

MONTREAL-MEDICAL

VOL. II

15 DÉCEMBRE 1902

No 10

QUELQUES ETUDES SUR LE CERVEAU.

PAR M. LE DOCTEUR MIGNAULT,

Professeur d'anatomie à l'Université Laval de Montréal.

Le praticien doit avoir ce que l'on pourrait appeler des connaissances *pratiques* de l'anatomie et des fonctions du système nerveux, car il lui arrive assez souvent de se trouver en présence de quelque maladie ou lésion du cerveau ou de la moëlle épinière. Je n'ai pas l'intention en commençant ce travail d'écrire un traité systématique sur l'anatomie du cerveau, mais je me propose tout simplement d'en étudier les régions les plus importantes et chemin faisant de m'occuper de leurs fonctions et des affections qui peuvent intéresser ceux qui, comme moi, font la pratique générale.

Nous nous trouverons naturellement forcés de faire de temps en temps quelques excursions dans le domaine de la psychologie, car comme disent les Anglais "the brain is the organ of the mind" et ce sera pour plus d'un parmi nous l'occasion de revoir encore une fois cette métaphysique qui charmait ou ennuyait jadis nos dernières années au collège.

Nous allons commencer par l'examen du lobe frontal qui est une des régions les plus importantes et les plus étendues de l'hémisphère cérébral. Ce lobe est limité en arrière par la scissure de Rolando, un sillon assez profond qui descend obliquement de la scissure interhémisphérique jusqu'au voisinage de la vallée sylvienne. Du côté supérieur la scissure de Rolando est contournée sur la face interne de l'hémisphère par un pli du manteau cortical qui relie les circonvolutions qui se trouvent de chaque côté du sillon, ce pli constituant ce que l'on nomme le lobule paracentral, tandis qu'à son extrémité inférieure un pli sem-

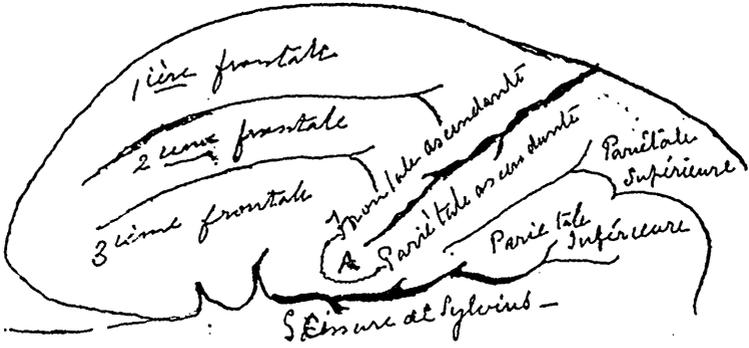


Schéma No 1 .1.- Opereule de Rolando.

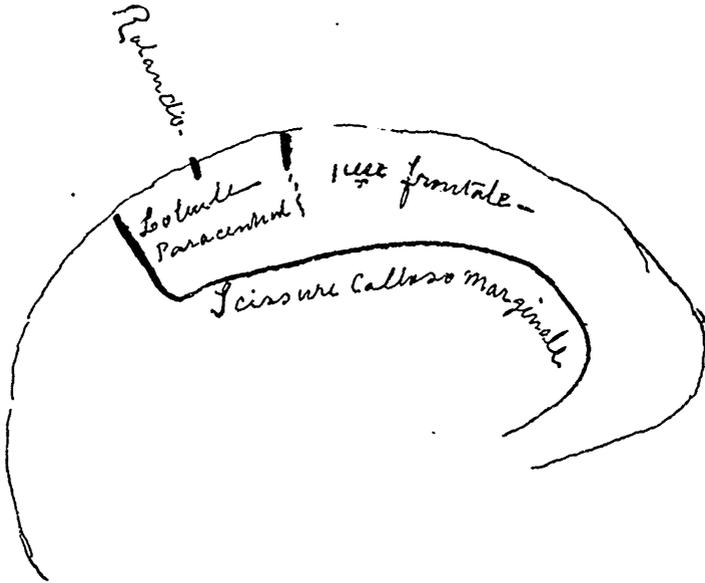


Schéma No 2.

blable appelé l'opercule de Rolando réunit encore ces mêmes circonvolutions. (Voyez Schéma no 1 A. et Schéma no 2.)

Ces deux circonvolutions, les frontale et pariétale ascendantes ou circonvolutions centrales, appartiennent à deux lobes différents, mais elles exercent à peu près les mêmes fonctions.

La pole de l'hémisphère constitue la limite antérieure du lobe frontal, mais du côté supérieur sa première circonvolution s'étend jusqu'à la scissure callosomarginale, tandis que sur la face inférieure du cerveau ces circonvolutions se mêlent à celles du lobe orbitaire.

Nous allons maintenant étudier en détail les circonvolutions de ce lobe.

1o *Première frontale*.—Sur la face externe de l'hémisphère cette circonvolution paraît être assez longue et très étroite, étant limitée en bas par le sillon frontal supérieur. En arrière, elle se relie avec la frontale ascendante par deux racines, la supérieure étant grande et superficielle, tandis que l'autre est petite et profonde. Ce serait à propos de faire observer ici que les circonvolutions ne sont jamais des plis indépendants et isolés du manteau cortical, mais qu'elles s'unissent presque toujours à celles du même lobe ou même à celles du lobe voisin, par un prolongement que l'on appelle un pli de passage. C'est ce qui paraît assurer une action d'ensemble dans l'exercice de leurs fonctions.

Sur la face interne de l'hémisphère, la première frontale est beaucoup plus large et elle longe comme nous venons de le dire la scissure callosomarginale, pour se terminer en avant par une extrémité amincie près du bec du corps calleux. En arrière un court sillon la sépare en partie du lobule paracentral. Malheureusement pour la clarté quelques auteurs appellent cette partie de la première frontale la circonvolution frontale interne, ce qui tend nécessairement à embrouiller l'élève. Si nous renversons le cerveau nous verrons que cette même circonvolution se continue au lobe orbitaire sous le nom de gyrus rectus ou circonvolution olfactive interne. (Schéma nos 2 et 3.)

La *deuxième frontale* est beaucoup plus large et plus irrégulière dans sa conformation que la première et en arrière elle s'unit à la frontale ascendante par une grosse racine allongée obliquement en bas. Nous trouvons presque toujours un sillon longitudinal qui la divise en deux parties, et lorsque ce sillon est très profond, il y a comme un dédoublement de la circonvolution.

Cette division ne peut pas se faire sans une certaine perte de la substance grise qui constitue le manteau cortical, et c'est en s'appuyant sur cette lacune de la matière grise que Beledikt de Vienne a formulé sa fameuse théorie du cerveau criminel. Je me

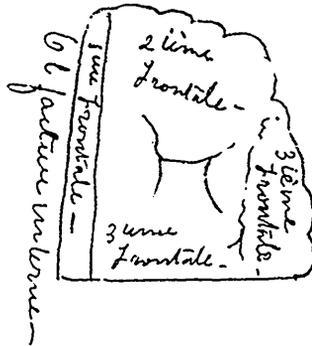


Schéma No 3.

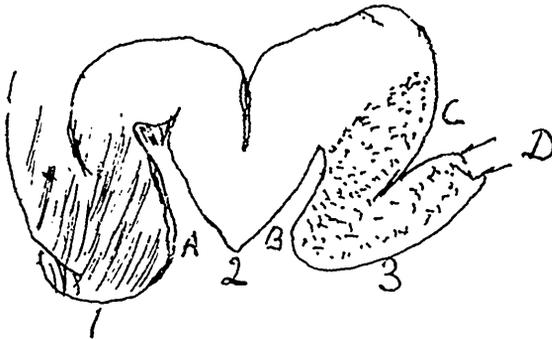


Schéma No 4.

Troisième frontale. (Schématique.)

1^o Tête. — 2^o Cap. — 3^o Pied.

- A.—Branche antérieure de la Scissure de Sylvius.
 B.—Branche postérieure de la Scissure de Sylvius.
 C.—Ligne d'agonale.
 D.—Pli de passage allant à la frontale ascendante.

rappelle encore, étant élève en médecine, à cette époque, le bruit que cette affirmation fit dans le monde scientifique et les recherches qu'elle provoqua sur les cerveaux de quelques malheureux qui, ici au pays, avaient expiés leur crime sur l'échafaud. Bien entendu ils n'étaient pas nombreux, mais ils avaient tous ou presque tous des cerveaux aussi norriaux que leurs concitoyens qui avaient toutes les "vertus d'une épitaphe".

En Europe où il était plus facile de trouver des cerveaux de suppliciés; mais là encore, la fameuse théorie reçut un échec, et à présent elle n'a pas beaucoup d'adhérents.

A ce propos je suis bien prêt à admettre qu'il y a certainement des dégénérés chez qui la résistance aux impulsions criminelles est beaucoup moins forte que chez ceux qui sont plus heureusement constitués, mais en somme il y a un abîme entre ces dégénérés et ces êtres fictifs qui seraient porteurs d'un déterminisme cérébral qui les forcerait *nécessairement* à devenir des criminels.

Quelques auteurs placent dans la partie postérieure de la deuxième frontale le centre pour l'écriture, (centre graphique.) Mais, comme le dit Déjerine dans son ouvrage sur l'anatomie des centres nerveux, l'on peut tracer des lettres avec le pied, le coude, l'épaule, voire même avec la tête, de sorte que la fonction en question appartient à la mobilité générale et non à quelque région spéciale.

La *troisième frontale*, appelée assez souvent la circonvolution de Broca est limitée en haut par le deuxième sillon frontal, en arrière par le sillon pré-rolandique, et en bas par le bord inférieur de l'hémisphère, et par la scissure de Sylvius, qui, du reste, envoie deux prolongements, l'un appelé la branche antérieure, l'autre la branche postérieure, qui pénètrent dans cette circonvolution et la divisent en trois parties. (Schéma no 4.)

C'est ainsi qu'en avant de la branche antérieure, nous trouvons la *tête* de la circonvolution, une masse triangulaire dont la base est souvent incisée par une branche descendante du deuxième sillon frontal. Le côté postérieur du triangle est généralement envahi par un prolongement de cette même branche antérieure, de sorte que cette partie de la circonvolution n'a pas une grande étendue.

Entre les deux branches de la fissure de Sylvius se trouve le *cap* ou la portion moyenne de la troisième frontale. Étant ainsi limité de chaque côté comme il l'est, le cap reçoit la forme d'un

coin et du côté de la base il est incisé par une branche descendante qui émane du deuxième sillon frontal, et deux plis de passage généralement très profonds le relient à la circonvolution précédente.

Le *piéd*, la partie la plus importante de la troisième frontale est limité en arrière par le sillon préfrontal et en avant par la branche postérieure de la scissure de Sylvius, dont il forme en bas la lèvre supérieure. Le pied est tantôt quadrilatère tantôt triangulaire et dans les cerveaux bien développés il est divisé en deux parties par un sillon que l'on nomme la ligne diagonale. Depuis longtemps, Broca a localisé dans cette partie de la circonvolution, la parole articulée, le centre étant unique et du côté gauche. Pour bien comprendre cette fonction il faut se rappeler que la *zone du langage* se divise en trois centres :

- 1o Le centre des images motrices d'articulation ;
- 2o Le centre des images auditives des mots ;
- 3o Le centre des images visuelles des mots.

Le premier centre se trouve localisé dans le pied de la circonvolution de Broca du côté gauche, et ses fonctions consistent à conserver la mémoire des efforts musculaires requis pour prononcer tel ou tel mot, pour exprimer telle ou telle idée.

C'est ainsi que l'enfant qui apprend à parler commence toujours par acquérir la connaissance que certains mots désignent certaines choses, et son éducation sous ce rapport précède généralement de quelque temps ses premiers efforts articulatoires. Peu à peu cependant il parvient à prononcer un ou deux mots dont il se sert pour exprimer ses besoins ou ses désirs et la mémoire de l'effort musculaire requis pour prononcer ou articuler les mots se grave sur les cellules du pied de la circonvolution de Broca. Comme son vocabulaire est très limité il n'utilisera qu'un fort petit nombre de cellules, mais avec l'extension de ses connaissances, de nouvelles cellules ou groupes de cellules reçoivent l'impression de nouvelles images motrices d'articulation jusqu'à ce qu'enfin il ait à sa disposition tous les mots nécessaires pour exprimer ses idées.

Sans ce centre l'on pourrait bien saisir les idées exprimées par les mots entendus ou lus, mais l'on se trouverait dans l'impossibilité de communiquer aux autres, par l'usage de la parole, ses propres idées. En d'autres mots il n'y aura ni *surdité* ni *cécité verbale*, mais il y aura aphasie motrice.

