettait en cause l'exactitude de la loi qui veut que la grande cause de contagion soit le cracheur de bacilles, mais que tous la confirmaient. Quelle que soit la voie de pénétration, la gravité de l'infection consécutive n'en apparaît pas moins liée au nombre et à la virulence des bacilles absorbés. Dès lors, si cette discussion des théories émises sur le mécanisme pathogénique de la tuberculose ne nous a pas permis de nous prononcer avec certitude sur l'importance respective des voies de contamination principales, elle aura eu au moins l'avantage de mettre une fois de plus en lumière les deux grands principes de la lutte antituberculeuse : l'isolement des cracheurs de bacilles pour éviter à leur entourage les contagions massives et la vaccination des sujets non encore tuberculisés pour les mettre en état de mieux résister aux apports bacillaires pathogènes possibles.

DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

chez la femme en état de gestation et chez le nouveau-né.

Par le Dr Marcel PINARD,

Médecin des Hôpitaux de Paris.

La syphilis acquise évoluant avec son cortège habituel de symptômes, chancre, éruptions secondaires, lésions érosives des muqueuses, adénites, leucomélanodermie du cou, grosse rate, céphalées, alopécie, anémie, est bien connue des médecins ; elle leur permet d'avoir la satisfaction d'un diagnostic clinique certain que les épreuves de laboratoire, recherche du tréponème, séro-réaction, examen du liquide céphalo-rachidien, confirment de façon éclatante.

Quand cette forme classique de syphilis évolue sur une femme en état de gestation, elle passe donc rarement inaperçue d'autant plus que souvent les accidents initiaux sont exubérants.

Mais la syphilis qu'il faut rechercher chez la femme en état de gestation, la syphilis grave par ses conséquences sociales est une syphilis qu'on ne voit pas et qui ne se décèle le plus souvent ni par les signes cliniques habituels ni par les recherches de laboratoire.

Le médecin examinant une femme en état de gestation doit donc rechercher, au même titre que la classique analyse d'urines, et d'une façon systématique, la syphilis. S'il ne reste pas de cicatrices de gommes cutanées, de leucomélanodermie du cou, d'adénites, en particulier épitrochléennes, d'altérations des réflexes, s'il n'obtient pas l'aveu d'une syphilis ancienne, si l'examen sérologique est négatif, il pourra penser qu'il a fait son devoir mais seulement s'il ajoute chaque fois que la chose est possible, cette recherche capitale, l'examen clinique et sérologique du procréateur qu'il interrogera en particulier et auquel il montrera les conséquences graves qu'aurait une dissimulation, tandis que l'aveu au contraire permet à coup sûr d'éviter des désastres possibles.

La notion de la syphilis antérieure chez le procréateur est souvent le seul indice que puisse retrouver le médecin lors de l'exa-

men d'une femme au début de sa première gestation, comme si l'hérédo-syphilis pouvait être unilatérale du côté paternel (Gastinel). L'examen du procréateur doit donc entrer dans les habitudes médicales de tout médecin qui prend la responsabilité de surveiller une gestation, en ville ou à l'hôpital.

Mais, à côté de la syphilis des parents transmise par eux à leur descendance, il y a toute l'importante question des syphilis de deuxième génération.

Nous ne mettrons en évidence celles-ci que par l'enquête familiale portant sur les ascendants.

Ce sont les cas où la syphilis semble sauter une génération.

".. .. Me J .. .. devient épileptique sans cause connue à 47 ans, plus tard elle présente de l'aliénation mentale. Un de ses fils présente une persistance du trou de Botal. Son Bordet Wassermann est négatif, il meurt à 30 ans d'asystolie au cours d'une grippe.

Son frère bien portant, ayant fait toute la guerre dans l'infanterie, se marie (signe de Gaucher, myopie, réflexes rotuliens exagérés). Un traitement antispécifique est conseillé et non suivi lors de la gestation de sa femme.

Celle-ci met au monde un bébé en apparence normal, mais toujours délicat, ne supportant aucun lait (vomissements, diarrhée immédiate après chaque prise de lait). Cet enfant ne se développe pas, et malgré le traitement spécifique et opothérapique qui l'améliore considérablement, il ne marche qu'à deux ans et demi ; à cinq ans, il dit seulement trois mots : il restera toute sa vie un arriéré et un minus habens."

Voici un autre exemple qui montre que l'on pêche plutôt par défaut de traitement que par excès.

" Une jeune fille de parfaite santé se marie. Elle ne présente aucun signe de spécifité héréditaire. Son analyse sérologique est négative. Elle se marie avec un procréateur n'ayant aucun signe de syphilis acquise, ou héréditaire, et à sérologie négative. Nous ne lui faisons pas de traitement lors de sa première gestation et pourtant son histoire familiale était nette au point de vue syphilis.

Père, mort à 49 ans : angine de poitrine.

Mère vivante: crises d'angine de poitrine, hypertension artérielle. Celle-ci avait eu 4 gestations.

1ère gestation: garçon mort à 5 ans; entérite.

2ème gestation: garçon bien portant.

3ème gestation: fausse couche de trois mois (sans cause connue).

4ème gestation: notre malade.

La gestation évolue normalement, l'accouchement également mais l'enfant meurt le premier jour et l'accoucheur non prévenu des antécédents fait le diagnostic ferme de syphilis héréditaire.

Une deuxième gestation avec traitement a donné naissance à un enfant normal."

Cette enquête familiale ascendante a pour nous une grosse valeur et doit être suivie de sanctions thérapeutiques.

Les deux exemples précédant nous montrent la gravité possible de l'abstention dans les syphilis de deuxième génération.

Levy Soal dans 17 cas de syphilis de seconde génération (12 d'origine paternelle, 5 d'origine maternelle) relève les résultats suivants:

Avortements	8
Morts et macérés. . .	4
Morts-nés	3
Morts en bas âge . .	20
Vivants.	11 (dont 5 tarés)

Nous reconnaissons facilement que la preuve absolue de l'existence de la syphilis ne peut pas toujours être faite, dans ces conditions "il est plus aisé de la soupçonner que d'en prouver l'existence" (Hutinel). C'est le plus souvent "un diagnostic de sentiment" (Ribadeau-Dumas). Toute méthode comporte ses erreurs et celles-ci seront infiniment moins graves avec l'intervention qu'avec l'abstention.

Au cours de la gestation, des phénomènes nouveaux peuvent éveiller pour la première fois les soupçons du médecin.

L'hydramnios: Comme le dit Devraigne "là, l'accoucheur doit prévoir la syphilis, s'attendre à un monstre ou à un enfant malade".

L'albuminurie qui ne fait pas sa preuve, doit également éveiller ses soupçons, alors que de nombreuses observations nous montrent que beaucoup de médecins expliquent les insuccès par l'albumine sans chercher à expliquer cette albuminurie si particulière.

Beaucoup de manifestations dites d'auto-intoxications gravidiques doivent également, d'après Devraigne, éveiller l'attention. Il est en effet certain que souvent le terrain nerveux, la diathèse colloïdoclasique du Pr Widal, dépendent de l'hérédo-syphilis

L'éclampsie, par exemple, est très fréquente chez les femmes ou filles syphilitiques.

La syphilis héréditaire ou acquise terminera souvent la gestation de façon anormale et le médecin ne doit pas laisser échapper cette gravido-réaction (P. Bar).

La fausse couche non provoquée et survenant sans cause connue est très suspecte à ce point de vue. La question est souvent difficile à trancher car il a pu exister un petit traumatisme qui a joué un rôle de déclanchement, mais qui n'aurait pas suffi à provoquer cette fausse couche si la syphilis n'avait pas été en cause.

La mort de l'enfant pendant la gestation est la conséquence de syphilis avérée dans 41 pour 100 des cas, de syphilis probable dans 17 pour 100 des cas (Pr Couvelaire).

La naissance d'un enfant mort et macéré ne laisse pas de place au doute.

Le prématuré sans cause explicable, doit être considéré comme un hérédo-syphilitique. (Détré, Thèse 1912). Il doit être traité, car il est plus exposé qu'un autre à mourir ou à devenir un dégénéré (Wallich, Frühimsholz).

Si la grossesse gémellaire bivitelline paraît n'avoir aucun rapport avec la syphilis il n'en est pas de même de la *grossesse gémellaire univitelline.*

De même, dans certains cas de monstruosités, comme la môle hydratiforme, la syphilis était en jeu.

L'hypertrophie placentaire sur laquelle a insisté, il y a longtemps déjà, le Pr A. Pinard, est un signe de grande valeur.

Quand le placenta, au lieu d'être le 1/6 du poids du corps du nouveau-né, en est le 1/5, le 1/4 ou le 1/3, il faut craindre la syphilis.

Les enquêtes faites depuis à ce sujet n'ont fait que confirmer la grande valeur de ce signe.

Ainsi, il y a quelques années une jeune primipare donnait le jour à un enfant normal, mais il existait une forte hypertrophie placentaire. Le père de la jeune femme en contact avec de nombreux médecins connaissait par hasard la valeur de ce signe et réclama une enquête médicale sur son gendre. Celle-ci fut faite, examen clinique et sérologique complètement négatif aussi bien chez le jeune mari que chez la femme. Puis l'enfant dépérit, n'augmenta pas de poids et ne fut remis dans la bonne route qu'avec un traitement mercuriel. Poursuivant l'enquête à la génération antérieure on finit par obtenir du grand'père maternel si bien informé l'aveu qu'il avait eu la syphilis quelques années avant la naissance de sa fille.

Le poids de la naissance peut également éveiller les soupçons : s'il est normalement petit, cela peut dépendre de la syphilis mais aussi de beaucoup d'autres causes tandis que s'il est gros (4 kgs 500 et plus) il s'agit presque toujours — pour ne pas dire toujours — de syphilis.

La mort du nouveau-né dans les premières minutes ou les premières heures s'observe fréquemment dans l'hérédo-syphilis et souvent avec un examen négatif. (Inaptitude à la vie du Pr A. Fournier).

Ces morts précoces doivent être bien connues des accoucheurs car on peut mettre en cause leur responsabilité.

Lorsque la parturiente que nous avons à examiner est une multipare, *l'histoire de ses gestations antérieures* éclairera notre diagnostic.

Ainsi l'histoire suivante ne devrait pas se répéter et l'intervention thérapeutique devrait se produire après la première ou tout au plus après la 2ème gestation malheureuse sans chercher d'autres preuves.

1er accouchement à 7 mois, enfant chétif, mort à 3 trois mois de broncho-pneumonie.

2ème accouchement à 7 mois, enfant bien constitué, mort à 1 jour, avec phénomènes asphyxiques.

3ème gestation : enfant mort.

Les délivrances ont toujours été examinées et complètent l'examen clinique et sérologique des procréateurs qui est absolument normal ; néanmoins ceux-ci sont traités par la médication arsenicale et le traitement est poursuivi pendant la 4ème gestation qui se termine enfin par la naissance à terme d'un enfant bien constitué.

D'autres fois c'est l'albuminurie au cours de la gestation qui est considérée par l'accoucheur comme un syndrôme banal.

1ère gestation : albumine au 5ème mois, accouchement à 6 mois 1/2 — enfant mort.

2ème gestation : albumine au 6ème mois, accouchement au 6ème mois, — enfant mort.

3ème gestation : cure à St. Nectaire — albumine 3 gr., enfant à terme, en apparence, bien portant, mort à 10 ans d'appendicite.

4ème gestation : albumine, accouchement à 7 mois 1/2 — enfant mort.

5ème gestation : accouchement à 6 mois 1/2, — enfant macéré.

Ce fait finit par ouvrir les yeux des différents médecins et accoucheurs très connus qui ont soigné la malade. L'analyse sérologique est positive chez les deux procréateurs.

Malheureusement l'état du coeur et du rein est très précaire, le traitement arsenical n'est pas supporté et, malgré un traitement bismuthique seul toléré, une 6ème gestation se termine par la naissance d'un enfant mort dans le cours du 5ème mois.

Maintenant que la lumière est attirée sur ces faits, ces lamentables histoires doivent cesser: ici l'histoire de la 1ère gestation devait suffire à elle seule à provoquer une enquête.

L'histoire des gestations présente donc une importance capitale et les faits anormaux ne doivent pas être considérés comme étant l'effet du hasard. Ces histoires de gestations, lorsqu'elles sont bien étudiées, doivent même éveiller chez le médecin des hypothèses plus précises comme dans les observations ci-dessous:

D . . . . L . . . . présente les gestations suivantes:

1ère gestation: avortement de 6 mois, — enfant mort et macéré.

2ème gestation: prématuré de 7 mois, — enfant mort et macéré.

3ème gestation: traitée par iodure de potassium et solution mercurielle — enfant né à terme, mort à 18 mois de méningite.

