

## TERRAIN TUBERCULEUX. — TERRAIN ARTHRITIQUE

Leur Antagonisme. — Indications qui en découlent au point de vue du traitement de la tuberculose.

Par le D<sup>r</sup> BOUREAU

### I

#### TERRAIN TUBERCULEUX

En présence de l'énorme diffusion du bacille de Koch dans les milieux habités, de sa constatation fréquente dans les cavités naturelles d'individus sains, on est forcément amené à se demander pourquoi nous ne devenons pas tous tuberculeux.

La contagion est égale pour tous, pourquoi tant d'appelés et relativement peu d'élus.

La transmission héréditaire de la graine, très discutée, perd du terrain de jour en jour. Les quelques cas où l'on ait constaté la tuberculose du fœtus sont excessivement rares, elle atteint le foie ou les os. (Kuss). « Depuis trois ans dans mon service de médecine de la maternité je n'ai pas rencontré un seul fait positif d'hérédité tuberculeuse directe. — Charlin. » (1)

On connaît les recherches de Nocard qui n'a trouvé parmi les veaux issus de vaches tuberculeuses qu'un seul individu porteur de lésions bacillaires sur un nombre considérable d'autopsies.

Si donc d'un côté nous n'héritons pas du bacille, si d'un autre côté il ne suffit pas de lui donner asile pour devenir tuberculeux, il faut qu'il y ait en plus un autre facteur propre à l'individu tuberculisé. Et on arrive ainsi à concevoir la nécessité d'un terrain propre à la culture du bacille, on arrive à admettre qu'à un moment donné nous devons posséder pour être envahis une fonction déviée.

Cette déviation morbide peut être innée, elle constitue le seul mode d'hérédité; elle peut être acquise et on s'explique qu'un individu sain subissant pendant de longues années le contact bacillaire puisse devenir tout à coup apte à la culture du bacille, son orientation cellulaire a changé.

La question de terrain prime bien réellement la question de graine puisque les cliniciens distinguent deux groupes parmi les enfants tuberculeux. Les uns chez qui la tuberculose affecte la forme généralisée chronique dont la tuberculose des poumons, des méninges, des ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques, du péritoine, le mal de Pott et toutes les tuberculoses viscérales ne sont que les épisodes; et un autre groupe, les enfants atteints de lupus, d'écrouelles, auxquels il faut joindre quelques enfants atteints d'ostéite tuberculeuse et qu'on peut appeler scrofulo-tuberculeux. Chez ces derniers rien ne rappelle la tuberculose généralisée chronique, pas de stigmates de cette affection, pas de micropolyadé-

nie, pas de lésions pulmonaires, pas de gros foie, pas de grosse rate, pas de cachexie, l'état général est satisfaisant, le développement est normal, le visage plein et fleuri, les muscles bien dessinés, les formes irréprochables. (1) Chez ces enfants le foyer tuberculeux reste local dans l'immense majorité des cas. La lésion végète ou guérit sur place.

Il est donc très légitime d'opposer l'un à l'autre ces deux groupes, de voir dans le premier la tuberculose évoluant sur un terrain en défaillance native, chez l'autre la tuberculose implantée sur un terrain peu fertile.

Le diabétique qui ne devient tuberculeux qu'à la suite de troubles de sa nutrition est un exemple de l'influence prépondérante du terrain, d'autant plus intéressant que l'on connaît l'appétit du bacille de Koch pour les milieux glucosés.

On a dit que toute misère physiologique aboutissait à la tuberculose en rendant le terrain favorable au bacille. Ce n'est pas absolument vrai, les cachectiques cancéreux qui, dans nos hôpitaux, vivent parfois longtemps côte à côte avec le crachoir d'un tuberculeux voisin ne contractant pas la tuberculose.

L'insuffisance héréditaire, la faiblesse native d'un sujet n'aboutissent pas toujours non plus à la tuberculose. On trouve bon nombre d'enfants chétifs, malingres, chez qui existe une prédisposition morbide telle qu'ils montreront toujours une plus forte intensité de phénomènes du côté de l'appareil pulmonaire. Bien que vivant souvent en milieux contaminés, à partir d'un certain âge, cette classe bifurque; les uns issus d'arthritiques vont vers l'emphysème, l'asthme, la bronchite chronique sans tuberculose; les autres vers la tuberculose.

Il faut donc que la déviation nutritive qui nous rend apte à la tuberculose ait lieu dans un sens déterminé, il faut qu'elle soit spécifique.

La pathologie elle-même nous prouve tous les jours l'entité indépendante de ce terrain.

On peut en effet aux maladies qui favorisent l'évolution de la tuberculose (grippe — rougeole — coqueluche — diphtérie — syphilis — alcoolisme — diabète), opposer les maladies antituberculeuses agissant spécifiquement sur le terrain pour annuler ou diminuer sa spécificité (scarlatine — fièvre typhoïde — chlorose (2) — rhumatisme et dans son acception générale l'arthritisme avec ses dépendances.

On connaît l'aptitude à prendre la tuberculose des variolisés, des trachéotomisés.

Le terrain peut être plus ou moins fertile. La très grande variété d'évolution des tuberculoses l'indique. Certaines conditions pathologiques semblent parfois conférer une sorte d'immunité envers le bacille.

D'autres conditions anatomiques semblent agir directement sur les organes modifiant son tissu de manière à le rendre impropre à l'évolution tubercu-

(1) Congrès de la tuberculose, 2 août 1898.

(1) Clinique de Marfan. — *Semaine médicale*, 92, p. 429.

(2) Revilliod. *Rev. méd. de la Suisse Rom.*, oct. 93.

leuse, savoir: le processus scléreux, l'emphysème pulmonaire, la gangrène du poumon, le pyothorax, le pneumothorax.

La durée de survie chez certains tuberculeux, les longs intervalles qui séparent les rechutes ne peuvent s'expliquer complètement par une virulence variable des bacilles.

Par contre, d'autres organismes semblent au contraire voués à une tuberculisation facile.

Depuis longtemps on connaît ces individus à peau très blanche où parsemée de taches qui en font ressortir la blancheur, le tout garni quelquefois en abondance d'une toison rousse plus ou moins fauve, (type vénitien). Ce sont des bacilliphiles (Landouzy.)

La race nègre semble se trouver dans les mêmes conditions.

Ces notions cliniques permettent déjà d'affirmer la réalité d'un terrain tuberculeux.

Mais il me semble qu'il est possible d'ajouter à ces déductions des notions positives que peut nous fournir la biologie pathologique et qui permettraient de substituer aux mots des données tangibles.

Riche (1) a déjà signalé dans cet ordre d'idées que les rejets issus de mères tuberculeuses indemnes des lésions bacillaires présentaient un poids inférieur à la normale, que leur croissance quotidienne marchait plus lentement.

La toxicité des urines s'est assez souvent révélée accrue, alors que chez le nouveau-né sain cette toxicité est sensiblement nulle. On observe alors avec ces urines un myosis intense, parfois de l'exagération des reflexes, etc... D'autre part des doses inférieures à celles qui tuent immédiatement provoquent une mort plus ou moins rapide avec lésions viscérales dans certains cas.

Ces poisons proviennent en partie d'un défaut d'utilisation des aliments peut-être aussi de principes spéciaux tels que l'acide glycocholique. Cette toxicité avec reins perméables correspond à une toxicité humorale plus grande, condition favorable à l'éclosion de l'infection, comme le prouvent et l'observation et l'expérimentation.

Si on examine de plus près ces urines de tuberculisables, on voit le carbone fléchir, tomber par kilog. à 0.17 au lieu de 0.25; il en est de même de l'urée. Le rapport d'Albert Robin de l'azote de l'urée à l'azote total donne 0.8 à 0.9 chez les sujets sains et 0.72 à 0.74 chez les descendants de bacillaires (Charrin) (2).

— La présence de cadavres bacillaires étudiés par Metchnikoff dans les cellules calcifiées chez certains rongeurs meriones permet d'établir qu'une partie au moins de ces bactéries succombe dans les cellules. — Il se peut, en outre, qu'elles aient à subir d'autre part une action bactéricide des sucs organiques qui ne peut émaner que des processus vitaux des cellules du terrain où le tubercule s'est implanté.

La défense par sclérose n'est donc pas la seule qui se produise, c'est un procédé par mortification, il existe un procédé qui ressort des ressources vitales de l'organisme.

(1) Riche. Biologie, 10 avril 97.

(2) Charrin, Congrès de la tuberculose, 2 août 98.

L'assimilation est entravée chez ces sujets tarés. Si en effet on analyse les fèces on y découvre 0.15 centigr. d'azote, tandis que les enfants sains n'en donnent que 0.03. (Guillemonat.)

L'analyse du gaz de la respiration fournit 0.28 à 0.44 d'acide carbonique, par heure et par kilog. chez les individus normaux et 0.12 à 0.15 chez les fils de bacillaires. Même déficit pour l'eau de respiration.

La faiblesse de la pression artérielle serait un indice précoce de la tuberculisation. Chez les fausses chloro-anémiques, V. Papillon (1) a constaté que lorsqu'on trouve pour l'artère radiale une pression inférieure à 13 centim. de mercure, il y a lieu de considérer la patiente comme atteinte de tuberculose.

L'étude du sol minéral et azoté donne également de curieuses indications.

On sait qu'en cela semblables à la plante, n'en différant que dans ce fait que notre sol est intérieur tandis que pour la plante il est extérieur, nos échanges organiques se font sur une base cellulaire qui se compose, d'un côté, de matières minérales, de l'autre de matières azotées.

La proportion de ces principes constituants varie et telle composition chimique de l'organisme favorable à une maladie peut être incompatible pour une autre.

C'est là peut-être le motif de la résistance de certaines espèces aux parasites.

Entre le chien dont les plaies ne suppurent jamais et le cheval qui suppure à propos de tout, il y a une différence native due au terrain.

Pourquoi n'en serait-il pas de même des individus?

Le rapport de ces deux groupes, matières minérales, matières azotées est variable dans les limites d'un état normal au delà desquelles la vitalité se modifie et devient morbide. (2)

Ces notions admises vont nous permettre d'étudier à ce point de vue la constitution intime du sol tuberculeux.

Pour cela, il suffira de chercher dans l'étude des urines la constitution du sol humain, le rapport le plus constant existant entre ces excréta et notre composition chimique.

(1) Papillon, thèse de Paris, 1897.

(2) (Gaubé). Je choisis une lapine après copulation, je la soumets à une alimentation contenant fort peu de matières minérales, cellulose, fécule, etc... J'ajoute comme boisson de l'eau distillée. La durée de l'accouchement est de 1 à 4 journées alors qu'elle est d'un quart d'heure à l'état normal. Les petits sont trois fois moins longs. Leur peau est faite d'une membrane glabre, gélatineuse; les muscles sont à peine dessinés, les os sont mous, les griffes sont rudimentaires, les incisives supérieures et inférieures leur manquent à la naissance, alors que tous les lapins bien portants viennent au monde avec ces dents.

On a créé la *misère minérale*.

