

**PAGES**

**MANQUANTES**

# XIII<sup>e</sup> Congrès International de Médecine

Tenu à Paris, au mois d'août 1900 (1)

## I. SCIENCES MÉDICALES

### Pathologie Générale et Pathologie Expérimentale

La section de pathologie générale, réunie sous la présidence de M. Boucharde, a abordé un programme où toutes les plus hautes questions de pathologie expérimentale ont été successivement traitées. Les problèmes proposés avaient été :

- 1<sup>o</sup> De l'état de l'organisme et de ses modifications dans leurs rapports avec l'infection et l'immunité.
- 2<sup>o</sup> De la fièvre.
- 3<sup>o</sup> Hérité et immunité.
- 4<sup>o</sup> Les diabètes.
- 5<sup>o</sup> Les auto-intoxications, l'alimentation extra-buccale, l'emploi de rayons Rontgen en sémiologie médicale.

HÉRÉDITÉ ET IMMUNITÉ. — La question a été traitée par MM. Charrin, et Féré ; ces deux auteurs se sont placés sur deux terrains essentiellement différents ; M. Charrin, par son service à l'hôpital de la Maternité, a été à même d'observer la mère et l'enfant ; il connaît la tare congénitale, il en suit les effets sur le développement de l'enfant, d'autre part dans le laboratoire il s'adresse à la physiologie pathologique en recourant souvent à la chimie ou à l'histologie : pour M. Féré la question se pose tout autrement, il s'agit de l'action de l'hérité sur les premiers stades du développement, il est plutôt question de malformation des organes que du mauvais fonctionnement de ceux-ci.

(1) Le court résumé que nous offrons aujourd'hui à nos lecteurs, des travaux qui ont été présentés à ce congrès, est basé sur le magnifique rapport qu'en a fait la *Gazette des Hôpitaux* de Paris dans un numéro qu'elle lui a consacré spécialement. Nous regrettons vivement de ne pas pouvoir le reproduire in extenso.

Les recherches de M. Charrin montrent que, quelque parfait que puisse être le filtre placentaire, il ne peut agir sur les poisons maternels, provenant soit d'une intoxication microbienne soit d'une auto intoxication; il en résulte donc en premier lieu que l'organisme fœtal se trouve lésé congénitalement. Ces lésions organiques peuvent entraîner la mort de l'enfant qui vient souvent avant terme, naît parfois malade, et est en tout cas porteur d'un organisme qui, altéré dans sa structure, sera vicié dans son fonctionnement. Mais de ces tares cellulaires fœtales, produites sous l'influence des processus morbides maternels, vont dériver des insuffisances de développements causées par des modifications dans l'activité des organes, le corps thyroïde, les capsules surrénales des rejetons tarés possédant une activité moindre. Leur composition chimique peut même être modifiée. Il importe de remarquer que des variations si importantes ne se rencontrent pas seulement chez le nouveau-né, mais qu'elles persistent chez le nourrisson, attestant ainsi la continuité des troubles d'évolution dus à l'infériorité des cellules du rejeton. Sous l'influence de ces organes altérés, la thermogénèse et la nutrition se font d'une manière anormale. Ainsi le nourrisson porteur dès sa naissance d'organes altérés, et prêts à s'altérer encore, privé en partie au moins des produits de sécrétion normaux de ses glandes vasculaires sanguines, fabriquant des produits toxiques en quantité exagérée, incapable de les éliminer et de régler sa thermogénèse, devient facilement la proie des infections contre lesquelles il ne peut lutter efficacement; d'emblée la défense de l'organisme a faibli.

A côté de ces études de premier ordre, se placent plusieurs communications intéressantes, MM. Mairet et Arden Deltail ont particulièrement étudié l'hérédité nerveuse. De leurs recherches sur l'hérédité de transformation dans l'épilepsie, ils ont conclu que :

1° L'épilepsie ne se transforme pas héréditairement en aliénation mentale, banale, ordinaire.

2° L'épilepsie se transmet similairement de l'ascendant au descendant, et, dans ces cas, s'il y a folie chez le descendant, celle-ci est uniquement due à son épilepsie.

Ces auteurs ont étudié, d'autre part, l'influence de l'hérédité nerveuse, de l'hérédité cérébrale et de l'hérédité alcoolique. Ils ont pu conclure qu'aucune de ces tares ne diminue la natalité, que ces causes amènent toujours une mortalité plus grande des rejetons, dont la léthalité est surtout maxima au-dessous de cinq ans. L'hérédité psychique et l'hérédité alcoolique

que seraient surtout propres à porter leur action sur le système nerveux des descendants.

M. Jonnesco, qui a présenté dans les diverses sections d'importantes études sur le sympathique cervical, a recherché quelle était l'influence de la résection de ce nerf sur la croissance. Ses études qui ont porté sur peu d'animaux, l'ont amené à constater que le développement d'un jeune cobaye, après résection unilatérale, se rapproche avec peu de différence du développement normal; la résection bilatérale et totale du sympathique cervical accélérerait au contraire la croissance. M. Jonnesco, de l'étude comparative des organes et chez le cobaye normal et chez le cobaye dont les sympathiques ont été sectionnés, a tiré les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> Le foie, les glandes sous-maxillaires et les reins se développent normalement;

2<sup>o</sup> Le corps thyroïde et les capsules surrénales accusent une hypertrophie: il y a connexion dans le développement de ces organes;

3<sup>o</sup> L'appareil digestif, l'appareil respiratoire, le cœur et les organes génitaux se développent plus que chez l'animal normal. Cette hypertrophie est balancée par l'arrêt qui survient dans le développement de la peau, du système musculaire, du système nerveux, et probablement aussi du système osseux.

TERRAIN.-- M. Charrin a essayé de constituer expérimentalement des terrains analogues à ceux qui caractérisent chez l'homme les maladies par ralentissement de la nutrition et la dyscrasie acide, en créant une modification permanente des humeurs sur l'animal. Sur des terrains ainsi préparés il a suivi l'évolution de toute une série d'infections. De cette remarquable expérience, M. Charrin a pu conclure que, sous l'influence de la composition chimique des humeurs, on pouvait créer des terrains plus ou moins favorables au développement des germes pathogènes.

MM. P. Clapin et L. Guinard ont également essayé de créer des terrains plus ou moins favorables à l'évolution des maladies en modifiant l'alimentation des animaux en expérience.

Comme conclusion de leur travail, les auteurs émettent les propositions suivantes :

L'imprégnation de l'organisme par le sucre, réalisée soit par injections intraveineuses, soit par une suralimentation sucrée, met les animaux en état de moindre résistance à l'intoxication diphtérique. La période d'incubation, que présente normalement l'intoxication diphtérique, est diminuée

de longueur ; les phénomènes gastro-intestinaux sont plus graves et la mort survient plus tôt.

L'imprégnation sucrée a présenté les mêmes rapports défavorables sur l'infection par le bacille d'Éberth et le micro-organisme de la pneumo-entérite du bœuf. Les résultats ont été douteux ou nuls avec le bacillus anthracis et le charbon symptomatique

La suralimentation exclusive des chiens par la graisse produit, comme le sucre, mais d'une façon un peu moins marquée, une moindre résistance à l'intoxication diphtérique. Les symptômes principaux consistent alors en des phénomènes de gastro-entérite grave.

Enfin, les animaux ayant subi une alimentation albuminoïde exclusive ont tous résisté plus longtemps à l'intoxication par le poison diphtérique.

La question de la préparation du terrain a été reprise par M. Arloing ; au moyen des cultures homogènes et atténuées de bacilles de Koch, il inocule dans la veine un lot de lapins neuf. Sous l'influence de la culture, la tuberculose ne se développe pas, et c'est à peine si l'on trouve quelques bacilles persistants dans la rate et le foie. Les animaux ainsi préparés, s'ils sont abandonnés à eux mêmes, meurent tous de cachexie, sans lésion appréciable. Mais M. Arloing, dans un deuxième temps de l'expérience, introduit par la voie péritonéale, un bacille tuberculeux ordinaire. L'infection bacillaire évolue sur le lot ainsi préparé avec une rapidité et une intensité qui dépassent de beaucoup l'action de la même graine sur un terrain ordinaire, représenté dans le fait par un lot de lapins non préparé. M. Arloing a, d'une manière très intéressante, défini le sens de son expérience par son titre même : la prédisposition à la tuberculose créée par la tuberculose elle-même.

**INFECTION SECONDAIRE** -- A cette notion du terrain se trouve intimement unie celle des infections secondaires, qui vont évoluer sur un organisme affaibli présentant parfois déjà une porte d'entrée prête à recevoir le germe microbien.

M. Etienne (de Nancy) a étudié les manifestations pyosepticémiques consécutives au cancer. Ses recherches l'ont amené à conclure que :

Tout néoplasme peut devenir la porte d'entrée d'une infection du type pyohémique ou du type septicémique, lorsqu'il est externe ou lorsqu'il siège dans une cavité infectable.

L'infection peut se faire : a) *in situ*, lorsque sur un cancer se greffe un processus suppuré atteignant l'organe cancéreux lui-même : gastrite phlegmoneuse consécutive au cancer de l'estomac.

b. Par *extension de voisinage*, lorsque le néoplasme ouvre une cavité infectée dans un autre organe (par exemple le côlon dans le péritoine), ou bien lorsque l'élément microbien végétant sur le néoplasme envahit un organe avec lequel il est en relation par les voies lymphatiques (infections du péritoine dans le cancer de l'estomac sans perforation, infection de la plèvre par les cancers de l'abdomen) : ou bien lorsqu'un cancer de l'abdomen provoque par infection de la veine porte des abcès du foie ou de la pyléphlébite.

c. Par *généralisation*. L'organisme est envahi en totalité par les éléments pathogènes. Dans ce cas, la pyosepticémie peut se présenter sous différents types cliniques : ou bien l'infection atteint d'emblée tout l'organisme sans qu'aucun accident attire l'attention vers un organe quelconque ; ou bien au contraire l'infection atteint spécialement un organe et lui emprunte une symptomatologie particulière : type ictère grave, type endocardite, etc.,

M. Teissier a étudié de son côté les infections secondaires dans la tuberculose ulcéraive. Ses recherches commencées dès 1864 ont porté sur 53 malades atteints de tuberculose pulmonaire, chronique, ulcéreuse, parfois également de tuberculose de l'intestin : les malades étaient tous fébriles. Une prise de sang était faite suivant le procédé de Strauss et le sang était réparti entre des nombreux tubes de gélose. Sur les 53 cas, 9 fois le sang donna une culture positive : 2 fois le staphylocoque doré, 3 fois le streptocoque, 4 fois le staphylocoque blanc, les cultures se sont développées tardivement, rarement le troisième jour, plus souvent le quatrième et parfois le cinquième, les colonies étaient très peu nombreuses. Dans la majorité des cas cette invasion microbienne reste inoffensive. Mais sous l'influence de la déchéance organique, ou de l'action favorisante du bacille ou de ses produits, une véritable septicémie peut apparaître soit qu'il s'agisse d'une infection généralisée, soit d'une infection localisée, se traduisant par une endocardite végétante, une phlébite ou une artérite.

LA FIÈVRE ET LES INFECTIONS.—La discussion des questions mises à l'ordre du jour a amené plusieurs communications sur la fièvre. M. Likhatcheff, s'appuyant sur des recherches faites sur un sujet atteint de fièvre paludéenne, a pu constater qu'au moment où l'émission thermique est maxima, la production calorifique est tombée au minima. Cette observation, confirme les données expérimentales ; on sait, qu'il existe, au début de l'accès de fièvre, une contraction très notable des vaisseaux.

FIÈVRE TYPHOÏDE. — L'étude de la fièvre typhoïde a été abordée dans

plusieurs communications, parmi lesquelles celles de M. Chantemesse tiennent le premier rang.

M. Chantemesse a fait une étude anatomique de l'intoxication typhique du cœur.

Chez le malade atteint de fièvre typhoïde les symptômes fournis par le cœur sont de deux ordres. Au début il existe un ralentissement relatif du cœur et dans les périodes ultérieures une accélération.

De leurs nombreuses expériences les auteurs tirent ces conclusions : que le poison typhique pur ralentit, affaiblit et arrête le cœur en diastole mais qu'il y a dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une réaction organique contre l'intoxication, production de substances toxiques douées des propriétés distinctes de celles de la toxine, substances qui sont peut-être des anticorps, mais qui en tout cas se manifestent physiologiquement par des effets d'apparence contraire à ceux que produit le poison typhique primitif.

TUBERCULOSE.—M. Nocard, dans une note des plus intéressantes, a étudié l'évolution de la tuberculose inoculée dans la glande mammaire. Il a reconnu que cet organe constituait le meilleur milieu local chez l'animal pour le développement du bacille.

RÉGIME DES TUBERCULEUX. ZOMOTHÉRAPIE.—Les récentes discussions sur le régime des tuberculeux ont amené deux importantes communications, l'une de M. Chantemesse, l'autre de M. Richet.

M. Chantemesse opère sur deux séries de chiens. Ces animaux reçoivent une inoculation du bacille de Koch par voie veineuse ; les animaux du premier groupe règlent eux mêmes leur propre alimentation, mais ne consomment que de la viande cuite. Les animaux de l'autre série sont nourris de viande crue et reçoivent une alimentation réglée de telle sorte qu'ils consomment chaque jour une quantité de viande crue égale à celle qu'ont mangée les animaux de la première série. Dans ces conditions, la nutrition ne reste pas la même dans les deux groupes, et l'amaigrissement est frappant chez l'animal nourri de viande cuite, tandis que celui nourri de viande crue conserve partiellement son embonpoint et sa vigueur. Ces expériences confirment les conclusions que M. Richet a tirées de ses recherches, à savoir que la viande constituait un mode de traitement de la tuberculose, mais que la viande cuite hâtait la fin des animaux tuberculés pendant que la viande crue et au même titre le jus de viande crue donnaient les plus heureux résultats.