4ème gestation — traitement iodure de potassium et solution mercurielle pendant la grossesse — naissance d'une fille à terme morte à 21 mois de méningite.

5ème gestation — enfant vivante bien portante âgée de 7 ans — aucun traitement pendant la gestation.

L'explication de ces gestations successives, malheureuses, suivies d'un résultat parfait est la suivante:

Le père s'est marié ayant alors un chancre syphilitique, il a contaminé sa femme. Le traitement iodo-mercuriel a réussi après les deux premiers macérés à faire naître 2 enfants mais il a été insuffisant, car ils sont morts tous deux de méningite.

La femme voulant avoir un enfant bien portant choisit un autre procréateur, ne se traita pas pendant cette gestation et obtint un résultat parfait. L'enfant que nous avons vu à l'âge de 7 ans, était bien portant, avec une sérologie négative, tandis que sa mère était encore positive ainsi que son mari qui n'était le père de l'enfant que légalement.

Il existe également tout un type d'observations de gestations successives, normales d'abord et qui deviennent anormales ensuite, comme cela s'est produit souvent pendant les années de guerre. On peut en conclure, rien qu'à l'aspect de cette enquête obstétricale, que la syphilis a frappé l'un des conjoints. Ainsi :

L.. .. S.. ..

1ère gestation 1911, garçon vivant, bient portant.

2ème gestation 1912, garçon vivant, bien portant.

3ème gestation 1915, — — — —

4ème gestation 1916, — — — —

5ème gestation 1920, prématurée — 8ème mois, enfant mort et macéré.

Le procréateur est le même, mais il a contracté la syphilis à la fin de la guerre et la femme présente une sérologie positive en mars 1922, époque où nous l'examinions à l'occasion d'une gestation en évolution. On a juste le temps de pratiquer 2 injections de novarsénol-benzol et elle accouche au 7ème mois d'une fille morte et macérée.

4 séries de novarsénobenzol sont pratiquées chez cette femme. — Sa sérologie devient négative ; on continua une 5ème et 6ème série arsenicale pendant une 7ème gestation.

Nous avons soigné également le mari et, en 1923, cette 7ème gestation se termine par la naissance d'une fille vivante de 3 k. 350, avec un placenta de 580. L'enfant normal a reçu néanmoins 3 séries de sulfarsénol.

Une 8ème gestation, au cours de laquelle elle reçut encore une 7ème série arsenicale se termina par la naissance d'une fille vivante, bien portante, de 3 kgs avec placenta de 620, qui reçut également un traitement prophylactique.

La seule inspection de ces gestations successives peut faire conclure à l'état de santé des parents pour les premières gestations, à l'apparition de la syphilis non traitée en 1920 et enfin à la mise en oeuvre d'un traitement efficace qui termine la série par deux nouvelles gestations heureuses.

Le tableau ci-dessous montre quelles sont les principales raisons qui incitent les accoucheurs à diriger les femmes sur le dispensaire des maladies héréditaires.

Causes pour lesquelles les consultantes sont envoyées à la Policlinique des Maladies Héréditaires.
(Clinique Baudelocque. — Année 1925).

Causes	Nombre de consultantes.	Réactions de Bordet-Wassermann					Pourcentage du B. W. positif
		Chez la mère	Chez le père	Totale	Positive	Négative	
Enfants suspects	131	118	37	155	19	136	12,25
Enfants morts en bas âge	128	123	40	163	16	147	9,81
Fausses couches	107	95	22	117	14	103	11,96
Syphilis traitées ou récentes	84	83	20	103	48	55	46,60
Hérédo-syphilitiques	63	61	12	73	13	60	17,80
Macérés	53	51	20	71	15	56	21,12
Prématurés	42	38	11	49	6	43	12,24
Hydramnios	20	20	6	26	2	24	7,69
Enfants morts au cours du travail	13	12	5	17	1	16	5,88
Gros placenta	3	3	1	4	0	4	
Divers	25	24	1	25	0	25	

Ainsi les syphilis traitées ou récentes ne nous donnent que 46,60 pour 100 de sérologie positive, les hérédo-syphilitiques avérés 17.80 pour 100 (exactement le même chiffre pour 1925 que dans notre statistique globale antérieure) et les macérées ou la syphilis est toujours en cause, 21.12 pour 100. C'est pourquoi il n'est pas inutile de répéter qu'un Bordet-Wassermann négatif ne doit jamais retarder un traitement qu'indique le bon sens.

On pourrait presque conclure que pour dépister la syphilis obstétricale, il faut considérer comme suspect tout résultat anormal, et surtout l'accumulation de résultas anormaux.

C'est pourquoi nous avons tant insisté sur l'enquête familiale ascendante et descendante primant par son importance toutes les autres recherches y compris les recherches sérologiques — celles-ci quand elles sont positives nous sont d'un très utile secours, mais combien de fois la négativité a-t-elle empêché d'agir des esprits timorés.

Ainsi chez la femme en état de gestation avec accidents contagieux, Bar et Daunay n'obtiennent que 50,78 pour 100 de réactions positives. Notre chiffre est de 46,60 c'est-à-dire tout à fait comparable.

Quand en 1919 nous avons avec le Professeur Couvelaire essayé de changer le traitement individuel de la syphilis chez la

femme enceinte en traitement familial et continu comme il convient à une maladie sociale, nous avons laissé sans traitement beaucoup de cas dans lesquels nous ne trouvions pas les preuves suffisantes ; nous avons eu à regretter cette manière de faire, les événements nous ont instruits comme ils instruiraient ceux qui redoutent de voir la syphilis partout et préfèrent ne la voir nulle part.

Diagnostic de la Syphilis chez le nourrisson.

Nous avons déjà vu lors de l'accouchement que déjà certains signes pouvaient nous faire penser à la syphilis chez le nouveau-né : naissance prématurée, hypertrophie placentaire dépassant le sixième du poids de l'enfant, placenta blanchâtre creusé de profonds sillons cotylédonnaires, friable et oedémateux, ou au contraire dur et dense, poids de naissance supérieur à 4 k. 500, gémellité univitelline.

Quelquefois la syphilis est évidente, le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds est maintenant relativement rare. Le liquide des bulles renferme du tréponème en abondance. Ce coryza existant dès les premiers jours de la naissance et rebelle se différencie du coryza banal, moins grave et surtout moins précoce.

La mégaloslénie chez le nouveau-né est également un symptôme de grande valeur — il faut la chercher en mettant l'enfant en décubitus latéral droit et en flexion ; on peut alors en palpant accrocher la rate avec le bout des doigts dans l'hypocondre gauche.

Cette hypertrophie de la rate est fréquente chez les hérédo-syphilitiques, 77 % (Thèse Mlle Le Scornet, élèv ede Marfan) ; elle s'accompagne souvent d'hypertrophie hépatique. La partie supérieure de l'abdomen de l'enfant tenu dans la position verticale fait une saillie très visible.

Les syphilides siégeant surtout à la face, aux commissures, emportent également la conviction.

A ces signes, le professeur Marfan ajoute comme autre signe de certitude la pseudo-paralysie de Parrot, due à une ostéo-chondrite gommeuse de l'extrémité de la diaphyse des os longs ; elle se révèle par une impotence du membre, parce que tout mouvement est douloureux.

Ia tuméfaction des testicules accompagnée ou non d'hycrocèle et l'ulcère gommeux de l'ombilic sont des signes assez rares, mais de grande valeur.

A ces signes s'en ajoutent beaucoup d'autres qui sans avoir la même valeur, sont suffisants pour éveiller l'attention du médecin.

La croissance lente ou nulle d'enfants en apparence bien portants, nourris au sein sans troubles digestifs apparents.

Les hémorragies du nouveau-né causées si souvent par la syphilis (Professeur Bar).

La fréquence des malformations et leur association (Prof. Fournier) mongolisme, maladie bleue, toute monstruosité ou difformité; beaucoup d'affections congénitales du coeur s'observant également chez les descendants de syphilitiques.

Certains ictères du nouveau-né plus intenses, plus prolongés que l'ictère physiologique normal, devront être étudiés à fond.

L'hypertrophie du thymus, les cris incessants se continuant dans la nuit, signalés par Sisto, à juste titre, comme un signe de l'hérédo-syphilis.

Mais dans beaucoup de cas l'enfant paraît sain jusqu'à 3 ou 4 mois et ensuite c'est un signe anormal qui attirera l'attention, par exemple le crâne natiforme, les bosses pariétales prenant un développement anormal formant 2 saillies séparées par un sillon antéro-postérieur; de même le seuil du frontal (Lacapère-Hutinel) caractérisé par une saillie de l'écaille du frontal au-dessus des pariétaux; la voûte ogivale; le crâne épais et massif, contrastant avec la gracilité des membres; le front olympien dû à la saillie des bosses frontales correspondant aux centres primitifs d'ossification du frontal et dans lesquelles on a trouvé du tréponème.

Le rachitisme précoce si discuté au point de vue de son origine relève presque toujours de la syphilis héréditaire pour Marfan, Hutinel.

Le cranio-tabès, caractérisé par le ramollissement osseux de l'occipital, des pariétaux, des temporaux est un signe "de très grande probabilité" pour Hutinel.

Lesné est d'un avis opposé et s'appuie sur la guérison rapide du cranio-tabès par les rayons ultra-violets. Des plaques muqueuses anales ou vulvaires guérissent avec des simples lotions d'eau chaude et elles sont pourtant dues à la syphilis.

Nous avons étudié cette question du cranio-tabès par la méthode descendante c'est-à-dire en examinant les enfants de nos malades à syphilis connue et aussi par la méthode ascendante c'est-à-dire en faisant une enquête complète sur tout enfant présentant du cranio-tabès. Notre conviction est que c'est un des signes les plus fréquents, quelquefois le seul signe qui puisse révéler la syphilis chez les enfants de nos malades à syphilis connue: nous attachons donc à ce signe une importance considérable. Ces lésions ostéomalaciques précèdent d'ailleurs souvent les lésions ostéophytiques.

Les dilatations veineuses péricraniennes, qui donnent à l'enfant un aspect si particulier accompagnent presque toujours les manifestations du rachitisme cranien.

Les végétations adénoïdes précoces doivent aussi faire suspecter l'hérédo-syphilis, la micropolyadénie surtout quand les ganglions épitrochléens sont atteints sans qu'une lésion banale correspondante les explique.

Les convulsions qui peuvent dépendre de bien des facteurs doivent aussi surtout dans les formes graves faire penser à une syphilis méconnue et commandent une rachicentèse.

De même tout syndrôme méningé doit de parti pris faire rechercher la syphilis: là encore la ponction lombaire s'impose et peut apporter de nouveaux éléments à l'enquête, lymphocytose, hyperalbuminose et même un Bordet-Wassermann positif du liquide.

L'hydrocéphalie dont la pathogénie est bien discutée depuis les travaux de Daudy, de Baltimore, est bien souvent fonction de syphilis. Ainsi dans la thèse de notre élève André Pagé, (Paris 1924) sur sept cas étudiés, sept fois la syphilis était en cause et les réactions de Bordet-Wassermann étaient positives dans 6 cas, soit chez l'enfant, soit chez les parents.

Fait plus intéressant, traitée énergiquement par les arsenicaux, au début, nous avons eu le plaisir souvent de la voir s'arrêter et rétrocéder.

Toutes les encéphalopathies ne sont pas syphilitiques, mais chez le nourrisson le nombre de celles qui relèvent de la syphilis est considérable.

L'expérience nous a montré que les enquêtes faites dans la plupart des cas où on incriminait des traumatismes obstétricaux, faisaient découvrir une syphilis chez les ascendants.

Hémiplégie spasmodique infantile, syndrôme de Little diplégies cérébrales, paralysies bulbaires, sont le plus souvent des conséquences de la syphilis.

Le strabisme convergent définitif est presque toujours également dû à la syphilis (Fournier, Antonelli) la cataracte congénitale, de même la surdi-mutité.

Tout un groupe d'affections banales en apparence sont souvent sous la dépendance directe ou indirecte du tréponème.

Ainsi la débilité congénitale, l'anorexie, l'intolérance aux différents laits, les vomissements habituels de Marfan. les entérites qui surviennent sans fautes alimentaires grossières et qui ne cèdent pas à un régime et à un traitement normaux, les bronchites à répétition, le prurigo, le strophulus.

Le laboratoire peut également nous venir en aide.

Les hérédo-syphilitiques sont des anémiques et Leredde a bien étudié ces faits. A partir du 2e ou 3e mois le nombre des

globules rouges, le taux de l'hémoglobine, sont à peu près les mêmes que chez l'adulte, le nombre des leucocytes est un peu plus élevé, le taux des polynucléaires est de 35 à 40 pour 100 et s'élève ensuite.