Semez dans un vase sur un lit de sable lavé et humecté d'eau distillée un grain de blé. Il fructifiera pauvrement. C'est une débilité native originelle.

Prenez un des grains et semez dans les mêmes conditions, il ne fructifiera pas. Les réserves minérales transmises par les ascendants sont épuisées, l'espèce s'éteint, vous avez modifié le rapport des minéraux et de l'azote.



L'urine n'est que la lessive du corps (Fourcroy.)

C'est appliquer à l'homme le procédé d'étude du sol terrestre par les eaux de drainage.

Albert Robin, aux travaux de qui on doit ici rendre hommage, a étudié les rapports que doivent avoir entre elles les matières minérales et les matières azotées, il en a fixé les normales.

Il a constaté que dans l'état physiologique l'azote total reste toujours au-dessous de la somme totale de la matière minérale, que plus il s'en rapproche, plus l'homme se déminéralise et plus il périlite.

Lorsque l'azote total devient supérieur à la matière minérale, la vie est plus que compromise.

D'après Gaube (1) dans un sol normal :

L'azote est de 15.24

Les matières minérales de 18.50

Or, chez le tuberculeux, on trouve en moyenne :

Azote 10.11

Matière minérale 9

L'azote a pris une prépondérance anormale, et dès maintenant on peut dire que le terrain tuberculeux est un sol déminéralisé.

L'homme normal, d'après les chiffres ci-dessus, emploie 1 gramme de matière minérale pour produire 0.74 d'azote.

Le tuberculeux avec 1 gramme de matière minérale produit 0.88 d'azote.

C'est pour lui une infériorité notable, il est en état de *misère minérale* comme la lapine et le grain de blé cités en note plus haut.

En dehors de cette caractéristique capitale du terrain tuberculeux, d'autres constatations sont venues les confirmer.

L'urine du tuberculeux est constamment pauvre en chlorures, elle ne contient en moyenne que 2.90 de chlore pour 6.63 que comporte un sol normal.

Le volume total de l'urine est diminué (2).

Les phosphates diminuent. La potasse et la chaux ont une tendance à augmenter d'une façon notable.

Enfin, fait important sur lequel je veux insister, l'acidité totale de l'urine diminue. Le tuberculeux est *hypocacide*.

Ce phénomène n'est qu'une conséquence de la constitution spéciale de son terrain.

L'acidité de l'urine tient à plusieurs causes, elle provient en majeure partie du phosphate acide 67 0/0 (rapport de Robin).

Pour une portion plus petite des urates acides, et enfin de certains acides libres : acide lactique, hypurique, sarcolactique, oxalique, phosphoglycérique. Elle est le reflet de l'état plus ou moins prononcé de l'alcalinité du sang, et l'expression symptomatique de la nature minérale du terrain et de la proportion des matières minérales.

Rien d'étonnant à ce qu'étant donné le terrain du tuberculeux que nous avons signalé, elle ne soit dans le même rapport et ait baissé.

L'étude du terrain arthritique va nous fournir l'occasion d'étudier plus à fond cette question de l'acidité.

## II

### TERRAIN ARTHRITIQUE

Je ne veux pas refaire l'histoire clinique de ce que entre cliniciens on entend par arthritisme. Qu'on en conteste les limites, qu'on discute sur ses manifestations excessivement variables, le type n'est en tout cas pas contestable et son étude clinique ne serait d'aucune utilité actuelle.

Sur le terrain biologique l'arthritisme se caractérise par des notions actuellement plus précises que sur le terrain clinique et qui sont pour notre sujet des plus intéressantes.

Si on lui applique la même méthode de recherches que nous venons d'appliquer plus haut au terrain tuberculeux on constate ce fait curieux qu'il en diffère d'une façon inverse.

Nous avons vu que le sol normal

représentait en azote — 15.24

en matière minérale — 18.50

Or le sol arthritique

représente en azote — 14.58

en matière minérale — 24.78 (1)

en outre, il est très riche en chlorures aux dépens de la soude et de la magnésie.

Nous avons vu que pour 1 gramme de matière minérale l'homme normal produit 0.74 d'azote.

L'arthritique pour 1 gr. de matière minérale ne produit que 0.546 d'azote.

Il lui faut pour produire la même quantité d'azote que l'homme normal un temps plus long.

Il est difficile de mieux justifier les expressions de nutrition retardante (Beneke) et de ralentissement de la nutrition (Bouchard).

L'arthritique accumule les matériaux minéraux, il se *surminéralise* à l'inverse du tuberculeux qui se *déminéralise*.

La même conséquence symptomatique que chez le tuberculeux mais inverse produit chez lui l'*hyperacidité urinaire*.

Il présente une diminution de l'élimination de son acide phosphorique, mais la presque totalité est éliminée sous forme de phosphates acides. (2)

Dès maintenant on peut entrevoir le fossé profond qui sépare ces deux terrains les opposant l'un à l'autre comme deux déviations en sens contraire.

(1) Gaube donne comme chiffres :

|                                                     |       |
|-----------------------------------------------------|-------|
| Arthritiques : 1 <sup>re</sup> période, azote ..... | 14.58 |
| — matières minérales .....                          | 24.78 |
| 2 <sup>e</sup> période, azote .....                 | 11.10 |
| — matières minérales .....                          | 18.80 |
| 3 <sup>e</sup> période, azote .....                 | 10.11 |
| — matières minérales .....                          | 9     |

(2) Derignac, 27 octobre 98, académie de médecine.

Haussman. — Conditions physiologiques de l'acidité de l'urine humaine. Zeitsch. Klin. Med. XXX. 3 — 4.

Berlioz-Lepinois et Michel. Congrès de Moscou, 97.

Gautrelet, Urines — Dépôts, etc... 1889.

(1) Bulletin général de thérapeutique, 29 février et 15 mars 1896. Gaube.

(2) Chiaïs, congrès de la tuberculose, 27 septembre 1893.

*Terrain tuberculeux — Déminéralisé — Pauvre en chlorures aux dépens de la chaux et de la potasse — Hypoacide.*

*Terrain arthritique — surminéralisé — Riche en chlorures aux dépens de la soude et de la magnésie — Hyperacide.*

L'expression hypoacidité et hyperacidité servira à caractériser brièvement les deux terrains, sans que je veuille trancher la question de savoir si ces réactions sont cause ou effet.

Il est intéressant en tous cas de chercher comment l'urine peut varier de réaction alors qu'elle est issue du plasma sanguin dont l'alcalinité est toujours la règle au point que la vie cesserait avant que toute alcalinité ait totalement disparu (1).

L'alcalinité du sang ne serait qu'une alcalinité de réaction et non de forme chimique.

En effet les sels du plasma sont à l'état de bicarbonates, sels à réaction alcaline mais de constitution acide, en outre il existe de l'acide carbonique dans le sang. Les phosphates existent à l'état de phosphates neutres mais en présence des bicarbonates ils sont dialysés par les glomérules à l'état de phosphates acides (2).

Une preuve en a été fournie par la dialyse que permet de constater le passage d'une quantité supérieure de l'acide à la base lors de l'osmose des phosphates alcalins.

Les mensurations comparatives de l'acide carbonique dans le sang avant l'entrée ou la sortie du rein donnent des volumes égaux, donc l'acide carbonique est réellement retenu.

Bouchard insiste sur le fait de l'absence presque absolue de gaz dans l'urine.

L'urine acide peut donc dériver du plasma sanguin plus ou moins alcalin de réaction mais en somme plus ou moins acide de constitution.

L'hyperacidité étant la constante de l'arthritisme, son étude se confondra avec celle de cette diathèse.

Nous verrons plus loin de quelle utilité sera cette donnée au point de vue du traitement de la tuberculose.

Diverses causes peuvent créer l'arthritisme de toutes pièces. L'hérédité en première ligne qui là n'est pas contestable.

Cette hérédité intervient suivant le degré des parents, et il lui faut à l'arthritisme plusieurs générations pour évoluer.

La première période qui comprend la première génération est caractérisée par la pléthore. La seconde période qui comprend les descendants aboutit aux formes pathologiques telles que l'obésité, la goutte, le diabète, l'albuminurie, les lithiases. A la troisième période la déchéance s'accroît et là dominant les scléroses, la chlorose, les ptoses, les malformations intellectuelles, les tares nerveuses, la neurasthénie. Enfin comme terme ultime l'infécondité. On a remarqué qu'en général les familles arthritiques ne dépassent pas la cinquième génération. (E. Maurel.)

Or, si nous remontons aux chiffres de Gaube qui, constatant la lente déchéance de l'arthritique, démontrent qu'à sa dernière période il aboutit à un excès de matière azotée par rapport à la matière minérale, c'est-à-dire à un état voisin du terrain tuberculeux, on peut admettre très bien que l'arthritique peut aboutir à faire des tuberculeux. Ce qui expliquerait cette constatation de Pidoux (1) : les familles d'arthritiques finissent souvent par s'éteindre par la tuberculose.

L'excès de suralimentation peut entraîner la surnutrition, c'est-à-dire l'arthritisme, surtout si les combustions sont entravées par l'inaction cérébrale et musculaire.

Donc autre facteur du terrain hyperacide, le repos.

L'excès de sommeil agira dans le même sens.

L'alimentation trop riche en quantité et en qualité, le régime carnivore entre autres a une action très nette, les aliments gras, les graisses de toute nature.

L'alcool entrave les combustions et produisant les dépôts graisseux a la même action.

Certains agents thérapeutiques donnent lieu à l'hyperacidité, tous les acides minéraux et en première ligne l'acide phosphorique (acide des phosphates de l'urine). Le tannin a une influence remarquable, les phénols et en particulier la créosote.

Une fois établie, cette hyperacidité de l'arthritisme a des conséquences curieuses, qui réagissent les unes sur les autres dans un cercle vicieux.

On assiste à l'augmentation de l'acide urique, à la diminution de l'alcalinité des humeurs, à l'accumulation de la graisse, des acides gras volatils, de l'acide oxalique, toutes substances dont l'oxydation a été incomplète et que Beneke et Bouchard ont signalées comme produites par le ralentissement de la nutrition.

De cette hyperacidité découleront les conséquences suivantes :

L'albuminurie de fonction ou de lésions sera plus facile. La serine en milieu acide se transforme en acide-albumine (syntonine) plus facilement dialysable.

L'obésité apparaîtra. Les matières grasses s'accumulent par diminution des oxydations sur terrain hyperacide.

L'acidité du suc gastrique sera renforcée (hyperchlorhydrie des arthritiques). Comme conséquences : augmentation de l'appétit, résistance plus grande aux infections stomacales par acidité excessive du milieu.

Diminution de l'alcalinité de la bile, précipitation plus facile de la cholestérine (lithiase biliaire).

Diminution des sécrétions muqueuses. (Constipation. Sécheresse de la bouche des diabétiques hyperacides).

(1) A. Gautier, Chimie appliquée à la physiologie.

(2) Ch. Laperre, Académie des sciences, 23 mai 98.