L'observation a démontré que ce centre est beaucoup plus développé chez ceux qui ont à leur disposition un grand nombre de mots pour exprimer leurs idées que chez ceux qui n'ont que peu de paroles pour traduire leur pensée. Combien de fois, en effet, nous voyons les mêmes idées exprimées d'une manière fort différente par celui qui a le don de la parole et celui qui en est dépourvu. Chez le premier, c'est un flot de paroles qui flattent l'oreille, c'est une succession d'images brillantes qui forcent l'auditeur à bien saisir la pensée de l'orateur, tandis que chez l'autre le langage est terne, sans couleur et sans vie, et c'est avec peine que l'on peut, au milieu des phrases boiteuses et incomplètes, trouver l'idée qu'il s'efforce de nous communiquer. C'est le temps de dire que malgré Boileau, ce qui se conçoit bien ne s'énonce pas toujours clairement. C'est pour faire ressortir l'importance de cette fonction de cette partie du manteau cortical que Testut met en regard la circonvolution de Broca, d'un esquimaux, d'un nègre d'Égypte et du tribun français Gambetta. Il va sans dire que chez ce dernier, le pied de la troisième frontale dépasse de plusieurs fois en étendue celui des autres.

Ce serait bon d'ajouter ici que si le pied de la circonvolution de Broca est le centre des images motrices d'articulation, il n'agit pas directement sur les muscles, mais il exerce ses fonctions par l'entremise des cellules de l'opercule rolandique, et de la partie inférieure de la frontale ascendante.

L'on pourrait peut-être trouver que j'ai attribué à la circonvolution de Broca un rôle trop important dans l'usage de la parole, et même que c'est verser dans le matérialisme de parler ainsi ; mais il faut se rappeler que si les idées naissent dans l'esprit, l'on a besoin sous les circonstances actuelles de ses organes pour les énoncer et que l'homme qui est privé de l'usage des cellules de la circonvolution de Broca ressemble tout à fait à un musicien, qui aurait dans l'esprit les conceptions les plus harmonieuses, mais qui ne pourrait les faire goûter aux autres sans l'instrument musical qui sert à les exprimer.

Une tombe d'enfant nous émeut d'une pitié particulière
hélas ! on y ensevelit l'espérance.

Le grand plaisir d'avancer en âge est de regarder derrière soi.

QUELQUES ACCIDENTS DU TABAGISME

PAR M. LE DOCTEUR DEMERS,

Professeur de clinique médicale à l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

Observation I — Jean K..., âgé de 22 ans, étudiant, a eu des épistaxis, des migraines herpès aux lèvres, eczéma, cors aux pieds, etc., en un mot, un herpétique. A trois ans, rougeole sans complication. Aucune maladie vénérienne. Il vient me consulter pour des malaises qu'il ressent depuis quelques semaines. Il a souvent des palpitations et la sensation d'un "cœur gros". Entre le sternum et le mamelon gauche, dans une surface s'étendant de la 3e à la 6e côte gauche, il a une sensation de gêne de plénitude thoracique, avec engourdissement du côté gauche de la poitrine. Le malade ne s'est jamais levé la nuit pour uriner et n'accuse aucun symptôme de Brightisme. Urine 1,500 cc, pas d'albumine, pas de sucre, etc. Croyant avoir affaire à un herpétique, j'écris une ordonnance *ad hoc*. Quelques jours après mon patient revient et n'a ressenti aucune amélioration, au contraire. J'allais diriger mes batteries d'un autre côté quand il me vint à l'idée de demander à mon étudiant s'il fumait. Si je fume, mais oui, docteur, comme tout étudiant, c'est-à-dire que la cigarette, le cigare, ou la pipe ne me laissent pas, quand cela m'est possible. Eh! bien, mon jeune ami, je vais mettre votre énergie à l'épreuve : soyez huit jours sans fumer du tout, et revenez me voir. Je ne vous prescris aucun traitement. Huit jours après je recevais la visite de mon étudiant, enchanté du succès de l'épreuve qu'il avait subie volontiers, car il se croyait pris d'une maladie organique du cœur, ce qui l'effrayait beaucoup : et l'on sait que l'herpétique, ordinairement, est impressionnable. Ceci se passait en 1900. Un an après, je reçois la visite d'un jeune homme dont la figure ne m'était pas inconnue. Il se plaignait de maladie de cœur. Après mon interrogatoire et mon examen, je lui demande s'il fumait, lorsqu'il me répond : Oui, docteur, c'est moi à qui vous avez conseillé de ne pas fumer l'an dernier. J'ai suivi votre conseil et j'ai toujours été bien. Mais ces jours derniers j'ai fait un *excès de fumerie* qui a dû réveiller le chat qui dormait (sic) et comme j'ai continué à fumer

mes malaises ont augmenté. J'ai congédié mon intoxiqué avec des conseils que je savais qu'il suivrait. J'ai occasion de rencontrer ce jeune homme de temps à autre, et chaque fois que je lui demande des nouvelles de son cœur, il me répond : Je suis bien, mais aussi je ne fume pas.

Observation II — H. L., âgé de 42 ans, employé civil. Calvitie en fer à cheval. Veinales aux joues et aux ailes du nez. Porté à l'embonpoint. Ostéophites aux articulations des genoux se traduisant par des craquements dans les moments de flexion et d'extension. Ongles en strales en escalier, pigmentation des jambes. Se lève la nuit pour uriner. Fait un usage journalier de boissons alcooliques, mais s'enivre rarement. C'est un monsieur que je n'ai jamais vu sans qu'il soit occupé à aspirer et à chasser de fortes bouffées de fumées d'un cigare, et il a toujours quatre ou cinq cigares dans la poche de son gilet. La première fois qu'il vient me consulter, il s'installe avec un air de condamné sur un fauteuil dans mon bureau, et me tend son bras avec un geste lugubre. Docteur, j'ai peur, j'ai une maladie de cœur. Le cœur me saute dans la poitrine, j'ai là quelque chose qui m'étouffe, et il porte la main sur le bord gauche du sternum, dans la région précordiale.

A ma question, il affirme que la douleur se propage dans le plexus brachial, surtout le gauche. La face est pâle, anxieuse, terrifiée.

Le poumon est normal, quoique d'après mon sujet, l'air n'entre pas, il lui semble.

Le cœur ne donne aucun signe clinique de lésions organiques, mais il est ralenti, soixante pulsations à la minute.

Convaincu que j'avais affaire à un cas d'angine de poitrine tabagique, j'écrase dans une compresse une perle de nitrure d'amyle que je fais respirer au malade. L'angine disparaît, de même que la pâleur et mon patient part enchanté. Voilà un monsieur qui vient me consulter souvent et que je ne puis guérir de sa maladie de fumer et... de boire. Je l'ai pourtant prévenu des dangers auxquels il est exposé. Dieulafoy l'a dit : "Tout individu atteint d'angine de poitrine peut être enlevé par la mort subite". Et souvent on ne trouve pas de lésions à l'autopsie. Le fumeur est un pécheur endurci chez qui l'accoutumance se crée vite et se continue. Pour lui la passion du tabac est bien innocente. Il méprise toute remontrance.

Observation III — J. B., âgé de 50 ans, gérant. Vient me consulter pour une diarrhée qui l'ennuie depuis plusieurs années. Il est obligé de se présenter à la garde-robe plusieurs fois par jour et souvent il n'envoie que des ga. avec des mucosités sanguinolentes, précédés de coliques assez fortes.

Voilà un monsieur que je connais comme un fumeur enragé de cigares forts, mais faisant un usage très modéré de boissons fortes. S'abstient-il de fumer, ses visites au W. C. diminuent. Refume-t-il, les pérégrinations recommencent. Il a fini par me dire : Vous avez raison, docteur, c'est le tabac qui me tape sur le ventre. Mais vous me demandez l'impossible. Je ne puis cesser de fumer. Il fume encore et la diarrhée persiste.

(à suivre)

QUELLE EST LA VALEUR DU SYNDROME EMBRYO-CARDIQUE ?¹

Voici les tableaux d'observations de deux malades qui présentèrent le syndrome embryocardique également grave; le premier succomba d'une méningite spinale sept jours après l'apparition d'embryocardie complète, l'autre malade thyphoïdique, après onze jours d'embryocardie complète et huit jours d'embryocardie dissociée, sortie victorieuse de la lutte. A côté des cas malheureux qui font le désespoir des thérapeutes, il est bon de noter, afin de conserver une même confiance en la science médicale, que des cas ayant présenté des symptômes d'une gravité semblable peuvent guérir.

En thérapie, il y a deux grands écueils où viennent souvent faire naufrage les réputations d'un certain nombre de Docteurs en médecine. C'est l'*enthousiasme* et le *septicisme*; le premier est l'apanage de jeunes confrères qui, fiers de leurs connaissances thérapeutiques, puisées malheureusement trop dans leurs auteurs et dans les cours didactiques plutôt qu'au lit des malades, commencent l'exercice de leur profession les yeux pleins de douces espérances, étant assurés qu'avec un diplôme *summâ cum laude*, les succès répondront toujours à un diagnostic positif et

¹ Observation recueillie à l'Hôtel Dieu dans le service de M. le professeur Guérin et présentée à la Société Médicale de Montréal, le 2 décembre 1902, par M. le docteur D. E. LeCavelier.

à une thérapeutique *certainement* efficace. Ce sont les beaux jours du début, le bureau de consultation s'ouvre, les malades se présentent, quelquefois lentement, mais le diagnostic se fait facilement, les médicaments sont prescrits avec la plus grande confiance, la guérison est assurée; cependant le malade vient de nouveau à la consultation, il trouve qu'il ne guérit pas aussi vite qu'on lui avait promis, il revient et revient encore, puis ennuyé de belles promesses, quelquefois aussi mal après plusieurs mois de traitement qu'au début, le patient va frapper chez un autre confrère plus vieux qui lui dit sans enthousiasme que le diagnostic est faux et que jamais ce régime suivi l'aurait guéri : prenez cela, dit-il, sans enthousiasme, ça va bien aller et si cela ne fait pas je vous donnerai autre chose. Quelquefois le malade ne va pas consulter un autre médecin, pour l'excellente raison que notre jeune confrère, dont l'enthousiasme se refroidit, assiste courageusement aux derniers moments de son malade, en expliquant à la famille les causes multiples de complications extraordinaires amenant la mort. Encore quelques succès semblables et l'enthousiasme disparaît pour ne plus revenir, les illusions s'évanouissent chacune leur tour et notre confrère, fatigué de tant d'ennuis, déçu, dégoûté de sa profession, disant que la médecine est une *immense blague*, vient péniblement échouer sur un autre écueil aussi dangereux que le premier : le *septicisme*, le septicisme dénigrant et stérile.

Trop âgé pour continuer des études tronquées reçues d'une faculté de médecine quelconque, ce disciple d'Esculape s'immobilise dans un *status quo* déplorable, s'entoure d'une petite pharmacie de cinq ou six médicaments, quelquefois moins, fait de la médecine par nécessité et de la thérapeutique? par routine; à moins que, suivant les conseils de personnes dont la sympathie l'encourage, il se livre à l'étude d'une spécialité plus positive et plus payante. Afin d'éviter ces deux grands écueils professionnels, avant d'être médecin, il est donc important d'être thérapeute philosophe, sans enthousiasme et sans scepticisme; d'une philosophie qui n'exclut pas la foi, et comme pour croire en une religion, il faut beaucoup de science pour avoir foi en une thérapeutique, ou telle thérapeutique il faut beaucoup de preuves raisonnées fournies par l'expérience; c'est dans ce but que j'ai l'honneur de soumettre à votre haute considération, l'observation d'une thyphoïdique de 19 ans qui présenta durant sa maladie le

syndrome d'embryocardie dissociée et complète dont le résultat est presque toujours fatal.

Cette patiente, après une semaine de malaise général à domicile, entre à l'Hôtel-Dieu, le 22 septembre 1902, avec une température de 105° 3-5 F., un pouls de 96 et une respiration de 24 par minute, se plaint de douleur dans la région iléo-cœcale, souffre de diarrhée et de vomissements, les urines sont rares, elle ne passe que neuf onces d'urine par 24 heures. La menstruation commença à 14 ans, elle n'a jamais été malade sauf une scarlatine dans son enfance, sa mère mourut à 34 ans, huit jours après un accouchement, et son père succomba de phthisie à 36 ans : elle a deux sœurs bien portantes et un frère tousseux. Je n'insiste pas sur les symptômes typhiques, le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté et le traitement institué en conséquence. Cependant, la première semaine la température est toujours très élevée, 105°, 104°, 103°; les urines albumineuses et rares, la malade délire souvent, la respiration varie entre 28 et 36 par minute et le pouls irrégulier, entre 110 et 130 pulsations; la deuxième semaine, comme vous pouvez le constater par les feuilles de l'observation, fut aussi mauvaise que la première.

Le 2 octobre, après une diarrhée abondante de la veille, l'expulsion d'un tania, la malade fortement déprimée présente le syndrome d'embryocardie complète qui rendait le pronostic particulièrement grave. Le tania avec ces quatre ventouses et ses vingt quatre crochets environ, a-t-il été la cause d'une plus grande infection? Le fait est bien possible si ces longs rubans ont séjourné longtemps au contact des plaques de Peyer ulcérées.