**TRAITEMENT DES TUBERCULOSES LOCALES.**—En dehors de ces importantes études sur le mode de traitement de la tuberculose généralisée, deux communications ont été faites sur les tuberculoses localisées.

M. Teissier a étudié le traitement de la péritonite tuberculeuse : il a pratiqué, dans des cas de péritonite tuberculeuse expérimentale des injections d'air, d'oxygène et d'azote ; de l'étude comparative de ces diverses expériences il a conclu que ce qui agit surtout dans la laparotomie, c'est l'air. L'air, agissant surtout par son azote, a pour effet de s'opposer ou de retarder la reproduction du liquide, d'empêcher le contact et le frottement des anses intestinales et aussi de limiter la production d'adhérences qui constituent un danger pour l'avenir des malades. L'expérimentation et la clinique justifient l'application de cette méthode à la thérapeutique de la tuberculose péritonéale ascitique.

**RÉACTIONS ORGANIQUES SOUS L'INFLUENCE DES INFECTIONS ET INTOXICATIONS. ACTION DE L'ORGANISME SUR LES TOXINES** — Les communications ayant trait à l'action histologique des agents pathogènes ont été nombreuses. Ces études ont d'ailleurs toutes une allure bien spéciale, elles tendent à préciser un point de notion bactériologique, ou à éclaircir un problème de physiologie cellulaire.

MM. Max. Neissier et Levaditi ont étudié l'action de la toxine staphylococcique sur le rein.

Leurs expériences ont établi la possibilité de produire des infarctus du rein à l'aide des poisons microbiens débarrassés de tout élément figuré.

M. Ferré a fait l'étude de la cellule nerveuse dans les maladies toxico-infectieuses et, en particulier, dans la diphtérie.

Le sérum aiderait à la résistance et favoriserait le processus de réparation des cellules nerveuses.

Les travaux émanés du laboratoire de M. Gilbert ont surtout trait à la physiologie pathologique de la cellule.

MM. Gilbert et Garnier ont étudié le foie dans les anémies.

MM. Garnier, Charrin, et Gauthier ont apporté d'importantes contributions à l'étude de la physiologie pathologique de la glande thyroïde au cours des infections.

La modification la plus habituelle est l'hypersécrétion colloïde ; l'exagération de la sécrétion colloïde normale est constante chez l'adulte au cours des infections (33 cas) plus rare chez l'enfant infecté (19 cas) ; elle manque dans les infections d'origine intra-utérine, chez le fœtus et le nouveau-né (7 cas). A un degré de plus, l'hypersécrétion s'accompagne d'une



viciation du produit sécrété ; la matière colloïde perd ses réactions tinctoriales et se fragmente en gros grains. Si le processus continue, la cellule devient incapable de toute sécrétion ; cette lésion, assez rare chez l'adulte, est au contraire fréquente chez le fœtus (hérédo-sphilis, variole congénitale). Des altérations analogues se rencontrent dans les infections expérimentales, mais la nécrose cellulaire y est plus fréquente.

**PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE CELLULAIRE** — M. Gauthier a constaté une importante quantité d'arsenic dans le corps thyroïde. Partant de ce point et s'appuyant sur l'existence d'arsenic et d'iode dans les téguments et leurs dérivés, M. Gauthier est arrivé à une conception générale du rôle de la thyroïde. A l'état normal, la thyroïde aurait pour fonction d'extraire l'arsenic qui, d'abord centralisé dans l'organe, serait cédé à la circulation pour être éliminé par les menstrues qui en contiennent en moyenne 0 gr. 028 par kilogramme de sang, quantité qui représente par époque menstruelle les 14 milligrammes d'arsenic que contient une thyroïde ; d'autre part chez l'homme l'élimination se ferait par les poils et les productions cutanées, le mode d'élimination serait le même chez la femme après la ménopause. Chez la femme, pendant la grossesse, l'élimination ne se fait plus suivant le mode normal, mais il y a formation de nucléo-albumines arseniqués qui passent au fœtus. En pathologie, dans les anémies, l'élimination menstruelle est troublée ; dans les cachexies lentes (tuberculose par exemple), la thyroïde perd son arsenic et son iode au profit des téguments.

Ainsi se trouve posée la question de l'action élective des cellules de l'organisme sur les poisons.

M. Gauthier a, d'autre part, étudié le rôle des substances minérales et végétales agissant à petite dose, il a insisté sur l'activité des poisons. On ne trouve les poisons que dans certaines organes qui sont toujours les mêmes pour un poison donné. Il y a là une véritable spécificité. Un milligramme d'aconitine tue, par exemple, un homme du poids de 66 kilogrammes ; mais l'aconitine agit sur un petit nombre de cellules bulbaires. Ce qui agit d'ailleurs ce n'est pas la formule, c'est le groupement moléculaire. M. Gauthier donne de nombreux exemples à l'appui de cette théorie. Cette importante communication pose la question de la spécificité moléculaire physiologique.

MM. Thoinot et Brouardel ont étudié l'action élective des viscères sur les poisons ; ils ont observé trois groupes de faits : 1<sup>o</sup> il y a fixation élective des poisons dans quelques organes, c'est ainsi qu'ils ont observé l'emmagasinement dans le rein et surtout dans le foie ; 2<sup>o</sup> il y aurait renforcé

ment et exaltation des poisons par certains organes, c'est ainsi que l'arsenic est exalté par le muscle, le cerveau et un peu par le myocarde ; 3<sup>o</sup> il y a des organes qui neutralisent certains poisons, le cerveau neutralise ainsi la strychnine.

M. Levaditi a, en se basant sur l'histologie, essayé d'étudier la spécificité cellulaire des poisons.

Il existe, suivant lui, un rapport intime entre la constitution chimique des agents toxiques et les caractères fonctionnels des éléments cellulaires sur lesquels ces agents exercent leur influence morbifique spécifique. C'est ce rapport de constitution des éléments réagissants, molécules toxiques et molécules protoplasmiques, qui explique l'action élective de certains poisons sur des groupes déterminés de cellules. Il s'agit pour la plupart des cas d'affinités physiques (solutions) ou chimiques (combinaisons plus ou moins stable), capables de rendre compte de la variété des modes de fixation des agents toxiques sur les tissus. Toutes les cellules qui entrent dans la constitution d'un organe ne réagissent pas de la même façon vis-à-vis d'un même poison. Cela tient aux différences de fonctionnement de leur protoplasma et par conséquent aux différences de constitution chimique de ce protoplasma. Seules les cellules qui, grâce à une constitution chimique particulière, offrent une affinité pour la molécule toxique, sont capables de réagir pathologiquement.

*Globules blancs et organes hématopoïétiques.*—M. Roger en ouvrant cette discussion, a spécifié le sens de ces réactions.

Les modifications que présente l'organisme, dit-il, au cours des infections ne doivent pas être toutes considérées comme des lésions. Quelques-unes constituent des modifications réactionnelles qui ont souvent pour conséquence de provoquer une sorte de rajeunissement de l'économie. C'est ce qui résulte des recherches systématiques que je poursuis avec l'aide de MM Josué, Garnier, Ghika, Weil.

Si l'on envisage, par exemple, la moëlle des os, on voit ce tissu reprendre le caractère fœtal. La graisse, qui l'infiltré chez l'adulte, se résorbe, tandis que les éléments actifs, l'eau, l'albumine et les nucléines augmentent. Ces modifications chimiques ont pour formule histologique une prolifération des cellules, qui deviennent aussi abondantes que dans le jeune âge. Mais leur proportion relative est modifiée : il en résulte un changement de texture qui varie suivant les maladies. C'est ainsi que dans les suppurations les neutrophiles prédominent ; dans la diphtérie les normoblastes sont assez nombreux : ils l'emportent sur les autres éléments si, à

l'action de la toxine diphtérique, s'ajoute celle de l'antitoxine.

Des modifications analogues se produisent dans les autres parties de l'organisme, dans le thymus, la glande thyroïde, le grand épiploon, le foie. Pour ce dernier organe, l'analyse chimique donne des résultats fort curieux: elle démontre que, dans la plupart des infections expérimentales, la réaction l'emporte sur la lésion; le tissu rajeunit, comme le prouve l'augmentation de l'eau qui devient aussi abondante que dans le jeune âge. Chez l'homme, au contraire, les phénomènes de dégénérescence prennent le dessus: la graisse augmente et, souvent l'eau diminue. Aussi les injections d'eau salée, en donnant aux tissus le liquide indispensable à un surcroît d'activité, rendent elles de grands services dans le traitement des infections humaines.

M. Josué a particulièrement étudié la moelle osseuse à l'état normal et au cours des infections. Au point de vue chimique, il a constaté l'augmentation de l'albumine, la diminution de la graisse.

Partant des polynucléaires, on arrive, par une série de transformations, à leur cellule d'origine. C'est un grand mononucléaire contenant des granulations. Cet élément est caractéristique, et quand, comme cela s'observe dans certaines circonstances, on le rencontre dans le sang, on peut affirmer son origine médullaire.

Dans les infections, ces éléments se multiplient, les cellules présentent des indices d'activité.

L'action des toxines s'exercerait directement sur le tissu de la moelle même sans intervention du système nerveux. La moelle donnerait naissance aux variétés de leucocytes doués de propriétés phagocytaires, polynucléaires, et grand-monucléaires destinés à se transformer en polynucléaires dans le sang; la moelle osseuse pourrait être ainsi considérée pour l'organisme comme un puissant moyen de défense.

Les infections ont, sur le nombre et la charge en hémoglobine des hématies, une action semblable à celle qu'elles exercent chez l'homme sain; elles les font diminuer légèrement.

Toutes ces modifications, pour être intenses, n'en sont pas moins passagères. Au bout de quelque temps, l'organisme du leucémique s'habitue à l'intoxication, et le processus pathologique, arrêté momentanément, reprend son cours.

C'est également aux questions de la leucocytose et de la phagocytose que se relie la communication de M. Fochier sur les abcès de fixations et de leur localisation; l'auteur a apporté de nouvelles recherches expéri-

mentales faites sur la bactérie charbonneuse. Sans préciser le mode d'action du procédé, réaction locale, modification des éléments figurés du sang, phagocytose, formation d'antitoxines, M. Fochier insiste sur l'intérêt de la méthode dans les maladies infectieuses et sur la technique qu'il convient d'employer. Au cours de la discussion, M. Lépine a apporté des cas qui viennent à l'appui de la méthode de M. Fochier et M. Chantemesse a déclaré qu'après avoir observé un nombre considérable d'erysipèles, il n'avait jamais vu succomber un malade qui eût suppuré.

**GLOBULES ROUGES.** — L'étude des globules rouges a provoqué peu de communications.

**DIABÈTE.** — *Théories pathogéniques.* — La question du diabète a été l'objet de quatre rapports, deux de MM. Lancereaux, Lépine, Pavy et Seegen.

M. Lancereaux, donnant une extension complète à la notion du diabète pancréatique, est arrivé à la formule suivante : " De même que l'albuminurie se lie à un désordre matériel ou fonctionnel du rein, de même la glycosurie ou le diabète est l'effet d'une lésion ou d'un simple trouble du pancréas. " Il existe un diabète pancréatique direct, grossièrement tangible par destruction ou aplasie de la glande, et un diabète sans lésion glandulaire, diabète réflexe, diabète fonctionnel ; quant au diabète gras lui-même, il serait dû à un désordre du système nerveux pancréatique, et particulièrement du centre bulbaire.

Pour M. Lépine, le diabète peut reconnaître des causes autres que la lésion du pancréas. Quant au pancréas, il agit en général, comme glande vasculaire, sanguine en provoquant le ferment glycolytique, qui tient sous sa dépendance la régulation glycolytique dans le sang ; c'est la théorie que M. Lépine a soutenue déjà bien souvent.

M. Pavy s'est surtout occupé de ce qu'il appelle " la forme alimentaire du diabète, " et dans un rapport des plus intéressants il a étudié l'évolution des hydrates de carbone dans l'organisme.

Tant que les hydrates de carbone absorbés ne dépassent pas la limite représentant la puissance assimilatrice existante, dit-il, il n'y a pas d'expulsion de sucre, tandis que lorsque la limite est dépassée, le sucre apparaît dans l'urine proportionnellement à la quantité à laquelle l'excédent s'est élevé.

Dans l'autre forme de diabète, plus grave, à laquelle l'auteur a dit que l'on devrait donner le nom de *composite*, le sucre éliminé provient en partie des tissus du corps aussi bien que l'alimentation. D'autres produits proviennent également de ces désagréments anormaux de tissus et

leur passage dans l'urine est également une indication de la nature de la maladie.

**NATURE DU GLYCOSE URINAIRE.**—M. Le Goff a extrait de l'urine des diabétiques un glucose qu'il a préparé chimiquement pur ; il l'a identifié avec le *glucose* de Fischer, en cherchant le pouvoir rotatoire de l'acide provenant de l'oxydation de ce glucose. Mais il remarque ce n'est pas là le seul sucre que l'on puisse trouver dans les urines, qu'on y rencontre assez fréquemment du pentose, du lactose, du levulose.

M. Blumental a fait une étude sur la pentosurie. La pentose que l'on avait considéré comme un produit de la vie des plantes, peut se rencontrer dans l'urine humaine, tantôt à côté de la dextrose, tantôt isolé : dans ces cas il s'agit de la vraie pentosurie. L'origine de la pentosurie est inconnue et au point de vue clinique elle n'a rien à voir avec le diabète.