(1) Pidoux, Introduction à une nouvelle doctrine de la phthisie pulmonaire. *Union médicale*, 1865.



Acidité de la sueur. (Lésions cutanées). Volume de la sueur augmenté par irritation des glandes sudoripares. (Sueurs des arthritiques.)

L'imbibition acide arrive à produire l'artério-sclérose. L'augmentation de la tension vasculaire permet à l'albumine une dialyse glomérulaire plus facile(1).

Ce tableau de l'arthritisme que nous laissons à dessein incomplet suffit à le caractériser au point de vue des effets biologiques. Il faut se résumer par cette expression : *surnutrition* causée par une augmentation de l'assimilation par rapport à la désassimilation, alors que nous avons vu le terrain tuberculeux caractérisé par une diminution de l'assimilation par rapport à la désassimilation.

### III

#### ANTAGONISME DU TERRAIN TUBERCULEUX ET DU TERRAIN ARTHRITIQUE.

En présence d'une aussi complète dissemblance, d'une constitution aussi disparate, on ne peut être surpris qu'en face du bacille, ces deux terrains se comportent d'une façon différente.

Le sol arthritique opposera à la culture bacillaire l'état spécial de sa nutrition. Il présentera une sorte d'immunité qui se traduira par une réceptivité plus difficile, et si par hasard une défaillance momentanée permet au bacille de s'installer, il ne lui permettra que de végéter prêt à reprendre le dessus et à l'étouffer.

La clinique, sans en pénétrer les causes intimes, avait déjà constaté le fait et depuis longtemps cette idée de l'influence de l'arthritisme sur la tuberculose a été soutenue par de vieux cliniciens tels que Franck. — Barthez.

Pour Morton (2), la phtisie qui succède à la goutte est lente, chronique.

Musgrave (3) prétend que « cette phtisie est lente, chronique, rarement accompagnée de fièvre hectique ».

Pour Pidoux (4), la phtisie arthritique présente comme caractères : la grande lenteur dans la marche et l'évolution, l'absence de rapports entre l'état local pulmonaire et l'état général du sujet, la fréquence des congestions pulmonaires et des hémoptysies. « La présence de l'élément arthritique chez un phtisique imprime à la marche de la phtisie une résistance et un retard d'évolution remarquable qui feront singulièrement contraster l'état général du phtisique avec son état local. Il y a dans ce cas une sorte d'antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculisation, à tel point qu'un arthritisme franc

et vigoureux exclut la tuberculisation et que dans le traitement de la phtisie on doit rechercher par-dessus tout à provoquer les reliquats arthritiques pour retarder la marche de la tuberculisation ».

Hérard et Cornil (1) : « Sur 160 malades de notre service hospitalier examinés à ce point de vue avec le plus grand soin, c'est à peine si 5 ou 6 nous ont accusé dans leurs antécédents morbides un rhumatisme caractérisé, — on dirait véritablement qu'il existe une sorte d'antagonisme entre le rhumatisme et la tuberculisation. »

Sur 108 individus atteints de rhumatisme articulaire, Wunderlich (2) a trouvé une seule malade qui offrit des signes incontestables de phtisie.

Cotton (3) sur 1000 phtisiques n'a observé que six rhumatismes.

« Par cela que nous admettons une sorte d'incompatibilité entre les deux diathèses, nous ne serions pas éloignés de croire que la graine tuberculeuse ne trouvant pas un terrain propice pour son développement, la phtisie ne fût quelque peu modifiée et surtout ne marchât plus lentement. » — Hérard et Cornil (4).

Pidoux, Allard (5), Danjoy prétendent qu'une amélioration réelle dans l'état d'un tuberculeux arthritique concorde le plus ordinairement avec la réapparition désirée des manifestations arthritiques.

La tuberculose affecte chez les individus arthritiques une marche particulièrement bénigne — fait clinique connu mais inexplicable dans ses causes.

Sarda et Virès (6) ont publié 7 observations d'arthritiques caractérisées par des affections rhumatismales, accès d'asthme, emphyseme. — Tous tuberculeux caractérisés par la présence des bacilles.

Les malades n'avaient nullement l'aspect tuberculeux, ils étaient modérément adipeux, quelques-uns franchement gras — état général non en rapport avec état local des poumons. Marche lente, exacerbations paroxystiques, accompagnées de poussées congestives d'hémoptysies.

L'exacerbation des manifestations arthritiques exerce sur l'évolution de la tuberculose une action suspensive.

Si cette exacerbation a lieu par poussées successives les lésions pulmonaires marchent lentement, lorsqu'elle est intense, elle peut enrayer rapidement l'évolution tuberculeuse.

Les autopsies des tuberculeux arthritiques sont particulièrement intéressantes, c'est dans ces cas qu'à côté de lésions récentes on trouve des dépôts crétacés, des nodules sclérosés anciens.

En général on trouve les tubercules en foyers bien limités, peu étendus.

On connaît les relations qui existent entre d'un

(1) Lécorché, Traité de la goutte.

(2) Phtisis ab arthritide et rhumatismo orta. — Morton.

(3) De arthritide anomala. Cap. XII. — Musgrave.

(4) Annales d'hydrologie, t. X. — Gidoux.

(1) De la Phtisie pulm., 1866. — Hérard et Cornil.

(2) Pathol. und therapie, Bd. IV. S. 163. — Wunderlich.

(3) Ouvr. cité, p. 47. — Cotton.

(4) Loc. cit. Hérard et Cornil.

(5) Annales d'hydrologie, t. IX, p. 406. — Allard.

(6) Nouv. Montpellier médical, 1<sup>er</sup> novembre 1894. — Sarda et Virès.

côté la chlorose et l'hystérie et de l'autre l'arthritisme qui en constitue la souche.

C'est l'opinion formelle de beaucoup de cliniciens qui ont vu dans les deux affecti<sup>o</sup>ns le même ralentissement de la nutrition que dans l'arthritisme. (Cathelineau, Gilles de la Tourette.)

Nous avons vu plus haut que l'arthritique avéré donnait fréquemment à la période de déclin le jour à des chlorotiques ou à des hystériques.

Or, ces deux affections présentent une remarquable résistance à l'envahissement bacillaire.

Une thèse intéressante (Gibotteau, De l'influence de l'hystérie sur la marche de la tuberculose, 1894), donnant à ce sujet l'opinion de Dreyfus-Brissac constaté que « l'hystérie agit sur la tuberculose en retardant son évolution ».

Les motifs et les observations apportés à l'appui de cette opinion sont intéressants et confirment ce que la biologie nous indiquait.

Je terminerai en signalant comme preuve plus récente les constatations de Dubar (1). Le sérum des arthritiques mis en présence des cultures de bacilles de Koch agglutine les bacilles, fait qui, d'après les observations de Courmont, indique une immunité relative.

#### IV

##### INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES QUI EN RÉSULTENT

Cet antagonisme que nous venons de constater, les différences biologiques qui caractérisent le terrain tuberculeux et le terrain arthritique et qui prouvent que l'un marche en sens inverse de l'autre donnent fatalement l'idée de chercher à faire dévier vers l'arthritisme le sol tuberculeux.

Puisque l'arthritique cultive si mal le bacille pourquo<sup>i</sup> ne pas fournir à ce parasite un sol peu fertile où sa vie soit compromise; pourquoi ne pas *chercher à faire de nos tuberculeux des arthritiques*.

Cette prétention de faire dévier un individu vers l'arthritisme n'a rien d'exagéré. Tous les jours nous voyons des gens, indemnes d'une tare héréditaire, par leur hygiène aboutir aux manifestations arthritiques. Une clinique de Dreyfus-Brissac (2) contient sous le titre d'arthritisme accidentel une longue énumération de malades observés.

*L'arthritisme accidentel* peut reconnaître comme cause un genre de vie antihygiénique et une existence sédentaire surtout lorsqu'elle se combine à une alimentation trop riche.

La ménopause qui trouble la nutrition est parfois signalée par de véritables explosions d'arthritisme chez des malades jusque-là indemnes.

À côté de la lithiase, de l'obésité, du diabète arthritique, on peut voir sous des perturbations nutritives accidentelles la cholestérine se précipiter, la

graisse s'accumuler, le sucre cesser en partie d'être utilisé; on assiste au développement de maladies entretenues par le même trouble nutritif qui engendre l'arthritisme; la seule différence est que cette déviation de la nutrition n'est pas originelle. (Boucard.)

Elstein et Nicolaïer, en faisant ingérer à des animaux de l'oxamide, corps voisin de l'acide oxalique, ont vu se développer des concrétions dans les voies urinaires, une véritable gravelle, de véritables calculs.

Tuffier (1) a reproduit ces expériences avec succès, il a obtenu des calculs formés aseptiquement d'après l'examen de Chantemesse et Widal, ce qui entre parenthèse ruine la théorie parasitaire de la lithiase urinaire primitive.

L'injection d'oxamide donne en réalité une maladie générale voisine de la goutte. (Tuffier.)

Les 2 reins présentent tous deux des lésions de néphrite diffuse.

Nous avons vu que l'hyperacidité et l'hypoacidité sont l'expression symptomatique d'un côté du sol arthritique, de l'autre côté du sol tuberculeux; la question peut donc se résumer à chercher dans l'hygiène et la thérapeutique les moyens de produire chez nos tuberculeux l'hyperacidité.

Il est nécessaire préalablement de connaître les variations qu'impriment à cette acidité les moyens thérapeutiques et l'hygiène, et il sera curieux de constater que sur beaucoup de points la clinique, dans ses prescriptions, a suivi de près empiriquement les indications que peut lui fournir aujourd'hui la biologie.

*Diminuent l'acidité* : les alcalins en général, eaux minérales alcalines, etc.

L'alcalinité humorale active les oxydations (2), l'acidité les diminue. (Duclaux.)

En fait on est déjà d'accord sur ce point. Il ne viendra jamais à l'idée de soumettre un tuberculeux à l'action d'une médication alcaline intensive, tel que l'envoyer à Vichy. On reconnaît implicitement l'influence néfaste que produirait la soude sur un terrain déjà hypoacide, tandis qu'elle sera conseillée à un arthritique hyperacide.

La caféine, la digitaline, les glycéro-phosphates, (3) les iodures, le carbonate de lithine ont la même action hypoacidifiante.

Le fer serait dans le même cas. Serait-ce là l'explication ignorée de cette observation de Trousseau qui avait constaté que si on instituait un traitement énergique par le fer chez des malades présentant

(1) *Biologie*, 24 décembre 1892. — Tuffier.

(2) J'ai le souvenir très net d'un fait instructif à cet égard : une malade à la suite d'une grossesse présentait une obésité excessive, elle était arthritique et présentait une hyperacidité considérable. Je la soumis à un traitement alcalin à la dose de 10 gr. de bicarbonate de soude par jour. En un mois l'obésité fondait à vue d'œil, elle perdait sans en être incommodée 11 kilogr.

(3) Portes. — *Chronique médicale*, n° 8, 11, 12.

(1) Dubar. *Congrès de la Tuberculose*, 1898.