Chez l'hérédo-syphilitique, on constate une dimitution de l'hémoglobine (jusqu'à 30%), une diminution des hématies (jusqu'à 1.900.000), enfin une diminution du nombre des polynucléaires (jusqu'à 18%) (Leredde).

Dans les cas où on observe l'anémie pseudoleucémique, la syphilis héréditaire est très probable.

La réaction de Bordet-Wassermann peut chez le nourrisson donner des résultats intéressants. Quand elle est positive, le résultat n'est pas discutable, si le sérologiste est compétent, mais, chez le nourrisson, elle ne l'est que dans une très faible proportion, dans 17 pour 100 des cas d'après notre statistique personnelle.

Une réaction négative ne doit donc pas suffire à rejeter ce diagnostic.

Nous avons renoncé à faire pratiquer la sérologie sur le sang du cordon et sur le sang prélevé par ventouses, le sang chez le nourrisson sera prélevé à la jugulaire ou dans les veines épicraniennes.

En résumé, à côté de l'hérédo-syphilis du nourrisson, telle que la décrivaient autrefois les traités classiques, il existe une syphilis héréditaire camouflée qui en rend le dépistage plus difficile.

Ceci tient à ce que les procréateurs syphilitiques se soignent mieux quoique encore incomplètement, cela tient aussi au nombre très grand de syphilitiques de deuxième génération avec procréateurs en apparence sains.

Sachons donc utiliser les signes nombreux que Fournier, Hutinel, Marfan, Leredde, nous ont appris mais pensons surtout à l'excellente formule de Comby: "Tout enfant dont le développement physique ou intellectuel est anormal, tout enfant qui présente un état pathologique quelconque persistant est suspect de syphilis".

Un enfant sain se développe normalement et sans incidents pour peu qu'il n'y ait pas de grossières fautes d'hygiène. Un enfant hérédo-syphilitique ignoré, malgré tous les soins les plus attentifs dont on l'entourera, aura sans cesse besoin du médecin pour les causes les plus diverses et les plus banales en apparence.

C'est en appliquant ces principes qui ont substitué à la formule " dans le doute abstiens-toi, dans le doute interviens " que grâce aux efforts conjugués des accoucheurs, des pediâtres et des syphiligraphes que pour la première fois en France, la statistique officielle de mortinalité vient enfin de présenter une amélioration.

PREVENTION SOCIALE DE LA TUBERCULOSE

LE LOGEMENT

(par le Dr J. E. Laberge)

Monsieur le Président, Messieurs,

L'homme, avec son intelligence, réussit à se protéger contre les bêtes féroces, contre l'intempérie des saisons, contre les différents dangers qu'il peut rencontrer et qu'il voit ; mais se protéger contre les micro-organismes qu'il ne voit pas, c'est là un problème plus compliqué et qui ne peut être résolu que par l'éducation.

Beaucoup a été tenté, beaucoup de choses ont été établies, surtout depuis un demi-siècle, pour vaincre ces ennemis du genre humain qui sont les microbes. Mais malheureusement le succès n'a pas toujours couronné les espérances que l'on avait conçues.

Il est un fait admis aujourd'hui cependant, c'est que toute maladie qui a pour cause un microbe est une maladie transmissible, communicable d'homme à homme et la tuberculose comme toutes les autres maladies microbiennes est contagieuse. Il est vrai que le germe tuberculeux n'offre pas une grande résistance et qu'il demande un terrain propice pour se développer, mais lorsque les conditions sont favorables à son développement, il s'implante sournoisement et entraîne avec lui un bien triste cortège de souffrances, de misères et de chagrins. On reconnaît sa présence plus tard, souvent trop tard, lorsqu'il a déjà commencé son oeuvre de destruction.

J'ai dit que le bacille tuberculeux est un micro-organisme sans grande résistance et qu'il ne peut se reproduire seulement que sous certaines conditions qui lui sont favorables, qu'il ne s'implante que sur un terrain bien préparé. Des statistiques nous disent que sur 5 personnes exposées à l'infection, pendant un temps prolongé, une seule développe la maladie. Toutefois il ne faut pas oublier que si les conditions ne sont pas favorables au développement du bacille tuberculeux, il peut continuer à vivre et attendre le moment propice à son développement. Cependant le soleil et l'air le feront périr rapidement, mais à l'abri de l'air et du soleil, il peut vivre longtemps. Soparker a constaté, dans une série d'ex-

périences, que le bacille tuberculeux vivra trente jours dans des crachats humides ; 309 jour dans l'obscurité ; 5 jours dans de la poussière exposée à la lumière diffuse et 2 heures seulement dans de la poussière exposée aux rayons du soleil. Les conditions qui son favorables à son développement chez l'homme, sont : 1o. la mauvaise nutrition ; 2o. toute cause débilitante ; telle que la croissance chez les enfants, les maladies, les excès de toutes sortes ; 3o. enfin le logement malsain. Maintenant si l'on considère que la vie est entretenue dans les êtres vivants par trois éléments qui leur sont absolument indispensables et qui sont : les aliments, l'eau et surtout l'air ; je dis surtout l'air car en effet, si l'on peut vivre pendant des mois sans nourriture, quelques jours sans eau, la vie est absolument impossible sans air, même pour quelques minutes ; alors il nous faut bien admettre que l'air, l'air pur est nécessaire à la vie des individus et que la question du logement joue un rôle de première importance pour conserver la santé des gens. Non seulement l'air apporte au corps l'oxygène dont il a besoin pour entretenir la combustion dans l'économie mais aussi l'air expiré débarrasse l'individu en entraînant avec lui un produit toxique, l'acide carbonique, résultat de la combustion interne ; lequel air expiré est impropre au bon fonctionnement de la respiration, l'air confiné est toxique pour les êtres humains.

L'infection par le bacille tuberculeux se fait surtout à l'intérieur des habitations, logis, manufactures, écoles, théâtres, églises. Au grand air sous l'influence du soleil, ces bacilles, dans très peu de temps, cessent d'être virulents, mais dans une maison d'habitation, dans un atelier, dans une école, s'ils ne sont pas détruits au fur et à mesure de leur production, ils constituent un danger. Les crachats, le pus, qui leur servent de véhicule, sont desséchés, pulvérisés, puis répandus dans l'air ambiant, divisés en une infinité de petites particules ; dans ces petites particules, les bacilles sont recouverts, enveloppés d'une couche albumineuse et conservés vivants pendant longtemps, soit sur les planchers, soit sur les murs, soit sur les meubles, etc. Pendant des semaines, des mois, ces poussières tuberculeuses virulentes, s'accumulent dans les habitations et chaque fois que l'air les met en mouvement, elles peuvent infecter celui qui vit dans un tel milieu, car il y respire et ingurgite continuellement des germes tuberculeux. Une première personne infecte une seconde, puis celle-ci une troisième. C'est pourquoi pendant longtemps on a considéré cette maladie comme une maladie héréditaire parce que souvent les parents infectaient leurs enfants. Les effets qui ont été contaminés par un tuberculeux peuvent aussi communiquer la maladie à d'autres personnes si on s'en sert à l'intérieur de la maison sans les désinfecter ; mais au grand air cette contamination est peu redoutable et la virulence ne persiste pas longtemps.

Au début de la tuberculose, la tendance vers la guérison est si conidérable que le moindre aide que l'on procure à la nature produira souvent la guérison et ceci a été prouvé par de nombreuses autopsies de vieillard où on a trouvé des foyers de tuberculose cicatrisés. Cette implantation de la tuberculose s'est effectuée chez ces individus parce qu'à un moment donné ils se sont trouvés dans des conditions de moindre résistance, soit résultat d'une nourriture insuffisante, soit résultat de manque d'air pur, soit le résultat d'un excès de travail, de la dissipation ou encore la conséquence de la croissance chez l'adolescent, ou la conséquence de toute maladie débilitante. Dès que ces gens eurent une nourriture suffisante, dès qu'il leur fut donné de respirer de l'air pur, dès qu'il leur fut prescrit un repos relatif, ils ont vaincu la maladie. J'ai dit repos relatif, car d'après mon humble opinion, je crois que le repos complet, l'immobilité absolue à laquelle ces malades sont généralement condamnés, est une erreur. La vie au grand air avec exercice modéré aidera le bon fonctionnement des organes et l'activité musculaire est si nécessaire à la vie qu'il ne faut pas en priver ces malades. Et si l'on trouve des traces de tuberculose guéries chez tant de personnes qui ont vécu jusqu'à un âge avancé, n'est-il pas juste de penser que l'activité de ces personnes a été pour quelque chose dans ces guérisons.

Donc pour se protéger contre la tuberculose, de même que pour se guérir de cette maladie, il faut respirer de l'air pur jour et nuit. L'Oxygène brûle les aliments absorbés et l'air expiré purifie le sang des impuretés qui s'y sont accumulées ; le manque d'air pur, l'air confiné, surtout l'air surchauffé, prédisposent à la tuberculose en préparant le terrain pour l'infection et lorsque l'infection est établie, en enlevant au malade toute chance de lutte efficace contre le mal qui le consumera. Malgré tout ce que l'on a fait depuis cinquante ans, s'il y a encore tant de tuberculeux ne doit-on pas en accuser le logement ? Le logis infect qu'on appelle taudis, joue, messieurs, un rôle très important dans la propagation de la tuberculose. Naturellement le taudis est le logement le plus dangereux pour les êtres humains. Mais certains logements quoique très propres, quoique bien tenus, bien meublés, mais hermétiquement fermés, pendant les longs mois d'hiver sont aussi favorables à l'éclosion de la tuberculose ; et en y réfléchissant bien, on trouve dans ce défaut de ventilation la cause de bien des décès, qui se sont succédé dans ces logis, quoique les gens qui les habitaient, n'aient eu à subir aucune privation et ne se soient pas livrés à des excès qui les auraient débilités. Sans exonérer le taudis, il faut accuser le manque de ventilation de nos maisons comme une des causes les plus importantes de la tuberculose et dans les statistiques que l'on prépare, pour éviter toute

fausse interprétation, il faut penser à ce point essentiel et en prendre note.

Dans l'étude de la prévention de cette entité morbide qu'on a baptisée du nom de peste blanche, tout nous amène à accuser le manque d'air, le manque d'air pur, comme une des causes prédisposantes de la tuberculose. Lorsque l'on peut procurer aux personnes infectées de l'air pur en abondance, le métabolisme s'effectue dans de meilleures conditions et même lorsqu'il n'y a plus de chances de guérison, au grand air, ces malheureux consomptifs éprouvent du soulagement ; leur digestion se fait mieux, leur sommeil est réparateur et si la maladie est trop avancée pour permettre d'espérer la guérison, l'air pur prolongera leur existence et leur procurera un peu de bien-être, un peu de contentement ; mais le logement surchauffé, non ventilé, comme nous en voyons beaucoup en ce pays-ci est, je le répète, cause de la tuberculose ; il maintient l'évolution de la maladie en activité et finalement fait mourir le pauvre tuberculeux de consomption. Dans notre pays, nous sommes grandement exposés, au moins six ou sept mois par année, vu la rigueur du climat, à respirer un air confiné, surchauffé, trop sec, qui prive les muqueuses de leurs sécrétions, cet enduit protecteur naturel et ainsi permet l'implantation des microbes. Les maisons aussi bien que les usines et les écoles, sont quelquefois construites à un point de vue qui est antihygiénique, car tout ce qui peut empêcher l'air pur d'entrer, est employé afin de tenir ces habitations à une température souvent beaucoup trop élevée ; ainsi il n'y a presque pas de chances de renouveler l'air dans ces endroits, et le pourcentage de la mortalité chez nous, soit par la tuberculose, soit par la mortalité infantile, est beaucoup trop élevé. Pendant les cinq années , de 1920 à 1924 inclusivement, par cent mille de population, il est mort à Montréal 802,25 personnes de tuberculose ; dans le même laps de temps où nous avons enregistré 105,063 naissances, la mortalité infantile s'éleva pour ces cinq années à 16,873 décès pour les enfants de moins d'un an seulement ; on peut faire la même constatation pour les autres villes de la Province de Québec, ou pour les districts ruraux.

Cette mortalité élevée doit être attribuée pour une large mesure au manque de ventilation efficace de nos logis, on ne peut pas le nier ; bien des décès sont dus au logement mal compris et beaucoup de tuberculeux n'ont pas guéri parce que le logement dans lequel ils ont vécu, a permis à la maladie d'évoluer jusqu'à la dernière phase qui est la consomption. Ceci ne veut pas dire qu'on ne peut pas contracter la tuberculose en vivant toujours dehors, sujet à toutes les privations et se livrant à tous les excès. Cependant, permettez-moi de vous rappeler la vie des soldats pendant " la grande guerre " ; ces hommes ont vécu pendant trois

ans de privations, sont restés pendant des semaines et des mois dans l'humidité, quelquefois même ont séjourné dans l'eau ; cependant le nombre de morts par la tuberculose est plutôt minime, vu les misères prolongées, physiques ou morales, que ces hommes ont endurées. Tous auraient dû mourir de tuberculose si la faim, les privations, l'humidité, les misères physiques ou morales font mourir de tuberculose. Messieurs, ce qui a sauvé un grand nombre de ces héros, c'est la vie au grand air ; dans des casernes, et soumis aux mêmes privations, ils seraient probablement tous morts victimes de la tuberculose.