Dans la fièvre typhoïde bénigne, ordinaire, le pouls est relativement lent puisqu'il ne dépasse pas le plus souvent le chiffre de 80 à 100, avec des températures parfois élevées. Il n'y a pas de rapport rigoureux entre l'élévation de la température et l'accélération de la circulation; aussi lorsque le pouls bat 115 ou 120 avec une fièvre modérée, on peut considérer cette accélération cardiaque comme suspecte et réserver le pronostic. La statistique suivante de Murchison le prouve: Dans 30 cas où le pouls n'a jamais dépassé 110, la maladie s'est terminée par la guérison; 70 malades chez lesquels il a été au-dessus de 110, il a constaté 21 morts (soit 30 pour 100); sur 32 malades chez lesquels il a été au-dessus de 120, il a eu 15 morts (47 p. 100); sur .5 cas où il a dépassé 130, il y a eu 13 morts (mortalité: 52

p. 100) ; enfin, sur 10 cas ou le chiffre de 140 pulsations a été dépassé, 6 ont été mortels (60 p. 100). L'hyperthermie ne domine pas la situation et le pouls est le facteur le plus important à étudier, pour juger de l'état des typhoïdiques. Chez notre malade, le 2 octobre, le pouls filiforme, non dépressible, battait 132, la température était 102 3-5°, la respiration 230, les urines rares (6 onces), un peu de diarrhée (3 selles durant l'avant-midi et 3 durant l'après-midi), et aux symptômes généraux graves, (prostration extrême, stupeur profonde, surdité, délire nocturne, diarrhée, lèvres tremblantes, dents fuligineuses, etc.)

On observa à l'auscultation que les bruits du cœur présentaient le caractère du rythme foetal qui assombrissait davantage le pronostic. On sait qu'à l'état normal, le premier bruit du cœur est sourd, profond, prolongé, et que sa durée est d'un tiers de la révolution cardiaque, que le second bruit est plus court, clair, superficiel, éclatant et qu'il n'occupe que le sixième de la révolution, puis suit le grand silence qui est trois fois plus long que le petit silence.

Eh bien, chez cette malade le grand et le petit silence était d'une égale durée, les deux bruits d'une intensité ou plutôt d'une faiblesse semblable et d'une similitude de timbre. Les jours suivants les battements du cœur se précipitèrent, la tension artérielle s'abaissait, l'impulsion cardiaque se percevait à peine ; le second bruit diastolique au niveau du foyer aortique s'effaçait progressivement, la tension veineuse augmentait. Le 5 octobre, la malade offre de la *pseudohermie*, la température est normale mais la respiration est 32, le cœur donne 140 pulsations par minute, le syndrome embryocardique est complet, la face est pâle cireuse, les extrémités sont cyanosées froides, au niveau des articulations et sur le trajet des membres on observe une coloration rouge, sombre et bleuâtre de la peau, indice d'un profond ralentissement dans la circulation périphérique, on entend faiblement que le premier bruit du cœur, la tension artérielle est trop faible pour être appréciée au sphymomanomètre, le pouls est petit, ondulant, filiforme. La médication cardiaque apparaît pour la première fois dans le traitement de l'affection.

Sous l'influence de la spartéine, de la strychnine, du sérum artificiel et du cognac, l'état général de la patiente s'améliore légèrement et se maintient. Mais durant 11 jours le rythme

foetal persiste et le pouls varie entre 140 et 120. A partir du 17 octobre la tachycardie disparaît graduellement, la tension artérielle s'élève, les urines augmentent (16 onces), la respiration est à 20, le lait est pris chaque jour en quantité plus grande, le second bruit du cœur est mieux frappé, il ressemble encore au premier bruit, il y a égalité des deux silences, et nous avons une embryocardie dissociée qui, dans la semaine suivante, disparaît graduellement.

Aujourd'hui, la malade en convalescence souffre d'une légère bronchite qui mérite d'être bien traitée, car la patiente présente certains symptômes d'incubation bacillaire sous sa clavicule gauche.

DES ACCIDENTS GASTRIQUES CHEZ LES TUBERCULEUX

CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR POTAIN

Vous avez pu voir, couchée au No 13 de la salle Piorry, une femme entrée depuis peu dans notre service et auprès de laquelle je me suis longuement arrêté, bien que le diagnostic ne présentât aucune difficulté apparente.

L'histoire de cette malade est, en effet, banale dans son ensemble ; les symptômes qu'elle présente actuellement sont manifestement ceux qu'on a l'habitude de rencontrer dans le cours de la tuberculisation pulmonaire.

Cette femme, âgée de trente-deux ans, ne semblait pas, à ce qu'il paraît, offrir dans ses antécédents héréditaires quoi que ce fût qui la prédisposât à la tuberculose. Dans sa famille, on ne peut constater aucune manifestation de cette maladie.

La malade elle-même n'a eu, jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, aucun accident que l'on puisse rattacher à la tuberculose. Elle n'a présenté, dans son enfance, aucune de ces affections si fréquentes de la scrofule : gourmes, engorgements ganglionnaires, etc. Jusqu'il y a cinq ans, sa santé a toujours été parfaite. A cette époque, elle a été atteinte de la variole, laquelle a laissé chez elle des traces manifestes et cruelles de son passage. En même temps il se déclarait des accidents assez sérieux du côté de la poitrine, sur lesquels nous ne pouvons avoir que des renseignements vagues, mais qui furent probablement sérieux, car ils nécessitèrent une convalescence longue et pénible.

A partir de ce moment, la malade, si robuste jusque-là, a été sujette à des malaises incessants, et il semblerait vraiment que, dans ce cas, la variole ait joué, d'une façon formelle, le rôle de condition prédisposante à l'écllosion de la maladie actuelle. Vous savez que cette relation a été mise en lumière par mon collègue des hôpitaux, M. le docteur Landouzy, qui voit dans la plupart des varioleux, des tuberculisables de l'avenir.

Les malaises que la malade a dès lors ressentis ont consisté dans les rhumes fréquents et de longue durée, une laryngite persistante, dont nous constatons les symptômes encore aujourd'hui, puis l'appétit s'est perdu d'une façon progressive, l'amaigrissement est survenu avec un affaiblissement marqué des forces. Depuis un mois, tous ces symptômes se sont aggravés : l'inappétence est devenue complète, l'amaigrissement a fait de rapides progrès ; à ces phénomènes se sont jointes des sueurs nocturnes, une toux fréquente quinteuse, et aujourd'hui le facies émacié de la malade, les signes indubitables de la profonde dépression dans laquelle elle se trouve, disent assez, avant même tout examen plus approfondi, qu'elle doit être atteinte d'un tubercule pulmonaire. Les signes objectifs viennent bientôt d'ailleurs confirmer notre diagnostic, et l'existence d'une matité presque complète des deux premiers espaces intercostaux à gauche et en avant, l'existence, à l'auscultation, de râles humides aux deux temps d'une respiration au caractère souffrant, nous indiquent que la tuberculose a envahi le sommet gauche et que le parenchyme est déjà en voie de ramollissement.

L'histoire de la malade est donc banale, les symptômes sont précis, le diagnostic ne présente pas de difficulté. Mais l'intérêt que présente le cas de cette femme réside dans deux phénomènes importants sur lesquels elle attire d'elle-même et de suite notre attention : je veux parler de la diarrhée et des vomissements. Ces accidents ne sont pas rares, ils sont même habituels chez les tuberculeux, mais leur intensité dans le fait qui nous occupe, m'a engagé à en étudier devant vous la pathogénie, les caractères, le traitement.

Dans le cas que je vous sou mets aujourd'hui, les vomissements sont, à vrai dire, le symptôme prédominant. A peine notre malade a-t-elle pris quelque aliment, solide ou liquide, qu'un effort de toux survient, suivi de quintes plus ou moins

prolongées, aboutissant fatalement à l'expulsion des aliments contenus dans l'estomac. La nutrition est de ce fait rendue impossible, l'amaigrissement profond de la patiente en témoigne ; il faut donc, avant toute chose, arrêter ces vomissements, mais il faut aussi et d'abord en connaître la cause.

Depuis longtemps déjà, on a remarqué que les vomissements accompagnent fréquemment la tuberculose.

Cette relation a depuis été notée par tous les auteurs, mais on s'en expliquait difficilement la cause. Sans entrer dans l'histoire des discussions qu'a soulevées cette question, nous pouvons admettre aujourd'hui que les vomissements des tuberculeux relèvent de trois causes : 1^o d'une inflammation subaiguë de l'estomac, d'une gastrite subaiguë ; 2^o d'une dyspepsie, liée à la déchéance de l'organisme ; 3^o d'une irritation continue ou intermittente de pneumogastrique, sans que l'estomac soit lui-même en cause.

La gastrique des tuberculeux avait déjà été signalée par Broussais ; plus tard, Cruveilhier, esprit plus calme et plus consciencieux, la constatait à nouveau en mettant en garde contre les erreurs que les altérations cadavériques pouvaient faire commettre lorsqu'il s'agit des altérations de l'estomac.

C'est ordinairement vers la fin de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, au moment de la formation des cavernes, que l'on voit apparaître les symptômes de gastrite. Le malade, qui jusqu'alors ne se plaignait que d'inappétence passagère ou modérée, plus spéciale parfois pour certains aliments, commence à témoigner d'une anorexie absolue, d'un dégoût profond pour toute nourriture ; les digestions qui n'étaient que lentes, deviennent pénibles, parfois même extrêmement douloureuses, bien qu'il n'y ait alors le plus souvent ni pyrosis ni flatulence, comme l'a remarqué Marfan et comme je l'ai moi-même maintes fois observé. L'épigastre est douloureux à la pression, tendu et souvent rétracté. La contraction des muscles abdominaux empêche de déterminer le bruit de clapotage de l'estomac, indice d'une dilatation, peu fréquente d'ailleurs. Chez ces malades la langue est sèche, rouge, parfois l'aspect vernissé et offre dès lors un terrain convenablement disposé pour l'écllosion du muguet. De tels accidents, signes certains d'une lésion profonde de l'estomac, devraient fatalement s'accompagner de vomissements : il n'en est rien cependant, et l'on voit

un grand nombre de tuberculeux — atteints certainement de gastrite dont l'autopsie viendra d'ailleurs plus tard confirmer l'existence — qui n'ont jamais accusé de vomissements. Si ceux-ci surviennent cependant, on les verra apparaître après les repas, ou plutôt après les tentatives de repas, et c'est au milieu ou à la suite d'une quinte de toux, accompagnée de ce malaise gastrique, de ces douleurs que j'ai signalés tout à l'heure que l'on verra les aliments être rendus intacts sous l'effort de régurgitations pénibles. Un autre symptôme vient d'ordinaire compléter ce tableau, c'est la diarrhée, et à la période où nous en sommes de la tuberculose, il est bien rare de voir les symptômes gastriques évoluer seuls et ne pas être accompagnés de symptômes intestinaux, indiquant ainsi que ces lésions de la période ultime de la phtisie ne sont pas certainement bornés à l'estomac. En présence de tels accidents, le pronostic est des plus sombres et cela à brève échéance : la gastrite terminale des phtisiques ne retrocède jamais ; lorsque vous la verrez apparaître, vous pouvez être sûrs que la marche fatale va se précipiter.

Marfan a parfaitement décrit l'évolution des lésions de la gastrite des tuberculeux. Le plus souvent, tout se borne à un épaissement de la muqueuse, dont les saillies normales paraissent seulement accrues et qui prend aussi un aspect mamelonné spécial. Parfois ces altérations ne s'étendent pas à toute l'étendue de l'estomac et elles revêtent l'aspect de plaques isolées. Dans un deuxième stade, on voit des végétations polypoides apparaître sur la surface des plaques épaissies de la muqueuse gastrique, ressemblant à ce que M. Brissaud a décrit sous le nom de polyadénomes gastriques ; en dernier lieu, on peut constater, rarement il est vrai, en différents points de l'estomac, des érosions punctiformes, dépassant exceptionnellement le diamètre d'une tête d'épingle. Ces cas sont d'ailleurs sujets à révision. Au point de vue histologique, qu'il me suffise de vous dire qu'il s'agit là d'une gastrite débutant entre les glandes et n'altérant que tardivement l'épithélium gastrique ; c'est une gastrite intertubulaire allant de la couche sous-épithéliale vers la couche musculuse sans jamais l'atteindre.