(2) *Semaine médicale*, 3 septembre 1895.



des symptômes de chlorose suspecte, on les menait rapidement à une terminaison fatale par une tuberculose à évolution rapide ?

« En traitant la chlorose de certains malades, on a, de même qu'en soignant l'hystérie chez d'autres, réveillé la nutrition, produit une excitation des fonctions organiques qui a rendu le terrain propice au développement de la tuberculose. » (1)

Il serait curieux de poursuivre l'étude des médicaments à ce point de vue.

Au point de vue hygiénique diminuent l'acidité : le régime végétarien par l'excès de potasse, les fruits les plus acides. — Les acides tartrique et citrique sont transformés en bicarbonates alcalins et s'éliminent sous cette forme (2).

Diminuent l'acidité : le travail intellectuel, les veilles, les sudations (c'est par elles que se défend l'arthritique), les boissons abondantes, les bains chauds, l'hydrothérapie, le massage, et enfin l'inanition, l'insuffisance alimentaire — une des meilleures causes occasionnelles de tuberculisation.

Il y a longtemps que Fonssagrives écrivait : « Tout individu qui perd de son poids pour une cause ou une autre, que ce soit le fait d'une maladie longue, de privations prolongées, de passions, d'épreuves ou d'excès est menacé de phthisie si cet amaigrissement est d'une certaine durée. »

En sens inverse, *augmentent l'acidité* : le repos, le sommeil, le gavage, l'ingestion de graisses, de viandes.

Parmi les agents médicamenteux, le tannin, les phénols et en particulier la créosote, les amers et enfin tous les acides minéraux, acides chlorhydrique, nitrique, sulfurique et phosphorique.

On comprend que parmi ces derniers l'acide phosphorique aura une influence prépondérante, en dehors de son action acide, il joue dans la nutrition le rôle d'un aliment des plus actifs.

L'ingestion des acides et en particulier de l'acide phosphorique en combinaison instable augmente l'acidité organique à l'aide d'un mécanisme étudié par Limbeck. (3)

L'auteur a démontré qu'en cas d'absorption abondante d'acides (intoxication acide) l'organisme carnivore se défend par une sécrétion abondante d'ammoniaque, et par une résorption de la soude et de la potasse. L'acidité humorale est forcément accrue dans de notables proportions, l'urine devient hyperacide; les graisses sont fixées, en milieu acide elles ne peuvent se dédoubler, les bases des acides gras soude et potasse faisant défaut.

Avant d'appliquer ces données qui nous serviront à établir le régime qui convient à un tuberculeux pour l'engager dans la voie de l'hyperacidité, on ne peut s'empêcher d'être frappé que, comme preuve pour ainsi dire de nos vues théoriques, une

grande partie des conclusions que nous avons à formuler sont en partie celle que déjà empiriquement l'observation est arrivée à prescrire aux tuberculeux.

Au point de vue hygiénique deux grands facteurs d'arthritisme et d'hyperacidité sont la *suralimentation* et le *repos*. Or, il n'y a qu'à voir dans les sanatoria le traitement préconisé comme le plus efficace; le gavage à tout prix du tuberculeux passant sa journée étendu sur une chaise longue.

Au point de vue thérapeutique l'usage des *graisses* entraîne l'hyperacidité qui à son tour réagit en accumulant ces corps gras. Or, c'est là faire l'éloge de l'huile de foie de morue.

Quant à la médication acide, elle a toujours été en honneur sous la forme d'*acide phosphorique* uni aux différentes bases.

Je crois cependant qu'on n'a pas tiré de cet acide tout le parti qu'il peut donner. On le donne sous des formes peu assimilables et à des doses trop minimes.

On le prescrit, en effet, le plus souvent sous la forme de phosphate de chaux en solution acide (chlorhydro-phosphate de chaux, lactate de chaux, etc.) ou à l'état pulvérulent.

Or, on sait que ce phosphate de chaux ne peut s'absorber qu'en quantités minimes. Dissous dans l'estomac, à la faveur de l'acide chlorhydrique, il est immédiatement précipité dans l'intestin dont la réaction alcaline entrave toute dissolution.

En outre, on ne peut espérer obtenir une influence, et sur la nutrition, car il est aliment, et sur l'acidité avec des doses qui ne représentent pas souvent plus de 25 à 30 c. d'acide phosphorique anhydre.

La *créosote* elle-même est un facteur puissant d'hyperacidité; c'est peut-être là tout le secret de son action.

On prétendait au début qu'en sa présence le bacille évoluait mal, que le terrain de culture était modifié. Mais depuis on a constaté que le sang des créosotés se prêtait tout aussi bien à la culture du bacille de Koch.

On a prétendu ensuite que la créosote éliminait et modifiait la tuberculine en lui enlevant le soufre; c'est une hypothèse, rien de plus.

Enfin, dernièrement en s'appuyant sur la réaction agglutinative de Courmont, on a dit plus simplement que la créosote augmentait le pouvoir agglutinatif du sang envers le bacille.

Or, cette agglutination plus active n'est que le reflet d'une résistance plus considérable de l'organisme.

Nous avons vu plus haut que le sang des arthritiques possède un pouvoir agglutinatif énergique (1) que c'est là probablement le secret de leur résistance. Or, comme le sang de l'arthritique est en état de moindre alcalinité, d'où l'hyperacidité caractéristique de la diathèse, il est fort probable que la créosote, médicament essentiellement facteur d'hyper-

(1) Gibotteau. — *Loc. cit.*

(2) Hausmann. *Loc. cit.*

(3) R. O. Limbeck. *Therapeut. Wochenschr.* 1897, 17 septembre, n° 3-49.

(f) Dubar. Congrès de la tuberculose, 98.

acidité, agit de la même façon que la diathèse, et nous trouvons par là fortifiées toutes les conclusions précédentes.

On peut dès lors poser logiquement le traitement de la tuberculose en prenant les idées précédentes comme base.

Au point de vue hygiénique, recommander tous les facteurs de surnutrition et d'hyperacidité.

Alimentation où domineront les *graisses*, les *féculeux* et les *sucres*, les condiments, les vinaigres, les épices. Mais avant tout que cette alimentation soit excessivement abondante et incessante.

Usage de doses modérées d'*alcool* sous les formes les moins nocives à l'estomac, de café et de thé.

*Boissons peu abondantes*. L'insuffisance de l'eau ralentit la nutrition (Bouchard).

*Repos musculaire et intellectuel* le plus complet, combiné avec l'*aération* la plus large dans un climat froid, conditions qui maintiennent l'appétit à son maximum.

De longues heures de sommeil, de longs séjours sur la chaise longue, le malade étant très chaudement couvert pour éviter le refroidissement qui entraîne une combustion trop active.

En résumé le traitement des volailles soumises à l'engraissement.

Puisque le but cherché est l'augmentation du poids avant tout chez le tuberculeux, il est nécessaire de le placer dans les mêmes conditions que réalise l'obèse arthritique. Or, chez ce dernier c'est grâce à l'hyperacidité produite par son vice de nutrition que s'accumulent les graisses. Nous nous adresserons donc aux deux grands facteurs d'hyperacidité, les acides libres de combinaisons alcalines; en première ligne l'*acide phosphorique* à doses élevées, le *tannin*, etc., et en plus la *créosote* dont l'action hyperacidifiante ne s'exerce qu'avec une saturation excessive du malade.

Chercher l'hyperacidité humorale la plus élevée, si on veut donner au sol tuberculeux la résistance du sol arthritique.

### TERTIARISME PRÉCERVICAL SIMULANT L'ABCÈS RÉTROPHARYNGIEN

Par le D<sup>r</sup> René Petit

Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-adjoint de l'Hôpital

Vers la fin du mois de mai, nous sommes appelé chez Mme S., âgée de 33 ans, pour des accidents de dysphagie intense remontant à quelques jours et accompagnés de « furoncles » disséminés sur les membres supérieurs principalement. Nous nous trouvons en présence d'une femme de constitution assez chétive, maigre, avec chevelure à la Véronèse, qui trahit, d'après les idées du professeur Landouzy, une aptitude spéciale à la culture du germe tuberculeux. Notre enquête, poussée de ce côté, ne révèle pas la plus petite tendance aux bronchites, pas plus, d'ail-

leurs, que d'autres maladies, excepté dans l'enfance une rougeole, incident banal qui n'a paru laisser aucune suite.

Les antécédents héréditaires sont aussi négatifs; le père est mort de la variole en 1860; la mère, en très bonne santé, n'a eu qu'une enfant venue à terme, sans accidents cutanés, et au moment de la naissance, dit-elle, et dans les premiers mois ou les premières années de la vie.

Mme S. s'est mariée en décembre 1897; depuis ce moment, elle s'est mise à maigrir d'une façon sensible, sans cause apparente, perdant une grande partie de son appétit et ses forces. En outre, dirigeant nos investigations sur le terrain cutané, nous obtenons l'aveu de l'apparition dans la paume de la main gauche de 4 ou 5 papules rouges, qui n'ont pas suppuré, qui se sont prolongées un mois et accompagnées de douleurs dans les mouvements de flexion des doigts. Pas de « migraines », de chute des cheveux, ni de roséole, ni d'éruptions croûteuses du cuir chevelu; les muqueuses auraient été aussi indemnes.

En avril 1898, Mme S. a commencé à présenter ce qu'elle appelle des « furoncles », localisés: l'un sur la face antérieure du poignet gauche, un autre sur le bras droit, au-dessus de la saignée du coude, deux enfin symétriquement en arrière de chacun des coudes au niveau de la saillie du cubitus, à la partie supérieure de l'avant-bras. Ces furoncles auraient débuté par des élevures rouges, assez dures, faisant corps avec la peau, superficielles et larges comme une pièce de 50 cent. Leur volume s'accroissant d'une façon progressive, ils ont atteint peu à peu les dimensions d'un écu de 5 fr. ainsi que nous le constatons à la fin de mai. En même temps leur consistance diminuait, le centre se ramollissait, et l'un d'eux, celui qui est situé derrière le coude gauche s'est ouvert récemment, laissant suinter un liquide trouble.

Lorsque nous sommes appelé pour la première fois, c'est pour une vive douleur de la déglutition qui a débuté une dizaine de jours auparavant et qui a augmenté au point d'entraver la déglutition des aliments solides; les liquides passent difficilement; il n'y a pas de rejet nasal. La malade accuse une sensation de corps étranger dans la gorge et sa voix offre le caractère classique de la « voix de canard » comme dans l'abcès rétropharyngien.

A l'examen de la gorge, on aperçoit une masse volumineuse, ovoïde, régulière, rouge et légèrement vernissée, siégeant dans la paroi postérieure du pharynx, en avant de la colonne cervicale, refoulant les 2 piliers postérieurs du voile, la base de celui-ci ainsi que la luette et la partie verticale de la langue. Au centre de cette tumeur, un tractus grisâtre, longitudinal, paraît formé par une collection purulente très superficielle qui va se faire jour à l'extérieur. La moindre pression de l'abaisse-langue semble devoir défoncer la mince pellicule qui recouvre le pus; mais nous nous heurtons dans cette



manœuvre à une résistance qui nous est confirmée par le toucher digital. Celui-ci nous révèle, outre l'induration uniforme, l'épaisseur de cette masse, qui, au centre, paraît de 15 à 20 millimètres, d'où le refoulement des organes de l'isthme du gosier ; on ne constate pas de bosselures et ses limites s'étendent jusqu'aux parois latérales du pharynx, en haut jusque dans le cavum, en bas au vestibule du larynx.