La tuberculose peut, avec juste raison, être appelée maladie du logement ; car du logis, dépend pour le plus grand nombre des cas, la contagion, et l'évolution jusqu'à sa phase terminale qui est la consomption. En étudiant les progrès de la civilisation à la lumière de la science moderne, on est frappé d'étonnement, quand on considère les erreurs capitales dans lesquelles l'homme est tombé pour satisfaire son désir de comfort et de bien-être. Il s'est bâti une demeure pour se protéger contre le froid, contre ses ennemis, pour se protéger contre la curiosité des autres êtres humains ; il a aspiré à se construire une maison où il trouverait la vie, la joie et le bonheur. Hélas trop souvent dans cette maison la famille est décimée par la maladie.

Nous, hygiénistes, sachons dire bien haut et en toutes circonstances, que dans l'amélioration du logis, nous trouvons la solution du problème angoissant de la véritable lutte contre la tuberculose ; qu'il faut à l'être humain du soleil, de l'air pur en abondance ; qu'il faut aérer nos maisons, jour et nuit ; ne cessons de dénoncer ces maisons trop étroites avec chambre noire ; répétons souvent qu'il faut de l'espace autour des maisons pour permettre à l'air de circuler ; qu'il faut de l'espace pour permettre au soleil d'exercer son influence salutaire. On se préoccupe beaucoup de nos jours de venir en aide aux tuberculeux. Il y a partout des sanatoriums, des dispensaires, des hôpitaux, de nombreuses sociétés de bienfaisance ; c'est de la charité bien comprise, mais jusqu'ici, il faut bien l'admettre, on a fait bien peu pour la prévention de la tuberculose. Cependant dans cette lutte contre la tuberculose, prévenir vaut mieux que guérir ; des statistiques démontrent qu'il y a une relation intime entre le logement et la tuberculose et le point essentiel dans cette lutte contre la peste blanche est l'élimination, de tous les logis, des causes de mort : malpropreté, microbes, air confiné, surchauffé, et de remplacer ces causes de mort par des éléments de vie qui sont : l'aération, la lumière solaire et l'espace nécessaire à la vie de chaque individu. Voici une statistique publiée par le Dr Juillerat sur une période de 15 ans, 1894-1908 ; la moyenne annuelle de la mortalité à Paris par la tuberculose pour 10,000 habitants, dans les différents

quartiers de Paris, selon les conditions sociales et les conditions d'aération et d'ensoleillement, est la suivante :

Lumière et richesse..... 6.7
Lumière et pauvreté.....38.
Obscurité et pauvreté.....67.

Le Dr Russell de Glasgow a prouvé que la mortalité était très élevée chez les personnes qui vivaient dans un logis d'une seule pièce, moins élevée dans un logis de deux chambres, encore moins élevé dans un logis de trois chambres et encore une diminution de mortalité chez les gens qui habitaient un logis de quatre chambres.

La mortalité infantile qui est une question absolument connexe à celle de la tuberculose mérite d'être étudiée simultanément et si on accepte la mortalité infantile comme critérium de l'influence néfaste du mauvais logement sur la santé des individus, la statistique suivante du Dr Chalmers est également très intéressante et mérite d'être rapportée ici ; elle confirme la statistique précédente. Le Dr Chalmers prouve par une statistique que si 100 enfants meurent dans un logement de 1 pièce, 78 meurent dans un logement de 2 pièces, 61 dans un logement de 3 pièces, et 49 dans un logement de 4 pièces et plus.

Cette statistique nous démontre donc, qu'un enfant qui naît dans un logement de 1 seule pièce a 50% moins de chance de vivre que celui qui naît dans un logement de 4 pièces. Le Dr Chalmers, directeur du bureau municipal d'hygiène de la ville de Glasgow, établit par une autre statistique que la mortalité infantile à Glasgow pour 1000 décès est classifiée comme suit :

La mortalité chez les enfants qui habitaient un logis de 1 pièce, était de 16.6 ; chez ceux qui habitaient un logis de 2 pièces, elle était de 12.6 ; chez ceux qui habitaient un logis de 3 pièces, elle était de 7.2 ; chez ceux qui habitaient une logement de 4 pièces et plus, elle était de 3.1.

Voici une autre statistique qui est également du Dr Chalmers et qui offre un certain intérêt : sur une mortalité de 100,000 personnes qui se répartit comme suit : du sexe masculin, 48,605 ; du sexe féminin 51,395 qui sont morts de tuberculose et qui habitaient

Dans	1 chambre	2	3	4
Sexe m.	86	66	48	39
Sexe f.	102	70	39	22

Une autre statistique empruntée au Dr Reckord de l'état de Pensylvanie : sur 36,062 cas de tuberculose pulmonaire, qui fréquentaient les dispensaires anti-tuberculeux de l'Etat, ce tableau fait voir le nombre de personnes qui habitaient un logis de 1 à 5 pièces :

Chambres dans chaque logis.	Nombre de personnes par famille								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	1109	989	777	508	330	168	77	34	33
2	48	910	1740	2127	1859	1486	923	558	483
3	20	415	1423	2113	2485	2295	1673	1112	1172
4	9	131	447	732	922	1028	748	691	1010
5	6	46	186	287	460	510	561	454	967

De même que le nombre de cas de fièvre typhoïde est un critérium pour établir la valeur de l'eau d'approvisionnement d'une ville, de même on peut dire que le nombre de cas de tuberculose dans une municipalité, indique la qualité des maisons d'habitation au point de vue hygiénique. Celui qui s'y connaît et qui veut observer, constatera aussi que les villes surpeuplées, où le terrain est morcelé de plus en plus en petits lots à bâtir, où les maisons sont mal éclairées, pas ventilées et humides, il constatera, dis-je, dans ces villes une mortalité considérable par la tuberculose. Le Dr Robinson, directeur du bureau municipal d'hygiène de Birmingham a publié deux statistiques intéressantes à ce sujet. Ainsi à Birmingham pendant une période de 5 ans, il a comparé la statistique de la mortalité dans un certain circuit très congestionné de la ville où le manque d'espace est notoire et un autre district où la congestion est bien moins considérable sans être composé toutefois de maisons isolées. Dans le tableau qui suit, on voit les constatations qu'il a faites à Birmingham.

	Le district très congestionné.	2ème district moins congestionné.
Population	154,662	133,623
Superficie (acres)	1921	2998
Pourcentage de la mortalité générale	21.1	12.3
Mortalité infantile	171	89

	Le district très congestionné	2ème district moins congestionné.
Mortalité par la tuberculose pulmonaire	1511	742
Pourcentage de la tuberculose pulmonaire	1.93	1.11
Mortalité par la rougeole ...	647	161
Pourcentage de la mortalité par la rougeole	0.83	0.24
Mortalité par diarrhée et entérite	1126	238
Pourcentage, diarrhée et entérite	1.46	0.38

Mêmes constatations pour la ville de Londres.

	District congestionné	District peu congestionné
Population	111,390	121,376
Superficie (âcres)	658	8277
Pourcentage de la mortalité générale	18.6	12.4
Pourcentage de la mortalité infantile	147	83
Pourcentage de la mortalité par tuberculose pulmonaire	1.81	1.27
Pourcentage mortalité par rougeole ..	0.92	0.24
Pourcentage de la diarrhée et de l'entérite	1.47	0.36

Ces chiffres parlent par eux-mêmes et il n'est pas nécessaire de faire bien des commentaires pour prouver l'influence néfaste du surpeuplement dans un espace limité.

Aussi longtemps qu'il n'y aura pas de remède spécifique contre la tuberculose, nous n'aurons d'autres moyens de la combattre avec succès qu'en améliorant les maisons de logement, qu'en y faisant disparaître toute cause d'insalubrité et qu'en augmentant les pouvoirs de résistance des individus par une alimentation suffisante.

Comme le logement est un des facteurs les plus importants de la tuberculose, il faut compter surtout sur l'éducation du peuple et il faut agir par persuasion pour corriger l'état de choses que nous déplorons aujourd'hui. C'est une affaire exclusivement d'éducation. Il nous faut faire appel aux éducateurs, leur demander de s'appliquer à créer une forte impression sur l'esprit des jeunes enfants à l'école et leur demander, avec instance, de leur faire comprendre ce que doit être une bonne maison d'habitation. Quelles en sont les conditions essentielles pour être un logis

sain ? Ces enfants, devenus adultes, seront eux-mêmes des éducateurs, des vulgarisateurs, et espérons que ceux qui nous succéderont parleront de la tuberculose comme on parle aujourd'hui, chez nous, de la variole.

Les médecins consciencieux devraient se préoccuper de cette grave question et s'évertuer à faire l'éducation du public. Ils devraient s'efforcer en toutes corconstances de faire comprendre à leurs amis, à leurs clients, les mauvais effets du logis malsain. Ils devraient seconder de tous leurs efforts, les mesures que les autorités municipales ou provinciales prennent pour remédier au mal dont nous nous plaignons.

Les différents services de l'hygiène devraient s'efforcer aussi de faire l'éducation du peuple sur cette question. Cette éducation ne peut se faire qu'à la longue et par persuasion, en affichant, s'il le faut, les logements malsains, dans tous les cas en faisant connaître les mauvais effets produits pendant l'année écoulée par les mauvaises conditions du logement. On obtiendra ce but en faisant le casier sanitaire des maisons chaque année. Ce casier doit être simple afin d'éviter du travail inutile et indiquer le manque de ventilation et le défaut d'éclairage des maisons d'habitation ; il doit être classifiée avec beaucoup de méthode afin de pouvoir être consulté par tous ceux qui désirent se renseigner. En terminant dans l'année cette inspection, en faisant voir les relations qui ont existé entre le logis malsain, la mortalité infantile, la mortalité par la tuberculose, et j'ajouterai la mortalité par les maladies contagieuses, car tout se tient, tout s'enchaîne, on fera là une démonstration des plus intéressantes et des plus instructives ; par cette démonstration annuelle, on obtiendra facilement des autorités les règlements désirables, pour modifier ce qui peut être amélioré ou faire disparaître les causes de mort en démolissant les taudis ; ainsi on secourra l'apathie des citoyens et ceux-ci auront à coeur de chercher des logis sains et sauront où se renseigner. Les propriétaires intéressés transformeront leurs maisons malsaines, en logis hygiéniques, afin de pouvoir en tirer le meilleur parti possible.

Enfin, aux sociétés de bienfaisance qui se préoccupent, avec tant de zèle, de la lutte contre la tuberculose, je me permets de leur suggérer de vouloir bien établir ici, le système préconisé par Octavia Hill, en Angleterre et que certaines villes des Etats-Unis, telles que Philadelphie, ont adopté ; en Hollande, à Amsterdam, on emploie également cette méthode. Les résultats obstenus par ce système, que je ne fais que mentionner, ont été très encourageants partout où il a été employé.

LA QUESTION HOSPITALIERE ET LA PROFESSION MEDICALE

par le Docteur Arthur VALLÉE,

Professeur de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Québec

---

La question hospitalière est devenue depuis plusieurs années déjà un des points importants des questions sociales en général. Avec les progrès de l'art médical sous toutes ses formes spéciales, l'Hôpital de jour en jour devient un élément indispensable au médecin et au malade. La transformation constante des moyens de guérir, l'évolution sans cesse inachevée de la science, l'évolution non moins perpétuelle des idées et des conceptions, font que de part et d'autre, chez le médecin comme chez le patient, l'hôpital est de mieux en mieux admis.

Cette évolution en partie double a du reste suivi une marche régulière depuis les débuts de l'histoire hospitalière jusqu'aux temps modernes, pour prendre actuellement un développement qui ne pouvait être prévu et qui crée en somme une crise hospitalière facilement superposable à toutes les crises actuelles, conséquence fatale des changements incessants de la vie moderne. Tout semble concourir dans la complication de la vie journalière à diriger le malade vers le milieu hospitalier et tout doit encourager le médecin à y conduire son client pourvu que praticien, il y rencontre les satisfactions complètes qu'il doit en retirer sans que la chose soit à son détriment, ce qui est bien rationnel et humain.