Un dernier point reste à étudier : c'est celui qui concerne la pathogénie de la gastrite terminale des phtisiques. S'agit-il ici d'un accident propre à la tuberculose ? S'agit-il d'un phé-

nomène banal, commun à bien des maladies infectieuses ? Il faut tout d'abord remarquer que cette gastrite si spéciale de la cachexie tuberculeuse apparaît au moment où la fièvre hectique se manifeste et que cette fièvre hectique elle-même n'est que l'expression d'infections septicémiques surajoutées à l'infection tuberculeuse primitive. Si nous considérons, d'une part, que les lésions gastriques ne présentent pas le cachet habituel des lésions tuberculeuses, que la présence des bacilles n'a jamais été constatée en elles, que, d'autre part, la gastrite des phtisiques se différencie peu, dans ses caractères cliniques et anatomiques, de la gastrite que l'on peut voir chez les typhiques, à la période de convalescence, je serais assez disposé à admettre qu'il s'agit là d'accidents nouveaux, surajoutés, dus à la suppuration des cavernes. L'agent chimique ou vivant, cause première de ces altérations gastriques, se transmet-il par la voie des crachats inconsciemment déglutis ou par le sang ? C'est une question encore à l'étude et qui nécessite de nouvelles recherches.

Si la gastrite des tuberculeux ne peut être considérée comme un symptôme propre à la tuberculose des poumons, il n'en est pas de même de la dyspepsie du début de la phtisie. Cette gastropathie doit attirer toute notre attention. Lorsque vous verrez apparaître concurremment chez des malades des vomissements et de la toux, que nul autre phénomène cardiaque, circulatoire ou pulmonaire, ne vous donnera l'explication de ces symptômes et que, d'autre part, ces accidents ne seront que peu ou pas influencés par le traitement et s'accompagneront d'amaigrissement, vous devrez craindre l'évolution à plus ou moins longue échéance d'une tuberculose pulmonaire. Je voyais ces jours derniers une jeune fille chez laquelle l'examen le plus attentif ne permettait de constater autre chose que les symptômes d'une dyspepsie tenace. Le traitement très sérieux que cette maladie avait suivi, l'hygiène alimentaire à laquelle elle s'était astreinte n'avaient amené aucune amélioration. Cette dyspepsie me parut dès lors suspecte et un examen attentif des poumons me permit de déceler à l'un des sommets les symptômes d'une tuberculose tout à son début.

Cette gastropathie du stade initial de la tuberculose présente un tableau clinique qu'il est bon d'opposer à celui de la gastrite terminale des phtisiques.

Le premier symptôme est la perte d'appétit, mais cette anorexie est ici extrêmement variée ; parfois certains aliments peuvent encore la vaincre, d'autres fois elle est complète, absolue. L'estomac est constamment douloureux, pesant, distendu, et les douleurs à forme gastralgique subissent après les repas une exacerbation marquée. A ce moment, en effet, l'estomac devient flatulent et le malade souffre de pyrosis, de régurgitations acides que l'on rencontre très rarement dans la véritable gastrite tuberculeuse. Les symptômes ne restent pas longtemps en cet état, et bientôt on va voir apparaître le phénomène caractéristique de cette gastropathie, la toux accompagnée de vomissements. Dès qu'un aliment est introduit dans l'estomac, une toux sèche, quinteuse survient qui ne cesse le plus souvent que lorsque l'estomac a vidé son contenu : en tout cas, cette toux persiste rarement après le vomissement et l'on peut bien dire qu'elle est sous l'influence de l'irritation gastrique. La digestion fait tousser et la toux fait vomir : il y a là une sorte de cercle vicieux caractérisant ce phénomène que l'on a appelé la toux gastrique.

Les signes objectifs de cette gastropathie sont eux-mêmes tout particuliers : la langue reste lisse, humide ; l'estomac, peu sensible à la pression, se laisse facilement explorer et se montre le plus souvent dilaté ; enfin, autre symptôme qui a son importance, les malades sont habituellement constipés.

On ne sait pas encore bien exactement quelle est la raison d'être de cette dyspepsie du début de la tuberculose ; il ne s'agit pas à coup sûr d'une action directe de l'infection tuberculeuse sur l'estomac ; s'agit-il d'un état anémique particulier de la muqueuse ? Les chlorotiques peuvent parfois présenter des accidents gastriques assez intenses pour déterminer des phénomènes réflexes qui aboutissent à la dilatation du cœur droit, et cependant les chlorotiques ne vomissent pour ainsi dire jamais. Il s'agit plutôt, à mon avis, de symptômes nervo-moteurs, sans que l'estomac soit lui-même en cause. L'atonie musculaire gastrique est un phénomène de même nature que la perte des forces et l'affaiblissement musculaire, et l'on voit souvent ces deux symptômes évoluer concurremment.

Ainsi donc, au début et à la fin de la tuberculisation pulmonaire, deux syndromes gastriques viennent prendre place : la dyspepsie initiale, la gastrite terminale, de nature toute diffé-

rente, se succédant d'ailleurs rarement chez le même malade, ce qui prouve une fois de plus que leur pathogénie est dissimilable. Le phthisique a déjà malgré tout bien des causes de vomissements. Or ce n'est pas tout et parfois, sans que l'estomac soit le moins du monde en cause, on voit survenir des vomissements que l'on a pu rattacher à l'irritation du pneumogastrique.

Les faits de cette nature sont loin d'être rares ; j'en ai publié un cas en 1861 ; en 1884, à l'hôpital Necker, j'ai vu chez une malade la tuberculose pulmonaire évoluer en présentant, comme symptôme prédominant et invincible, de la toux spasmodique accompagnée de vomissements.

A l'autopsie, nous pûmes constater que le pneumogastrique gauche était enserré dans une masse ganglionnaire tuberculeuse, à demi-caséifiée. Guéneau de Mussy a déjà fait la remarque que les vomissements dus à la compression du pneumogastrique accompagnaient surtout la tuberculisaiton du poumon gauche, ce qui concorde avec mes observations. Peter a publié dans ses leçons cliniques des observations tirées de son service et dans lesquelles on voit des vomissements presque incoercibles être sous la dépendance de la compression du pneumogastrique par des amas ganglionnaires. C'est donc à l'heure actuelle un fait définitivement acquis que l'adénopathie tuberculeuse peut, par elle seule, déterminer la production de vomissements chez les phthisiques.

Or, si nous voulons connaître le tableau clinique que présente cet ordre d'accidents, nous n'avons qu'à consulter l'histoire de notre malade. A l'entendre raconter que, chez elle, les vomissements surviennent à tout instant, après l'ingestion des aliments comme dans l'intervalle des repas, que ces vomissements sont suivis ou accompagnés d'une toux quinteuse, spasmodique très prolongée, allant jusqu'à la perte de la respiration, ou pourrait s'attendre à rencontrer des signes objectifs marqués du côté des voies digestives. Il n'en est rien. Notre malade a même conservé un peu d'appétit ; peut-être a-t-elle seulement une fausse sensation, comme il n'est pas rare d'en constater avec le syndrome qui nous occupe. En tout cas, la langue est lisse, humide, l'estomac n'est ni dilaté, ni flatulent, nullement sensible à la pression, et lorsque les vomissements et les quintes de toux ne viennent pas troubler

le travail de la digestion, celle-ci n'est pas pénible, elle ne s'accompagne pas de pyrosis ni de régurgitation. Ainsi donc, dans le cas présent, les voies digestives ne sont nullement en cause, et lorsque l'examen objectif nous a fait constater l'existence d'une matité profonde dans les deux premiers espaces intercostaux à gauche et en avant, matité se prolongeant sur le bord gauche du sternum, nous ne sommes nullement en peine, avec l'aide des commémoratifs que je viens de vous rappeler, de conclure à la présence de masses ganglionnaires trachéobronchiques irritant le pneumogastrique.

Il importe d'établir d'une façon formelle le diagnostic de la cause des vomissements chez les tuberculeux. Le pronostic à formuler n'est pas le même suivant que l'on a affaire à la dyspepsie du début, à la gastrite terminale ou aux pseudo-accidents gastriques dus à la compression du pneumogastrique ; le traitement lui-même comporte des indications toutes différentes.

Lorsque vous vous trouvez en présence des accidents de la dyspepsie prémonitoire, vous avez trois indications à remplir : relever l'appétit, diminuer la flatulence et les régurgitations, calmer la douleur.

L'emploi des amers est absolument justifié pour combattre l'inappétence. Vous pouvez faire usage de la teinture de colombo, de la gentiane, etc. Pour ma part, je me trouve bien de l'emploi d'une mixture que je formule ainsi : teinture de colombo et teinture de gentiane, à à 4 grammes ; teinture de noix vomique, 1 gramme. Je prescris à mes malades cinq à vingt gouttes de cette mixture avant chaque repas.

La teinture de noix vomique est certainement la préparation la plus efficace pour lutter contre l'atonie gastrique. Mais il faut avoir soin de la prescrire dans une petite quantité de liquide et l'estomac étant vide.

On peut, à l'emploi des amers, joindre celui de la pepsine ou celui des acides minéraux, acide chlorhydrique (deux gouttes) ou acide phosphorique sous forme de phosphate acide de chaux (2 grammes) pris après les repas. La flatulence gastrique est bien combattue par l'usage du charbon. Mais ici encore, il importe d'user de certaines précautions. Le charbon de peuplier, préconisé par Belloc, n'agit vraisemblablement pas comme absorbant et il n'est pas besoin de recourir à l'emploi

de fortes doses, comme on le fait souvent. De petites doses agissent tout aussi bien, comme j'ai pu m'en convaincre à maintes reprises, ce qui me fait croire qu'il s'agit surtout d'une action de contact sur la muqueuse gastrique. Aussi faut-il donner le charbon dans l'intervalle des repas. L'association du sous-nitrate de bismuth au charbon de peuplier peut aussi rendre de bons services.

La troisième indication du traitement réside dans la douleur gastralgique intolérable. Souvent l'opium devra être écarté, comme exagérant la constipation déjà si habituelle dans la dyspepsie des tuberculeux ; dans ce cas, j'ai recours à la teinture de belladone. Il arrive cependant parfois que la douleur ne cède pas à ce traitement : je n'hésite pas alors à prescrire la morphine en pilules.

Mon collègue, M. le professeur Hayem, a vanté l'emploi des inhalations d'oxygène pour combattre l'anorexie et arrêter les vomissements. Ce procédé m'a souvent donné de bons résultats dans les cas où les moyens précédents échouaient. Je veux encore dire un mot de la méthode de traitement inaugurée par M. Debove, c'est-à-dire de l'alimentation par la sonde. C'est seulement dans la forme dyspeptique des accidents gastriques des tuberculeux que l'on peut avoir recours à ce traitement, sans le pousser jusqu'à la suralimentation. Mais réduits à ces limites, l'usage de la sonde pour l'alimentation des phtisiques trouve parfois de bonnes indications. Il est avéré que bien des aliments qui seraient rejetés par l'estomac sont tolérés lorsqu'ils sont introduits par la sonde : aussi je n'hésite pas à y avoir recours, lorsque la fréquence des vomissements empêche absolument la nutrition et amène un amaigrissement menaçant.

Dans le cas où les accidents gastriques sont sous la dépendance de la gastrite ultime des phtisiques, les indications sont plus restreintes. L'emploi des amers, des acides, n'offre plus les mêmes avantages, et l'on doit seulement chercher à entretenir l'alimentation et à calmer la douleur. La suralimentation par les poudres de viandes ou tout autre moyen ne produit alors le plus souvent que des effets déplorable. Il ne faut donner à l'estomac que ce qu'il peut supporter, et généralement le seul aliment toléré est le lait, dont l'emploi n'est guère profitable dans la dyspepsie du début. Il faut donc sa-

voir se borner et bien souvent même, l'on aura déjà suffisamment de peine à faire supporter le régime lacté. L'addition d'une petite quantité de bicarbonate de soude, ou d'eau de chaux médicinale, l'emploi de la pancréatine après l'ingestion de doses réglées et fractionnées de lait pourront permettre de rendre supportable le régime lacté jusqu'au dernier stade de la maladie. La morphine est avec cela le seul calmant véritablement actif de la gastrite des phthisiques. On y peut adjoindre une révulsion légère au niveau du creux épigastrique, telle que pointes de feu, vésicatoires, etc.

Mais c'est dans les accidents gastriques liés à la compression du pneumogastrique que les révulsifs sont surtout efficaces. On peut dire que dans certains cas ils font merveille. Il est inutile ici de s'adresser à l'arsenal thérapeutique pour guérir des lésions gastriques qui ne sont point en cause. L'application d'un vésicatoire au point où la matité est la plus marquée permettra souvent de faire disparaître les quintes de toux et de rendre de nouveau l'alimentation possible. Nous y aurons recours pour notre malade, prêts à recommencer dans quelques jours si les accidents tardent à s'atténuer ; plus tard les cautérisations répétées entretiendront la révulsion, seul moyen efficace pour combattre les accidents qui nous occupent.

L'ALCOOL ET LA RESISTANCE DE L'ORGANISME AUX MALADIES,

PAR MARCEL LARBÉ,

Médecin des Hôpitaux, Chef de la clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

Autrefois les médecins ordonnaient volontiers l'alcool à titre de stimulant dans les grandes maladies chez les adultes et même chez les enfants. Certains praticiens américains étaient même allés jusqu'à préconiser l'alcoolisation intensive avec de hautes doses de vin de Champagne et de liqueurs pour lutter contre les infections, contre la septicémie puerpérale en particulier.