Le siège est nettement précervical ; ce n'est donc pas le prolongement d'une exostose basilaire ou infracrânienne, ni d'un néoplasme fibreux de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Du côté des membres supérieurs, dans les régions que nous avons indiquées, nous constatons de petites masses, très rouges bien que peu inflammatoires, aucunement douloureuses à la pression, assez régulièrement mamelonnées, recouvertes d'une peau très amincie, presque sur le point de se rompre ; le centre est ramolli, déprimé en forme de cratère. L'une d'elles laisse suinter, au milieu de croûtes, un peu de sérosité louche. A la palpation elle s sont enchâssées dans la peau et le tissu sous-cutané ; mobiles sur les parties profondes ; leurs limites sont nettes et sans prolongements. Elles offrent donc les caractères des gomme.

En présence de ces manifestations, cutanées et pharyngées, entre lesquelles il y a lieu d'admettre d'étroits rapports au point de vue de l'origine, le diagnostic se pose en faveur de la scrofulotuberculose ou de la syphilis. L'actinomyose n'est guère admissible pas plus que les différents néoplasmes de la région, myômes, fibrômes, kystes, dont le siège est exceptionnellement préaoïdien. Nous pensons tout d'abord à la scrofule, étant donné la déchéance de l'état général depuis plusieurs mois, l'amalgissement et la coloration vénitienne de la chevelure. Mais la malade n'accuse aucun antécédent strumeux ; pas d'adénopathies cervicales, signes d'auscultation et de percussion négatifs du côté des voies respiratoires ; toutefois nous conservons un doute en faveur de la nature bacillaire des gomme. — On ne pouvait guère penser à une tuberculose limitée des vertèbres cervicales, avec abcès froid saillant dans le pharynx ; l'absence de lésions osseuses, la consistance de la tumeur éliminaient cette idée.

Quant à la syphilis, l'hérédité est peu probable chez Mme S. dont la mère n'a eu qu'une grossesse menée à terme, et chez laquelle il n'existe aucune manifestation osseuse, dentaire ou sensorielle. Mais il pourrait s'agir d'infection acquise soit dans l'enfance, avec réveil tardif d'accidents, soit dans la jeunesse ; cependant il n'existait pas de vestiges de syphilides anciennes ou récentes, surtout pas de pigmentation cervicale ; en outre les antécédents étaient muets au point de vue des localisations cutanées, muqueuses ou périostiques de la maladie — comme d'ailleurs ils le sont si souvent et intentionnellement.

L'affection aurait pu dater du mariage, et la malade en aurait brûlé les étapes, ce qui est rare, pour verser rapidement dans le tertiariisme : il y avait en faveur de ce diagnostic l'altération rapide de l'état général qui avait commencé plusieurs semaines après le mariage et quelques accidents qu'on pouvait taxer de secondaires. Le mari se défendait de toute manifestation vénérienne ; ce sont les dénégations auxquelles on se heurte d'habitude.

En examinant à fond notre malade, nous découvrons dans la paume d'une des mains, vers la région du thénar, 3 macules violacées, sans collerette épidermique squameuse, à peine surélevées, de la dimension d'un centime, traces probables de syphilides palmaires en voie de disparition. Nous attirons l'attention sur ces accidents, et la description qui nous en est faite nous confirme dans l'idée de manifestations secondaires : ils ont duré plusieurs semaines, et ont présenté l'aspect de « boutons rouges », indolores, papuleux, entourés d'une desquamation de l'épiderme.

En dépit de l'absence d'antécédents qui entraînent la conviction et sans formuler un diagnostic bien ferme, nous instituons le traitement par les frictions à l'onguent napolitain selon les préceptes de Brocq : après un savonnage de la région, friction le soir alternativement sur chacune des aisselles et des aines avec une flanelle recouverte de la quantité prescrite de pommade, maintien de cette compresse toute la nuit et nouvelle lotion savonneuse le matin. En même temps lavages fréquents de la bouche avec la solution classique de chlorate de potasse dont une cuillerée est ingérée matin et soir, et brossage des dents avec de la poudre de quinquina.

Huit jours après, l'amélioration est à peine sensible, sauf du côté du pharynx où les phénomènes de dysphagie sont beaucoup moins prononcés ; les aliments demi-liquides passent assez facilement. La masse gommeuse fait moins saillie, quoiqu'elle refoule toujours en avant l'isthme du gosier. Le tractus grisâtre qui striait son sommet a fait place à un sillon d'aspect purulent très superficiel, semblable à la membrane pyogénique d'un abcès ; ne donnant pas lieu à un suintement apparent, il s'est produit une rupture de la portion centrale ramollie et le foyer s'est éliminé sans que l'attention de la malade ait été attirée autrement que par une détente des phénomènes douloureux. Le reste de la gomme conserve sa résistance du début.

Vers le 10 juin, on constate une diminution, surtout en étendue, des gomme cutanées ; celle qui suintait au coude gauche, est tarie et recouverte d'une croûte.

Les frictions sont très bien supportées ; la bouche reste en parfait état.

L'état général commençant à s'améliorer sous l'influence de la liqueur de Fowler associée aux gouttes de Baumé, nous avons prescrit, quelques jours après les frictions, de l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. puis 2 gr. puis 3 gr. par jour. Il se dé-

veloppe néanmoins vers le 15 juin, en avant du ligament rotulien gauche, et dans la fosse susépineuse gauche, au niveau de la naissance de l'acromion, 2 masses gommeuses, superficielles, sans limites bien précises, infiltrant le tissu sous-cutané, déformant à peine la région et provoquant une coloration livide de la peau susjacente. Elles sont douloureuses à ce point que celle du membre inférieur rend la malade presque impotente pour la marche; les exacerbations nocturnes de la douleur entravent le sommeil. Du côté de la gorge à la fin de juin la guérison est presque complète.

Au bout de 3 semaines, ces nouvelles manifestations tertiaires se sont à peu près résorbées, c'est à peine si elles sont perceptibles au toucher. Celles des membres supérieurs sont réduites de moitié et le pharynx n'offre plus de traces de l'infiltration du début. L'état général est satisfaisant et l'embonpoint reparait.

La guérison est absolue à la fin de juillet; le traitement spécifique a donc démontré dans ce cas, suivant l'aphorisme connu, la nature également spécifique de l'affection. Et cependant nous n'avions adopté le diagnostic de syphilis que sous de grandes réserves; les hésitations que nous avons eues au début étaient assez justifiées, puisque, comme l'écrit H. Roger dans son « Traité des maladies des enfants », « les affections de l'arrière-gorge, soit qu'elles intéressent seulement les parties molles, soit qu'elles pénètrent jusqu'au squelette de la voûte palatine ou des fosses nasales, suscitent fréquemment de grandes difficultés au point de vue de la diagnose, de sorte que, même après un examen très attentif, on est parfois obligé de rester dans le doute sans pouvoir affirmer si la vérole ou la scrofule sont en cause ».

Nous avons fait quelques recherches, pas aussi complètes que nous l'eussions désiré, faute de documents, sur cette localisation des accidents tertiaires sur la paroi postérieure du pharynx, accidents qui simulent l'abcès rétropharyngien.

Lennox-Brown, dans son traité de laryngologie, se contente de dire qu'il en a vu rarement; ces gommes avaient suivi l'évolution ulcéreuse. Homolle admet qu'elles peuvent « former de grosses tumeurs, comme dans un cas de Davasse, et causer alors des accidents graves de dysphagie, comme dans les abcès rétropharyngiens ».

Lancereaux, dans son Traité de la syphilis, en fait une courte description; le siège, d'après lui, est généralement la paroi postérieure de l'organe où ils se développent quelquefois aux dépens du périoste des vertèbres, et la terminaison se fait par résorption sous l'influence du traitement, ou par fonte purulente et élimination. Il cite, à propos des difficultés du diagnostic, deux cas, l'un de Boyer, l'autre de Blandin, qui était intervenu pour un énorme accident tertiaire dont on avait fait un cancer, et dont l'iode amena la guérison après la récidive qui suivit l'ablation.

Une observation de Dominel et Leprestre parle d'une gomme grosse comme une noisette, squirrheuse ou autre et ramollie dans sa circonférence, située sur la ligne médiane dans le corps de la troisième cervicale.

Trois autres observations de Zambaco, d'Ogle et de Teissier (de Lyon) insistent sur la dysphagie causée par des gommes des vertèbres cervicales, saillantes dans le pharynx. Enfin la thèse de Machon « sur la pharyngite syphilitique tertiaire » (1874) et les Notes de Mackensie « sur la syph. tertiaire du pharynx » (1883) donnent des descriptions de quelques cas assez analogues à celui que nous avons relaté.

## UN CAS D'ENCHATONNEMENT DU PLACENTA

Par le D<sup>r</sup> Gaston ORLOWSKI, de Mirebeau en Poitou.  
Ancien Moniteur d'Accouchement de la Faculté de Paris

L'enchatonnement du placenta, d'un ou de plusieurs cotylédons placentaires est un fait clinique assez rare pour que la publication de cette observation soit justifiée.

Cette observation est d'autant plus instructive qu'elle peut jeter une certaine lumière sur la cause ou mieux les causes de cette complication de la délivrance.

Le 8 octobre dernier, j'étais appelé à 7 heures du soir près d'une femme en travail depuis 1 heure du matin.

Cette femme, primipare, âgée de 32 ans, bien constituée, ne présentait aucune tare héréditaire. Les antécédents personnels et collatéraux étaient parfaits. L'urine, que j'obtins en sondant la parturiente, ne révéla aucune trace d'albumine.

L'interrogatoire de la sage-femme, hélas! de la Vieille Ecole m'apprit qu'aucune injection aseptique ou antiseptique n'avait été faite, mais que du seigle ergoté avait été donné en toute hâte.

Je sus, en outre, que la tête apparaissait à la vulve depuis 10 h. du matin et ne progressait en aucune façon.

L'examen de la parturiente que je pratiquais durant cet interrogatoire me montra que la résistance du périnée était le seul obstacle qui s'opposait à toute progression de la tête fœtale.

Le fœtus était en OIDA. L'auscultation fut négative comme je m'en doutais, du méconium s'échappant de la vulve et des linges souillés de méconium sec m'ayant été montrés.

Comme je n'avais ni le biasiotribe Tarnier-Bar, ni le céphalotribe, et que je devais compter avec la pusillanimité des gens de la campagne, je fis bouillir mon forceps pendant que je lavai la parturiente à l'eau phéniquée.