Toute l'histoire de l'hospitalisation serait à faire pour bien définir les conditions du système et dégager toute l'importance de la question. C'est un point auquel nous ne pouvons nous attarder. Rappelons seulement que le principe de l'hôpital ou de la maison de santé ne fut pas méconnu de la plus lointaine antiquité et que l'on peut en somme le faire remonter si l'on veut jusqu'aux temples d'Esculape. En tout cas, les "valetudinaria" et les officines mêmes du praticien

de la Rome antique ébauchaient déjà la question bien qu'il faille admettre que l'hôpital véritable ne remonte en fait qu'à la fin du IVe siècle. Son origine charitable élargit à ce moment ses cadres et le confond presque avec l'hôtel, l'hospice et le refuge. Il est déjà bien dégagé dès le IXe siècle, lorsqu'à Salerne l'organisation hospitalière suffit à elle seule à attirer à l'Ecole le monde médical de toute l'Europe. Dès ces débuts embrumés, ce sont les congrégations qui en assument les lourdes charges et la pénible exploitation, dont on peut suivre l'évolution à travers la Renaissance et les temps modernes, jusqu'à la participation sans cesse grandissante de l'administration civile à des œuvres dont le pouvoir ne peut se désintéresser et auxquelles le médecin finit lui-même par s'attacher pour en prendre de plus en plus la directive tout au moins scientifique. Institutions fermées où de siècle en siècle les fonctions médicales sont confiées à un personnel choisi par le bon plaisir royal, la réputation individuelle, puis successivement le concours et l'action universitaire.

Et de quelque côté que l'on regarde, l'évolution de cette organisation hospitalière d'âge en âge et de pays en pays se trouve être la même. Elle ne se distingue pas au Canada français où l'hospitalisation naît du dévouement incomparable de ces communautés venues en Nouvelle-France dès les débuts. Le service médical en est dès lors assuré par le concours royal qui désigne et rémunère les médecins et chirurgiens des hôpitaux du pays jusqu'au jour où les organisations universitaires naissantes s'entendent à leur tour avec les institutions pour en assurer le service médical en même temps que l'enseignement à leur élèves. Ce n'est qu'en ces tout derniers temps, que certaines corporations se sont constituées pour ouvrir à leur tour des hôpitaux généraux ou spéciaux qu'est venu soutenir bientôt le service de l'Assistance Publique, organisé par le gouvernement provincial et devenu indispensable.

Il importe d'abord de définir de façon précise le terme "hôpital" qui s'est déformé particulièrement ici, si nous voulons voir clair dans ce court exposé. Le dictionnaire définit l'hôpital: "un établissement de charité où l'on traite les malade indigents" et le dictionnaire de médecine ajoute, ce qui le distingue nettement de l'hospice, "momentanément". Ce traitement gratuit caractérise de façon absolue l'hôpital et distingue de la "maison de santé" où les malades sont traités moyennant une rétribution. C'est un point sur lequel il importe d'insister et il devient nécessaire de bien établir la chose. Au Canada comme aux Etats-Unis, il arrive le plus

souvent qu'une maison de santé soit annexée à l'hôpital. Ces deux établissements constituent alors une organisation mixte dont chaque partie doit cependant être considérée séparément. En effet, alors que l'hôpital, service public, doit cependant rester fermé au point de vue de son personnel médical, si l'on veut que la direction et le fonctionnement en soient possibles et efficaces, la maison de santé, service privé, peut par contre être ouverte au médecin praticien moyennant certaines conditions, variables du reste suivant les lieux, les circonstances et les individus.

Cette distinction étant établie de façon définitive, nous nous permettons d'insister pour que ces différentes désignations soient régulièrement employées dans toute la question hospitalière. Il importe que cette propriété de termes passe dans la langue courante et évite des conflits et des discussions qui n'ont vraiment aucune raison d'être. Le malade de la maison de santé doit être distingué du malade de l'hôpital, il doit en être de même du médecin, qui dans un hôpital mixte n'a rien à voir à la direction de l'hôpital et doit se conformer aux règlements généraux établis par l'hôpital pour la maison de santé, si celle-ci est ouverte aux praticiens.

La maison de santé ainsi distinguée et mise à part, le seul point qui intéresse le praticien et auquel nous voulons nous attacher, c'est l'hôpital, puisque la maison de santé ou bien constituera une institution libre et privée, indépendante des données générales, ou bien sera attachée à un hopital qui seul en aura la direction.

*
* *

L'hôpital moderne est une organisation complexe, où il faut savoir distinguer la partie administrative et la partie médicale, mais où le contact doit être constant entre ces deux services. Dans certaines questions, s'établit même un chevauchement indispensable, qui fusionne en partie l'administration et le service médical et où la pénétration des deux états est nécessaire et seule compatible avec un fonctionnement convenable et effectif. D'autre part au point de vue matériel, il faut également distinguer entre l'outillage hospitalier proprement dit et l'outillage scientifique, également différents l'un de l'autre et fonctionnant cependant l'un par rapport à l'autre forcément adaptés entre eux.

L'organisation médicale et scientifique sont dans l'institution les éléments qui intéressent le praticien et le malade

au point de vue spécial. Aussi cette organisation doit-elle être basée sur les principes absolus de la médecine moderne et s'efforcer de donner le plus grand rendement. Est-ce à dire qu'elle doive viser nécessairement à une standardisation qui limite les initiatives, uniformise les malades, oublie leur entité et ne tend qu'à simplifier le classement, l'examen et le traitement en détruisant l'individualité du clinicien et du patient? Nous ne le croyons pas. La médecine n'est pas un art qui puisse ainsi se simplifier et une science qui se réduise à des formules; et l'homme est un être physiologique et moral trop complexe pour qu'on puisse le passer en filière dans une série d'engrenages auxquels sa personnalité trop hautement différenciée ne peut se complaire. La standardisation hospitalière telle qu'on la conçoit aujourd'hui dans certains milieux, n'arrivera qu'à masquer la routine et le préjugé, et n'est que la conséquence d'un tailorisme étroit qui après avoir endigué l'industrie, paralysera l'évolution scientifique et intellectuelle. Le clinicien averti doit être guidé par des directives générales qui le limitent à certains classements et l'emmènent aux conceptions claires et précises que peuvent diriger le sens clinique et l'observation. Mais il doit par ailleurs pour en arriver là, bénéficier de toutes les initiatives.

L'organisation essentielle d'un hôpital doit être basée sur une discipline régulière qui dicte les moyens généraux de procéder, qui précise les voies, qui jalonne les points capitaux, et surtout qui tend à une collaboration absolue entre les différents services et les différents éléments du personnel, sans pour cela limiter leurs actions individuelles.

Il n'y a sous ce rapport aucune distinction à faire entre les hôpitaux généraux et spéciaux. Les membres du personnel médical de l'un ou de l'autre doivent se tenir constamment en contact et favoriser le bon fonctionnement des services par des réunions aussi fréquentes que possible qui permettent la discussion de toutes les questions qui peuvent les intéresser et l'étude plus approfondie des observations présentant un intérêt particulier ou des causes de décès survenus dans les différents services. Cette collaboration continue entre les services généraux entre eux et les services accessoires, est indispensable aux uns et aux autres, non seulement pour l'utilité du malade, ce qui suffit déjà à sa réalisation, mais encore pour l'agencement de la clinique et pour le développement scientifique individuel et général. La consultation médicale hospitalière qui va chercher ses renseignements de service en service doit procéder de même ma-

nière que la consultation en pratique journalière et fournir au consulté les renseignements nécessaires à son orientation.

Aussi est-il indispensable pour obtenir sur un patient toutes les données utiles, que l'hôpital soit muni, en dehors de ses services d'hospitalisation proprement dit, de tous les départements accessoires qui peuvent apporter leur complément à la clinique. L'Hôpital moderne, de ce point de vue comporte donc une organisation scientifique secondaire infiniment complexe et dont les services consultatifs sont sans cesse réclamés. Et là encore aucune différence à établir entre l'hôpital général et spécial. Les services accessoires de laboratoire et d'électrothérapie ou d'électrodiagnostic, les services consultatifs chirurgicaux ou ophtalmologiques sont aussi nécessaires à l'hôpital spécial qu'à l'hôpital général, tant il faut saisir que la médecine moderne, si largement spécialisée, a tout de même besoin pour constituer un tout de réunir les données particulières en une synthèse seule inspiratrice de la clinique totale.

Et ceci nous emmène à toucher la question de l'hôpital spécial. Etant donné les conditions de son fonctionnement et l'importance des services généraux dont il doit être doté, il est évident que l'hôpital spécial ne doit constituer qu'une exception dans l'organisation hospitalière. Exception nécessaire sans doute, chaque fois que l'hôpital ne sera pas constitué par des pavillons séparés pour certaines catégories de malades, tels que les contagieux, les tuberculeux et les nerveux, mais exception de plus en plus restreinte si on ne veut pas rétrécir l'effort qui dotera les hôpitaux généraux de services accessoires beaucoup mieux outillés, d'un établissement beaucoup moins élevé et d'un fonctionnement plus simple et mieux assuré par un personnel particulièrement entendu. La multiplication des hôpitaux spéciaux fragmentaires, compliquera de plus en plus le budget hospitalier et la pénurie du personnel médical convenablement entraîné. Après la spécialisation outrancière de la médecine, la spécialisation également exagérée de l'hôpital deviendra néfaste. Il faut sur ce point avoir l'œil et tendre à la centralisation aussi bien comprise que possible.

Du reste cette centralisation s'impose de toutes manières. Dans une province aussi étendue que la nôtre, il est évident que l'organisation hospitalière ne peut se limiter aux centres importants de Montréal et Québec, Trois-Rivières, Sherbrooke, Chicoutimi ou Rivière-du-Loup, chaînons qui relient entre eux les confins de la province. Jusqu'à quel point doivent être développés les hôpitaux de moindre impor-

tance, là se pose la question capitale indépendante de l'intérêt immédiat du praticien et de l'amour-propre local. Qu'il existe où l'on voudra des maisons de santé pouvant disposer dans certains cas de quelques lits d'hôpital d'urgence, il nous semble que c'est l'essentiel, mais que l'on ne cherche pas à doter du titre pompeux d'hôpital, des établissements où la compétence du personnel médical n'est certes pas à mettre en doute, mais où ce personnel n'est souvent pas suffisant pour une charge hospitalière extrêmement variée et où les services généraux nécessaires à un hôpital moderne nettement constitué sont de plus en plus compliqués à établir et à maintenir. Toute la population bénéficiera de la centralisation hospitalière, alors que même localement, si quelques particuliers peuvent à bon droit bénéficier de la maison de santé, la masse régionale n'aura pas justice d'une telle dispersion qui souvent chevauchera entre l'hôpital et l'hospice.

En fait, si l'hôpital spécial doit être l'exception et si le petit hôpital ne doit être qu'un hôpital d'urgence et d'avant-poste assimilable à l'ambulance de première ligne, l'hôpital général des centres doit se développer davantage et pour le bénéfice de tous. De plus en plus cet hôpital général pour être complet et offrir graduellement toutes les garanties doit être un hôpital d'enseignement.

L'hôpital d'enseignement est en effet le seul qui puisse arriver au plein développement. Tous les pays l'ont compris et toutes les organisation hospitalières ont cherché à mettre leurs services entre les mains des cliniciens de facultés ou encore à faire faire de l'enseignement dans leurs salles ou par leur personnel. Nulle conception d'après nous n'est plus parfaite sous ce rapport que celle de l'Assistance Publique à Paris ou des organisations similaires ailleurs en France. Non seulement on cherche à y faire l'enseignement officiel, mais médecins et chirurgiens des hôpitaux en dehors des grandes cliniques sont entourés d'élèves et l'administration fait tout pour qu'il en soit ainsi. L'hôpital d'enseignement n'est pas seulement nécessaire, indispensable à l'élève en médecine, qui ne peut chercher ailleurs sa formation et qui doit asseoir sur la clinique toutes ses connaissances, en y faisant converger ses acquisitions scientifiques, mais encore l'hôpital d'enseignement est par ailleurs le plus favorable au malade et celui où le patient sera forcément le plus suivi. Cela, toutes choses égales d'ailleurs, avec une organisation scientifique convenable et un personnel médical à la hauteur.

Les raisons de cet état de chose sont faciles à concevoir, et nous croyons pouvoir affirmer du reste que la valeur

clinique de l'Ecole française tient entièrement dans la réalisation et l'agencement parfait de ses services hospitaliers, dont l'organisation matériel peut étonner dans certains cas l'observateur superficiel. La fait ne sert qu'à prouver une fois encore que ce n'est pas dans les palaces que se font les découvertes et que le marbre et le bronze n'apportent rien à l'observation clinique et au sens médical qui se dégagent uniquement du lit du malade bien compris et bien interprété après avoir été bien suivi et méthodiquement étudié.