Nous sommes loin aujourd'hui de ces excès. Si l'on fait encore un certain usage d'alcool dans les maladies, ainsi que le prouve le chiffre de la consommation annuelle dans les hôpitaux, cet usage tend à diminuer de plus en plus. Après avoir été fort

à la mode, l'alcool ne l'est plus guère dans le monde médical qui, connaissant très bien ses dangers, se méfie de lui à juste titre.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que, outre les effets fâcheux de l'alcoolisme chronique qui crée des affections gastriques, hépatiques, nerveuses, etc., les individus s'adonnant à cette intoxication subissent une véritable déchéance organique qui les rend moins résistants à toutes les causes de maladie et fait que la tuberculose est plus fréquente et plus rapide, que la pneumonie, l'érysipèle, toutes les grandes pyrexies sont plus graves, que les traumatismes ont des conséquences plus sérieuses chez eux que chez les sujets sains.

Cette question a été jugée par l'observation clinique. Mais on peut se demander si l'alcool, dangereux comme aliment ordinaire, n'est pas utile comme médicament; si, donné à dose maniable, non toxique, au cours d'une maladie, il n'augmente pas la résistance de l'organisme en stimulant d'une façon passagère le cœur, la respiration, le système nerveux et les organes qui participent à la défense contre l'infection. À cette question, l'observation médicale répond en affirmant l'utilité de l'alcool qui semble vraiment utile, à titre de stimulant passager dans les grandes maladies.

C'est à quoi M. Jaquet (de Bâle) avait conclu dans un rapport sur ce sujet; or, le rapport de M. Jaquet a été vivement critiqué par M. Forel et par M. Frick (de Zurich). C'est qu'il y a, en effet, des médecins qui poussent l'anti-alcoolisme jusqu'à l'anti-alcoolophobie, Kassowitz est de ceux-là; il soutient aussi que l'alcool n'a aucune valeur nutritive, que son emploi n'est nullement autorisé dans le traitement des maladies, et il ne donne jamais d'alcool à ses malades.

Devant ces contradictions, il était nécessaire de soumettre la question au contrôle de l'expérimentation. Quelques bactériologistes ont cherché à la résoudre en établissant d'une façon précise les réactions défensives provoquées par l'introduction de l'alcool dans l'économie, et la résistance qu'opposent aux infections et intoxications les sujets soumis d'une façon habituelle ou d'une façon passagère à l'action de l'alcool.

Peu d'auteurs ont étudié l'action de l'alcool sur le sang et la leucocytose.

T. Laitinen conclut de ses recherches sur ce sujet que l'alcool diminue l'alcalinité du sang, abaisse son pouvoir bactéricide,

diminue le nombre des globules blancs, mais ne possède aucune action sur le nombre des globules rouges et sur leur richesse en hémoglobine.

Kiparsky a montré que l'alcoolisme aigu ou chronique diminue la leucocytose et que la réparation des plaies se fait moins vite chez les intoxiqués à cause de l'apport insuffisant des leucocytes au niveau des foyers morbides.

L'effet des injections d'alcool à dose toxique (produisant l'ivresse) dans le péritoine des lapins est très variable. Sur les six expériences que nous avons faites en collaboration avec M. de Lavarenne, nous avons vu l'injection de 1 centimètre cube produire : trois fois une diminution du nombre des leucocytes durant toute la période d'ivresse, le chiffre des leucocytes tendant à remonter quand l'ivresse se dissipait ; deux fois une augmentation du nombre des leucocytes progressive, et persistant même après la disparition des phénomènes d'intoxication aiguë ; une fois des résultats discordants ; chez le même lapin, suivant les jours, l'alcool produisait tantôt une hypo, tantôt une hyperleucocytose.

Devant l'inconstance des résultats obtenus, qui ne semblaient obéir à aucune règle, nous n'avons pas cru devoir multiplier les expériences.

Doyen a étudié le premier, au point de vue expérimental, la résistance des alcooliques aux injections. Après avoir fait ingérer de l'alcool à des cobayes, il leur faisait avaler des cultures de bacille cholérique et constatait leur moindre résistance à l'infection ; il l'attribuait à tort à la neutralisation du suc gastrique, car l'injection de bicarbonate de soude qui neutralise aussi le suc gastrique ne diminue pas la résistance des animaux.

Les expériences de Thomas prouvent d'ailleurs que l'alcool agit sur la résistance générale de l'économie indépendamment de son action sur le suc gastrique. Il diminue les échanges, l'activité cellulaire et le pouvoir bactéricide du sang. Thomas a injecté des cultures de choléra dans le sang de lapins, les uns sains, les autres intoxiqués au préalable par l'alcool ; il a vu que les lapins alcooliques mouraient, tandis que les lapins non alcoolisés résistaient ou du moins ne mouraient que plus tardivement.

D'après les recherches de Valagussa et Ranalletti, les animaux alcoolisés sont moins résistants à la toxine diphtérique.

Déléarde chercha s'il était possible d'immuniser des animaux

contre la rage, le tétanos et le charbon, en même temps qu'on les alcoolisait. Il vit que si on commence par alcooliser les animaux, on peut ensuite les immuniser, à condition de cesser l'alcoolisation lorsqu'on commence l'immunisation. Mais si l'animal continue à recevoir de l'alcool, on n'obtient qu'à grand peine l'immunisation contre le tétanos, et on ne peut l'obtenir contre la rage et le charbon. Si l'animal, d'abord immunisé, est ensuite alcoolisé, on voit que l'immunité antirabique persiste, tandis que l'immunité antitétanique diminue. L'auteur en conclut qu'il est dangereux d'administrer l'alcool à trop haute dose dans les maladies infectieuses.

Abbott a constaté que la résistance à l'infection streptococcique, staphylococcique et colibacillaire était abaissée par l'alcoolisme.

Taav Laitinen est arrivé aussi, à la suite d'expériences très nombreuses entreprises sur diverses espèces animales, à l'aide du charbon, de la tuberculose et de la toxine diphtérique, à conclure que l'alcool ingéré à doses fortes, ou à doses faibles et répétées, avant ou après l'infection, diminue la résistance de l'organisme contre l'infection, en raison directe de la quantité de toxique absorbé; l'alcool prédispose à l'infection par les lésions qu'il produit dans les viscères, en particulier dans les organes préposés à la défense de l'organisme et dans les émonctoires, par la diminution de l'alcalinité et du pouvoir bactéricide du sang.

Taav Laitinen montre par ses expériences que la tuberculose évolue plus rapidement chez les animaux alcoolisés.

Tandis que les animaux témoins meurent en trente-quatre jours, les animaux alcoolisés et infectés de tuberculose meurent en vingt-sept jours; dans une deuxième série d'expériences la durée de l'évolution de la tuberculose a été de vingt-deux jours chez les témoins, de vingt jours chez les alcoolisés.

* * *

Cette conclusion expérimentale concorde avec l'observation de tous les auteurs qui, après M. Lancereaux, ont montré la prédisposition des alcooliques à contracter la tuberculose, et la gravité de l'infection chez ces malades. Les études de M. Aubry sur l'alcoolisme ont bien mis en relief le rapport qui existe entre l'alcoolisme et la phthisie.

J. Goldberg a repris ces expériences en étudiant l'influence de l'alcool sur la résistance des pigeons à l'infection charbonneuse.

Il a vu que l'alcool donné à dose toxique après l'infection abaisse la résistance naturelle des animaux et rend les pigeons plus sensibles au charbon.

Les pigeons, naturellement réfractaires à la bactériémie charbonneuse, succombent à l'inoculation d'une dose non mortelle quand on leur injecte ensuite des doses moyennes ou fortes d'alcool (2 à 3 centimètres cubes d'alcool à 40 p. 100), doses qui sont capables à elles seules de provoquer une forte intoxication, mais non d'amener la mort.

L'alcoolisation antérieure à l'infection produit le même effet. L'intoxication alcoolique chronique prolongée des pigeons les rend aussi moins résistants et ils succombent quand on vient ensuite à leur injecter des bactériémies charbonneuses.

L'expérimentation n'est pas favorable à l'emploi de l'alcool même à petites doses dans la thérapeutique de l'infection.

Les petites doses d'alcool (environ 1 centimètre cube deux fois par jour), données d'une façon répétée, à des pigeons infectés avec des doses mortelles de charbon, ne sauvent pas les animaux de la mort, et ne prolongent que rarement leur existence; si on compare leur survie à celle des animaux de contrôle, on voit que presque tous les animaux meurent en même temps.

Les expériences que nous avons faites en collaboration avec M. de Lavarenne, dans le but d'étudier l'action de l'alcool sur l'évolution des infections et intoxications aiguës, nous ont donné des résultats peu concluants. L'alcool à dose toxique mais non mortelle injecté sous la peau ou dans le péritoine n'a semblé ni accélérer ni retarder la marche des infections et des intoxications.

Ainsi les cobayes inoculés avec des cultures de charbon dans le tissu cellulaire sous-cutané, puis soumis à des injections répétées de un demi et de un centimètre cube d'alcool dans le péritoine, sont morts dans le même laps de temps que les cobayes témoins inoculés seulement avec la bactériémie.

Les cobayes inoculés avec de la toxine diphtérique après injection de un demi-centimètre cube d'alcool dans le péritoine sont morts en deux jours, comme les cobayes témoins.

Un seul auteur est arrivé à des conclusions paradoxales sur les rapports de l'alcoolisme et de la résistance à la maladie. Mircoli pense que l'alcoolisation est utile aux tuberculeux et augmente la résistance des individus indemnes au développement de la tuberculose. Le sérum des alcooliques exerce, vis-à-vis de la tuberculine de Maragliano, un rôle antitoxique beaucoup plus

marqué que le sérum des sujets bien portants. Ainsi l'alcool posséderait une action prophylactique et curative à l'égard de la tuberculose.

Malheureusement les expériences de Mircoli constituent un mode d'observation très détourné; la tuberculine de Maragliano ne représente qu'une partie des toxines tuberculeuses et rien ne dit que ce qui est vrai pour cette tuberculine spéciale soit vrai aussi pour le bacille de Koch et l'ensemble des poisons qu'il sécrète.

Des travaux que nous venons de passer en revue résultent les deux conclusions suivantes:

1^o Un premier point est bien établi: l'alcoolisme chronique diminue la résistance de l'organisme animal à l'infection; l'alcoolisme aigu aggrave les infections et accélère leur évolution fatale. Ce résultat expérimental concorde avec l'observation clinique, il montre la gravité des infections chez les anciens alcooliques et les dangers de la thérapeutique par l'alcool à haute dose.

2^o Le deuxième point reste douteux. L'alcool à petites doses, à titre d'excitant, dans le traitement des infections, ne paraît avoir expérimentalement aucune influence sur leur évolution. Il ne paraît agir ni heureusement, ni défavorablement. Les bienfaits de l'alcool à doses médicamenteuses sont donc incertains; peut-être, ainsi que le soutenait Frich (de Zurich), n'agit-il qu'en paralysant les centres nerveux des malades, en diminuant leurs souffrances et en les plongeant dans un état d'euphorie qui les fait paraître mieux qu'ils ne sont en réalité. A ce titre, la médication alcoolique ne serait, comme les médications opiacée, bromurée, chloralée, etc., qu'une thérapeutique de narcose.

Cela n'impliquerait pas d'ailleurs que l'alcool à doses faibles doive être absolument rejeté de la thérapeutique des infections; il aurait encore son rôle, au même titre que les autres narcotiques. Mais les expériences sur ce sujet sont insuffisantes pour former l'opinion et ne peuvent prévaloir contre l'observation journalière qui montre l'utilité de l'alcool pour donner à certains moments un coup de fouet à l'organisme débilité et pour lui permettre de soutenir avec avantage la lutte contre la maladie. L'expérimentation est presque impossible avec de pareils sujets; l'organisme des animaux n'est pas identique à celui de l'homme; les infections qu'on provoque chez eux ne peuvent être comparées à celles de l'homme, et la clinique est encore préférable à l'expérimentation pour juger cette question.

KYTE DU VAGIN.

PAR M. LE PROFESSEUR FOLET.

Au mois de novembre dernier, une femme de 30 ans entra dans mon service. Au premier abord on l'eût crue atteinte de cystocèle vaginale. Une hernie muqueuse, formée par la paroi antérieure du vagin, sortait hors la vulve dans la marche et dans les efforts, et était facilement réduite dans le décubitus dorsal. Mais un examen plus attentif montrait que cette tumeur n'était pas constituée par la muqueuse relâchée, mais bien par une masse sphérique ou discoïde bien limitée. De plus, en introduisant une sonde d'homme dans la vessie, on n'en amenait pas le bec dans la cavité de la prétendue cystocèle. de façon à n'en être séparé que par l'épaisseur de la cloison vésico-vaginale ; mais l'on était séparé de l'instrument par la masse molle sus-décrite, dans laquelle il était d'ailleurs malaisé de percevoir une fluctuation nette.