Aussitôt mon forceps bouilli, je pratiquai une application en OP et j'extrayai un fœtus du poids respectable de 4100 grammes. J'eus une déchirure périnéale de 3 centimètres.



Je replaçai cette pauvre femme sur son lit et j'attendis une demi-heure environ; le poulx était parfait et il ne s'écoulait aucune trace de sang.

Au bout de trois quarts d'heure, je sentis le poulx faiblir et augmenter de fréquence, j'examinai la vulve, pas trace d'écoulement sanguin, mais le ventre était volumineux; je songeai de suite à une hémorragie interne et, je l'avoue, nullement à un enchatonnement qui, d'ailleurs, y était adjoint.

La délivrance artificielle fut immédiatement pratiquée.

Quand j'eus franchi les orifices externe et interne, de même que l'anneau de Band, je constatai l'existence d'un nouvel anneau constricteur enserrant absolument une partie du placenta qui était, somme toute, enkystée. Je dus alors dilater cet anneau constricteur et à peine fut-il dilaté que des caillots sanguins s'échappèrent de tous côtés; je décollai mon cotylédon placentaire sans grandes difficultés. Une fois le placenta extrait, je m'assurai que l'utérus était bien vide et pratiquai une injection iodée intra-utérine à la température de 45°.

Comme le poulx demeurait faible et rapide, je fis une injection d'éther qui, jointe au grog, remonta le poulx aussitôt.

Il ne me restait plus qu'à faire quatre points de suture et à bourrer le vagin de gaze iodoformée.

Quelques auteurs ont nié cet enchatonnement du placenta.

Hergott de Nancy publia dans la thèse d'un de ses élèves en 1882 une observation fort curieuse: Dans ce cas le placenta libre de toute adhérence était retenu dans une véritable loge.

Velpeau admit l'existence de l'enchatonnement et Guillemot distingua l'enkystement du placenta de son encadrement.

En 1891, Pinard distingua, dans ses leçons sur la délivrance, la contracture de l'orifice externe et de l'orifice interne du véritable enkystement et du véritable enchatonnement.

Comme cause de ces complications diverses de la délivrance, Pinard invoqua l'action du seigle ergoté et les tractions exercées sur le cordon avant le décollement complet du placenta.

D'autres accoucheurs en firent remonter l'origine à l'inertie d'une zone utérine.

Quant à nous, nous croyons que deux causes peuvent en être l'origine.

Au premier plan, nous placerons l'inertie utérine; et si nous invoquons tout d'abord l'inertie utérine, c'est que notre parturiente eut une hémorragie interne grave causée par la fatigue musculaire résultant du travail exagéré fourni par l'utérus.

Tout l'utérus se contractait, sauf une zone d'un diamètre fort restreint, zone qui demeura molle et c'est précisément au niveau de cette zone que se produisit l'hémorragie puisque le sang et les caillots sanguins ne s'échappèrent qu'une fois l'anneau constricteur défendant l'accès de cette loge, dilaté.

Ce fut au fond même de cette loge que je dus

décoller le cotylédon placentaire demeuré adhérent.

Nous sommes donc portés à croire que l'inertie utérine est la cause initiale de l'enchatonnement.

Quant à dire que l'influence du seigle ergoté est nulle, loin de nous cette pensée, nous croyons, au contraire, que le seigle ergoté en est une cause adjuvante.

Aujourd'hui, cette femme est dans un état fort satisfaisant.

La température n'a jamais dépassé 37° 8. Une fois des lochies fétides souillèrent le coton hydrophile, lochies fétides qui disparurent sous l'action bienfaisante des injections intra-utérines iodées, selon la formule de mon regretté Maître le Professeur Tarnier.

Telle est dans toute sa simplicité, cette observation qui m'a semblé assez instructive pour être livrée à la publicité.

## LES LEÇONS D'ANATOMIE ET LES PEINTRES HOLLANDAIS AUX XVI<sup>e</sup> ET XVII<sup>e</sup> SIÈCLES.

Par le Dr Paul TRIAIRE.

QUANTIN, ÉDITEUR, 1887.

L'exposition Rembrandt, la pièce jouée au Nouveau-Théâtre pour sa réouverture, rendent d'actualité tout ce qui a trait au célèbre peintre hollandais.

Le Dr Cabanès, toujours à l'affût, dans la *Chronique Médicale*, de la chose qui passe, a cru devoir, à cette occasion, emprunter à un ouvrage publié par moi, il y a une dizaine d'années, quelques extraits.

L'article de la *Chronique* étant plutôt un résumé qu'une citation proprement dite, je crois devoir, dans ce journal, publier quelques parties du texte qui a inspiré l'article de la *Chronique*.

Aussi bien, il s'agit, du reste, de la page la plus intéressante de l'histoire de l'art dans notre profession.

Après avoir expliqué les raisons qui poussaient les peintres hollandais vers les sujets médicaux et décrit quelques-unes des plus célèbres leçons d'anatomie, j'arrive à celles dues au magistral pinceau de Rembrandt.

Nous arrivons maintenant, par la méthode d'exposition que j'ai adoptée, à la Leçon d'anatomie de Rembrandt qui est au musée de La Haye. On le sait, c'est non seulement la pièce capitale de ces portraits de chirurgiens, mais encore un des chefs-d'œuvre des musées du Nord, en sorte qu'elle est à la fois un des plus beaux monuments qui aient été élevés à la science et un des plus éclatants hommages qui aient été rendus à l'art par la pensée humaine.

Le tableau représente le docteur Tulp donnant à ses élèves une Leçon de dissection des muscles de l'avant-bras. Le professeur est assis devant un cadavre, soulevant avec des pinces tenues dans la main droite le groupe des muscles fléchisseurs, tandis que la main gauche, dont les doigts sont légèrement repliés, est dirigée en avant pour appuyer du geste la démonstration.

Devant lui le sujet anatomique, étendu sur une dalle d'amphithéâtre et se présentant en raccourci. A sa droite, massé autour de la table de dissection, le groupe de ses disciples au nombre de sept.

Voici la simple donnée, le scénario de ce tableau fameux, scénario qui ne diffère que peu de tous ceux que nous connaissons déjà ; — mais combien diffère au contraire la façon dont il a été développé !

Nous sommes en 1632, et Rembrandt, né en 1606, n'a que 26 ans. Il est dans sa première jeunesse et dans sa première manière, c'est-à-dire que toujours soumis aux exigences du vrai et du fini, il n'a pas encore livré tout entier son pinceau aux magiques hallucinations de son tumultueux génie. Le peintre comprime encore le poète, mais le penseur se montre déjà derrière le peintre, et on pourrait lui appliquer ces vers célèbres :

Du premier Consul, déjà par maint endroit,  
Le front de l'Empereur brisait le masque étroit.

Aussi, si cette Leçon d'anatomie ne produit ni le féérique éblouissement de la Ronde de nuit, ni le puissant effet dramatique d'une autre œuvre du même genre qu'il composa vingt-quatre ans plus tard et que nous étudierons tout à l'heure, elle se présente du moins à nous avec ces qualités sobres et positives que l'on est heureux de constater dans un tableau après tout scientifique : la vérité de situation et de caractère, l'observation fidèle d'un saisissant épisode de l'existence, l'absence de fantaisie et d'invention qui n'auraient pas été à leur place dans un aussi grave sujet.

Une des grandes qualités de Rembrandt, qui constitue comme penseur sa supériorité sur les autres peintres, c'est l'*intérieurité*, le don de réfléchir ce qui se passe derrière les masques qu'il représente. Il sonde l'âme jusque dans ses replis et la dévoile d'un coup de pinceau. Voyez le personnage du docteur Tulp ! Isolez-vous de la donnée du cadavre qui décèle trop clairement la profession, et cherchez à lire dans son attitude le rang social auquel il appartient, à déchiffrer sur son visage les impressions qu'il reflète.

Ce n'est évidemment ni un gentilhomme, ni un simple bourgeois ; on distingue à la tournure, à l'attitude, au costume, qu'il ne s'agit ni d'un homme d'épée, ni d'un homme de robe, ni d'un homme de négoce. Le vêtement est noir, avec collerette nouée autour du cou, et manchettes blanches relevées sur les poignets. Le chapeau qu'il porte sur la tête, pendant que son entourage est découvert, est en feutre également noir, sans plumes. Ce costume est

trop simple pour être celui d'un grand seigneur de l'époque, et il est porté avec trop de dignité et d'aisance pour appartenir à un simple bourgeois. Évidemment, il s'agit d'un homme de science, distingué, comme l'étaient presque tous les hommes de l'art autrefois.

Mais c'est surtout l'étude du visage et du geste qui va nous révéler l'homme : — La physionomie est en plein dans la réalité de l'art, vivante et expressive. L'œil grandement ouvert, clair et doux, mais impassible et froid. Le reste du visage d'accord avec ce regard : les muscles sont immobiles et comme figés par un sang-froid habituel ; on voit que la volonté a maîtrisé définitivement la spontanéité de leurs contractions. Le geste très vrai, calme, précis, presque élégant, s'harmonisant bien avec ce visage d'une placidité voulue. Pendant que la main gauche relevée à mi-corps souligne le discours, la main droite soulève les muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Personne n'a encore noté la profonde science d'observation que révèle ce simple mouvement. Un maître de l'art, un anatomiste, ne l'accomplit pas comme ferait le premier venu, homme du monde, étudiant, ou même un praticien ordinaire. Le faisceau musculaire est saisi par la pince largement et avec une négligence qui n'est qu'apparente, maintenu sans efforts et non sans grâce, et présenté aux auditeurs avec la nonchalante tranquillité que donne l'assuétude du manuel opératoire et la sécurité qu'inspire la libre possession de la science. Le professeur ne l'accompagne même pas du regard et poursuit son exposition les yeux fixés sur son auditoire.

A ces traits vous reconnaissez le chirurgien, l'opérateur, digne de ce nom, celui qui sait faire taire les mouvements de son âme, commander à sa physionomie et à sa main et rester maître de lui devant les scènes pathologiques de l'existence ou les drames saisissants de la mort.

L'expression des auditeurs forme un contraste remarquable avec la sérieuse placidité du maître. Sept têtes rayonnantes de jeunesse et d'intelligence, vibrantes de noble curiosité, fixent sur lui leurs yeux étincelants où se lisent les expressions diverses qu'éveille en eux la démonstration. Sur chacun de ces visages est peinte en effet une des formes variées de l'attention. Ici le disciple saisi, enveloppé par l'éloquence du maître dont il devance la pensée ; au-dessus de lui un second, les sourcils rapprochés, le front légèrement plissé comme pour mieux graver dans son cerveau les préceptes qu'il entend. Là, celui-ci, le corps vivement penché en avant, s'absorbe intensivement dans la contemplation du sujet anatomique, pendant que celui-là au troisième plan, doué d'une noble et belle figure, replié sur lui-même, écoute d'une façon méditative, en jetant à la dérobée un regard sur le maître, et que son voisin, trop éloigné pour suivre des yeux la démonstration, ne lui prête déjà plus qu'une oreille distraite. Toutes ces têtes font ressortir l'extraordinaire



faculté de Rembrandt que j'ai appelée *l'intériorité*. Elles sont modelées par l'intérieur avec un suprême fini et reflètent cette animation particulière qui est l'âme même des personnages et que seul le grand peintre sut interpréter.