Dans l'hôpital d'enseignement nous aurons toujours, en plus du dévouement habituel et naturel dévolu au clinicien et qui est fonction du sacerdoce de sa profession, la nécessité d'une constante mise en éveil qui ne dirige pas seulement celui-ci vers les nouveautés et les tentatives quelquefois extravagantes et prématurées, mais le force et l'astreint à un travail clinique. Il n'est plus seulement tenu au diagnostic et au traitement, il doit forcément s'appliquer à la mise au point absolue du patient qui loin de devenir, comme on l'a cru trop souvent, un élément d'expérimentation, devient bien au contraire un criterium d'observation minutieusement fouillé, bénéficiant à la fois de toute la recherche clinique et scientifique. Amplifiant le mot de Pariset: "Comme les astronomes, les médecins ont leurs observatoires, ce sont les hôpitaux", on pourrait dire que l'hôpital d'enseignement est au médecin ce que le laboratoire de microscopie est au biologiste, le refuge où après avoir connu les lois générales et grossières de la vie, il va scruter encore l'infini jusqu'à la limite extrême des perceptions des sons.

Par là cet hôpital devient forcément le prototype où organisation et personnel, par un effort constant et par une aide adéquate, doivent tendre. Puisque de sa nature et par ses fonctions propres il se place au premier rang, c'est à son développement et à sa réalisation parfaite que doit s'astreindre l'effort. Indispensable à la formation de l'élève, il devient l'élément propre au maintien et au perfectionnement constant du clinicien. C'est de lui que le praticien retirera tout le bénéfice possible et toutes les garanties désirables. C'est là qu'il ira rechercher le complément à sa formation première, c'est là qu'il devra diriger ses malades avec le plus de garanties morales en dehors de la maison de santé et de là qu'il devra attendre tout le secours à son isolement et disons le mot quelquefois à ses hésitations, s'il veut bien admettre l'*errare humanum est* qui frappe sans distinction et à tour de rôle tous les humains.

Mais si tout cela est réalisable dans les conditions esquissées, il faut admettre aussi que ce n'est possible que dans un hôpital d'enseignement fermé, où la direction clinique ne peut se bifurquer et où la confusion ne peut être admise. Plus que tout autre, si c'est possible, l'hôpital d'enseignement doit être fermé. La question a déjà été posée partout. Elle ne se discute pas. Pour des raisons d'ordre spécial, le sujet a été mis à l'étude en France lorsque la loi d'assurance obligatoire contre la maladie, l'invalidité, la vieillesse a été étudiée. Les corps enseignants, la presse médicale, l'Académie de Médecine s'en sont alarmés à plus d'un égard et ont touché ce point de l'hôpital libre et du détournement des patients. Les faits sont considérés comme essentiels même au strict point de vue de l'enseignement clinique indispensable à la formation du futur médecin et par conséquent nécessaire dans le rouage universitaire normal. Voici ce que dit à ce sujet, M. le professeur Sergent: "C'est à l'hôpital que le futur médecin apprend son métier sous la direction des professeurs de clinique de la faculté et des médecins et des chirurgiens des hôpitaux. Or à ne considérer que Paris, quelles seront les conséquences de la loi ? Peu à peu les grands hôpitaux de l'Assistance Publique seront désertés; en effet la loi prévoit le libre choix du médecin par l'assuré. L'Assistance Publique de Paris a toujours tenu à couvrir sa responsabilité en nommant au concours ses chefs de service; elle ne pourra accepter de laisser à chaque malade le droit de se faire soigner par un médecin de son choix. (1) *"Quelle sera d'ailleurs la discipline, quelle sera l'unité de direction, dans une salle de cinquante malades, dont chacun sera soigné par son médecin particulier ? Comment seront guidés les élèves ? Qui leur enseignera les notions élémentaires du diagnostic clinique et de la pratique médicale ?* (2) . . . ."

Voici sur le sujet un témoignage des plus précis et indépendant, complètement en dehors des questions locales, et qui pourtant traite le sujet de même façon qu'il a toujours été envisagé ici. La chose ne doit en aucune manière offenser ou blesser le praticien qui ne doit y voir qu'une question administrative et de saine clinique ne pouvant entamer la personnalité scientifique et morale de chacun. Il est évident que cette organisation doit par ailleurs s'efforcer de toutes

---

(1) C'est nous qui soulignons.

(2) Professeur Emile Sergent, "La Revue de France", 1er janvier 1924. Voir également le Bulletin de l'Académie de Médecine, 31 mars et 28 avril 1925.

façons de donner au praticien la plus complète satisfaction à tous égards. Les relations entre le praticien et le clinicien doivent rester aussi larges que possible. Ce dernier doit témoigner au praticien la plus grande attention, user à son égard de la discrétion la plus absolue et ne rien négliger pour que son rapport avec l'hôpital constitue une utile consultation. Dans ses remarques vis-à-vis du patient comme de l'élève, le clinicien doit user d'une prudence particulière, qui non seulement évite la critique, mais encore ne laisse planer aucun doute sur la possibilité d'une faute, et chercher au contraire à couvrir les erreurs toujours possibles. Le médecin doit encore être accueilli très ouvertement dans les services et admis lorsque la chose est possible à exposer lui-même son opinion au clinicien et à la discuter. Enfin, il doit recevoir de celui-ci tous les renseignements qui peuvent être utiles à son malade dans l'avenir et qui sont susceptibles d'éclairer son entendement et de contribuer encore à sa formation. Pour réaliser la chose de façon pratique, rien ne vaut sous ce rapport la fiche de sortie qui expédiée au médecin, lui fournira sur son patient toutes les données de diagnostic, de traitement, d'évolution et d'état du malade au moment où il le retrouve.

De cette façon le praticien retire du séjour de son client à l'hôpital tout ce qu'il peut en attendre et tout ce qui justement peut le satisfaire. Le clinicien a répondu à sa confiance et à ses légitimes désirs. D'autre part le médecin devra nécessairement par ailleurs discerner de façon précise le malade qu'il importe d'hospitaliser et fournir de son côté tous les éléments utiles qu'il a pu retracer au sujet de son patient. Il pourra même dans certains cas assurer sur ce point certains renseignements d'ordre extra-médical qui rendront en même temps service à la profession, à l'hôpital et à l'Assistance Publique.

Cette organisation de l'Assistance Publique dans la Province, ne date que de cinq ans et on sait déjà les immenses services qu'elle a rendus, les réalisations qu'elle a permises. Telle que conçue, sauvegardant tous les intérêts, prévoyant les conditions particulières de notre organisme social, elle a su en même temps éviter le socialisme d'état et faire très large quand même la part du gouvernement dans la charité publique. Le médecin comme tous et plus que tous les citoyens doit aider à sa juste et salutaire exploitation. De plus en plus cependant, croyons-nous, la loi de l'Assistance Publique devra s'intéresser surtout et spécialement aux grandes institutions centrales et aux institutions d'enseignement en particulier. Pour les raisons déjà exposées, ce sont celles qui four-

nissent les résultats les plus complets sous tous les rapports et qui nécessitent l'organisation la plus parfaite. Elles doivent nécessairement entrer même avant d'être classée dans la première catégorie des institutions hospitalières désignées sous le titre de classe Al. Elles ne sauraient autrement être considérées comme des institutions sérieuses d'enseignement. Le gouvernement doit continuer de s'intéresser particulièrement à leur organisation et de les aider pour leur complet établissement. Elles font partie intégrante de tout le rouage social, non seulement de par leur fonction hospitalière, mais encore de par leur fonction enseignante, double raison d'être dans le développement du pays qui intéresse l'état.

Nous oserons même dire qu'alors qu'il leur faut grandir, il importe de limiter par ailleurs l'éclosion de ces petits hôpitaux dont nous parlions tout à l'heure, hôpitaux-hospices qui resteront toujours de néfastes hybrides inaptes à rendre à la population les services que l'on croit pouvoir en attendre. Encore une fois, laissons éclore si l'on veut des maisons de santé indépendantes et sans intérêt social spécial, mais ne demandons plus la création d'hôpitaux minuscules qui ne peuvent et ne doivent être que des ambulances de front. En centralisant, l'Etat trouvera peut-être des difficultés politiques locales quelquefois embarrassantes, il arrivera tout de même à la vraie mesure et s'il importe qu'il satisfasse, il ne doit pas oublier non plus qu'il lui incombe de diriger. Là comme ailleurs, l'éducation est à faire. Disperser sur les hôpitaux de troisième classe les fonds publics, sera faire reculer encore et maintenir dans une indigne médiocrité la question hospitalière. C'est sans crainte que les hôpitaux de troisième catégorie doivent passer au rang d'hospices et être aidés comme tels. Mais qu'on maintienne et qu'on garde à l'hôpital tout son sens, qu'on s'efforce de faire grandir l'hôpital d'enseignement qui seul comporte toute la plénitude du développement et qu'on favorise sauf de rares exceptions le développement de l'hôpital général, moins coûteux et plus parfait que l'hôpital spécial.

Nous restons convaincus qu'une loi aussi complète et bien administrée, parfaitement balancée et restant en dehors des influences locales, — nous ne parlons encore une fois que de l'hôpital strictement compris, — continuera de réaliser les immenses progrès déjà perceptibles depuis cinq ans.

Nous l'avons précisé au début, la question hospitalière est une question capitale de nos jours. Il importe d'en préciser les détails et il est temps que le médecin s'y intéresse comme on l'a déjà compris en certains milieux, et s'y intéresse comme

on l'a aussi compris dans ces mêmes milieux de façon *désintéressée*. Le praticien doit apporter son concours à l'hôpital comme il doit l'apporter à l'hygiène publique, sans parti pris et sans intérêt en comprenant toute la question.

Pour cela il lui faudra poser des conclusions dont on ne peut dévier.

Il faudra sans hésiter savoir très nettement faire la distinction entre l'hôpital et la maison de santé et tenir de façon absolue à la propriété des termes. Il importera de saisir encore toute l'importance de l'hôpital fermé et la nécessité d'un service bien précisé qui permette l'unité d'action et de contrôle. On devra de plus en plus se convaincre de l'importance primordiale de l'hôpital complet à organiser et le seul à pouvoir réaliser l'idéal de formation, d'agencement, de fonctionnement. Le praticien averti cherchera par tous les moyens à prendre un contact plus complet avec l'hôpital et l'organisation hospitalière d'autre part voudra donner à celui-ci la plus entière satisfaction et lui apporter avec discrétion tous les renseignements qu'il peut en attendre. Les pouvoirs publics enfin continueront l'œuvre admirable déjà commencée, en réalisant toute l'importance du développement hospitalier comme déjà on a su le faire, et en constatant de plus en plus la nécessité d'une centralisation qui synthétise l'effort et évite les dispersions néfastes créatrices de médiocrité.

Dans cet effort d'ensemble où le médecin voudra encore une fois comprendre avec désintéressement l'importance du bien-être général, nous retrouverons le dévouement professionnel opposant un front uni aux égoïsmes démolisseurs si fréquents dans les sociétés comme chez les individus. De même que pour le progrès de l'hygiène publique, c'est du médecin que doit venir l'aide dans la réalisation de la question hospitalière bien comprise; il saura apporter à la population, aux œuvres, aux institutions et à l'Etat tout ce qu'une fois encore on a droit d'attendre de lui.

La questions hospitalière au Canada français s'est posée comme ailleurs. Elle se pose comme beaucoup d'autres chez nous à un moment où nous pouvons en même temps bénéficier d'une saine tradition, mais aussi de tout l'acquis mondial, à un moment par conséquent où les réalisations plus que partout peuvent être complètes avec le concours des bonnes volontés et l'application des connaissances résultant en même temps de l'histoire et de la science. Sachons utiliser les faits, tous les faits, et parce que plus jeunes, participer justement des accumulations du passé jointes aux possibilités du jour.

Rapporteur M. le Dr P.-A. ROBICHAUD,
Professeur agrégé à l'Université de Montréal,
Médecin de l'Hôtel-Dieu et de l'Institut Bruchési,
Président de l'Action Médicale.

Parmi les maux dont se plaint la profession médicale, il n'en est guère de pire que l'abus des dispensaires par les soi-disant pauvres. C'est qu'en effet tout le monde en souffre: le vrai pauvre qui se voit voler sa place, l'hôpital dont une bonne partie des revenus, toujours insuffisants, est consacrée à des malades qui pourraient l'aider, le médecin qui perd une clientèle sur laquelle il a droit de compter pour vivre, le public, enfin, à qui l'on demande si fréquemment de l'aide et qui voit son argent s'émietter à des soins qui devraient pourtant être payés.

Comme l'Action Médicale est la première association professionnelle qui se soit occupée de cette question, je crois devoir vous raconter ce qu'elle a fait. Dès sa fondation, les justes récriminations de tous ceux qui sont ainsi lésés se sont fait jour en si grand nombre qu'elle a cru devoir s'occuper de cette question avant toutes les autres. Et aujourd'hui que ce Congrès des Médecins de langue française donne un si grand retentissement à ce qu'il touche, j'ai, avec empressement, saisi l'occasion qu'on m'offrait de vous entretenir de ce qui a été fait et de ce qu'il reste à faire.