Une incision pratiquée sur la muqueuse vaginale mit à découvert une poche liquide mince, laquelle, adhérant intimement à cette muqueuse, fut ouverte au cours de la dissection faite pour l'en séparer, et donna issue à 60 gr. environ de liquide clair et filant. Une fois le kyste largement ouvert, comme il adhérait fort peu à la paroi vésicale, il me fut possible de saisir la poche avec des pinces et, en y mettant un peu de temps et de patience, de la décoller complètement et de l'amener intacte.

L'incision vaginale fut suturée, sauf dans les deux centimètres inférieurs par lesquels un bout de drain fut introduit dans la cavité qu'occupait le kyste ; puis le vagin fut bourré de gaze iodoformée.

La cicatrisation se fit rapidement et sans aucun incident.

L'intérêt principal de cette observation réside dans l'origine Wolffienne du kyste. On sait que le corps de Wolff comprend et les reins primitifs (corps de Wolff proprement dit) et les canaux excréteurs annexés à ces organes depuis leur origine jusqu'à leur abouchement dans le sinus uro-génital. La destinée de ces canaux est différente dans les deux sexes : chez l'homme, le canal de Wolff fournit, par sa portion attenante aux reins primitifs, le canal de l'épididyme ; et par sa portion libre, le canal déférent. Chez la femme, les canaux de Wolff disparaissent, au contraire, en totalité. Mais il n'en est pas de même

chez tous les mammifères. Ainsi, chez la vache et la truie, ces canaux persistent dans leur tiers inférieur et constituent chez l'adulte deux conduits parallèles, situés dans la paroi antérieure du vagin et venant s'ouvrir à son extrémité inférieure, de chaque côté du méat urinaire. Ces conduits, signalés d'abord par MALPIGHI, furent redécouverts plus tard par GARTNER qui leur laissa son nom. Depuis ils ont été rencontrés sur divers mammifères, chez la chatte, chez les femelles du lièvre et du renard.

Cette persistance de segments du canal de Wolff sous le nom de conduits de Gartner peut s'observer exceptionnellement chez la femme. Que l'on suppose ces conduits, fermés à leurs extrémités, s'emplissant d'un liquide qui s'exhale de leurs parois; et voilà des kystes constitués. C'est probablement suivant ce mécanisme que se forment ces kystes développés dans les parois latérales et antérieures de l'utérus et du vagin. L'origine de ces kystes sera attestée par la présence, sur leur face interne, d'une couche de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques.

Or, voici l'examen de la pièce fait par notre excellent collègue, M. le professeur TOURNEUX :

“ La paroi du kyste est tapissée à sa face interne par un épithélium prismatique, dont la hauteur varie de 12 à 15 μ , suivant les points envisagés. L'épithélium repose sur une couche de tissu lamineux dense, à faisceaux ondulés parallèlement à la surface. Cette couche mesure une épaisseur de 100 à 500 μ ; elle continue sans transition marquée avec le tissu conjonctif qui englobe les faisceaux musculaires de la tunique musculuse du vagin. Il n'existe pas de glandes, mais la face interne du kyste présente par places des dépressions simples ou lobulées, qui rappellent de loin les excavations alvéolaires qu'on observe dans la portion ampullaire du canal déférent ainsi que dans le canal éjaculateur.

“ La position du kyste et son revêtement épithélial prismatique permettent de supposer qu'il s'est développé aux dépens d'un vestige du canal excréteur du corps de WOLFF, dont la portion vaginale persistante chez quelques animaux, a reçu le nom de conduit de GARTNER. Chez le fœtus humain femelle, le canal de WOLFF, en dehors de sa courte portion attenante à l'organe de ROSENMULLER, disparaît dans le cours du 4e mois lunaire”.

L'APPENDICITE ET SON TRAITEMENT.

PAR M. LE PROFESSEUR KIRMISSON.

En matière d'appendicite, comme en politique, il y a des radicaux et des opportunistes. L'opinion des radicaux est facile à formuler : opérer toujours et tout de suite. Les opportunistes, au contraire, n'opèrent que d'après des indications tirées soit de l'état local, soit de l'état général, et M. Kirmisson se range dans leur camp. Quelle est, de ces deux méthodes, radicale ou opportuniste, celle qui procure le plus de guérisons ? M. Kirmisson apporte les statistiques de son service pendant les années 1901 et 1902.

En 1901, 37 cas d'appendicite ; 19 ont été soumis au traitement médical et ont tous guéri, 8 opérations à froid ont donné également 8 guérisons. Sur 10 malades opérés à chaud, 8 ont succombé ; ils étaient tous atteints de péritonite diffuse ; les deux malades qui ont guéri présentaient des abcès localisés.

En 1902, 50 cas d'appendicite ; 16 cas traités médicalement ont guéri ; 6 malades opérés à froid ont également tous guéri ; 28 malades ont été opérés à chaud : 8 pour abcès circonscrits, avec 7 guérisons et 1 mort (broncho-pneumonie) ; 20 pour péritonite diffuse, avec 15 morts et 5 guérisons.

En somme, ces statistiques démontrent la possibilité d'obtenir la guérison par le seul traitement médical dans bon nombre de cas ; mais elles démontrent aussi la terrible gravité de la péritonite diffuse. Dans quelle proportion le traitement opportuniste aurait-il pu sauver cette catégorie de malades s'il leur avait été appliqué dès le début de l'appendicite ? C'est ce qu'il est impossible à M. Kirmisson de préciser, et c'est ce à quoi doivent répondre les radicaux, partisans de l'opération dans tous les cas.

Ce qui est certain, c'est que l'intervention en matière d'appendicite peut, en certaines circonstances, être grave. Sans doute, dans les toutes premières heures, elle serait bénigne, mais lorsque déjà des adhérences nombreuses se sont formées, qu'il faut les déchirer pour arriver jusqu'à l'appendice, ne court-on pas le risque de diffuser l'infection jusque-là limitée par les adhérences, et le remède n'est-il pas alors pire que le mal ?

C'est cette dernière considération, rapprochée des heureux résultats fournis par le traitement médical et de la bénignité de l'intervention à froid, qui ont rendu M. Kirmisson opportuniste en matière d'appendicite.

OPINION DE M. LE DOCTEUR ROUTIER.

Si l'on était en droit de toujours compter sur le traitement médical pour arrêter absolument toute appendicite aiguë dans son évolution, M. Routier renoncerait même à l'opération pratiquée à froid malgré sa bénignité. Mais il est loin d'en être ainsi; non seulement le fameux traitement médical n'arrête pas l'évolution de la crise, mais il n'empêche même pas les rechutes. M. Routier en a des preuves irréfutables. Personnellement, toutes les fois que, bon gré mal gré, il a appliqué ce traitement, il n'a pas eu lieu de s'en féliciter. Aussi reste-t-il fidèle à sa formule de 1899: " Je ne me suis jamais repenti d'avoir opéré une appendicite trop tôt; j'ai toujours regretté d'avoir attendu." Depuis, son opinion s'est encore fortifiée, car ayant été appelé à intervenir par des médecins qui, après avoir perdu des malades soumis à l'expectation armée, voulaient essayer de l'autre méthode, il a eu le bonheur de sauver leurs malades.

Le grand tort des partisans de l'"expectation armée", c'est de se laisser forcer la main par les événements pour opérer; or, alors il est trop tard; la maladie n'est plus locale, mais généralisée, et le sujet, intoxiqué, n'a plus la force de faire les frais de la guérison. Tous les malades que M. Routier a perdus à la suite de ses interventions sont morts parce qu'on les lui avait donné à opérer trop tard.

Les abstentionnistes appuient leurs indications opératoires sur le diagnostic des lésions anatomiques de l'appendicite, en particulier sur l'existence d'abcès appendiculaires; mais le diagnostic de ces abcès est impossible à cause de la défense musculaire qui empêche toute palpation de la région. Les diverses tumeurs ou tuméfactions qu'on perçoit sont toujours dues à des illusions fournies par la contracture des muscles.

C'est précisément cette difficulté presque insurmontable du diagnostic précis des lésions anatomiques qui a rendu M. Routier très radical et partisan de l'intervention aussi hâtive que possible. Les abstentionnistes les plus acharnés avouent d'ailleurs que si les appendicites étaient opérées dans les trente-six, même dans les quarante-huit premières heures, les résultats seraient les mêmes que par l'opération à froid, c'est-à-dire excellents.

Qu'ils le disent donc bien haut, que cette opinion pénètre chez les médecins, c'est-à-dire chez ceux qui voient la maladie à son

début, et toute équivoque cessera et on n'essayera même plus de traiter médicalement une affection dont il est impossible de dire au début si elle cédera à ce traitement médical ou si elle ne se terminera pas par les complications les plus graves et le plus souvent mortelles.

M. Routier termine en donnant sa statistique personnelle d'appendicite :

Appendicites opérées à froid : 49 cas ; 49 guérisons.

Appendicites aiguës en pleine crise : 17 cas, 17 guérisons.

Appendicites aiguës avec abcès : 19 cas, 17 guérisons, 2 morts.

Appendicites avec péritonite : 6 cas, 3 guérisons, 3 morts.

Plus 16 opérations d'appendicite compliquées de cure radicale de hernie ou de varicocèle, de cholé-cystectomie ou d'hystérectomie abdominale totale (pour lésions annexielles), avec 14 guérisons et 2 morts.

QUELS ACCIDENTS PEUT PROVOQUER LA QUININE ?

L'administration de la quinine n'est pas sans provoquer parfois chez le patient quelques phénomènes désagréables qu'il faut connaître. Le plus fréquent est un *bourdonnement d'oreilles*, rappelant un peu le tintement des cloches, et s'accompagnant presque toujours de *durété de l'ouïe* et de *lourdeur de tête*, tous phénomènes qui paraissent en rapport avec un certain degré de congestion encéphalique d'ailleurs temporaire, en sorte qu'ils disparaissent au bout de quelques heures sans laisser à l'ordinaire aucune trace. Il semble même que ces phénomènes soient tout à fait normaux, et qu'ils puissent en une certaine mesure servir de contrôle. Quand ils manqueront, on devra rechercher avec soin : 1o si le malade a bien absorbé la dose prescrite ; 2o si le produit fourni était le sel de quinine demandé ; 3o si la dose a été prise dans les conditions recommandées (avec une certaine quantité d'une boisson acidulée).

Par leur acuité les phénomènes auriculaires peuvent devenir anormaux ; c'est ainsi que l'on peut constater l'existence de *vertiges* d'une grande intensité, comparables à ceux de la maladie de Ménière. Il faudra rechercher si la dose donnée a été trop forte ; dans le cas contraire on devra examiner avec soin l'oreille

interne, car, pour Lermoyez, "tout dépend de l'état du labyrinthe, et s'il y a la moindre lésion labyrinthique, la moindre dose médicamenteuse suffit à produire des accidents vertigineux".

Un autre phénomène fréquent, quoique peu signalé par les classiques, est l'*irritation de la vessie*, caractérisée par de la pollakiurie. Elle se manifeste avec une acuité particulière chez les personnes à vessie irritable, tels les vieillards.

On a dit que la quinine provoquait des *contractions utérines* et l'expulsion du fœtus chez les femmes enceintes?

Parfois l'intolérance stomacale se manifeste par des *vomissements*.

Plus exceptionnellement, on constate, au moment de l'élimination, des *phénomènes cutanés* caractérisés par des démangeaisons parfois intolérables, voire des éruptions: érythèmes, papules, urticaire, etc. Mais ici nous entrons dans le domaine de l'IDIOSYNCRASIE dont il nous reste à dire quelques mots.

Chez certains individus, les doses les plus minimes de quinine suffisent à provoquer des accidents véritables dont les plus fréquents sont les *accidents cutanés*, qui prennent souvent l'aspect d'une éruption morbilliforme prurigineuse, ou d'une dermatite exfoliatrice aiguë scarlatiniforme, parfois hémorragique.

Chez d'autres on constate, indépendamment des phénomènes précédents, de la *faiblesse générale* pouvant aller jusqu'à la paraplégie, de l'obnubilation des sens, de l'anxiété précordiale avec fréquence et petitesse du pouls.

Enfin, dans des cas encore plus graves, on a constaté un *collapsus profond*, quelquefois précédé de convulsions avec inertie, insensibilité, refroidissement des extrémités avec température normale, cyanose des lèvres, accélération du pouls (100-120), suppression temporaire de la sécrétion urinaire. Mais, pour Guinon, les deux phénomènes les plus caractéristiques et les plus constants sont: la *surdité d'emblée* complète, absolue, s'établissant en quelques heures; la *cécité absolue* avec suppression de la réaction pupillaire d'accommodation à la lumière. La durée moyenne de ces accidents est une quinzaine de jours.

Généralement, ces accidents se dissipent sous l'influence d'une médication symptomatique: évacuants, stimulants (caféine, etc.), diurétiques.

La vie qui n'a pas un but noble ne vaut pas la peine d'être vécue.

TRAITEMENT DE LA SCARLATINE.