**SUCRE ALIMENTAIRE ET RÉGIME DES DIABÉTIQUES.**—M. Charvin recherche les causes de la glycosurie des femmes enceintes. Il s'agit d'un véritable ralentissement de la nutrition qui se traduit par une insuffisance d'utilisation du sucre alimentaire. Ce fait est à rapprocher de la glycosurie des rachitiques signalée par Nobécourt.

M. Rappin étudie l'action sur les hydrates de carbone des divers microbes intestinaux. Le bacillus mesentericus vulgaris est susceptible de transformer *in vitro* certaines substances amylacées en sucre. Son rôle s'opposerait à celui du coli-bacille qui détruit le sucre en formant de l'alcool et de l'acétone. Il existe donc une glycosurie et une glycolyse bactérienne dans l'intestin.

M. Mossé s'est occupé du rôle que pouvaient jouer les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques ; son expérience lui avait déjà permis d'établir que dans certains cas de diabète de moyenne intensité, particulièrement dans le diabète arthritique, les pommes de terre peuvent être non seulement autorisées, mais avantageusement conseillées pour remplacer le pain pendant une période plus ou moins longue. Il se croit aujourd'hui en mesure d'affirmer que cette pratique peut être étendue au diabète pancréatique mais toujours avec prudence et sous la réserve d'une surveillance attentive des effets produits.

M. Desgrez, à propos de cette communication, a insisté sur l'impossibilité de comparer en poids la ration de pomme de terre à la ration de pain, et sur la variabilité des quantités d'amidon que contient la pomme de terre.

ALIMENTATION EXTRABUCCALE. — L'alimentation extrabuccale a été l'objet de trois rapports, ceux de MM. Ewald, Leube et Le Noir.

1<sup>o</sup> L'alimentation extrabuccale ne peut remplacer complètement l'alimentation buccale; elle ne peut suffire longtemps aux exigences des échanges nutritifs; dans la plupart des cas, une alimentation exclusivement extrabuccale produit dès le début une subnutrition;

2<sup>o</sup> L'alimentation extrabuccale peut pour peu de temps, chez les personnes affaiblies dont les échanges nutritifs sont très amoindris, augmenter les échanges azotés et même provoquer une augmentation de poids;

3<sup>o</sup> Elle a les meilleurs résultats s'il s'agit de remplacer passagèrement l'alimentation buccale ou si elle est employée pour compléter cette dernière.

4<sup>o</sup> Dans la plupart des cas, les lavements nutritifs doivent être préférés aux injections sous cutanées; ce procédé n'est pas appelé à entrer dans la pratique.

M. Leube s'est plutôt attaché à préciser les formules de la nutrition extrabuccale.

#### A. Par voie rectale.

1. Les albumines qu'on peut administrer sont les préparations de peptone (60 grammes) ou les œufs (trois + 3 grammes de sel). Le véhicule doit être le lait à la dose de 300 grammes.

2. Les hydrates de carbone peuvent être administrés à la dose de 15 et 20 grammes pour 300 grammes de liquide, mais il faut leur préférer les substances amyliacés, 15 à 20 grammes pour 100 grammes d'eau ou de lait.

3. La graisse est impropre à l'alimentation rectale.

La valeur de chacun de ces lavements est de 500 à 650 calories. On doit les administrer deux fois par jour.

B. La graisse seule peut être employée pour les injections sous-cutanées, à la dose de 50 à 100 grammes.

M. Leube propose de combiner deux lavements fournissant 550 calories à une injection graisseuse donnant 950 calories;

M. Laborde a fait des recherches sur la valeur alimentaire des matières albuminoïdes administrées par la voie sous-cutanée; il a toujours provoqué des lésions du rein et il a constaté que l'on ne pourrait par une telle méthode réparer les pertes de l'organisme.

AUTO INTOXICATION.—*Toxicité du sérum.*—On sait que les injections d'un sérum provenant d'un sang hétérogène provoquent un syndrome toxique sur l'animal. M. Rummo a étudié l'origine de cette toxicité. Pour l'auteur,

la toxicité du sérum est due à des principes que le sang reçoit des tissus : ces principes sont ultérieurement éliminés par les émonctoires ou neutralisés par les glandes vasculaires sanguines.

*Intoxications d'origine gastro intestinale* — M. Legendre a observé au cours des affections gastriques divers troubles oculaires. C'est ainsi qu'on peut constater la rétraction des globes oculaires lorsqu'il y a perte d'eau par vomissement ou diarrhée. Ce phénomène se rencontre dans le choléra, au moment où la déshydratation atteint son maximum. Cette rétraction se rencontre encore lorsque la perte d'eau est beaucoup moindre, par exemple chez les dilatés de l'estomac mis au régime sec. Inversement l'exophtalmie intermittente coïncidant avec rougeur du visage et hypertension du globe oculaire se montre dans la dyspepsie. Au cours des troubles gastro-hépatiques on peut observer de la mydriase unilatérale. Au contraire, dans les états gastriques qui s'accompagnent de cachexie progressive, c'est le myosis qui apparaît le plus souvent. M. Legendre a également observé du strabisme de la diminution de l'acuité visuelle, de l'asthénopie accommodative, de la photophobie, des sensations subjectives de froid au cours des dyspepsies. Ces phénomènes d'aspect si variable ressortissent de diverses causes ; il faut faire intervenir dans leur pathogénie des réflexes sensitifs, et des troubles de la nutrition, mais il est impossible de ne pas réserver une large part aux auto-intoxications.

**PATHOGÉNIE DES URÉMIES.**— M. Baylac a recherché la présence des poisons urinaires dans la plupart des liquides et des tissus de l'organisme.

Il a d'abord étudié la toxicité du sérum sanguin ; elle n'est pas, comme on pourrait le croire en raison inverse de celle des urines.

Les liquides d'œdèmes sont également dénués de tout pouvoir toxique.

Enfin, la toxicité des extraits de poumons, de cerveau, de muscles, de rate est à peu près identique. Seule la toxicité de l'extrait hépatique est augmentée d'une manière sensible.

L'auteur est ainsi conduit à constater que, dans l'insuffisance rénale absolue, les poisons de l'organisme sont en partie arrêtés et accumulés dans la glande hépatique.

Chez la femme enceinte il y a diminution des oxydations et augmentation des fermentations intestinales ; chez elle il se produit ainsi une véritable auto-intoxication.

**LA COMPOSITION DU SÉRUM ET LA FORMULE URINAIRE.** — MM. Hallion et Carrion présentent deux travaux, l'un sur les modifications de la sécrétion

urinaire par les injections chlorurées, l'autre sur les modifications du sang par les mêmes injections.

A la suite des injections intraveineuses d'une solution chlorurée, il y a vaso-dilatation, notamment au niveau du rein, mais le sang tend à revenir à la tension osmotique normale par des échanges organiques; en ce qui concerne particulièrement la sécrétion rénale, la concentration moléculaire diminue et devient inférieure à celle que possédait l'urine avant l'expérience; l'élimination des déchets de désassimilation est ralentie: on constate donc qu'à une diurèse intense ne correspond pas nécessairement une dépuration urinaire plus accentuée.

**TOXICITÉ URINAIRE ET ISOTONIE.** — MM. Claude et Balthazard ont présenté un important travail sur cette question, après avoir étudié les diverses objections qui avaient été faites à la méthode des injections intravasculaires. Ils ont surtout étudié la différence de tension osmotique entre le sang de l'animal et le liquide injecté.

M. Bouchard a terminé la discussion en rappelant que l'auto-intoxication est une notion ancienne qui remonte à Hippocrate et a trouvé des défenseurs en Frerichs et Claude Bernard. La thérapeutique s'est toujours inspirée de cette notion, et les médications purgative, émétique et sudorifique sont les marques de ces anciennes théories; la période moderne a ajouté la médication par les antiseptiques; l'économie est un laboratoire de poison où les substances toxiques doivent être éliminées ou détruites. Les recherches faites dans le sens de la destruction des poisons n'ont pas encore donné tous les résultats. L'élimination peut être étudiée par l'examen des urines qui sont une véritable concentration du sang. Les premiers résultats de Bureau par injection sous cutanée ne donnèrent aucun résultat car le poison était éliminé au fur et à mesure de son absorption. Avec Feiz et Ritter commencent les injections intraveineuses; pour ces auteurs la potasse seule devait être prise en considération. M. Bouchard a démontré que l'urine dans son ensemble devait être examinée. De là date l'étude des substances toxiques définies et des substances non définies qui contractent la pupille, provoquent la narcose, l'hypersécrétion lacrymale ou salivaire amènent la diarrhée du cœur.

**VAISSEAUX.**—M. Delbet a étudié la pathogénie des varices au membre inférieur. Ses recherches lui ont permis de conclure que :

1° Les dilatations veineuses qui constituent les varices typiques sont d'origine mécanique. Elles sont dues à un excès de pression, comme les



dilatations qui se produisent dans les anévrismes artério-veineux.

2<sup>a</sup> L'excès de pression qui engendre les varices est dû à l'insuffisance des valvules de la saphène interne.

3<sup>e</sup> Cette insuffisance est due dans la majorité des cas à une faiblesse congénitale des valvules.

M. Lancereaux dans une très intéressante étude sur les hémorragies névropathiques, retrace l'histoire clinique de ces accidents et examine leurs causes étiologiques. Ces hémorragies ne sont pas graves tant que les pertes de sang ne sont pas abondantes et ne se répètent pas trop souvent. La prophylaxie consistera à éviter les ébranlements trop vifs du système nerveux. La thérapeutique s'adressera aux agents vaso-constricteurs : ergot, ergotine, ipéca, sulfate de quinine. Par l'hydrothérapie, on essaiera de tonifier le système nerveux. Enfin M. Lancereaux arrive à une classification par ordre de fréquence des hémorragies spontanées : hémorragies névropathiques, hémorragies angéiopathiques, hémorragies hémopathiques.

— Il ne nous appartient pas d'essayer de dégager une idée générale des travaux de la section de pathologie générale. Qu'il nous soit permis pourtant de remarquer que la pathologie générale poursuivant sans cesse une étude plus précise des faits qui lui sont fournis par l'observation, évolue chaque jour davantage dans ses recherches expérimentales de plus en plus parfaites vers la physiologie générale, la cytologie et la physiologie cellulaire. Déjà, sous la direction de M. le professeur Bouchard, elle s'engage nettement sur certains points dans la chimie, la physique et même les mathématiques. Il ne s'agit pas là évidemment d'un fait isolé, et la marche que commence la pathologie générale est celle que suivent nécessairement toutes les sciences biologiques.

*Gazette des Hôpitaux.*



---

## PATHOLOGIE INTERNE

---

Par M. COURTOIS SUFFIT, *médecin des hôpitaux.*

---

### MALADIES DU TUBE DIGESTIF

---

#### Ulcérations gastriques.

---

La section de pathologie interne, réunie sous la présidence de Mr le professeur Potain, a commencé ses travaux par la lecture du rapport de M. le professeur Dieulafoy sur les *ulcérations gastriques*. En voici les conclusions :

“ On peut trouver dans l'estomac des ulcérations de toute dimension, depuis la très petite ulcération punctiforme dite érosion jusqu'aux grandes ulcérations étalées et profondes qui dépassent l'étendue d'une pièce de cinq francs.

Les troubles digestifs, l'intolérance stomacale, les vomissements, les hématemèses, la perforation de l'estomac avec ses conséquences, l'adjonction du cancer, sont des symptômes et des complications communes à bon nombre d'ulcérations stomacales.

Au lieu de passer en revue chacun de ces symptômes et chacune de ces complications, ce qui serait une étude de séméiologie, nous pensons qu'il est préférable de choisir parmi les ulcérations stomacales un certain nombre de types, représentant, au point de vue clinique, pathogénique et anatomique, des entités morbides assez nettement définies. Voici quelques-uns de ces types.

L'*érosion stomacale* est la plus petite des ulcérations. Elle se présente à la muqueuse sous forme d'un pointillé hémorragique plus ou moins abondant, témoins les érosions pneumococciques. Malgré leur très petite dimension, les érosions peuvent provoquer des hématemèses abondantes.

Dans quelques circonstances on trouve sur la muqueuse stomacale une ou plusieurs pertes de substance, un peu plus étendues que l'érosion. J'ai proposé à cette lésion la dénomination d'*exulceratio simplex*. Pour si superficielle qu'elle paraît, cette exulcération peut atteindre les artérioles qui rampent au-dessous de la *muscularis mucosæ*, et provoquer l'explosion d'hématemèses terribles souvent mortelles si le traitement n'intervient pas.

L'ulcère simple de Cruveilhier (ulcus simplex) est le type des ulcères de l'estomac à évolution chronique et à tendance perforante. L'hémorragie et la perforation en sont les complications les plus redoutables.

Citons aussi des ulcérations stomacales spécifiques, dues à la tuberculose et à la syphilis, pouvant aboutir, comme l'ulcus simplex, aux hémorragies et à la perforation.

Il n'est pas rare que le cancer vienne se greffer sur une ulcération stomacale.

La pathogénie des ulcérations stomacales n'est pas encore complètement élucidée. Il faut faire la part des agents infectieux, des agents toxiques, des lésions artérielles et du suc gastrique. Il est possible qu'une ulcération, petite au début, aboutisse à l'ulcus simplex.

Le traitement des ulcérations stomacales est, suivant le cas, médical spécifique et chirurgical."

MM. Ewald et Doyen sont plus radicaux :

" A la suite des ulcères gastriques on peut observer des périgastrites adhésives, avec épaississement et adhérences du péritoine; elles causent des douleurs très vives, très tenaces, sur lesquelles les médications internes sont inactives. Elles déforment l'estomac, et peuvent causer la bilocularité de l'organe. Le seul traitement actif de M. Ewald, est le traitement chirurgical : la gastro-entérostomie."