Comme puissante opposition à ces figures douées à un si haut degré de jeunesse et de vie, le corps raidi du cadavre ! Il est le centre et la raison d'être de la composition et c'est vers lui que l'œil des spectateurs est fatalement attiré. Certes, il est traité avec un dédain apparent des formes anatomiques, — bien voulu chez un dessinateur comme Rembrandt ; — le raccourci du bras est négligemment taillé et se présente défavorablement ; la poitrine est trop bombée, les jambes et les pieds sont à peine terminés ; mais n'importe, c'est bien là l'image de la mort que le sublime poète a rendue. Regardez ces yeux convulsés et vitreux qu'une main pieuse n'a pas fermés, cette bouche que le dernier spasme a surprise entr'ouverte, cette expression qui a conservé la stupeur des ultimes souffrances, cette ombre qui couvre le visage, — pendant qu'une lumière funèbre éclaire le reste du corps, — regardez, dis-je, et à la sensation glaciale qui vous pénètre, vous reconnaîtrez sûrement la terrible ressemblance !

Pour Rembrandt, le cadavre n'est pas, — du moins, à cette rayonnante époque de sa vie, — la ruine organique entrevue sur la pierre froide des amphithéâtres, qui livre pour un moment au scalpel les secrets de ses muscles et de ses viscères et s'effondre ensuite dans la dissolution finale. C'est la mort, la mort même, — ce suprême épisode dramatique, — avec la froide solennité et la lugubre poésie qui s'en dégage. Le peintre a bien rendu ce double aspect que n'ont saisi au même degré aucun de ceux qui l'ont précédé, ni aucun de ceux qui l'ont suivi. Notez, en effet, les soins avec lequel il a pris l'avant-bras pour son étude anatomique, laissant intact le corps spectral dans sa majesté mortuaire et respectant ainsi l'image de la mort qu'aurait souillée la dissection du tronc mis au contraire avec soin en pleine lumière.

Autour de ce mort, aucun des accessoires que les peintres des Leçons d'anatomie ont tant affectionnés ; il n'y a ni tentures, ni tapis, ni instruments, ni vases de parfums. Deux colonnes architecturales, à demi effacées sous la patine du temps, nous révèlent que la scène se passe dans un amphithéâtre. Un grand livre au pied du cadavre est à peine indiqué. Seule, une ombre épaisse et savante enveloppe le tableau et sur cette ombre, en face de ce néant qui fut un homme, se projette, — antithèse vivante, — l'impassible et grave figure du docteur Tulp, entouré de ses disciples.

## V.

Quand on parcourt la galerie consacrée aux portraits des chirurgiens dans le nouveau musée royal

d'Amsterdam, on est tout d'un coup arrêté devant une autre œuvre de Rembrandt, la Leçon d'anatomie du docteur Deyman, peinte en 1656, vingt-quatre ans après la première. La surprise est extrême, car, — à moins d'être très au courant des choses de l'Art hollandais, — on ignore généralement l'existence de ce tableau. Il a en effet longtemps disparu des Pays-Bas. Faisant partie de la collection attribuée aux veuves des chirurgiens, il fut vendu à Londres à vil prix, perdu de vue et finalement oublié. Retrouvé ces dernières années, grâce aux recherches de M. Volsmaër, — l'érudit historien de Rembrandt, — il a été acquis par les souscriptions de quelques généreux amateurs, parmi lesquels M. Six, le descendant bien connu du bourgmestre qui fut le gendre du docteur Tulp, l'ami de Rembrandt, et le sujet du fameux tableau qui porte son nom.

Primitivement, le tableau représentait le docteur Deyman, inspecteur du collège des médecins, pratiquant sur un cadavre la dissection du cerveau, entouré de huit de ses confrères. Malheureusement ayant souffert dans un incendie, il a été gravement mutilé et il ne reste que le corps de l'opérateur, un assistant qui se tient à ses côtés et le cadavre. Cela paraît peu. C'est cependant assez pour frapper vivement le spectateur et le saisir d'un indicible sentiment de surprise.

Le chirurgien est debout derrière le cadavre. La tête manque. Son corps s'efface à demi dans le clair obscur et est à peine perçue dans l'ombre qui enveloppe la scène. Les mains, en pleine lumière, s'élèvent au-dessus de la tête et soulèvent, avec des pinces, les replis des méninges. Ce mouvement très chirurgical est parfaitement exécuté, et on voit ici combien le peintre s'était rendu compte des détails les plus minutieux des pratiques opératoires.

À droite du professeur, l'aide debout suit des yeux l'opération et tient dans sa main la portion de la voûte crânienne qui a été détachée pour mettre à découvert les hémisphères cérébraux. Sa figure, jeune, fine, bien éclairée, d'un profil très pur, tranche sur le fond obscur du tableau et sur le sombre aspect de son vêtement noir que relèvent seulement la blancheur de sa collerette Louis XIII et le mince cordon qui sert à la fixer. L'expression est attentive, sereine, presque souriante, celle d'un homme déjà façonné par l'assuétude aux spectacles opératoires et qui ne saurait plus en être impressionné. Le cadavre est traité d'une façon dramatique, en dehors des traditions convenues des peintres des Leçons d'anatomie. Il se présente complètement de face, en raccourci poussé à un degré d'incomparable audace, les pieds très peu distants de la tête, la partie supérieure du corps relevée au-devant de la poitrine de l'opérateur. L'abdomen est ouvert et privé de ses viscères, le cerveau est mis à nu et l'on distingue à travers les enveloppes transparentes dont le chirurgien opère la dissection, les hémisphères cérébraux vus en perspective par leur face

antérieure, avec leurs circonvolutions et leurs sillons ensanglantés. De chaque côté des tempes retombent de larges lambeaux du cuir chevelu.

Sur la partie inférieure du corps est jeté un linge qui dissimule sous ses plis la portion moyenne du tronc. Au-dessus, le sternum et la paroi épigastrique détachés d'après les strictes règles de la nécropsie opératoire, laissent béante une vaste plaie qui met à découvert les profondeurs de la cavité thoracique. Le sang épanché et épaissi, les ombres caractéristiques qui estompent ces cavités, contrastent avec la clarté sinistre du linceul et avec la blancheur molle et macérée des tissus.

On voit, par ce court exposé, quelle profonde modification le peintre a fait subir à sa manière depuis sa première Leçon d'anatomie. Quel contraste, en effet, entre cette œuvre d'un réalisme poignant et la page correcte, savante, académique, un peu froide, même de 1632 ! Nous n'avons guère, cependant, dans la Leçon du docteur Deyman, que le cadavre comme principal sujet de comparaison. Mais, c'est justement le fragment de la composition qui nous importe le plus, et il suffit bien pour établir l'absolue différence qui éclate entre les deux œuvres. Ce n'est pas ici le sujet anatomique décent et convenu que d'autres, avec le génie en moins, il est vrai, ont peint avant Rembrandt. Ce n'est pas non plus l'évocation sereine et presque majestueuse de la mort devant la science attentive. C'est au contraire la figuration énergique d'un des drames les plus saisissants qui puisse suivre la cessation de la vie. C'est la destinée tragique qui dénoue les odyssées misérables. C'est en un mot le cadavre d'amphithéâtre dans l'état lamentable où l'a réduit la succession des actes opératoires, avec sa figure livide, ses teintes blafardes, ses entrailles fouillées par le scalpel, son cerveau mis à nu, ses chairs pantelantes, rougies de sang !...

C'est bien là la mort dans sa forme la plus saisissante, avec son caractère le plus sombre. Et cependant, il y a sur ce visage une mystérieuse expression d'angoisse et d'horreur qui appartient bien à la vie, qui n'est pas l'écho dernier et prolongé des affres de l'agonie, mais plutôt celui de la souffrance physique poussée à son intensité. On dirait que le « sombre humoriste » a voulu faire de ce corps une image spéciale et innommée que l'on ne saurait plus classer ni parmi les vivants, ni parmi les morts. Et pour compléter l'étrange illusion, les mains mystérieuses qui fouillent la substance cérébrale et appartiennent à un corps presque invisible, les lambeaux sanglants qui éclairent d'une lueur sinistre ces traits contractés lui donnent l'apparence d'assister impuissant à sa propre dissection.

Telle est cette œuvre peu connue et qui se trouve peut-être décrite pour la première fois. Elle emprunte un grand intérêt et à la puissance de dramatisation qu'elle renferme et au sujet qu'elle représente. C'est une bonne fortune que de pouvoir comparer ces deux compositions d'un sujet identique

traité d'une façon si différente par le peintre. Nous avons vu jusqu'à quel degré était porté ce contraste. Il mesure tout l'écart qui subsiste entre sa première et sa deuxième manières si opposées l'une à l'autre. Et ce n'est pas seulement dans la composition qu'éclate cette différence. C'est aussi dans le dessin, dans la couleur, dans la science des ombres et des lumières.

La première des Leçons d'anatomie nous révèle un génie calme, étudié, soumis à l'opinion, respectueux de la tradition, obéissant aux convenances, maître de lui-même, sûr de son pinceau et de sa main, soucieux des contours, du dessin fini et correct, et dissimulant, sous la tranquillité apparente de la méthode, les laves d'une organisation de lui.

La deuxième nous le montre ayant brisé ses entraves et s'abandonnant librement aux intuitions de son génie. Dédaigneux du convenu, méprisant la tradition, indifférent à l'opinion, s'affranchissant des règles classiques, Rembrandt élève son style et donne carrière à la fougue de son imagination. Il dramatise son sujet avec une puissance incomparable. Ayant à peindre un cadavre d'amphithéâtre, il nous fait assister à une scène sanglante de naturalisme scientifique, et par un sentiment raffiné de recherche extrême des difficultés, il place son sujet perpendiculairement à la toile et nous donne un exemple extraordinaire de raccourci. Sa peinture est en même temps plus énergique, ses rehauts plus décisifs, sa touche plus grasse, sa brosse plus large. Enfin, il a atteint la perfection dans la science des ombres et des lumières, dont sa Leçon d'anatomie de La Haye ne représente que les premiers essais.

Les différences que je viens de noter entre ces deux tableaux peints à vingt-quatre ans de distance se retrouvent dans la plupart des œuvres de la première et de la deuxième manières de Rembrandt et sont le produit naturel de l'évolution de son génie. Il est cependant une circonstance spéciale qui dut influencer le grand peintre et n'a pas été certainement étrangère à la note triste et poignante qu'évoque la Leçon du docteur Dayman, c'est l'année même où elle fut exécutée. Cette année de 1656 est en effet une date sombre dans l'histoire de Rembrandt : c'est celle où vieilli, contesté, ruiné, déclaré insolvable, il fut mis en faillite et saisi ; où ses tableaux, ses eaux-fortes, sa merveilleuse collection d'objets d'art unique au monde, et à laquelle, — connaisseur émérite et étonnant pour l'époque, — il attachait tant de prix, furent mis à l'encan et vendus pour une faible somme d'argent, et où lui-même, chassé de son foyer domestique, dut chercher ailleurs un abri pour le chevalet sur lequel il avait peint tant de sublimes chefs-d'œuvre.