Le scarlatineux doit être placé dans une chambre large, bien aérée et autant que possible isolée. Il sera maintenu au lit pendant les premiers jours et le séjour à la chambre lui sera imposé tant que durera la desquamation (trente jours en moyenne).

Pour éviter la néphrite, qui est une des complications les plus graves, M. Aviragnet, médecin des hôpitaux, conseille de donner au malade des boissons abondantes, de le mettre au régime lacté absolu pendant douze ou quinze jours au moins; il serait même préférable de ne laisser prendre que du lait pendant un mois. Les urines seront soigneusement recueillies dans un bocal et l'examen en sera fait quotidiennement.

Les soins de la peau ont la plus grande importance. Au début, pendant la période d'éruption, les bains tièdes, donnés quotidiennement, soulageront le malade. Pendant la desquamation, les bains savonneux suivis d'onctions antiseptiques activeront la chute des squames. On peut se servir de vaseline boriquée, phéniquée, salolée, etc.

La fréquence des complications naso-pharyngo-amygdaliennes impose une antiseptie aussi rigoureuse que possible de la cavité naso-bucco-pharyngienne.

L'*antiseptie du nez* doit être faite à l'aide de la pommade nasopharyngine ou résorcine. Ou bien: Huile d'olive stérilisée, 20 grammes; résorcine, 1 gramme; essence de menthe, 2 gouttes.

Un demi-centimètre cube dans chaque narine matin et soir.

Pratiquée de la sorte et d'une façon suivie, l'antiseptie s'oppose au développement du coryza purulent, complication d'origine streptococcique souvent grave, qui peut être le point de départ d'une infection générale à streptocoques.

L'*antiseptie de la gorge* sera obtenue d'une façon suffisante par les grands lavages à l'eau bouillie à laquelle on pourra ajouter une solution boriquée, naphtholée, phéniquée ou thymolée. Il y aura avantage, dans les cas sérieux, à faire suivre le lavage d'attouchements des amygdales et du pharynx, avec un collutoire boraté, salicylé ou résorciné.

Dans le courant tempétueux de la vie, les caractères sont des poids ou des flotteurs qui tantôt nous font couler à fond, tantôt nous maintiennent à la surface.

VIRULENCE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AU COURS DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

MM. WIDAL ET L. LE SOURD.

Nous avons inoculé dans le péritoine de cobayes le liquide cephalo-rachidien recueilli pendant la vie chez douze malades atteints de méningite tuberculeuse. Dans tous les cas, les animaux sacrifiés ont présenté des lésions tuberculeuses. Dans nos premières recherches, nous inoculions à chaque animal 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, mais nous avons vu ensuite que les animaux devenaient tuberculeux après inoculation de doses beaucoup moindres. Ainsi un de nos animaux ne reçut que 5 centimètres cubes, un autre 3 centimètres cubes, un autre 2 centimètres cubes, un autre enfin 1 centimètre cube, et tous présentèrent les lésions classiques de la tuberculose.

Les épanchements de nature tuberculeuse développés au sein des séreuses, tels que les épanchements de la plèvre, ne présentent pas toujours une virulence aussi intense et aussi constante. Nous nous sommes assurés que le liquide céphalo-rachidien des phtisiques non atteints de méningite tuberculeuse est dépourvu de virulence.

Avant de parler à l'avenir de prétendues méningites tuberculeuses terminées par la guérison, il faudra donc toujours éprouver le liquide céphalo-rachidien par inoculation au cobaye.

LA MIGRAINE CHEZ LES JEUNES ENFANTS.

PAR M. LE DOCTEUR COLLIGNON.

De même que le rhumatisme, la migraine, cet autre stigmaté de l'arthritisme, peut se montrer de très bonne heure chez les enfants.

En prenant l'habitude de la considérer comme l'apanage exclusif des autres âges, nous nous exposons, lorsqu'elle apparaît vers quatre ou cinq ans, à mettre ses diverses manifestations sur le compte de tout autre maladie.

Les premières attaques seront probablement toujours prises pour un embarras gastrique plus ou moins aigu, parce que, à cette époque de la vie, elles en revêtent ordinairement la forme.

Cependant, la soudaineté de leur début ainsi que leur périodicité peuvent mettre sur la bonne voie. Un enfant peut, la chose est certaine, être migraineux vers quatre à cinq ans. C'est le cas de ma fillette et d'autres sujets bien observés par moi.

L'accès éclate en pleine santé, tantôt le soir après quelques heures de sommeil, tantôt le matin au réveil, provoquant comme troubles digestifs des vomissements.

Si le début est nocturne, ceux-ci sont d'abord alimentaires ; s'il est diurne, ils sont et restent purement muqueux.

La fréquence en est considérable, l'abondance minime et la durée remarquable, environ de un à trois jours. Les efforts qu'ils provoquent sont très pénibles, et de temps en temps amènent l'expulsion d'un peu de bile.

Le premier jour la langue n'est jamais chargée, mais l'haleine par contre est déjà plus ou moins fétide.

La céphalée ne semble pas être intense, car dans certains cas le malade n'en fait nullement mention. La cérébralgie n'occupe donc pas le premier rang dans la migraine infantile.

L'abattement est grand, les pupilles rétrécies, le visage pâle. Cependant celui-ci peut être un peu coloré du fait d'une légère élévation de température.

Apyrétique chez les grandes personnes, l'accès de migraine chez les petits enfants est presque toujours fébrile.

Ce mouvement fébrile, que tant de choses insignifiantes peuvent faire naître chez ces derniers, un simple coryza ou une digestion un peu laborieuse, par exemple, s'accompagne toujours d'une accélération de la respiration qui ne manque pas d'attirer l'attention du côté des poumons.

Le dégoût pour les aliments est complet ; d'ailleurs l'estomac ne peut rien conserver.

Le sujet redoute le bruit et la lumière, imitant en cela ses aînés.

L'attaque, qui au début peut être marquée par des battements de cœur, véritable tachycardie, ainsi que par des épistaxis, finit comme elle a commencé, c'est-à-dire brusquement.

En effet, tel enfant qui à dix heures du matin fait encore de violents efforts pour rendre quelques mucosités et semble anéanti, boira avec plaisir et conservera aisément une demi-heure plus tard un bol de bouillon ; bien plus, il fera avant le soir un véritable repas et s'endormira guéri.

Les jours suivants, il se sentira plus dispos et de meilleur appétit.

Il faudra malheureusement s'attendre à une rechute dans quelques mois, la migraine faisant dans les premières années apparition environ tous les quatre mois, et presque toujours de la même façon et dans les mêmes conditions. Dans la suite, cette fréquence augmente ordinairement.

On le voit, il faut être bien sur ses gardes pour ne pas commettre une erreur de diagnostic, erreur qui aura pour conséquence un traitement sinon nuisible, au moins inutile.

Les premières fois, on croira à un embarras gastrique; et, s'il survient au commencement de la nuit, les vomissements étant dans ce cas, nous l'avons déjà dit, d'abord alimentaires, on le mettra sur le compte d'une indigestion.

Puis on arrivera à penser que ces troubles subits de l'estomac sont le résultat d'un régime alimentaire défectueux, et on s'empressera d'en formuler un autre, mais sans succès. Alors, pour expliquer les attaques suivantes, on parlera de la croissance.

On comprend aisément que des désordres du tube digestif d'origine purement réflexe ne réclament ni purgatif, ni vomitif, et que la seule chose à faire consiste à donner une infusion tiède de thé ou de tilleul pour faciliter les vomissements. En dernier lieu, on combattra avec le plus grand succès l'excitabilité de l'estomac par du bouillon dégraissé et bien chaud.

Si l'on accepte que la migraine peut se montrer de très bonne heure, on peut arriver au vrai diagnostic, car on en possède réellement tous les éléments.

Laissons de côté l'indigestion si facile à reconnaître.

Le catarrhe de l'estomac chez les jeunes enfants est d'ordinaire annoncé pendant quelques jours par de l'inappétence et parfois par quelques troubles de l'intestin; en un mot, il ne survient pas brusquement au milieu d'une santé qui ne laissait rien à désirer.

Les purgatifs et les vomitifs influent heureusement sur sa marche. Donnés pendant la période prodromique, ces médicaments joints à un régime alimentaire sévère peuvent le faire avorter. Administrés quelque temps avant l'accès de migraine, ils ne l'empêcheront pas; tout au plus pourront-ils le retarder de quelques jours. A ce sujet, mon expérience est complète.

Enfin, si un embarras gastrique aigu ne se montre pas avec soudaineté, il ne se termine pas non plus brusquement comme

le fait la migraine; il faut à l'organe atteint quelques jours, parfois une à deux semaines, pour recouvrer son bon fonctionnement.

Cependant, pour asseoir son diagnostic, il est de toute nécessité de s'enquérir des antécédents héréditaires, nos petits migraineux étant neuf fois sur dix issus de migraineux.

En résumé, lorsqu'un jeune enfant de bonne constitution a des parents plus ou moins entachés de migraine, s'il présente tous les trois ou quatre mois et durant un à trois jours, l'ensemble des symptômes sus-mentionnés, c'est-à-dire: des vomissements muqueux, peu abondants, fréquents et se montrant subitement au milieu de la santé la plus florissante, sans prodrome donc; de l'abattement; du rétrécissement pupillaire; de la pâleur de la face; du dégoût pour les aliments et les boissons; la crainte du bruit et de la lumière; peu ou pas de fièvre; si cet orage a une terminaison brusque comme son début, et si le malade se remet complètement de cet assaut en quelques heures, n'hésitez pas à mettre en avant la migraine sans tenir compte de l'état de la langue, de la fétidité de l'haleine, de l'élévation de la température et du caractère peu prononcé de la cérébralgie. A ce mot de migraine, les parents inquiets comprendront tout, et se rassureront pour l'avenir de leur cher petit malade.

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'HUILE CAMPHRÉE.

Ces injections, composées d'une partie de camphre pour 9 parties d'huile d'olive, n'ont guère été employées jusqu'ici qu'à titre d'excitants, dans les états de collapsus. Or il résulterait des observations de M. Alexander (de Berlin), qu'elles constituent un moyen thérapeutique précieux dans plusieurs affections:

1o Comme agent abortif, au début des *angines folliculaires*, les *coryzas* et les *pharyngo-laryngites aiguës*. Une seule injection à un gramme suffit.

2o Dans les *bronchites catarrhales*. Après la quatrième injection, l'expectoration finit par disparaître complètement, même dans les cas les plus graves.

3o Dans les *pneumonies fibrineuses*. Elles abaissent la température d'un degré environ et améliorent notablement l'état général. Elles sont particulièrement indiquées chez les vieillards, les individus débiles ou atteints de faiblesse cardiaque.

40 *Dans la phthisie à la 3e période.* Les sueurs nocturnes et la fièvre hectique disparaissent souvent après une première injection, et toujours après la troisième la toux et les crachats diminuent; les forces se rétablissent, le sommeil devient calme, l'appétit renaît. Elles diminuent l'intensité et la durée des hémoptysies, préviennent leur retour.

Dans la tuberculose du larynx, les douleurs de la gorge s'apaisent et la voix devient plus sonore.

Ce traitement a pour effet de soulager le malade et de prolonger la vie. Il échoue en cas de diarrhée profuse.

50 *Dans la chloro-anémie et les affections cardiaques.* Elles sont très utiles.

En raison de son action cumulative, on constate généralement de la céphalalgie, et un sommeil agité, après la 5e injection quotidienne d'un gramme. Aussi convient-il, pour arrêter les effets, de suspendre la médication durant huit jours au moins.

NOUVEAUX FAITS DE TETANOS CONSECUTIFS A L'EMPLOI THERAPEUTIQUE DE LA GELATINE.

La question des propriétés tétanigènes de la gélatine impure est si importante au point de vue pratique, qu'il y a lieu de signaler chaque nouvelle observation clinique qui s'y rattache. Dans une des dernières séances de la Société vaudoise de médecine, M. le professeur Roux (Lausanne) a communiqué un cas de ce genre observé dans son service. Il s'agissait d'une femme très anémique, opérée d'un goître colloïde, qui reçut, au sixième jour après l'opération, 200 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium contenant 4 grammes de gélatine. Deux jours plus tard, apparut un léger trismus. Malgré une injection de sérum antitétanique, la mort survint au neuvième jour, en plein tétanos. M. Rioux estime que, en attendant d'être fixé sur la stérilisation de la gélatine, désormais suspecte, il sera prudent d'injecter du sérum antitétanique après chaque injection de gélatine.

M. le professeur Rapin cite le cas d'une femme en couches chez laquelle on dut pratiquer une injection sous-cutanée de gélatine pour une hémorrhagie abondante. On vit apparaître ici d'abord un phlegmon à la cuisse, où la gélatine avait été injectée, puis un tétanos mortel.

DU ROLE DU MEDECIN DANS LES ECOLES

PAR M. LE DOCTEUR EULEMBURG.

Jusqu'à ce jour le rôle des médecins dans les écoles se limitait à surveiller la salubrité des locaux et la santé des écoliers, spécialement en ce qui regarde la transmission des maladies contagieuses.