M. Doyen pense que " toute affection chronique de l'estomac entraînant un dépérissement grave de l'économie et rebelle à la thérapeutique médicale est du ressort de la chirurgie " L'ulcère de l'estomac doit être traité chirurgicalement : quand les gastro-entérorragies sont fréquentes et copieuses ; quand le traitement médical est impuissant à enrayer le dépérissement du malade.

#### Entérite muco-membraneuse.

Une autre question, celle de la colite membraneuse, nous a valu trois rapports de M M. Boas (de Berlin), Mannaberg (de Vienne) et Mathieu (de Paris).

Ces rapports méritent une mention spéciale, car traitant chacun une partie de l'histoire des colites muco-membraneuses, leur réunion forme une étude complète de cette affection.

**PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ENTÉRITE MUCOMEMBRANEUSE**, par N. JULIUS MANNABERG (de Vienne).— On doit établir une distinction entre l'entérite membraneuse (enteritis membranacea) et la colique muqueuse (colica mucosa).

Sous le nom d'entérite membraneuse nous comprenons une affection catarrhale subaiguë chronique du gros intestin qui s'accompagne d'évacuations particulièrement riches en mucus.

Sous le nom de colite muqueuse, nous désignons un état morbide dont les symptômes cliniques particuliers sont : des crises paroxystiques de coliques et, leur faisant suite, l'évacuation de masses de mucus.

Les deux processus peuvent-ils occasionnellement se combiner? Nous nous le demandons.

Chacune des deux formes morbides dont le seul élément commun est l'existence de déjections muqueuses présente une pathogénie propre.

La première forme n'est en somme qu'un catarrhe du gros intestin caractérisé par une abondante évacuation de mucus; elle présente la même pathogénie que le catarrhe du gros intestin d'une façon générale.

La colite muqueuse, au contraire, a une pathogénie particulière. Dans la grande majorité des cas, elle repose sur un fond de névropathie générale (hystérie, neurasthénie) et nous avons tendance à considérer la colite muqueuse comme une manifestation de la névrose. Dans les cas exceptionnels où il n'y a pas de névropathie sous-jacente, l'état morbide doit être considéré comme une névrose monosymptomatique de l'intestin.

A côté de cet élément étiologique fondamental, il faut tenir compte de certains facteurs occasionnels susceptibles de provoquer des paroxysmes. Les principaux d'entre eux sont des maladies de l'appareil génital (aussi bien de l'homme que de la femme), les affections psychiques; la constipation, les irrigations rectales irritantes, les maladies organiques de l'intestin.

La colite muqueuse est fréquemment accompagnée d'autres manifestations pathologiques dont on ne peut lui attribuer la production, mais qu'on peut regarder comme des équivalents de l'élément nerveux fondamental, ainsi : l'achylie gastrique, la dyspepsie nerveuse, constipation spasmodique, l'entéroptose.

L'anatomie pathologique de l'entérite membraneuse est la même que celle de l'intérite en général.

Quand à la colite muqueuse, dans les cas très rares où l'examen a pu être fait soit sur le vivant, soit sur le cadavre, on n'a constaté aucune lésion appréciable de la muqueuse.

**SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC ET MARCHÉ CLINIQUE DE LA COLITE MUCO-MEMBRANEUSE, par M. F. Boas (de Berlin).—** Par colite muco-membraneuse nous entendons une maladie particulière catarrhale tendant à des formations plastiques muqueuses du côlon.

A côté de cette forme, la plus fréquente, il y en a une autre, bien plus rare, où le processus se manifeste par accès, tandis que, dans les intervalles, il n'y a pas de malaise remarquable, excepté la constipation. Cette forme est désignée par le nom de colite muqueuse.

Il y a enfin une troisième forme qu'on pourrait désigner sous le nom de colite muco-membraneuse *artificielle*. Par des injections astringentes (sur tout par le tavin) on peut provoquer cette forme chez des individus atteints de colite, mais non chez les individus bien portants.

La symptomatologie de la colite muco-membraneuse est caractérisée par la constipation, la colique, l'atonie spasmodique des intestins, les masses glaireuses ou membraneuses dans les selles et par l'état nerveux général. Cependant plusieurs des symptômes peuvent manquer. Seulement la constipation est presque constante.

Ce qui décide le diagnostic, c'est uniquement l'existence des masses muqueuses caractéristiques. Les autres symptômes, la sensibilité du côlon, la coloïtose, les reins mobiles, l'atonie intestinale, ne pourraient tout au plus qu'appuyer le diagnostic.

C'est une tâche indispensable pour le diagnosticien de constater si la colite muco-membraneuse est une affection idiopathique ou complication. C'est également d'une grande importance de constater l'origine artificielle de la colite membraneuse.

C'est seulement avec la colite muqueuse qu'a lieu un diagnostic différentiel. Par des observations fréquentes et par des injections intestinales méthodiques dans les intervalles, une décision sera presque toujours possible.

La marche clinique de la colite muco-membraneuse est absolument parallèle à celle de la constipation habituelle. Des influences qui corrigent celle-ci feront aussi disparaître celle-là et *vice-versa*.

**TRAITEMENT DE LA COLITE MUCO-MEMBRANEUSE.** par M. MATHIEU (de Paris). — Nous nous bornerons à indiquer sommairement ici les principales indications pathogéniques et symptomatiques et les grandes lignes de la thérapeutique qui leur correspondent.

La constipation est la règle dans la colite muco-membraneuse : elle est souvent spasmodique. La diarrhée, toujours passagère, est le résultat d'une débâcle ou d'une poussée de colite catarrhale.

Il existe toujours dans la colite muco-membraneuse une irritation sécrétoire de la muqueuse.

Le syndrome colite muco-membraneuse ne prend toute son intensité que chez les individus prédisposés par un état névropathique antérieur. La colite tend du reste à exagérer ce nervosisme et à le localiser sur l'abdomen. Il en est de même des ptoses viscérales.

Localement, le nervosisme amène l'hypéresthésie des parois du gros intestin et la viciation de sa motilité. C'est en particulier une cause de contractions spasmodiques.

L'état général et l'état local réagissent très souvent l'un sur l'autre dans la colite muco membraneuse et s'exagèrent réciproquement. La thérapeutique doit viser ces deux éléments.

La viciation de l'alimentation, les phénomènes douloureux, l'auto-intoxication sans doute aussi, sont une cause d'anémie, d'amaigrissement et même parfois de véritable cachexie.

Enfin, certaines complications, les poussées aiguës dysentériques ou fébriles, les hémorragies, etc., apportent au traitement des indications particulières.

La constipation est à la fois cause et effet : il faut avant tout chercher à la faire disparaître ; sa disparition est le signe et le gage de la guérison de la colite muco-membraneuse.

On emploiera pour la combattre des moyens qui n'augmentent ni l'irritation sécrétoire, ni les phénomènes douloureux, ni la tendance au spasme. L'huile de ricin, les grands lavages, la belladone sont surtout utiles.

L'huile de ricin sera donnée le matin à petites doses incorporées au premier déjeuner. Son emploi alternera avec celui des grands lavements. Ceux-ci seront administrés à faible pression, lentement et à une température voisine de 40 degrés à la dose de 1 litre  $\frac{1}{2}$  à 2 litres  $\frac{1}{2}$ . Ces lavages calment l'irritation douloureuse et spasmodique de l'intestin, amènent l'évacuation des matières accumulées dans sa cavité, et exercent une action d'antiseptie mécanique.

On peut se servir de l'eau bouillie ; pour renforcer l'action antiseptique, d'une solution faible de bichlorure de soude ou de salicylate ; pour exercer une action modificatrice sur le catarrhe intestinal, d'une solution très étendue d'ichtyolate neutre d'ammoniaque.

On devra éviter avec soin tout ce qui pourrait produire une irritation de l'intestin, les purgatifs drastiques par exemple, les injections astringentes, le massage dans les cas où il existe une hyperesthésie marquée de l'intestin ou un spasme douloureux du côlon.

On a quelquefois recommandé de donner une alimentation riche en détritux végétaux : des légumes verts, des fruits cuits, du pain complet, etc. Beaucoup de malades ne les supportent pas, et l'on est forcé de leur prescrire un régime qui favorise la constipation, mais diminue l'irritation de la muqueuse digestive.

Les lavements d'huile sont souvent très utiles, surtout combinés avec les grands lavages à faible pression.

La belladone est souvent prescrite avec succès. Elle calme la douleur, et combat la tendance au spasme. Plus rarement on aura recours à l'opium et à ses dérivés ; ils peuvent cependant être employés quelquefois.

Les applications locales chaudes et les grands bains chauds ont une action calmante très utile. Les bains prolongés et les grands lavements sont la base de la cure faite à Plombières et dans les stations similaires : on y a quelquefois abusé des douches ascendantes données à une pression trop élevée.

Il est souvent avantageux d'agir sur le nervosisme général par l'emploi des calmants nerveux et de l'hydrothérapie. Souvent les malades sont affaiblis, amaigris, et il y a lieu de relever le taux de leur alimentation, en même temps que de leur prescrire un régime plus approprié à l'état de leur tube digestif.

Les poussées dysentériques seront combattues par des lavages avec une solution faible de nitrate d'argent, les hémorragies par les préparations d'hamamélis et les grands lavements à 45 degrés.

Un certain nombre de communications ont suivi ces rapports.

M. Jules Geoffroy, étudiant les rapports de la CONTRACTURE DU COLON PELVIEN et de l'ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE, pense que la présence de mousse, glaires, muco-membranes dans les selles est le signe d'un spasme ou d'une contracture spécialement localisée d'abord à l'anse iléo pelvienne du côlon. Cette contracture peut s'étendre au rectum, au côlon transverse et même produire une contracture réflexe et aussi toujours partielle, de différentes portions du duodénum, du pylore et de l'estomac.

On comprend que cette localisation de la contracture devienne alors la source d'une foule d'erreurs de diagnostic impossibles à éviter, si on ne connaît pas bien la marche de cette singulière affection.

La contracture de l'intestin se révèle à la palpation prolongée sous forme d'indurations, de boules, de bosselures dont la constatation est très nette, qui sont ou très douloureuses ou au moins sensibles à la main, et dont la pression systématique réveille les malaises ou les douleurs habitu-

elles des malades. Quand on constate qu'elles siègent sur le trajet du côlon pelvien, soit dans la fosse iliaque gauche, soit dans la fosse droite, on peut affirmer l'existence de l'intérite muco-membraneuse.

Leur existence précède les crises de cette maladie et elles survivent, de sorte que le diagnostic est possible à tout moment de la maladie, même en dehors des crises et sans aucun examen préalable des selles qui ne fournissent, en général, que des renseignements essentiellement passagers et inconstants.

M. de Langenhagen (de Plombières), s'appuyant sur 600 observations d'ENTÉRO COLITE MUCO-MEMBRANEUSE, a cherché à élucider à l'aide de cette statistique un certain nombre de points encore discutés de l'étude de cette maladie. Alors qu'il existe des relations étroites entre l'entéro colite et la diathèse neuro-arthritique, l'importance des métrites et des annexites, en tant que facteurs étiologiques, doit au contraire être réduite à la valeur d'une simple cause provocatrice.

L'auteur insiste sur l'existence, à côté de la forme constipée qui constitue l'immense majorité des cas, d'une forme purement et constamment diarrhémique, et qu'il a rencontrée 32 fois sur 600 cas.

Quant à la lithiase intestinale, elle pourrait être considérée comme une simple complication de l'entéro-colite.

ENTÉRO-COLITES MUCO-MEMBRANEUSES ET APPENDICITE.—M. Dieulafoy rappelle que l'on a dit que l'appendicite pouvait être l'aboutissant des entéro-colites muco-membraneuses. Est-ce vrai? Des lésions graves, étendues de l'intestin, et en particulier du cæcum, doivent-elles entraîner l'appendicite? Les faits répondent par la négative. Les appendicites, au cours de fièvre typhoïde, sont exceptionnelles et, dans la tuberculose ulcéreuse qui peut atteindre l'intestin, on n'observe pas l'appendicite.

De même dans l'entéro colite, on ne rencontre pas l'appendicite. M. Potain a réuni 153 cas de colite muco-membraneuse sans voir l'appendicite. M. Clénard n'a jamais vu l'appendicite s'associer à l'entéro-colite. A Plombières, on voit toutes les entérites muco-membraneuses, on ne voit pas d'appendicite.

M. Dieulafoy a vu et fait opérer jusqu'à présent 117 malades atteints d'appendicite : une seule avait eu de l'entérite muco-membraneuse ; mais il y a des cas où des malades ont des diarrhées provoquées par l'appendicite et qui disparaissent une fois l'appendicite enlevé.



Pour M. Ewald (de Berlin), il n'y a aucune relation entre l'appendicite et la colite muco-membraneuse. L'auteur n'a jamais vu de cas plaidant en faveur d'une telle relation.

Cela prouve une fois de plus que la colite muco-membraneuse est indépendante ou peut être indépendante d'une lésion organique ou d'une simple inflammation des intestins. Il est bien entendu qu'il y a une entérite membraneuse qui est la conséquence d'une inflammation ou d'une irritation de la muqueuse intestinale. Mais il y a un autre groupe de cas, dans lesquels cette base nous manque, qui doivent être considérés comme ayant une origine tout à fait névropathique. Ce groupe est, selon Ewald, d'une importance très grande.

Quant à la question de la pathogénie de la colite muco-membraneuse et de l'entérite membraneuse d'origine nerveuse, l'auteur est d'avis qu'il n'y a pas une vraie différence entre ces deux formes, qu'il ne s'agit que de divers symptômes de la même entité morbide.

*Relations entre les corps gras et les diverses fonctions de l'estomac.* M. Hermann Strauss (de Berlin) apporte le résultat de ses recherches sur l'influence de l'ingestion de grandes quantités de graisse sur quelques fonctions stomacales (sécrétion des acides, motilité, production des ferments de régularisation du pouvoir osmotique).