Cette cruelle et navrante injustice du sort dut être vivement ressentie par le Maître hollandais, et l'on comprend sans peine qu'une des premières œuvres de cette fatale année ait porté l'empreinte des meurtrissures de son esprit, et offre, — burinées en traits inoubliables, — les sombres pensées qui l'as-



siégeaient. Oh ! qu'elle convient bien au sublime poète renié par les siens, au grand peintre de tous les temps chassé de ses œuvres immortelles par un banal tribunal de faillites, cette angoissante page d'amphithéâtre, cette figuration d'un misérable corps, dont une moitié a disparu sous l'implacable scapel et dont l'autre moitié crie une profonde horreur par ses larges plaies toutes béantes. Ces plaies ne sont-elles pas celles de Rembrandt lui-même ? Et n'est il pas permis de lire sur ces blessures sanglantes, sur ce visage qui porte l'empreinte d'une morne agonie, l'écho douloureux et lointain des plaintes du génie ulcéré : — les désespérances de la prison, les mortelles humiliations du prétoire, les flétrissures du jugement inique, l'abandon dénaturé de son fils, la lâche désertion de ses amis, la persécution jalouse de ses adversaires, la haine satisfaite de ses rivaux ?

Voilà ce qu'à nos yeux témoigne ce tableau des heures sombres, ce reste de toile mutilée découvert dans une échoppe anglaise !

## CORRESPONDANCE

Josnes, ce 22 octobre 1898.

Très honoré confrère,

Un récent article du Dr Comby, paru dans la *Médecine moderne* du 7 septembre 1898 sur le mode d'administration de l'ipéca chez les enfants, me donne l'occasion de protester contre la façon dont on prescrit ordinairement ce médicament dans les premiers mois de la vie.

Dr EUG. BAUDRON.  
Josnes (L.-et-Ch.)

### NOTE SUR L'ADMINISTRATION DU SIROP D'IPÉCA CHEZ LES TOUT JEUNES ENFANTS.

Le sirop d'ipéca est d'un usage courant pour produire le vomissement chez les enfants. C'est une préparation précieuse, facile à administrer et très bien tolérée par les enfants les plus jeunes. Mais la façon dont la majorité des médecins la prescrivent me semble défectueuse. Ils l'administrent, en effet, par cuillerées à café de 5 en 5 ou de 10 en 10 minutes, jusqu'à effet. (Comby, *Médecine moderne*, 7 septembre 1898).

Or, en prescrivant ainsi le sirop d'ipéca, on court le double risque et de donner à l'enfant une dose beaucoup trop forte d'ipéca, qui, si elle n'est pas nuisible, est tout au moins inutile ; et d'obtenir, au lieu du vomissement, un effet *purgatif*.

J'ai été plusieurs fois à même de constater le fait à la suite de l'absorption du sirop d'ipéca par cuillerées à café de 5 en 5 minutes. Aussi, ai-je vite abandonné cette méthode pour la suivante, que je recommande tout particulièrement à mes confrères comme très précise et très fidèle.

Je prescris ainsi le sirop d'ipéca :

Sirop d'ipéca, 25 à 30 grammes.

Donner une 1<sup>re</sup> cuillerée à l'enfant le matin à jeun. Attendre 1/2 heure. Si le vomissement ne se produit pas durant cette 1/2 heure, donner une 2<sup>e</sup> cuillerée à café et attendre 1 heure, après laquelle, faute de vomissement, on donne une 3<sup>e</sup> cuillerée à café de sirop. Il est utile de faire prendre, après chaque cuillerée, quelques gorgées d'eau tiède ou de tisane.

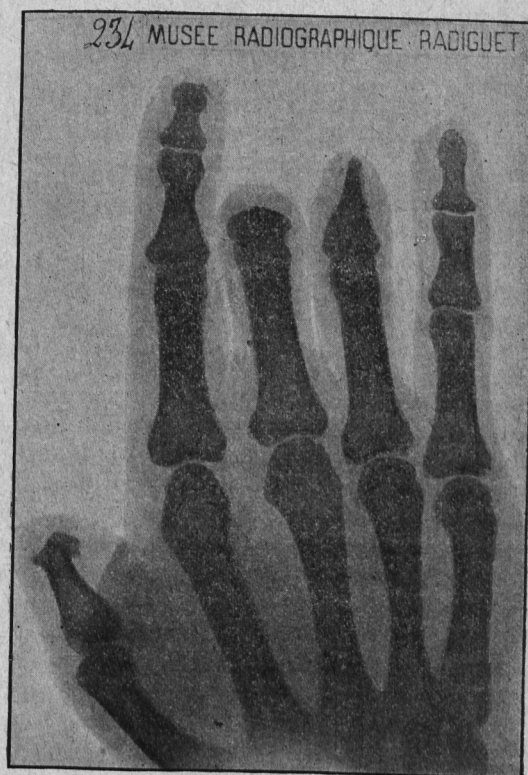
Les enfants vomissent souvent après la 1<sup>re</sup> cuillerée ; très souvent après la 2<sup>e</sup> ; toujours après la 3<sup>e</sup>. La proportion d'extrait d'ipéca étant de 0,01 centigramme pour 1 gramme de sirop, la quantité ainsi absorbée varie de 0,05 à 0,15 centigrammes.

Ce mode d'administration ne m'a jamais donné d'insuccès.

Dr Eug. BAUDRON.  
Josnes (L.-et-Ch.)

## RADIOGRAPHIE. — RADIOSCOPIE

L'abondance des matières nous oblige à n'accorder dans ce numéro qu'un espace très restreint à la radiographie.



Nous nous contentons de publier pour cette fois le cliché (1) d'une main grièvement blessée par un coup de feu, en réservant pour le numéro de décembre de plus intéressants clichés.

(1) Cliché de M. Radiguet, fabricant d'instruments de radiographie.

## INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

**Les Sociétés scolaires de secours mutuels.** Sous ce titre notre excellent confrère le Dr GUET publie dans le *Poitou Médical* d'octobre une étude destinée à mettre en garde le médecin contre cette nouvelle forme d'exploitation du médecin. Présenté sous forme de rapport au Syndicat médical de la Vienne, ce travail a été unanimement approuvé par le Syndicat. Il a suffi de prévenir officiellement les familles des enfants adhérents que les médecins syndiqués de la Vienne refusaient de connaître ce genre de Sociétés pour amener immédiatement la cessation de paiement des cotisations. Les confrères de la région n'ont donc qu'à imiter l'attitude des médecins de la Vienne pour couper court à l'organisation de ces Sociétés scolaires, qui ne peuvent vivre qu'au détriment du corps médical.

## NOUVELLES

**Hôpital de Tours.** — Le concours pour l'Internat en médecine s'est terminé par les nominations de :

MM. Lhopitalier, Bretheau, Dinet, internes titulaires ; Pasquier, interne provisoire.

Le Concours pour l'Externat particulièrement brillant a donné le classement suivant :

1. Pathault.
2. Marnay.
3. Villepelet.
4. Barneveldt.
5. Raffier.
6. Chartier.
7. Richard.
8. Rancher.
9. Bourdier.
10. Leroy.
11. Proust.
12. Darmezine.

C'est avec un vif plaisir que nous voyons figurer sur cette liste avec le n° 1, après de brillantes épreuves, le fils d'un de nos confrères du département d'Indre-et-Loire, justement estimé de tous.

Quelques jours après, le même élève se distinguait du reste, en enlevant au Concours la place de Prosecteur à l'École qui lui était vivement disputée par MM. Daniel et Bretheau.

## ANALYSES

**Les Blépharites et leur traitement par le Protargol,** par le Docteur Louis MOINSON. (Thèse de Paris, 1898). — *Conclusions.*

Le Protargol, en raison de sa puissance antiseptique et de son peu de causticité, paraît devoir être appelé à prendre place au premier rang parmi les médicaments applicables au traitement des Blépharites.

Pour cet usage, on emploiera la solution de protargol 20 0/0, le collyre au protargol 5 0/0 et la pommade au protargol ainsi formulée :

Protargol. . . . . 1 gramme.  
Lanoline. . . . . à 5 grammes.  
Vaseline. . . . .

Le bord ciliaire malade sera badigeonné plusieurs fois par jour et pendant 2 ou 3 minutes chaque fois avec un pinceau de blaireau assez résistant, trempé, imprégné de la solution 20 0/0.

À la maison le malade fera des instillations du collyre 5 0/0 trois fois par jour, en même temps que matin et soir, il enduera de pommade le bord des paupières.

Ce traitement, nullement douloureux ni désagréable, amène la guérison apparente en une quinzaine de jours environ de badigeonnages quotidiens.

On devra, pour éviter la récurrence, ne pas suspendre brusquement son traitement, et continuer l'usage de la pommade pendant encore 8 à 15 jours après la cessation des badigeonnages.

Dans les cas rebelles le traitement devra être prolongé au delà de ces limites.

Dans les blépharo-conjonctivites pustuleuses, les badigeonnages au protargol 20 0/0 constituent un excellent moyen de désinfection du bord ciliaire, qui par ce traitement reprendra son aspect normal en une huitaine de jours.

Enfin on complètera ces indications s'il y a lieu par les prescriptions générales, cataplasmes, épilation, lavages boriés, suivant que telle ou telle autre intervention sera jugée nécessaire.

On ne négligera pas non plus de traiter l'état général et de prescrire les mesures d'hygiène convenables.

**NOURRICE.** — Le Dr Chabrier, à Availles-Limouzines, (Vienne), recommande comme nourrice au sein, M<sup>me</sup> Aubugeau, 21 ans, enfant de 6 mois, 2<sup>me</sup> enfant.

**REPLACEMENTS MÉDICAUX.** — M. Ch. B., médecin à Nantes, faisant partie du syndicat de la Loire-Inférieure, ayant cédé sa clientèle, occuperait ses loisirs à faire des remplacements dans la région du centre. — Conditions : 10 fr. par jour, voyage payé. — S'adresser au bureau du journal.

**VIN GIRARD** de la Croix de Genève, iodotannique phosphaté.

**Succédané de l'huile de foie de morue**

Maladies de poitrine, misère physiologique, lymphatisme, rachitisme, scrofule, faiblesse générale, convalescences, etc.

**BIOPHORINE** — Saccharolé à base de kola, glycérophosphate de chaux, coca, quinquina, et cacao vanillé. Dosage rigoureux, le plus complet des agents *antineurasthéniques* et antidépresseurs, le tonique éprouvé du sang, des muscles et des nerfs.

**FLOREINE** — Crème de beauté hygiénique ne contenant aucune substance grasse ou nuisible.

**A. GIRARD, 22, rue de Condé, Paris.**

Echantillons offerts aux membres du Corps médical.