Vous connaissez tous cette boutade: On paie son loyer, son épicier et son boucher tous les mois, on paie son médecin et son tailleur quand on a le temps. C'est sous une forme ramassée une vérité dont vous avez tous pu vous rendre compte. Des gens honnêtes qui rougiraient de payer leur loyer le quatre du mois, qui paient comptant les marchandises qu'ils consomment, ne se font aucun scrupule de retarder des mois et des années avant de s'acquitter envers leur médecin. A cela, il y a remède : l'agence de perception et la lettre d'avocat. Mais il y a plus: si l'on peut se faire soigner pour rien, ne jamais avoir à craindre la réception d'un compte et obtenir ses médicaments à peu près pour rien, non seulement on est heureux d'y avoir réussi, mais on s'en vante comme d'un trait d'habileté.

Des personnes qui ont des propriétés et des autos ne rougissent pas de se faire passer pour indigentes quand il s'agit d'obtenir un traitement médical. Pourquoi? — Cette mentalité se fonde sur des motifs multiples dont le principal peut se trouver dans ce raisonneemnt: "Quand je vais dans un magasin,j'obtiens pour mon argent des objets que le marchand a payés avec le sien; quand je vais chez le médecin, je n'en rapporte que des paroles qu'il ne lui coûte rien de prononcer, et peut-être un petit bout de papier qui ne lui a pas coûté un sou d'encre pour le couvrir de quelques lignes d'écriture."

C'est un peu comme ce que me disait un musicien de mes amis à qui l'on demandait ses services gratuits pour une cérémonie, et à qui l'on répondait d'un air étonné à sa demande de cachet: "Mais c'est un plaisir pour vous que de jouer".

Ce n'est pas à vous, messieurs, que j'apprendrai que l'étude de la médecine est plus longue et coûte plus cher que celle de n'importe quelle autre profession, que la science qu'il vous est nécessaire d'avoir a plus de valeur pour l'humanité que toutes les autres, qu'elle varie, qu'elle s'améliore, et qu'elle s'étend tous les jours de plus en plus et qu'il viendra peut-être un jour où seuls des cerveaux puissamment organisés pourront se l'assimiler.

En vérité, quand on ose dire que les paroles, que la courte feuille de prescription que donne le médecin ne lui coûtent rien, on se demande si l'on n'a pas affaire à de la canaillerie plutôt qu'à de l'inconscience.

Si encore, le médecin mettait ses services à un prix tel qu'il fût prohibitif pour tout autre qu'au client réellement riche, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que les gens de fortune modeste, les petits fonctionnaires, les petits salariés du commerce ou du travail tâchassent de se procurer ses services pour rien, mais tel n'est pas le cas. Le médecin, vraiment digne de ce nom, s'il ne se permet jamais de galvauder son art en des rabais indignes, n'en sait pas moins proportionner ses demandes à l'état de fortune de ses clients. Il sait comprendre la misère morale, la pauvreté honteuse souvent plus atroce à porter que la vraie; s'il lui plaît de soigner quelqu'un pour rien, c'est son affaire. Mais encore faut-il le lui demander et ne pas le lui imposer.

Or, si même l'on veut mettre de côté la question de la juste rémunération que le médecin a le droit d'exiger, il n'en demeure pas moins que l'admission dans les dispensaires, sans contrôle ou presque, de tous ceux qui se disent, à tort ou à raison, indigents, constitue, de la part de ceux qui le permettent, une atteinte à la dignité du médecin, à son droit de vivre, à son droit de décider par lui-même s'il fera ou non au malade qui le visite la charité de son concours gratuit.

Vous savez tous quelles sont les difficultés dans lesquelles se débattent nos hôpitaux, et que ces difficultés les empêchent de donner à leurs divers services l'expansion qu'ils exigent.

De ces services, le dispensaire, qui ne doit jamais rien rapporter par son essence, est celui qui peut le moins être encombré, mais qui l'est toujours. Le faux pauvre qui se présente au dispensaire n'est jamais honteux; il sait se faufiler au premier rang et accaparer tous les soins. Le vrai pauvre, lui, attend près de la porte; c'est un timide qu'il faut aller chercher et qui, s'il voit la place prise, se retire et attend de trop souffrir pour se représenter. Le faux pauvre vole la place du vrai pauvre et fait mentir le dispensaire à sa destination.

L'hôpital, dont le dispensaire est une annexe, fait pour ce service des dépenses que ne compense aucun revenu et si, même fréquenté par les seuls véritables indigents, il n'en retire rien, du moins a-t-il le droit de prétendre qu'on n'ajoute pas malhonnêtement à ses charges.

Enfin le public qui aide l'hôpital, ne le fait certainement pas pour permettre à des gens à la conscience élastique de se faire traiter à ses frais. Je suis convaincu que si l'on connaissait dans ce public l'abus que, faute d'un contrôle efficace, les hôpitaux laissent faire de leurs salles et de leurs dispensaires, les largesses se tariraient subitement. En effet, personne n'a objection à se priver d'un luxe ou d'une jouissance pour aider aux malheureux, mais s'il s'agit de payer pour qu'un plus riche que soi n'ait pas à payer les soins qu'il demande, on crie: "Halte-là".

C'est donc contre cet abus que l'Action Médicale a décidé de porter tous ses efforts. Il n'y avait pas à discuter le mal — tout le monde en admet l'existence — ni le moyen de l'enrayer, c'est-à-dire le contrôle sévère des admissions. Ce qu'il fallait c'était de trouver un moyen de contrôle efficace, et voici comment a procédé l'Association.

Quelle est, pour une ville comme la nôtre, la condition essentielle de cette efficacité? N'est-ce pas son uniformité et sa concentration en un organisme unique?

C'est ce que le bureau de direction de l'Action Médicale comprit dès le début, et son premier soin fut de réunir les représentants de tous les hôpitaux pour étudier cette question. Au mois de février 1926, une réunion eut lieu au Club Saint-Denis. Etaient présents: Messieurs les docteurs A. K. Haywood, de l'Hôpital Général; Webster, du Royal Victoria; E.-P. Benoît et G. Ar-

chambault, Notre-Dame; E. Saint-Jactques et P.-A. Robichaud, de l'Hôtel-Dieu; Stephen Langevin, de la Miséricorde; R. Masson et E. Dubé, de Sainte-Justine; A.-H. Robert de l'Action Médicale.

Il n'y avait pas seulement la question des dispensaires sur le tapis, mais aussi celle de l'hospitalisation dans les salles publiques. Questions connexes et justiciables d'une même solution.

Le faux pauvre sait se glisser partout; la salle publique lui semble aussi désirable que la gratuité du dispensaire. On dirait que c'est pour lui un sport: plus il peut obtenir de soins gratuits, de médicaments au prix coûtant, plus il est heureux et il s'en vanterait comme d'un exploit méritoire, que je n'en serais pas surpris.

Il y a quelques années, les hôpitaux généraux sont parvenus à obtenir de la ville un contrat par lequel celle-ci se rend responsable de la différence entre ce que peut payer l'hospitalisé pauvre et la somme de $2.00, quitte à se faire rembourser ce qu'elle verse par la suite. Là encore le manque d'uniformité de contrôle fait que l'accès de certains hôpitaux est facile au faux indigent retors, et que le vrai pauvre est évincé encore plus facilement qu'au dispensaire, parce que la place est subordonnée au nombre des lits.

La ville, il est vrai, paie à l'hôpital ce que l'hospitalisé ne peut pas payer, honnêtement ou non, et l'hôpital n'y perd rien, mais par contre le faux pauvre vole quand même le vrai pauvre, le médecin et le public contribuable, car la municipalité ne peut pas toujours se faire rembourser.

Les deux questions devaient donc marcher de pair, et c'est ainsi que les ont considérées les représentants des hôpitaux à leur assemblée du mois de février.

L'Action Médicale, après considération de divers moyens, s'était décidée pour une formule de contrat entre l'hôpital et le patient. Je cite la formule du dispensaire applicable avec quelques changements à l'hospitalisation dans les salles publiques.

"Je, soussigné, (suivent les détails de domicile, d'occupation, de position sociale, d'état civil, de famille) déclare par les présentes être indigent et incapable de payer pour les soins professionnels d'un médecin à son bureau ou à son domicile et demande en conséquence à être traité gratuitement au dispensaire de l'hôpital . . . . . .

" Au cas où après enquête faite, le Bureau Provincial d'Enquête déciderait que ma présente déclaration est fausse ou erronnée, je m'engage à payer à l'hôpital, etc. . . . . ..à titre de dommages liquidés, une indemnité de $ . . . . . , et je m'engage de plus, à payer les honoraires légitimes des médecins qui m'auront traité".

Les deux formules devraient être assermentées devant un commissaire de la Cour Supérieure.

Les deux formules de contrat présupposent l'existence d'un contrôle par un bureau provincial d'enquête. En voici la raison.

Supposez la formule adoptée par tous les hôpitaux intéressés et chaque hôpital ayant son propre système d'enquête, il demeure toujours facile à un individu refusé à un hôpital, de tenter fortune dans un autre, et souvent d'y réussir. Chaque hôpital aurait dû avoir son bureau d'enquête, et communiquer ses renseignements aux autres. Les systèmes d'enquête étant forcément différents, cela aurait nécessité pour chaque cas un travail de coordination lent, et donnant le plus souvent des résultats incomplets. Beaucoup de malades de la campagne viennent se faire traiter dans les villes, ce qui rend le contrôle encore plus difficile.

Les maux dont nous souffrons à Montréal existent partout où il y a des dispensaires et des hôpitaux. Pour ces raisons et pour beaucoup d'autres qu'il serait trop long d'énumérer, il était désirable qu'un bureau d'enquête fut établi dans chaque centre où il existe une institution hospitalière, avec une méthode unique, des fiches uniformes, un système de renseignements semblable pour tous. C'était la centralisation que nous demandions par la fondation d'un bureau provincial d'enquête.

Alors plus de tricherie possible, puisque la fiche de chaque patient eut été communiquée aussitôt l'enquête faite à tous les hôpitaux et tous les dispensaires, par lettre ou même par téléphone. Un faux pauvre refusé à l'Hôtel-Dieu ou au Royal Victoria n'eût pu se présenter dans une autre institution, sans subir tout de suite le même sort. Eût-il à signer la formule de contrat que, sur rapport défavorable du Bureau d'Enquête, il eût pu être poursuivi, et que sa fiche complète, uniforme pour tous les lieux et toutes les maisons, eût été une preuve victorieuse contre lui.

Comment eût fonctionné ce bureau d'enquête? Sur ce point le système du Montreal General Hospital nous semble être le meilleur, et nécessiterait bien peu de modifications pour l'adapter aux besoins généraux d'un Bureau Provincial d'Enquête.

Voici en peu de mots comment il fonctionne: le patient, en se présentant à l'hôpital ou à un de ses dispensaires, doit répondre à certaines questions sur sa position, ses moyens pécuniaires, sa famille, etc. ; ces déclarations sont consignées sur une fiche, laquelle est remise à une infirmière pour contrôle. Celle-ci s'adresse à la Federated Charities Society, et si cette association ne possède pas de renseignements sur le patient, l'infirmière fait

elle-même l'enquête. Cette infirmière questionne les fournisseurs habituels du patient, sur ses moyens, ses dépenses, son crédit, etc. L'hôpital prononce en dernier ressort sur la valeur des renseignements ainsi obtenus, et admet ou rejette le patient.

Pareil système d'enquête serait facilement applicable à tous les hôpitaux d'une ville ou d'une région. Il faudrait pour cela un comité de médecins, à raison d'un par hôpital, pour surveiller le fonctionnement d'un Bureau d'Enquête, composé d'un chef, d'une sténo-dactylographe et d'un certain nombre d'infirmières enquêteuses. La fiche une fois remplie par l'infirmière, serait remise au chef qui aurait la charge d'un casier de classement. Les hôpitaux n'auraient qu'à téléphoner au Bureau pour obtenir tous les renseignements voulus.

Ce système unique d'enquête, étant commun à tous les hôpitaux, l'Action Médicale est d'opinion que le Bureau d'Enquête devrait être payé par le Gouvernement, et c'est pourquoi elle soumit à l'honorable secrétaire de la province, un mémoire dans lequel elle lui demandait de présenter à la Législature un projet de loi, pourvoyant à la création d'un Bureau Provincial d'Enquête.

L'honorable M. David transmit le mémoire de l'Action Médicale à M. le Dr Alphonse Lessard, directeur de l'Assistance Publique. M. Lessard qui partait pour un voyage de quelques semaines aux Etats-Unis, en avisa l'Action Médicale et promit de communiquer avec elle dès son retour. Il a dû complètement oublier la lettre qu'il m'écrivait à ce sujet à la date du 28 mars 1925, car depuis lors l'Action Médicale n'a plus entendu parler de son mémoire.