Il a trouvé que les grandes quantités de graisse arrêtent les sécrétions acides et ne troublent pas la motilité.

Donc, dans le traitement de l'hypéacidité avec ou sans ulcère, de l'hypersécrétion et de l'insuffisance motrice de l'estomac, les graisses et particulièrement la crème, doivent être conseillées.

M. Paul Cohnheim (de Berlin) lit ensuite un rapport sur l'action thérapeutique de grandes doses d'huile d'olive dans les sténoses organiques et spastiques du pylore et du duodénum ainsi que de leurs suites (gastrectasie).

Des cas de gastrectasie, qui ne sont pas provoqués par un obstacle organique mais par un spasme du pylore, à la suite d'un ulcère ou d'une fissure à l'orifice de l'estomac, sont guéris ou notablement améliorés, en peu de temps, par l'infusion de grandes doses d'huile, (100 à 250 grammes par jour).

De même des cas de sténose pylorique ou duodénale, de nature cicatricielle, accompagnés d'une gastrectasie secondaire, guérissent relativement par l'emploi méthodique de grandes doses d'huile, c'est-à-dire que les malades ne ressentent aucun malaise à condition qu'ils évitent tout

excès. Dans ces cas-ci la résistance causée par le frottement est diminuée par l'effet mécanique de l'huile.

Des cas d'une sténose relative du pylore et du duodénum, qui se caractérisent par une sécrétion continue et un spasme pylorique, après les repas principaux, s'améliorent ou guérissent totalement par l'huile.

Il est bon de prendre l'huile ou de la donner par la sonde, pendant un temps plus ou moins long, trois fois par jour, à la dose de 50 centimètres cubes une heure avant le repas. Si pour des raisons quelconques cette méthode est impraticable, on donne une fois par jour, dans l'estomac vide, l'huile portée à la température du corps, à la dose de 100 à 150 centimètres cubes.

L'emploi de l'huile répond à trois indications : rompre le spasme diminuer le frottement et relever la nutrition, puisque l'huile, même dans les cas de sténose très prononcée, arrive dans le petit intestin et y est absorbée.

L'huile agit sur le spasme, en cas d'ulcère, comme un narcotique ; elle n'a aucune action secondaire désagréable à condition qu'elle soit pure ; elle ne provoque ni renvois, ni diarrhées ; les malades la prennent volontiers.

Nous n'avons pu jusqu'ici obtenir aucun effet favorable de l'huile dans les cas de crampe de l'estomac de nature purement nerveuse, d'où découle un élément de diagnostic différentiel au point de vue des spasmes nerveux et organiques.

A l'aide de la cure à l'huile on arrive à améliorer nombre de sténoses du pylore avec une gastrectasie consécutive, si bien qu'une intervention chirurgicale devient superflue. Il serait donc souhaitable d'essayer la cure à l'huile dans les cas de sténose du pylore, avant d'intervenir chirurgicalement.

### **Maladies de l'appareil respiratoire**

#### **De l'œdème Aigu du poumon**

Rapporteurs : MM. VON BASCH (de Vienne) MASIUS (de Liège),  
TEISSIER (de Lyon).

On est aujourd'hui d'accord en clinique pour réserver le nom d'œdème aigu du poumon à un syndrome morbide nettement caractérisé, ayant son individualité propre et constitué par une brusque suffusion de sérosité, dans l'intérieur des alvéoles ainsi que dans le tissu interstitiel qui les enveloppe, sur une surface plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire : cet accident est susceptible, par son intensité et sa brusquerie même,

de mettre très rapidement en danger les jours du malade si une intervention énergique ne vient pas en modérer l'extension. C'est en vertu de cette soudaineté et de cette gravité qu'un certain nombre d'auteurs ont cru pouvoir décrire ce syndrome sous le nom d'*apoplexie séreuse du poumon*.

A ces caractères essentiels de brusquerie et d'immédiate gravité, il faut joindre l'origine nettement fluxionnaire des phénomènes que trahit dès le premier instant l'abondante écume bronchique teintée de sang qui va s'écouler par l'appareil trachéo-bronchique; nature fluxionnaire qui sépare encore irrévocablement cet œdème aigu de mortalité si variable de l'œdème pulmonaire chronique, conséquence habituelle des cardiopathies invétérées ou de certaines dyscrasies constitutionnelles et dont l'origine mécanique ou passive est admise par la plupart des observateurs. Et pourtant cet état de fluxion intense est absolument indépendant de tout processus inflammatoire, car les recherches de Renaut et de von Basch ont démontré que la sérosité épanchée ne contient aucune trace de fibrine.

Pour *M. Teissier*.

« Le syndrome *clinique* envisagé isolément ne donne lieu à aucune équivoque, avec ses sensations prémonitoires de chatouillement à la gorge, ou de tension douloureuse intrathoracique, sa dyspnée violente accompagnée de toux spasmodique et continue, bientôt suivie d'une expectoration spumeuse et rosée, véritable écume bronchique par transsudation du sérum sanguin (La Harpe) avec cette pluie de râles fins que l'auscultation laisse percevoir dans toute la région œdématisée. Seule, la cause provocatrice et directe de l'accès prête encore le flanc à la discussion et le mécanisme intime de la crise reste encore à déterminer.

Si l'on tient compte des faits cliniques publiés jusqu'à ce jour, et aussi des observations qu'il nous a été donné de recueillir, on arrive à cette conclusion, que l'œdème aigu du poumon, c'est-à-dire l'œdème primitif ou fluxionnaire, nécessite pour se produire un terrain spécial, infection ou intoxication préalable.

Parmi les infections le rhumatisme articulaire aigu (Bernheim, Landouzy, Teissier), la grippe (Rendu, Teissier), la puerpéralité (Vinay), la fièvre typhoïde (Jaccoud), la pneumonie (Troisier) occupent le premier rang.

Parmi les intoxications, le mal de Bright, et bien loin après lui l'alcoolisme doivent surtout être signalés.

Cette influence prépondérante des infections et des intoxications est justifiée par les expériences relatives à la production de l'œdème pulmonaire artificiel : avec la muscarine (Grossmann), l'acide prussique (Sahli), le salicylate de méthyle (Chatin et Guinard) le nitrite d'amyle (Winckler), et même avec une simple injection d'eau salée (Sahli).

Mais aussi il faut faire une large part, parmi ces causes prédisposantes aux altérations du cœur ; toutefois, il est à remarquer que, pour avoir une valeur provocatrice, ces lésions doivent intéresser les zones de distribution des plexus ou des ganglions nerveux, c'est-à-dire ; la base du cœur, la région des coronaires, le ventricule gauche (Falck).

C'est sur un terrain ainsi préparé par l'infection, ou chez un sujet atteint préalablement de lésions cardiaques de siège déterminé, que se produira le coup d'œdème aigu pulmonaire, l'apparition du phénomène étant subordonnée le plus souvent à un refroidissement brusque, à un excès de fatigue, à une violente émotion qui aura déterminé une crampe ou une défaillance du cœur.

Sous cette influence, une brusque altération de pression s'étant produite, dans le domaine des veines pulmonaires, des altérations préalables du sang facilitant la transsudation séreuse, et des troubles vaso-moteurs concomitants favorisant la stase, la fluxion œdémateuse sera réalisée.

La néphrite interstitielle présentant au suprême degré ces différentes conditions pathogéniques, il n'est pas étonnant que cette forme du mal de Bright réalise si souvent à titre d'épiphénomène le syndrome de l'œdème pulmonaire aigu.

Donc on peut, de la simple analyse des faits, conclure d'ores et déjà à l'intervention d'un *triple facteur étiologique* : des troubles mécaniques, des actions vaso-motrices, des phénomènes toxi-infectieux préalables. L'expérimentation vient confirmer entièrement cette conception.

Cette conception, basée sur l'origine mixte de l'œdème pulmonaire et l'influence concomitante et nécessaire de trois facteurs préalablement associés : infection, intervention nerveuse, troubles mécaniques, constitue comme la synthèse des interprétations diverses jusqu'ici proposées pour l'explication du phénomène : la théorie toxique soutenue surtout en France par MM. Brouardel et Debove, la théorie mécanique plus spécialement en faveur en Allemagne, la théorie névro-motrice défendue plus particulièrement par Huchard (œdème angio-névrotique paroxystique de Muller).

Dans tous les cas, en effet, il est facile de constater cette triple influence étiologique : qu'il s'agisse du rhumatisme articulaire aigu ou de la grippe ;

du mal de Bright ou de cette catégorie spéciale d'œdème aigu du poumon à laquelle on peut sans doute réserver le nom d'œdème aigu réflexe que Falck a observé chez les alcooliques avérés après l'ingestion brusque de bière ou de boissons glacées, et que nous avons retrouvé nous-mêmes dans le cours de la pleurésie purulente et qu'une simple ponction a suffi à faire disparaître.

Il n'est pas jusqu'à l'œdème aigu consécutif à la thoracentèse qui ne puisse recevoir une interprétation analogue.

Quant au différend qui partage les expérimentateurs allemands (Welch, Lœwit, Grossmann, etc.), et qui a trait aux modifications de la pression intra-cardiaque dans l'infiltration œdémateuse du poumon à l'état aigu, il nous semble expérimentalement devoir être tranché dans le sens de Grossman, c'est-à-dire que sous l'influence du coup d'œdème aigu, la pression baisse dans les artères périphériques, augmente dans l'oreillette gauche, et surtout dans l'artère pulmonaire.

Le fait semble corroboré par cette constatation clinique qui paraît constante, à savoir qu'une large insuffisance tricuspide s'oppose à l'apparition de l'œdème aigu. Sahli a formulé nettement cette assertion, et nous-mêmes avons contrôlé le fait à plusieurs reprises.

L'œdème aigu du poumon ne se distingue pas seulement de l'œdème passif et chronique, au point de vue étiologique pathogénique et symptomatique : ces deux modalités de l'œdème pulmonaire ont un *pronostic* tout différent : le coup d'œdème aigu ayant souvent une extrême gravité, et étant susceptible d'entraîner rapidement (quelques heures à peine) la mort du malade.

Certaines poussées d'œdème aigu ont cependant une gravité moindre : les unes sont susceptibles de s'étendre spontanément, d'autres s'effacent devant une fluxion viscérale d'ordre différent, comme métastatique, par exemple une poussée de péricardite (rhumatisme articulaire aigu ou mal de Bright) ; celles-ci cèdent (les réflexes) par suppression de la cause provocatrice (ponction d'un abcès interlobaire). D'une façon générale on peut dire que la gravité d'une crise d'œdème pulmonaire aigu est subordonnée au degré de la perméabilité rénale.

Lorsque la crise doit aboutir à l'issue fatale, les accidents s'accroissent du côté de la circulation périphérique, la pression artérielle s'abaisse de plus en plus, le pouls devient petit et s'accélère, les irrégularités se multiplient, la cyanose apparaît, et le cœur s'arrête en systole ; le ventricule gauche apparaît alors comme tétanisé.

Quant aux lésions spéciales au parenchyme pulmonaire, elles ont été minutieusement étudiées par von Basch, au cours de ses recherches sur la rigidité pulmonaire. et par J. Renaut, plus particulièrement au point de vue histologique. Il ne semble pas qu'il y ait rien à ajouter à leur description.

Le mécanisme intime de l'œdème pulmonaire aigu, encore incertain sous certains côtés, ne permet pas encore une *thérapeutique* exclusivement pathogénique. Et dans l'intervention, il y a lieu de réserver une certaine part aux enseignements de l'expérience.

a Celle-ci a démontré l'utilité incontestable de la saignée. Les bons effets d'une large décompression veineuse sont justifiés par la clinique et par les résultats de l'expérimentation. La saignée agit encore en soustrayant à la circulation une certaine quantité de substances toxiques ; enfin en diminuant la tension dans les cavités droites, elle favorise la circulation pulmonaire et facilite la contraction des cavités gauches.

b. La révulsion sur les troncs nerveux et le plexus cardiaque est traditionnelle, étant donné qu'ils interviennent le plus souvent directement ou par action réflexe dans la production des troubles vaso-moteurs, provocateurs de l'œdème.

c. L'atropine, sur laquelle on avait beaucoup compté à cause de ses propriétés antidotiques par rapport à la muscarine, n'a donné que des résultats nuls ou infidèles.

d. Le nitrite d'amyle oxycarboné, récemment étudié par Winckler et qui semble dépourvu des inconvénients du nitrite d'amyle, nous semble pouvoir être utilisé avec quelques chances de succès, eu égard à ses propriétés vaso dilatatrices et à son influence marquée sur l'énergie contractile du cœur.

e. L'acide carbonique administré par la voie rectale nous a, dans des cas graves, associé à la révulsion et aux applications de ventouses sacrifiées, donné de bons résultats, peut-être en assurant une meilleure ventilation pulmonaire et en calmant la dyspnée.

f. En tout cas, la morphine paraît un médicament dangereux et qui semble devoir être abandonné.

g. Enfin dans les cas désespérés on a recommandé la ponction de l'oreillette droite (Werbrock, Dana) et la trachéotomie avec aspiration du liquide obstruant les grosses bronches (Sahl). Nous ne sommes pas en état d'apprécier la valeur de ces différents procédés.

M. Masius (de Liège) rappelle dans son rapport les théories pathogéniques et montrent que deux faits dominent la question.

D'abord, une hyperémie active, simple, non inflammatoire des vaisseaux, sans obstacle à l'écoulement du liquide, est, par elle-même, incapable de produire un œdème. Ensuite les lésions des parois capillaires, entraînant à leur suite une augmentation de leur perméabilité, sont un facteur important de l'œdème.

C'est pourquoi on ne peut admettre que l'œdème pulmonaire aigu revête une pathogénie univoque.