Eulemburg fait observer à juste titre que les devoirs du médecin devraient être étendus à la surveillance des effets du travail intellectuel et cite à ce propos plusieurs médecins qui se sont occupés de la question.

Les méthodes proposées à suivre se divisent en directes et indirectes. Les directes sont basées sur les modifications du fonctionnement et de la capacité cérébrale sous l'influence du travail intellectuel. Les indirectes ont pour but d'apprécier la fatigue intellectuelle par l'état des fonctions sensitives ou motrices cérébrales et juger de l'état physiologique par les symptômes physiques.

M. Eulemburg a été amené à formuler les conclusions suivantes :

1o Tout enseignement littéraire ou scientifique doit être fait dans la matinée. L'après-midi sera réservé aux jeux, à la gymnastique, aux travaux manuels, etc. ;

2o En règle générale, on ne doit pas tenir en classe les élèves plus de quatre heures par jour. Si, par exception, on est obligé d'en ajouter une cinquième, elle devra être placée au commencement de la semaine et séparée du travail ordinaire du matin par un intervalle d'au moins trois heures ;

3o Les diverses heures de classe doivent être séparées les unes des autres par un court intervalle : de 5 à 10 minutes entre la première et la seconde heure, de 15 minutes entre la seconde et la troisième, de 15 à 20 minutes entre la troisième et la quatrième.

4o On tiendra compte dans l'organisation de l'enseignement de la valeur, au point de vue de la fatigue physique, de la matière enseignée. Les mathématiques, les langues étrangères, qui causent une plus grande fatigue, devront occuper les premières heures de classe ;

5o Il est bon d'intercaler souvent des jours de repos aux pé-

riodes d'études. On observera en tous cas les jours de fêtes usuels.

Eulemburg ajoute qu'on devrait réduire les heures de travail chez les écoliers à la maison.

REPONSES SUCCINCTES AUX CORRESPONDANCES RESUMEES

Vous seriez bien aimable en me renseignant sur la composition et les propriétés de la crème d'Ossulus.

Dr J.

La crème d'Ossulus est une préparation à base de vaseline remplaçant le savon pour la barbe, sa composition est:

Vaseline... ..75 pour 100
Naphтол... ..10 pour 100
Glycerine... ..10 pour 100
Borax... .. 5 pour 100

Tous ces éléments mélangés forment une substance blanche, d'une consistance moyenne, qui permet de la prendre avec une éponge pour l'appliquer sur la peau.

Elle peut être colorée en rose ou en rouge au moyen de poudre d'alcanthine, en vert, au moyen de la poudre de chlorophylle. Au moyen d'essence, on peut la parfumer à son gré.

Les avantages de ce produit sont:

- 1o La suppression du blaireau;
- 2o De l'inflammation produite sur la peau par l'effet du rasoir;
- 3o Une économie de temps considérable;
- 4o La propreté du rasoir sur lequel la rouille ne peut se former;
- 5o La propriété antiseptique de cette pommade qui a pour effet de raffermir la peau, d'empêcher le haie et les gerçures;
- 6o Le bon marché.

Pouvez-vous me dire quels sont les recettes de notre collège comme contribution annuelle des médecins et les dépenses de chaque assemblée?

Dr R.

Les recettes annuelles de la contribution des médecins est d'environ \$2,700.00. Les dépenses moyennes pour chaque assemblée est de \$3,000.00.

Quelles sont les préparations de sels d'argent les plus favorables à employer en injections hypodermiques dans le traitement du tabes?

Dr L.

Depuis 17 ans M. le docteur Jacoby se sert, pour injections sous-cutanées de l'hyposulfite d'argent sodique, de la formule suivante, dans le traitement du tabes:

Chlorure d'argent récemment précipité... .. 0 gr. 06
Hyposulfite de soude... 0 gr. 03
Eau distillée... ..10 gr.

M.—Filtrer et conserver dans un flacon noir.

On peut aussi employer pour le même but les solutions suivantes:—

I. Phosphate d'argent.. 0 gr. 01
Acide phosphorique.. 0 gr. 06
Eau distillée... ..10 gr.
Ou:

II. Pyrophosphate d'arg. 0 gr. 01
Acide phosphorique. 0 gr. 03
Eau distillée... ..10 gr.

J'ai plusieurs observations démontrant que certains enfants de notre école qui ont souffert de scarlatine, ont transmis leur maladie, en prêtant leurs livres à des parents éloignés, comment peut-on désinfecter les livres sans les détériorer?

Dr B.

Réponse au prochain numéro.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTREAL

PRÉSIDENTE DE M. LE DOCTEUR DUBÉ.

M. MONOD parle des dangers du taxis dans les hernies étranglées, l'ignorance de l'agent qui produit l'étranglement, la condition inconnue des différentes parties qu'on peut retourner dans la cavité abdominale et quelquefois la persistance de l'occlusion intestinale après réduction doivent nous faire rejeter cette méthode. La facilité de l'opération, les heureux résultats qui suivent doivent toujours faire recommander la cure radicale de la hernie.

M. O. F. MERCIER présente un épileptique, âgé de 28 ans, ayant 10 à 12 attaques par jour, qui fut guéri après ablation d'une petite lamelle osseuse de l'occipital comprimant le cervelet, la fracture remontait à l'âge de six mois. Le malade, avant chaque attaque, tournait sur lui-même et la crise épileptiforme continuait ; trépané depuis quinze jours, le patient se porte très bien et n'a eu aucune attaque.

M. MONOD félicite M. Mercier du résultat obtenu et croit que les symptômes rotatoires qu'offraient le malade étaient de nature jacksonnienne et que le cervelet devait être légèrement affecté.

M. ALPHONSE MERCIER, présentant un cœur affecté de rétrécissement mitral pur, décrit les lésions anato-pathologiques et croit qu'une endocardite marginale chronique a produit ce rétrécissement mitral qui a donné naissance à un rein scléreux et à un foie cardiaque. N'ayant pas l'observation de cette malade qui est morte peu de temps après son entrée à l'hôpital, il cite la thèse de M. Teissier, faisant remonter le rétrécissement à une origine tuberculeuse ; M. Duroziez, à une endocardite chronique, et de Sansom, à une inflammation intra-utérine. Il partage plutôt l'opinion de M. Teissier et explique comment s'organise et à quels symptômes donne lieu le rétrécissement mitral pur.

M. LECAVELIER fait remarquer que dans ces cas de rétrécissement mitral pur, l'histoire complète de la malade peut souvent nous renseigner sur les causes de la lésion. Généralement la sténose n'est pas le résultat d'endocardite fœtale ou infantile ou d'une valvulite marginale d'origine tuberculeuse, souvent les différents facteurs étiologiques suivants : hérédotuberculose, hérédosyphilis, consanguinité, produisent un ré-

trécissement mitral pur congénital par malformation cardiaque. S'appuyant sur les recherches embryologiques et les travaux de Gegenbaur, Hertwig et Caubet, il croit que la sténose mitrale si bien dessinée par M. Mercier, représente sa nature congénitale en nous montrant une sorte de diaphragme perforé, allongé en entonnoir vers la cavité ventriculaire, c'est bien l'image d'une valvule mitrale qui ne s'est pas divisée, *dessoulée* durant la vie embryonnaire. Si les troubles fonctionnels et les signes physiques n'apparaissent qu'à l'âge de 15 ou 18 ans, c'est qu'au moment de la puberté le cœur achève de se développer, mais la valvule mitrale, trop fibreuse, ne peut le suivre dans son développement et le bruit de souffle présystolique est d'autant plus accusé que l'hypertrophie est plus grande, nous avons alors un cœur trop gros pour une valvule mitrale trop petite.

M. LESAGE rapporte un cas de rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse.

M. DUBÉ dit avoir présenté aux membres de la Société 4 ou 5 cœurs affectés de rétrécissement mitral, observé chez des femmes, dans tous les cas le myocarde était profondément altéré, et cite plusieurs tuberculeux observés qui ont fait de la sténose mitrale, altération qui, généralement, concourt à scléroser les tubercules naissants.

M. HERVIEUX fait observer qu'il y a différents degrés de rétrécissement mitral, et quelquefois l'inflammation chronique sclérogène peut s'arrêter et ne donner lieu qu'à de légers troubles fonctionnels.

M. LECAVELIER fait une communication sur la valeur du syndrome embryocardique dans la fièvre typhoïde. (Voir page 424.)

M. ASSELIN est d'opinion que le malade observé dans son service n'a pas succombé d'une fièvre typhoïde, mais d'une affection de la moëlle épinière ; le malade portait une gibosité dorsale. Le premier séro-diagnostic était négatif, et celui du 26 octobre était positif. Il ne pense pas que les taches rosées apparaissant jusque sur le thorax, puissent être attribuées à un état typhoïdique.

M. LECAVELIER répond que la question n'est pas de savoir si ce malade est mort d'une méningite à bacille d'Eberth ou de Kock, mais bien de connaître quelle est la valeur du syndrome embryocardique que l'on peut rencontrer aussi bien dans les

méningites, la tuberculose, le goître, etc., que dans les fièvres typhoïdes. Quant au diagnostic, d'après les symptômes cliniques, les taches lenticulaires, et le séro diagnostic positif, il est impossible d'éliminer les causes typhiques. A l'autopsie l'abdomen n'a pu être ouvert, car le cadavre était embaumé pour un voyage à Terre-Neuve, mais ayant ouvert la colonne vertébrale nous avons trouvé une cyphose à angle aigu de la septième vertèbre dorsale parfaitement bien consolidée, une dilatation locale du canal médulaire, aucun foyer purulent caséux à la face postérieure du corps des vertèbres, une moëlle normale, les méninges malades et la dure-mère vivement injectée et adhérente au périoste spécialement aux deux extrémités de la dilatation spinale en forme d'ampoule. Ces différentes pièces pathologiques sont au laboratoire et nous attendons le rapport pour savoir si nous avons des bacilles de Kock ou d'Eberth.

BANQUET ANNUEL DE LA PROFESSION

Il a été décidé, à une des séances de la Société Médicale de Montréal, d'organiser un banquet où tous les membres de la profession seront conviés.

Nous voulons seconder la Société Médicale dans l'initiative qu'elle prend à cette occasion, car ces réunions intimes sont appelées, plus qu'on ne le croit, à nous rendre de grands services.

Ces agapes confraternelles n'ont pas, en effet, pour but unique de dégarnir une table bien servie ; non, elles produisent des effets beaucoup plus durables en nous fournissant l'occasion et l'avantage de mesurer nos forces et de nous affirmer comme groupe d'hommes respectables auprès du public qui ne nous connaît peut-être pas assez.

Nous devons donc travailler de toutes nos forces au succès de ce banquet en payant de notre personne et en forçant les confrères apathiques — et Dieu sait s'il y en a! — à se joindre à nous.

Il y a des listes de souscriptions d'ouvertes et ceux qui ne sont pas encore inscrits, peuvent s'adresser, par lettre ou autrement, au secrétaire-trésorier du comité, M. le docteur E. Asselin, 137 rue Vinet. Le prix du banquet a été fixé à \$3.00. La date et l'endroit où il aura lieu seront donnés plus tard.

LE COMITÉ D'ORGANISATION.

NOUVELLES

Samedi, le 29 novembre dernier, sous la présidence de Son Excellence le gouverneur général, Lord Minto, avait lieu une assemblée publique sur invitation privée, à la galerie de la Société des Arts, dans le but d'étudier les meilleures mesures à prendre pour empêcher la tuberculose de semer à dose progressive et croissante, dans la métropole du Canada, les germes de la misère et de la mort. Plusieurs comités furent formés et la lutte active et pratique commencera bientôt.

M. le docteur Geo. A. Charlton, de l'Université McGill, rapporte plusieurs cas de fièvre scarlatine grave guéris au moyen des injections de sérum antisterptococcique.

Le neuvième Congrès international contre l'alcoolisme se tiendra à Brême, du 14 au 19 avril 1903.

Une faculté de médecine de Cincinnati, E.-U., vient de fermer ses portes parce que les examens préliminaires à l'étude de la médecine sont tellement difficiles que le petit nombre d'élèves qui réussissent ne pouvaient rencontrer les dépenses de la faculté. On rapporte que d'autres écoles seront obligées de suivre cet exemple pour les mêmes raisons.

En 1880, la durée moyenne de la vie aux Etats-Unis était de 24.6 ans; en 1890, de 25.6 ans; en 1900, de 26.3 ans. Chez les nègres, la durée moyenne de la vie de 1830 à 1900, n'a augmenté que de la moitié de la progression constatée chez les blancs.

618 femmes suivent les cours de médecine dans les universités allemandes. A Zurich, parmi 850 étudiants, on compte 214 femmes et 128 étudiantes en médecine.

M. le docteur Bra., de Paris, a trouvé dans le sang des épileptiques, avant et après leurs attaques, un microbe qui s'attache en forme de chaînon aux globules rouges.