Mais, à l'Action Médicale, nous n'oublions pas, si nous laissons dormir une question pendant plus ou moins longtemps, et c'est pour cela que j'ai accepté avec joie de remettre cette question sur le tapis, à la section des intérêts professionnels de ce congrès.

Il y a peu de questions, en effet, pour nous intéresser autant. Nous ne nous refusons jamais à traiter un vrai pauvre pour rien, à lui donner autant de sympathie, à compatir autant à sa souffrance, que si nous savions en retirer une rémunération considérable. Mais comme nous refusons de nous laisser exploiter dans notre clientèle privée par ceux qui peuvent payer nos services, ainsi devons-nous nous opposer avec la dernière énergie, à ce que les hôpitaux et les dispensaires s'exposent à traiter pour rien, faute d'un contrôle suffisant et généralisé, des gens qui pourraient payer leur médecin. Il faut d'ailleurs ne pas perdre de vue que non seulement le praticien perd une clientèle sur laquelle il aurait le droit de compter, mais que les médecins des dispensaires ne peuvent rien retirer des malades qu'ils y soignent; et que si le médecin qui n'est attaché à aucune institution perd une

clientèle sur laquelle il a le droit de compter, le médecin de dispensaire, lui, se fait tout simplement voler les honoraires dus à sa science et à son travail.

En définitive, toute la profession souffre de l'abus des dispensaires par les faux indigents.

Sachant que dans les hôpitaux des grandes villes, ils ont la chance de pouvoir se faire traiter pour rien, les gens peu scrupuleux partent de leur village, où un médecin, excellent souvent, a toute la misère du monde à vivre. Pour eux, toutes les ruses valent: faux noms, certificats forgés, mensonges en paroles et en actions sur leur état de fortune; tout leur est bon. Mais pourquoi vous exposer plus au long une situation que vous connaissez tout aussi bien que moi ?

Je suis sûr que là-dessus votre avis est unanime.

On nous a accusés, nous, médecins de l'Action Médicale, d'être opposés aux dispensaires. Ai-je besoin de réfuter pareille imputation ? Ceux qui nous connaissent bien et qui n'ont aucun intérêt à dénaturer notre pensée, savent qu'il n'en est rien. Mais ce que nous combattons, c'est l'abus qui se fait du dispensaire par le faux pauvre, c'est le contrôle incomplet des admissions, c'est la trop grande facilité à croire tous les mensonges qui se débitent, c'est l'absence d'uniformité dans le contrôle rudimentaire qui permet à un individu refusé ici d'être acueilli ailleurs.

Dans ceci, messieurs, nous sommes certains d'avoir votre approbation et votre appui.

SECTION DES INTERETS PROFESSIONNELS

" Evolution de la Campagne Antivénérienne à Montréal "

par le Docteur N. FOURNIER,

Professeur agrégé de l'Université de Montréal, chargé de la Consultation externe d'Urologie à l'Hôpital Notre-Dame.

Les grandes guerres ont toujours eu pour effet de réveiller et de disséminer les maladies vénériennes. En 1920, à l'instar de la République Américaine, notre Gouvernement Fédéral et notre Gouvernement Provincial votèrent les fonds et le Dr Desloges fût chargé d'organiser une campagne antivérienne dans la Province de Québec. Ces fonds servirent surtout à l'achat des médicaments, à la création de laboratoires pour les examens sérologiques et microscopiques et enfin à l'installation de dispensaires. Notre laboratoire provincial, 59, rue Notre-Dame Est, surtout au point de vue savoir et probité, nous a toujours donné entière satisfaction, et il rend à la profession médicale, en général, des services incalculables. Il y eut d'abord deux dispensaires à Montréal, l'un au Montreal General Hospital et l'autre à l'Hôpital Notre-Dame. J'eus l'honneur d'être choisi pour organiser et diriger ce dernier.

Instruits par une campagne d'annonces dans les quotidiens, par une large distribution de pamphlets, par des conférences accompagnées de vues cinématographiques qu'appuyait la puissante coopération du clergé, une avalanche de vénériens de toutes sortes envahit bientôt nos deux dispensaires. Dans l'étroit local du vieil Hôpital Notre-Dame, mes trois assistants et moi eûmes à supporter de rudes assauts ; nous devions voir et traiter une centaine de cas en 2 heures, 5 jours par semaine. Les syphilitiques étaient la plupart porteurs d'accidents humides, éminemment contagieux: chancres, plaques muqueuses, gommes, bubons suppurés. Tout à côté de notre salle de consultation, nous avions installé un petit laboratoire dans lequel nous faisions séance tenante nos examens microscopiques et ultra-microscopiques. Nous examinions le sang de tous les malades et nous étions frappés par la concordance des

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

rapports reçus du laboratoire provincial avec les faits cliniques: les porteurs d'accidents secondaires avaient toujours un Wasserman fortement positif; quant à ceux qui avaient un Wasserman positif sans signes cliniques nous parvenions toujours par un interrogatoire serré à trouver chez eux l'histoire d'une infection antérieure.

Enfin, après deux ans de travail assidu, je pouvais dire au Congrès de la Canadian Medical Council, tenu à St-Jean, N.-B., en 1922: "Nous avons transformé l'aspect de ceux qui fréquentent notre dispensaire, les gommes syphilitiques, les plaques muqueuses sont rars, les accidentés viennent plus à bonne heure se faire traiter: heureux effet de la campagne d'éducation du Dr Desloges". En Août 1922, je partageai mon dispensaire avec le Professeur Gustave Archambault, qui se chargea des maladies cutanées et syphilitiques, me laissant le soin des blennorragiques. Le Professeur Archambault a été ici l'introducteur du bismuth dans le traitement de la syphilis. Par son initiative et son influence politique, il a fait venir au Canada des savants Français, comme Marcel Pinard, le Professeur Pautrier, dont nous avons pu apprécier l'érution et le talent. Nous l'en félicitons!

La blennorragie est une infection souvent tenace, et grave à cause de ses complications. Nous n'avons pas encore de remède spécifique pour la combattre. Même les traitements nouveaux par l'acriflavine, le mercurochrome 220, les vaccins et la diathermie ne sont pas toujours rapidement efficaces. Son maniement en est donc délicat, demande de l'observation et du doigté. Les étudiants avant de quitter l'Université et les hôpitaux devraient consacrer plus de temps à son étude. "Nous avons fait une douzaine d'accouchements, nous avons vu opérer nombre de cas d'appendicite et de salpyngo-ovarite, mais nous n'avons pas vu traiter la blennorragie" nous disent les jeunes, nouvellement établis. Pourtant, une maladie aussi fréquente (50 p. c. des femmes et 80 p. c. des hommes l'ont une fois dans leur vie) et aussi grave (orchi-épididymite, prostatite, rhumatisme, septicémie, salpyngo-ovarite et péritonite) devrait, je crois, être étudiée sur le même pied que n'importe quelle autre de la pathologie humaine, surtout quand l'on parle de campagne antivérienne. Et pour cela les heures de cliniques devraient être modifiées afin de permettre aux étudiants de faire du travail pratique dans le dispensaire des voies urinaires, et une fois devenus médecins, d'être en état de traiter plus convenablement leurs cas de blennorrhagie.

Depuis 1920, le nombre des dispensaires antivénériens, à Montréal, s'est multiplié par plusieurs unités, le nombre des véné-

riens s'est aussi fort accru, d'après les statistiques du Dr Desloges, et je ne crois pas que même en ouvrant de nouvelles cliniques on arrive jamais à extirper complètement le mal vénérien. Ce mal est inhérent à la nature humaine, il existe depuis le commencement du monde. Pour le combattre effectivement, il nous faudrait parvenir à relever le niveau moral de notre société.

Stimulées par la sensualité de notre vie sociale, les théâtres, les toilettes féminines provoquantes, les promenades en automobile qui se terminent souvent par des "petting parties", les passions du jeune homme ne connaissent plus de bornes et le laissent sourd à la voix de la raison et du danger. Je traite actuellement un homme marié pour sa deuxième syphilis depuis 1923. Au dispensaire de Notre-Dame, les récidivistes en blennorrhagie nous reviennent tous les jours ; quelques semaines auparavant ces mêmes gens nous faisaient mille promesses de ne jamais recommencer. On dirait aussi que la gratuité du traitement les pousse à s'exposer de nouveau. J'ai rapporté récemment, à la Société Médicale de Montréal, l'histoire d'un individu qui a eu cinq blennorragies depuis 1918, les quatre dernières avec complications graves de rhumatisme poly-articulaire. Il n'a pas coûté moins de trente mois d'hospitalisation à l'Assistance Publique, sans compter les médicaments. Et les cas de ce genre sont nombreux et tendent peut-être à prouver que la campagne antivénérienne n'a pas assagi tout le monde. Tout de même, elle a eu de bons effets indéniables.

Elle a semé dans le public des notions d'hygiène excessivement précieuses pour tous ceux qui veulent en profiter. Elle nous a fourni des dispensaires, des laboratoires permettant à la profession médicale de se perfectionner dans l'art de traiter les maladies vénériennes. Elles nous a fourni les moyens de guérir un grand nombre d'indigents, coupables ou non, qui étaient des foyers ambulants de contamination, elle a abaissé le budget de nos hôpitaux d'aliénés. Cette lutte contre les maladies vénériennes doit être continuée, avec certaines modifications, si l'on veut bien. Car il y a trop d'ombres au tableau. Par exemple, nous sommes tous les jours exploités dans les dispensaires par des gens capables de payer leur médecin. Le principe de la gratuité du dispensaire antivénérien pour le riche comme pour le pauvre, sous le prétexte que ces dispensaires fontionnent avec l'argent de tous les contribuables, riches comme pauvres, est faux. Nous avons gratuitement instruit tout le monde sur le danger des maladies vénériennes, nous ne sommes pas tenus de faire davantage pour les riches.

Laissons donc aux médecins leur clientèle et gardons les dispensaires pour les pauvres seulement. Reconnaissons immédiatement le principe que les dispensaires antivénériens ne doivent servir qu'aux vrais indigents et nous ferons disparaître un grand malaise qui règne actuellement dans la profession médicale.

Les dispensaires sont des sanctuaires de la Charité où des médecins dévoués viennent tous les jours se pencher sur les malheureux pour les consoler et les guérir. L'indigent y est reçu avec bienveillance et respect; on le traite avec autant de soin et d'empressement que le riche à la consultation privée. Ces médecins y trouvent leur récompense dans l'expérience acquise et la juste renommée que leur font ceux qu'ils ont ainsi sortis de la détresse. Dans ces dispensaires on ne fait pas de réclame de charlatans, on ne spécule pas sur les médicaments vendus aux malades, on ne se débarrasse pas des cas urgents par les méthodes les plus faciles ou en les remettant au lendemain, mais on y est consciencieux et honnête. Ce sont là de vrais dispensaires dignes de leur nom et de la confiance des malades. L'Etat ne doit pas se repentir d'avoir organisé de tels dispensaires et la profession médicale ne peut en prendre ombrage.

BIBLIOTHÈQUE SAINT-LUC

TABLE DES MATIERES

Rapports généraux

PAGES

AVANT-PROPOS 5

MEDECINE

Valeur de l'électrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique.
Docteur M.-A. Clerc 7

Prophylaxie et traitement de l'insuffisance cardiaque.
Docteur J.-E. Dubé et Docteur Roméo Pépin 65

CHIRURGIE

Du rôle de l'infection dans les ulcères gastro-duodénaux.
Docteur Charles Vézina 154

SPECIALITES DE LA TETE

Interprétation des états vertigineux au point de vue labyrinthique.
Docteur André Moulonguet 163

Interprétation des états vertigineux et paravertigineux d'origine oculaire.
Docteur P.-E. Bousquet 254

HYGIENE SOCIALE

Les modes d'infection de la tuberculose et en particulier du rôle de l'intestin.
Docteur Emile Sergent et le Docteur Francis Bordet 321

Diagnostic de la syphilis chez la femme en état de gestation et chez le nouveau-né.
Docteur Marcel Pinard 348

Traitement de la syphilis infantile.
Docteur Gustave Archambault et
Docteur Albéric Marin 301

Prévention sociale de la tuberculose. Le logement.
Docteur J.-E. Laberge 360

INTERETS PROFESSIONNELS

La question hospitalière et la profession médicale.

Docteur Arthur Vallée 369

Docteur P.-A. Robichaud 380

"Evolution de la campagne antivénérienne à Montréal."

Docteur N. Fournier 387

20

Imprimé par
LIBRAIRIE BEAUCHEMIN LIMITÉE
30, rue Saint-Gabriel, 30
Montréal

BNQ
000 223 185