Cliniquement on reconnaît trois formes : œdème inflammatoire ; œdème de stase ; œdème toxique.

M. le professeur von Basch, rapporteur.—La première condition pathogénique de l'œdème, c'est que la circulation capillaire des alvéoles soit arrêtée, par le fait de l'élévation de la pression sanguine dans l'oreillette gauche.

La seconde, c'est que l'afflux du sang qui vient du cœur droit, c'est-à-dire du côté des artères pulmonaires, soit libre.

Les conséquences mécaniques de ces deux conditions sont l'agrandissement des alvéoles pulmonaires et l'augmentation de résistance par la haute tension du sang dans le réseau capillaire, d'où dyspnée dès le stade prodromique, c'est-à-dire avant la production de l'exsudat alvéolaire.

La dyspnée cardiaque, l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire ont leur point de départ dans l'insuffisance musculaire du ventricule gauche. Et non seulement dans l'insuffisance primaire, qui est caractérisée par une faible pression artérielle, mais aussi dans l'insuffisance secondaire, qui est caractérisée par l'augmentation de la pression artérielle.

A propos d'un cas d'œdème pulmonaire aigu et urémie, M. Pierre Merklen a cherché à bien apprécier le rôle réciproque de la défaillance cardiaque et de la toxémie dans l'œdème pulmonaire aigu qui survient au cours de la néphrite interstitielle chronique et de l'artériosclérose du rein ; pour cela il faut un parallèle entre les désordres circulatoires et les troubles de la sécrétion rénale.

M. Huchard insiste sur deux points fort importants de l'œdème aigu du poumon.

Au point de vue clinique, il fait remarquer : 1° que l'expectoration de l'œdème pulmonaire est une expectoration rosée, saumonée ; il ne s'agit donc plus d'un œdème pur, mais d'un œdème congestif, d'un hémœdème ; 2°

qu'un autre symptôme est important : c'est la *percussion paradoxale*, caractérisée par la conservation de la sonorité alors que le poumon est rempli de râles du haut en bas ; que l'asystolie aiguë peut venir subitement mettre en danger la vie des malades. Ceci montre bien que les malades ne sont pas seulement des scléreux du rein, mais aussi des scléreux du cœur, car un myocarde sain ne se laisserait pas ainsi distendre.

Lorsqu'il s'agit d'attaques récidivantes, il peut aussi s'établir une asystolie chronique qui peut aboutir à la mort.

Au point de vue pathogénique, il est évident que trois éléments sont nécessaires pour réaliser l'œdème du poumon : *élément mécanique, élément nerveux, élément toxique*.

Au point de vue thérapeutique, il faut défendre l'emploi de la morphine, de l'iode, de certaines interventions propres, telles que la trachéotomie et la ponction de l'oreillette gauche.

Le grand moyen thérapeutique, c'est la saignée.

---

LA CURE DE REPOS CHEZ LES PHTISIQUES. — *Docteur Samuel Berheim*, de Paris. — L'auteur déclare que cette médication appliquée depuis plusieurs années dans les Sanatoria ne doit plus être considérée comme une méthode empirique. Il en donne les interprétations scientifiques suivantes :

1<sup>e</sup> Dans le traitement du phthisique, la cure de repos est le complément indispensable du séjour au grand air et de la suralimentation.

2<sup>e</sup> Comme les poumons participent à tout surmenage, les effets de cette fatigue produisent une congestion active au niveau du foyer tuberculeux et souvent des déchirures de vieilles adhérences. C'est pour ce motif qu'on observe si souvent chez les tuberculeux des hémoptysies, des douleurs thoraciques ou des pneumothorax survenant à la suite d'un effort quelconque.

3<sup>e</sup> Tout organisme qui fatigue produit des déchets organiques plus abondants. Ces déchets sont encore augmentés chez le phthisique surmené, qui, à la suite d'une fatigue, mobilise ses bacilles de Koch, d'où une véritable auto-intoxication qui se traduit par des phénomènes fébriles.

4<sup>e</sup> La suralimentation et la vie au grand air ne profitent au tuberculeux que s'il est soumis au repos absolu. Il y a donc là encore une raison d'économie nutritive.

5<sup>e</sup> Enfin la sédation a un dernier rôle dans l'infection tuberculeuse : le repos empêche la généralisation des bacilles de Koch.



6e On doit donc prescrire la cure de repos à tout phtisique qui a de la fièvre et chez qui on observe des symptômes cliniques d'actualisation tuberculeuse. On ne permettra l'exercice qu'après disparition de ces troubles, mais encore le malade restera-t-il pendant un certain temps sous la haute surveillance médicale.

7e Cette cure de repos peut se pratiquer partout, pourvu qu'elle soit appliquée d'une façon disciplinaire, et pourvu que dans ce climat il n'y ait pas de vents violents ou des poussières bacillifères.

TUBERCULOSE ET GROSSESSE. — *Dr Samuel Bernheim*, de Paris. — Après avoir rapporté de nombreuses observations personnelles, après avoir interprété les faits observés par différents auteurs, Bernheim tire de son étude les conclusions suivantes :

1e La grossesse ne provoque pas fatalement la tuberculose chez les prédisposées. La tuberculose latente ou ancienne n'est pas fatalement réveillée par une grossesse simple et unique. La gestation chez les prédisposées à la bacillose a d'autant plus de chance de réaliser ce réveil que la femme est plus jeune. D'où la première indication de ne jamais marier trop tôt les jeunes filles dont la débilité fait craindre une invasion bacillaire ultérieure. En outre il faut exercer une longue surveillance pour permettre la maternité à une tuberculeuse et s'assurer que sa guérison est définitive.

2e La tuberculose est d'autant plus aggravée par la grossesse que les lésions sont plus étendues et plus profondes. La mort est quasi-fatale dans les cas de granulie.

3e Si une grossesse unique peut parfois n'avoir aucune influence fâcheuse sur une tuberculose torpide, il n'en est pas de même des grossesses multiples qui sont presque toujours désastreuses même pour les femmes à phtisie curable.

4e Le post-partum, les suites de couche sont particulièrement redoutables pour la phtisique à laquelle il faut défendre l'allaitement.

5e Dans les cas où la tuberculose est aggravée dans les premières semaines de la grossesse, le praticien est en droit de pratiquer l'accouchement prématuré. C'est une règle de conduite adoptée par beaucoup de docteurs allemands et anglais.

6e L'influence de la tuberculose paternelle sur la marche de la grossesse peut être considérée comme nulle.

7e La tuberculose de la femme est la cause fréquente d'avortement.

Se Après l'accouchement, le nouveau né doit être éloigné sans retard du foyer de contagion. En agissant ainsi, en le plaçant dans de bonnes conditions hygiéniques, on a beaucoup de chances d'élever un sujet robuste et sain.

---

## Médecine de l'enfance

---

La première séance de la section de médecine de l'enfance a eu lieu le 2 août dernier, sous la présidence de M. le professeur Grancher, à l'amphithéâtre de la Sorbonne.

Les principaux travaux lus avaient trait : 1<sup>o</sup> à l'allaitement artificiel ; 2<sup>o</sup> aux infections et intoxications gastro-intestinales chez les enfants du premier âge ; 3<sup>o</sup> à la tuberculose infantile ; 4<sup>o</sup> aux méningites aiguës non tuberculeuses.

Voici, en résumé, la substance de chacun de ces rapports.

1<sup>o</sup> *Allaitement artificiel*. Les principaux rapporteurs étaient MM. Jacobi (New-York), Heubner (Berlin), Monti (Vienne) Johannessen (Christiana), Variot (Paris). On a été tous d'accord sur le fait que l'allaitement artificiel ne peut remplacer qu'imparfaitement l'alimentation au lait de femme. Mais on a différé d'opinion sur bien des points quant à ce qui regarde l'allaitement artificiel.

Pour M. Jacobi le lait de vache bouilli pasteurisé, stérilisé, ne reproduit jamais le lait humain, mais il a l'avantage d'être privé de germes et son usage s'impose dans les grandes villes. Quand il constitue l'alimentation exclusive de l'enfant, il l'expose à la constipation, à la diarrhée, au rachitisme, au scorbut. Ce lait doit être dilué de préférence avec des décoctions de céréales, qui diminuent l'excès de caséine du lait de vache. Il faut ajouter de la saccharose, de la graisse, et même du chlorure de sodium. Il vaut mieux préparer soi-même le lait, dans l'allaitement artificiel, plutôt que de l'acheter tout préparé.

M. Heubner prétend que les laits d'animaux (vache, chèvre) ne diffèrent pas plus du lait de femme que la viande de porc ne diffère de celle de bœuf. " Leur valeur nutritive, leur énergie potentielle sont à peu près les mêmes. " L'intestin du nourrisson sain est capable de digérer le lait de vache comme le lait de femme, mais avec plus de peine et en laissant des résidus. Il y a en outre les dangers d'infection contre lesquels le lait fémi.

nin est présumé. La fabrication du lait stérilisé est donc, à ce point de vue, le plus grand progrès du siècle. Pour M. Heubner, il suffit de chauffer le lait 5 à 10 minutes à 65° c pour le rendre inoffensif. Quand le nourrisson est dyspeptique, l'allaitement artificiel devient très difficile. Il faut diluer au tiers avec de l'eau bouillie sucrée dans la proportion de 7 pour 100, et ajouter de la soupe à la farine de biscotte, de préférence à la simple farine de céréales. Il faut tâtonner, si l'on échoue, il faut revenir au lait féminin.

M. Monti pense que le lait employé dans l'allaitement artificiel doit se rapprocher du lait féminin par sa composition. Il faut faire abaisser l'acidité du lait de vache par l'addition de carbonate de potasse, et réduire par le coupage l'excès de caséine. Il conseille le coupage du petit lait, et l'addition de graisse, de sucre. Quant à la stérilisation, il croit qu'il suffit d'un chauffage à 60°c pendant 10 minutes pourvu que l'on conserve le lait au frais (6° C).

M. Johannessen recommande la pasteurisation à 70° qui altère peu la composition du lait, et la consommation dans les 12 heures.

M. Variot (Paris) déclare impropre à l'allaitement artificiel les laits impurs stérilisés tardivement tels que ceux des grandes villes. Il vaut mieux stériliser le lait sur place avant de l'emporter dans les villes. Un bon procédé est de porter à 115° le lait embouteillé dans de petits flacons où il se conserve 15 jours et plus. Le lait industriellement stérilisé est très maniable en grand. A partir de 2 ou 3 mois, les nourrissons supportent ce lait pur. Avant cet âge, on peut couper avec un tiers ou un quart d'eau bouillie et ajouter du sucre en poudre. Il faut signaler cependant, comme assez fréquente, non pas la maladie de Barlow (scorbut infantile) ni le rachitisme, mais la constipation et l'anémie.

Dans la discussion qui a suivi la lecture des rapports, MM. d'Espine, Marfan et Sevestre se sont prononcés pour la nécessité de couper le lait de vache (le seul pratiquement utilisable) au moins jusqu'à un certain âge.

Il ressort de tout cela que grand nombre de pédiatres éminents ne sont pas d'accord sur les modifications à apporter au lait de vache. Il n'y a pas en réalité de règle fixe, et à l'heure actuelle l'expérience, dans chaque cas particulier, vaut mieux que les théories fondées sur des recherches de laboratoire encore insuffisamment poursuivies (M. Nolécourt)

2° *Infections et Intoxications Gastro-intestinales chez les enfants du premier âge.*

Malgré les recherches nombreuses, ce sujet est encore loin d'être élucidé. Les rapports et les discussions du Congrès ont mis en évidence des faits nouveaux qui seront peut-être le point de départ d'une ère plus fructueuse.

*M. Escherichz* (Graz) montre que les germes des selles des nourrissons sont très multiples. Les colibacilles présents dans les selles d'un nourrisson sont dérivés d'une même espèce, habitant le tube intestinal de cet individu. Il distingue 1<sup>o</sup> les intoxications dues à une décomposition exogène ; 2<sup>o</sup> les maladies infectieuses de l'intestin. A la production des deux premiers groupes, peuvent concourir tous les saprophytes du lait et de l'intestin, savoir les *Bacterium lactis*, les protéolytes et le proteus. Pour le 3<sup>ème</sup> groupe, on trouve les microbes pathogènes, et spécialement chez le nourrisson les staphylocoques, streptocoques, colibacilles, streptothrix, bacilles pyocyaniques. Les infections mixtes sont très fréquentes.

*M. Baginsky* (Berlin) distingue les *troubles fonctionnels et les altérations anatomiques*. Ils ont pour origine, tantôt des infections ou intoxications endogènes (*B. Bacterium coli*, *B. lactis* etc), tantôt des infections ou intoxications exogènes (saprophytes ou microbes vulgaires introduits avec les aliments et devenus accidentellement virulents, substances toxiques contenues dans les aliments). Les microbes qui causent les diarrhées d'été ne sont pas spécifiques. L'invasion du sang par les microbes venus de l'intestin est exceptionnelle.

*M. Fr. Fede*, (Naples) étudie l'évolution chimique des troubles digestifs et des diarrhées des nourrissons avec leurs conséquences telles que atrophie, rachitisme, tuberculose, cachexie. Il conseille la diète hydrique dans les poussées aiguës, l'allaitement féminin, le changement d'air (lieu élevé et boisé), la désinfection intestinale etc.

*M. Marfan* (Paris), souligne la prédisposition du nourrisson à la gastro-entérite, prédisposition liée à un tube digestif non achevé. Il décrit quatre groupes étiologiques ; 1<sup>o</sup> *gastro-entérites dyspeptiques* par suralimentation ou ablactation prématurée (intoxication et infection endogènes) ; 2<sup>o</sup> *gastro-entérites infectieuses primitives* (infections exogènes, microbes pathogènes introduits par la bouche avec le lait) ; 3<sup>o</sup> *gastro-entérites toxiques primitives* résultant de la pénétration d'une substance toxique ; 4<sup>o</sup> *gastro-entérites secondaires* à diverses maladies.

3<sup>o</sup> *Tuberculose infantile*. Cette question a été complètement exposée par les différents rapporteurs qui avaient à traiter : *M. d'Espine* (Genève) de la contagion et de la prophylaxie ; *M. Hutinel* (Paris), de l'hérédité ;

MM. *Moussous* (Bordeaux) et *Richardière* (Paris), des formes cliniques et du diagnostic.

D'après M. d'Espine la tuberculose infantile est acquise par contagion, par inhalation de crachats, par ingestion de lait cru, par les baisers suspects. Chez les petits enfants, le point de départ de la maladie est dans les ganglions bronchiques. L'enfant peut se tuberculiser à l'école. L'inoculation cutanée est assez rare. La prédisposition héréditaire favorise la contagion.

Comme prophylaxie il faut d'une part empêcher la contagion, d'autre part diminuer la réceptivité de l'enfant.

On empêche la contagion : 1<sup>o</sup> En donnant du lait bouilli ou le lait cru de vaches reconnues saines par la tuberculine, 2<sup>o</sup> en exigeant des nourrices et des bonnes indemnes de tuberculose ; 3<sup>o</sup> en défendant l'allaitement et le contact d'une mère phthisique ; 4<sup>o</sup> en obligeant la famille suspecte, à se servir de crachoirs spéciaux, à remplacer le balayage à sec des chambres par le lavage avec un linge trempé dans un liquide désinfectant ; 5<sup>o</sup> enfin en éloignant de l'école tout instituteur et institutrice phthisique et tout enfant tuberculeux.

On diminuera la réceptivité de l'enfant en renforçant les constitutions chétives et les convalescents de maladies aiguës par l'envoi dans les montagnes ou au bord de la mer (eau salée).

M. Hutinel, parlant de l'hérédité de la tuberculose admet la possibilité de la transmission du germe in utero. Cette hérédo-contagion, comme il l'appelle est très rare. Il existe surtout une hérédo-prédisposition qui augmente la gravité de la maladie. Il faut protéger l'enfant contre le milieu familial infecté. Il faut déceler de bonne heure les foyers latents, faire un diagnostic thérapeutique efficace.

M. A. *Moussous* passe en revue les formes cliniques de la tuberculose du 1<sup>er</sup> âge. Il admet deux formes principales : 1<sup>o</sup> *tuberculose généralisée aiguë* 2<sup>o</sup> *tuberculose généralisée chronique*. Le point délicat est le diagnostic. La *séro-réaction tuberculeuse* doit être essayée.

M. *Richardière* étudie aussi les formes cliniques de la tuberculose du 1<sup>er</sup> âge.

Sur la quatrième question "*Méningites aiguës non tuberculeuses,*" M. Meya (Florence) montre que la plupart de ces méningites sont dues au *méningocoque intra cellulaire* qui n'a rien de commun avec le pneumocoque (type suraigu ou aigu) Puis viennent la méningite à *Diplococcus, lanceolatus capsulatus*, la méningite streptocoque à bacille d'Eberth etc, Ces infec-

tions méningées se font par la voie sanguine. Les autres formes (*méningites d'origine toxi-infectieuse et toxique*) sont mieux dénommées *hydrocéphalie aiguë, hyperhydrose cérébro-spinale* etc.

M. Netter (Paris) distingue les méningites secondaires aux otites, les méningites secondaires à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, les méningites primitives. Il insiste sur la valeur du signe de Kœrnig, sur la ponction bulbaire. Comme traitement il conseille cette ponction et les bains chauds.

M. CONCETTI (Rome) fait aussi un rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses et recommande la ponction lombaire surtout comme moyen de diagnostic.

### Bactériologie et Parasitologie

Par M. FERNAND BEZANÇON

*Médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de bactériologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

Les séances de la section de bactériologie et de parasitologie se sont ouvertes par trois rapports magistraux de MM. H. Buchner, Metchnikoff sur l'IMMUNITÉ et de M. Ehrlich sur la question des TOXINES et ANTITOXINES.

Pour M. Buchner, il est nécessaire de distinguer : 1° l'immunité naturelle, qui d'après lui serait mieux désignée sous le terme de *résistance naturelle* ; 2° l'immunité spécifique.

La résistance naturelle (à part le cas d'insensibilité innée de certains organismes contre les toxines) consiste surtout dans les influences microbicides des humeurs et de certaines cellules de l'organisme et dans leur richesse en alexines.

Quant à l'*immunité spécifique*, qu'il s'agisse :

- 1° d'immunité spécifique antitoxique,
- 2° d'immunité spécifique bactéricide,
- 3° d'immunité spécifique hémolytique,

elle se produira toujours lorsqu'on aura au préalable injecté à l'organisme :

- 1° des toxines spécifiques ;
- 2° Des bactéries spécifiques vivantes ou mortes ;
- 3° Des globules rouges, spécifiques, frais ou chauffés à 60 degrés.

Dans les trois cas, il se développera dans le sérum des animaux, une substance qui n'est pas détruite à 65 degrés, que Ehrlich a désignée sous

le terme d'anticorps. Dans le cas d'inoculation de toxine spécifique, par exemple de toxine diphtérique, c'est l'antitoxine diphtérique contenue dans le sérum antidiphtérique qui constitue l'anticorps.

Le vrai principe de l'immunité spécifique consiste toujours et en tous cas dans l'attraction et la jonction spéciales entre l'anticorps et l'objet de réaction spécifique (toxine, bactéries, érythrocytes, etc.). L'énigme réservée pour l'avenir consiste principalement dans la nature et l'origine des anticorps; outre cela aussi dans la nature plus intime de la jonction spécifique, qui s'établit entre l'antitoxine et la toxine, l'anticorps et l'objet de réaction.

Alexines et anticorps agissent dans le même organisme en même temps, souvent en concurrence. Résistance naturelle et immunité spécifique peuvent se réunir dans leurs effets dans le même organisme, renforçant l'efficacité l'une de l'autre. La guérison d'un typhus abdominal par exemple peut être causée par une augmentation de résistance naturelle en concurrence avec une production d'anticorps spécifiques. Ce sera à la clinique médicale d'étudier et de différencier toutes les phases des deux processus.

Dans l'état réfractaire, les microbes ne sont jamais éliminés par les émonctoires, ils sont l'objet d'une dissolution, analogue à celle que subissent les éléments figurés vieillis, les hématies, les leucocytes, etc.

Cette dissolution se fait au moyen d'un véritable processus de digestion, analogue à celui de la digestion extra-cellulaire, mais ici, la digestion comme dans les organismes inférieurs est intra-cellulaire.

Les antitoxines sont, sinon en totalité, du moins en partie, le produit des phagocytes, qui sont les véritables agents de l'immunité naturelle ou acquise.

Les toxines sont des substances extrêmement instables qu'on trouve parmi les produits de sécrétion d'origine animale ou végétale: il est impossible de les caractériser chimiquement, parce qu'on ne peut les obtenir en quantité suffisante et à l'état de pureté et parce qu'il est difficile de les séparer de certains produits de transformation ayant une constitution analogue (toxoides).

Les seuls critères qui permettent d'affirmer qu'une substance quelconque est une toxine, sont d'ordre biologique. Ces critères sont d'une part le mécanisme particulier de l'action toxique et d'autre part le pouvoir de déterminer dans certaines conditions une formation d'antitoxines dans l'organisme.

L'action toxique de la plupart des toxines, à l'encontre de celle des poisons chimiquement définis, est caractérisée par l'existence d'une période d'incubation, période qu'on ne peut éviter, si grande que soit la dose de toxine administrée.

Certaines substances toxiques, qui agissent sans période d'incubation, venins, poisons, se rapprochent des toxines, en ce qu'elles sont susceptibles de déterminer une formation d'antitoxine.

Les toxines ont ceci de commun avec les substances nutritives, qu'elles possèdent, tout comme ces dernières, certains groupes haptophores. On peut, en effet, déterminer une production d'anticorps à l'aide de substances nutritives (coaguline de Bordet).

Conformément à leur origine, les antitoxines ont avec les toxines des rapports de nature purement chimique. Les deux corps se combinent pour donner lieu à un produit nouveau, indifférent pour l'organisme, comme l'ont prouvé les recherches de Fraser, d'Erlich, de Cherry et Martin, etc.

Il faut admettre plusieurs espèces de toxoïdes correspondant à des origines différentes. Plusieurs constatations semblent indiquer que, étant donnée la complexité de constitution du groupe toxophore, la destruction complète de la molécule de toxine peut s'opérer graduellement, et que, si l'on employait un traitement convenable, on pourrait obtenir des toxoïdes doués d'un pouvoir toxique partiel.

L'immunité bactérienne et l'immunité antitoxique offrent donc beaucoup de points communs, que la théorie des chaînes latérales, en permettant de saisir les transitions, établit d'une manière lumineuse.

La question des SÉRUMS CYTOLYTIQUES est à l'ordre du jour et M. Deutsh (de Budapest), dans une très brillante discussion à laquelle ont pris part MM Bordet, Delessen et Cantacuzène, nous a exposé les propriétés du sérum antihépatique.

Si nous injectons une émulsion stérile de foie de cobaye dans la cavité péritonéale des lapins, le sérum de ceux-ci acquerra peu de temps après des qualités anti-hépatiques, c'est-à-dire des propriétés destructrices de la cellule hépatique. Le sérum anti hépatique agglutine *in vitro* les petits grains émulsionnés de protoplasma hépatique que l'on met à son contact *in vitro* ; cette action agglutinante est constante et se présente déjà au bout de cinq à six jours après une injection unique. Après deux à trois injections hépatiques, le pouvoir agglutinant peut s'élever jusqu'au titre limite 1/150 à 1 p. 100.

La production de la substance anti-hépatique exige plusieurs (au moins





REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU CHANCRE MOU CHEZ LE SINGE.—M. Charles Nicolle (de Rouen) est parvenu à reproduire expérimentalement le chancre mou chez le singe, ou plutôt chez certaines espèces de singes, la réceptivité vis-à-vis du virus chancrolier étant des plus variables suivant les espèces sur lesquelles on opère.

Le chancre d'inoculation du singe est réinoculable en série, soit au même singe, soit à d'autres singes de la même espèce ou d'espèces sensibiles. M. Nicolle n'a jamais noté le développement de bubons chez les singes inoculés.

SUR L'IDENTITÉ DU BACILLE DE FRIEDLANDER ET DE QUELQUES BACTÉRIES ENCAPSULÉES VOISINES DÉCRITES COMME ESPÈCES DISTINCTES. — M. Charles Nicolle (de Rouen), depuis l'année 1895, a poursuivi l'étude des bactéries encapsulées dont le bacille de Friedlander est le type.

Sa conclusion est qu'il n'existe pas entre les bacilles de Friedlander, de Lœwenburg et de Fritsch de différences assez importantes pour en faire des espèces microbiennes distinctes. Il les considère, au contraire, comme une seule et même espèce, facilement reconnaissable aux caractères suivants : polymorphisme ; présence d'une large capsule bien visible surtout dans l'organisme des animaux infectés ; immobilité ; absence de spores ; non-coloration par la méthode de Gram ; développement abondant sur gélatine laquelle n'est pas liquéfiée, et sur la plupart des milieux de culture, même en l'absence de l'air ; pouvoir fermentatif vis-à-vis d'un grand nombre de sucres (l'érythrite n'est jamais attaquée) ; coagulation du lait inconstante ; absence de production d'indol ; pouvoir pathogène généralement marqué vis-à-vis de la souris blanche et du cobaye ; cet animal, lorsqu'il succombe, présente des lésions constantes et caractéristiques des capsules surrénales.

LA TEMPÉRATURE RECTALE DANS LE TÉTANOS EXPÉRIMENTAL. — MM. J. Courmont et Pehu (de Lyon) ont abordé la question de la température rectale chez les différents animaux rendus expérimentalement tétaniques. Les auteurs divisent en deux groupes les animaux de laboratoire, à ce point de vue.

Les expériences montrent, une fois de plus, l'influence du terrain sur les symptômes de l'infection. Le même microbe, la même toxine font de la fièvre ou de l'hypothermie suivant le terrain auquel ils s'adressent. On ne peut donc dire qu'une toxine est hyperthermisante ou hypothermisante ; cela dépend de l'animal auquel on l'injecte. Enfin, on voit que la température, dans le tétanos est absolument indépendante du symptôme contracture, puisque, dans les deux extrêmes (29 degrés ou 43 degrés), la

mort survient toujours en pleine généralisation des contractures.

**PALUDISME.**—D'après M. A. Laveran, l'hématozoaire du paludisme (*Haemamoeba malarix*) présente deux variétés que l'on peut désigner sous les noms de *parva* et *magna*, d'après les dimensions des éléments parasitaires. Lorsqu'un malade dans le sang duquel on a constaté, au Sénégal par exemple, *II. Malarix*, var. *magna*, rentre en France et qu'il a des rechutes de fièvre, on trouve d'ordinaire dans le sang *II. Malarix*, var. *magna*; il ne s'agit donc pas d'espèces différentes, mais de simples variétés.

Bien que certains points restent encore obscurs, il n'est pas douteux que dès maintenant il faille inscrire en première ligne, dans la prophylaxie du paludisme, les mesures de protection contre les moustiques. Il importe aussi de prévenir les rechutes de fièvre chez les anciens palustres afin que ces malades ne servent pas à la contagion.

**DE L'HÉMATOZOAIRE DU BÉRIBÉRI.**—M le docteur Tajardo (de Rio-de-Janeiro) estime que c'est un hématozoaire qui est l'agent du béribéri. Ce parasite se trouve aussi bien dans le sang périphérique que dans celui des organes et ses phases évolutives ressemblent à celles du parasite du paludisme. Il produit du pigment et des spores.

**ÉTUDE SUR LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE DU COBAYE.**—De même que de nombreux auteurs, MM. Louis Martin et Albert Vaudremer ont cherché à reproduire, sans y parvenir d'une façon absolue, la péritonite tuberculeuse de l'homme.

Au cours de leurs expériences, ils ont constaté cependant quelques résultats intéressants :

Lorsqu'on injecte dans le péritoine des cobayes des bacilles tuberculeux, on obtient généralement une péritonite tuberculeuse avec tubercules bien visibles. Si on injecte une petite quantité de microbes d'une jeune culture, les choses se passent toujours ainsi.

Si, au contraire, on injecte dans le péritoine une grande quantité de bacilles tuberculeux dont la culture est ancienne (six mois au moins), on voit que dans certains cas les cobayes meurent assez rapidement de cachexie et, à l'autopsie, on ne trouve pas de tubercule dans les organes ou bien on en trouve très peu et leur importance est incapable d'expliquer la mort.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CULTURE ET DES RÉACTIONS COLORANTES DU BACILLE TUBERCULEUX (M. A. Marmorek)**—Si, dans un voile tuberculeux en voie de développement, on examine les portions très jeunes du voile (deux à quatre jours après l'ensemencement), on constate qu'en ce point

les bacilles présentent des réactions colorantes différentes de celle que l'on observe dans les bacilles plus âgés. En effet, tandis que ces derniers se colorent exclusivement par la méthode de Ziehl, les *bacilles primitifs* se colorent, en outre, par les méthodes usuelles, par exemple par le bleu de méthylène aqueux. De plus, si l'on soumet ces *bacilles primitifs* à la double coloration Ziehl Kuehne, on voit qu'un petit nombre seulement gardent le rouge, la majorité restant colorés en bleu.

Cette affinité pour les colorants basiques usuels est un caractère de bacilles jeunes; ils le perdent en vieillissant.

Quand ces cultures sont devenues vieilles, les individus résistant à la décoloration que l'on y rencontre encore sont, en majorité, constitués par des séries de grains rouges plongés dans une masse fondamentale bleue et rappelant de loin l'aspect de spores.

Les cultures très âgées (plusieurs mois) présentent entre leurs verrucosités des îlots de voile mince composés de *bacilles primitifs*. Les réactions colorantes propres aux *bacilles primitifs* s'expliquent par le fait que, dans le voile jeune, les microbes n'ont pas encore eu le temps de fabriquer leur carapace cireuse; dans le voile vieux, le milieu épuisé ne leur fournit plus les éléments nécessaires à l'élaboration de cette carapace.

LE SANG GÉLOSÉ COMME MILIEU DE CULTURE POUR LES MICROBES QUI NE SE DÉVELOPPENT PAS SUR LES MILIEUX USUELS.—La plupart des microbes pathogènes de l'homme qui ne se développent pas sur les milieux de laboratoire usuels poussent au contraire abondamment, si on leur apporte comme terrain de culture un milieu dont la composition se rapproche du terrain qu'ils trouvent dans l'organisme des êtres vivants. C'est dans cet ordre d'idées que MM. Fernand Bezançon et V. Griffon ont songé à utiliser, comme milieu de culture, le sang même, non modifié, de l'homme ou des animaux de laboratoire.

Pour que le sang constitue un milieu solide, utilisable pour l'isolement des germes, il suffit de lui fournir un substratum de gélose; celle-ci, mêlée au sang alors qu'elle est encore liquide, emprisonnera en se refroidissant le sang dans sa masse, sans lui faire subir de modifications appréciables.

Le bacille de la *lèpre*, dont la culture n'a pu être jusqu'ici obtenue, est susceptible d'un certain développement sur le sang gélosé, comme ils l'ont vu avec Leredde. Il se fait une multiplication très notable des bacilles apportés par l'ensemencement, comme le prouve l'examen microscopique; ils n'ont eu qu'une seule fois une colonie visible à l'œil nu; dans aucun cas, enfin, ils n'ont pu repiquer leur première culture. *La Gazette des Hôpitaux*.

**Soins à donner aux patients au cours des interventions chirurgicales, et moyens de les préserver du shock opératoire et de l'infection**

Par FÉNTON B TURCK

Professeur à l'École de Médecine Post Graduate de Chicago.

Le Dr Turck démontre par un certain nombre d'observations, environ 40, que dans beaucoup de cas obscurs de suites d'opérations graves, cette mort est due à l'infection s'accompagnant d'un certain degré de shock.

C'est un fait prouvé par l'expérience, que la peau de l'abdomen contient des germes pathogènes, ces germes peuvent devenir la cause de péritonites et par suite de mort quand le sujet est devenu réceptif : lorsque les viscères ont été exposés à l'air et manipulés, même lorsqu'on a pris tous les précautions antiseptiques d'usage.

Il présente ces observations et ajoute :

C'est un fait avéré en clinique, que le shock opératoire qui suit les interventions graves augmente et développe les chances d'infection.

Le Dr Turck propose une méthode qui permettra d'éviter l'infection. Elle consiste à recouvrir la peau de l'abdomen, de même que l'on recouvre les mains d'un vêtement imperméable de caoutchouc. Celui-ci empêchera d'une façon absolue tout contact entre la peau et les viscères comme entre les mains de l'opérateur et ses instruments. Si on désire se garantir contre le contenu des viscères, ou du pus d'une fausse cavité, et les empêcher de pénétrer dans la cavité péritonéale, on se sert d'une sorte de bouclier fait de ce caoutchouc. Les viscères sur lesquels on opère sont amenés au dehors à travers une petite ouverture faite à ce tablier de caoutchouc qui masque complètement l'incision abdominale, isole les viscères de la cavité abdominale, et empêche le contenu de ces viscères (quand ils viennent à être ouverts) de venir infecter le péritoine.

Le Dr Turck rapporte un certain nombre d'expériences qu'il a faites sur des chiens, des cobayes, des cochons et des lapins. Il a laissé les viscères de ces animaux exposés à l'air, les a longuement manipulés jusqu'à ce qu'ils fussent congestionnés ; il inoculait alors dans la cavité péritonéale des micro-organismes variés pathogènes et non pathogènes, des cultures virulentes de staphylocoques pyogènes aureus, streptocoques pyogènes, colibacilles. Les cultures ont été obtenues avec des germes pris sur la peau de l'abdomen des patients.

Quelques cultures employées dans ces expériences ont été obtenues avec des germes pris sur l'abdomen des patients après que ces patients fussent préparés pour opération.

Lorsqu'un *shock* se produit dans l'organisme de l'animal sans traumatisme apparent, on lui fait une inoculation de micro organismes, et on constate que la mort d'infection survient. Les symptômes de cette mort sont semblables à ceux que causerait le *shock*.

Le Dr Turck présente aussi une méthode permettant de garantir des shocks, et qui consiste à introduire dans la cavité péritonéale des sacs en caoutchouc contenant de l'eau chauffée à 48 degrés centigrade et l'abandonnant pendant une demi-heure jusqu'à une heure pour stimuler ainsi la vie organique par une chaleur artificielle. Ceci fait, les animaux ont été inoculés avec des micro organismes différents. Le résultat fut que tous les animaux ainsi traités recouvrèrent la santé sans qu'aucun symptôme de *shock* ou d'infection se fut manifesté.

Dans les cas de *shock* profond, le Dr Turck a inventé un sac en caoutchouc avec un tube recurrant (Intogastric rescaciteur). Le sac est introduit dans l'estomac et l'on fait passer continuellement un filet d'eau chauffée à 50 et 52 degrés centigrades.

Dans toutes les expériences où cette méthode a été employée, les animaux ont immédiatement réagi. La même méthode a été appliquée avec succès dans nombre d'opérations sur des corps humains.

---

### De l'Électricité dans les Affections Cutanées.

Par le Dr FOVEAU de Gourmelles

---

Toutes les formes électriques trouvent leur application en dermatologie, depuis les nouvelles modalités comme la lumière électrique, l'effluve de haute fréquence, les rayons X, comme les anciennes, électricité statique, courants continus et induits.

Les courants continus, sous formes d'*électrolyse positive* avec aiguilles multiples enfoncées en la peau ou la tumeur, est le traitement de choix pour les *navi vasculaires*, ou les *angiômes* extérieures. L'implantation perpendiculaire est préférable à la transsection longitudinale. L'insensibilisation doit se faire par les chlorures de méthyle ou d'éthyle plutôt que par les

injections sous-cutanées, qui laissent des traces ou des cicatrices. La durée du traitement varie avec l'étendue et l'âge de la lésion. Les *navi Pigmentaires*, souvent accompagnées d'*hypertrichose*, sont plus longs à traiter et se trouvent mieux de l'*électrolyse négative*, voire de l'*électrolyse bi-populaire*.

Avec adjonction médicamenteuse, *bi-électrolyse*, en bains locaux, les courants continus améliorent certains psoriasis, , mais les *effluves statiques et de haute fréquence*, agissent plus vite.

La *lumière électrique* compte maintenant un certain nombre de succès contre le *lupus*. J'ai employé deux fois les rayons X, une fois sans résultat dans un cas où la tuberculose pulmonaire et la syphilis évoluaient avec l'affection cutanée du visage, et une autre fois avec plein succès, pour un *lupus* étendu de la face, chez un individu sain, sauf cette lésion. Ce patient de 32 ans, avait vu, en quatre ans, sa manifestation cutanée détruire la cloison nasale, prendre le nez, les joues, le tour des yeux...et cela, malgré les traitements les plus variés des médecins les plus autorisés, médications spécifiques, — que rien ne justifiait en l'espèce — ou autres. En 140 séances d'une demie heure, la guérison fut parfaite. La dermatite du début fut supprimée ensuite par une plaque d'aluminium reliée au sol et interposée entre le patient et le tube de Crookes.



---

# LE BULLETIN MÉDICAL DE QUÉBEC

REDIGÉ EN COLLABORATION

---

---

QUÉBEC, OCTOBRE 1900.

---

---

## INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

---

### **La dernière assemblée du Bureau**

---

Les résultats de la dernière réunion du Bureau des gouverneurs ne sont pas de nature à produire le sentiment de quiétude que devraient laisser dans les esprits les délibérations de ceux chargés de défendre les droits des médecins.

Nous connaissons depuis longtemps l'état d'esprit des législateurs, du public et même des hommes de loi à l'égard de notre profession que chacun s'applique à dépouiller de ses privilèges. En pareille occurrence il serait rationnel de croire que tous les médecins doivent se grouper et opposer une résistance énergique aux violateurs de nos droits. Malheureusement, il n'en est pas ainsi et, sous prétexte que la lutte est inutile et qu'on nous enlèvera de force ce que nous ne voulons pas donner de gré, nous avons entendu des voix, et non des noms, autorisées, conseiller des faiblesses coupables à l'égard des irréguliers.

C'est Monsieur le Dr Cotton, notre défenseur naturel auprès de la Législature, que nous avons entendu se plaindre de la sévérité des examens du Bureau. La Législature, dit-il, a eu l'intention de légaliser la position des candidats sans brevet, tout en sauvegardant notre dignité, et si nous faisons des examens trop sévères, elle prendra les moyens de nous imposer ces candidats.

Les examinateurs ont répondu que s'ils avaient fait preuve de cette sévérité qu'on leur reproche, la moitié des candidats admis auraient été refusés ; mais la condescendance a des limites et on ne peut leur faire un crime d'avoir refusé des aspirants qui ouvraient des yeux étonnés à la men-



tion d'un hystéromètre ou qui n'avaient jamais entendu parler d'une plomaine.

Monsieur le docteur Lachapelle a cependant appuyé les remarques de Monsieur le docteur Cotton et pourtant c'est le Bureau qui a la sauvegarde de la dignité professionnelle comme c'est lui qui est le défenseur des privilèges des quatorze cents médecins pratiquant légalement dans cette province.

Si nous ne défendons pas nos droits attaqués, qui donc les défendra ? Et si malgré notre opposition, on est décidé de passer outre, n'est-il pas plus digne pour nous de laisser nos privilèges disparaître par la violence plutôt que par l'abdication ?

Nous avons été heureux de voir le rapporteur du Comité des finances montrer les voies par lesquelles s'écoulent les deniers du Collège. Il serait nécessaire de ne plus faire de remise aux candidats malheureux pour la seconde fois puisque ces derniers entraînent le Collège dans des dépenses plus considérables que le montant de leur dépôt. Certains salaires sont aussi, hors de proportion avec les services rendus et nous espérons que l'administration, prenant ces remarques en bonne part, se bornera désormais à payer les choses à leur juste valeur ; le Collège n'est pas obligé d'entretenir des sinécures.

Le programme des études médicales, tel que révisé, a été adopté à l'unanimité. Le public pourra bientôt se convaincre que les changements proposés sont faits d'une manière assez judicieuse, grâce aux modifications que l'on a fait subir au projet soumis à l'avant dernière assemblée.

Les tendances de ce programme sont de diminuer un peu les leçons théoriques pour augmenter le nombre des leçons pratiques. Cela peut avoir du bon quoique nous ne soyons pas prêts à admettre que les leçons pratiques de matière médicale soient bien désirables. Depuis que les grandes maisons mettent journellement sur le marché les remèdes préparés de la manière la plus convenable possible, les médecins peuvent se désintéresser un peu de la confection de ces médicaments pour mieux se familiariser avec leur valeur thérapeutique.

Le grand attrait de la réunion, la question préoccupant tous les esprits était le projet de réciprocité interprovinciale.

Nous regrettons d'avoir à constater que la chose n'a pas été traitée à son mérite. Depuis que cette question est devant le Bureau, ceux qui la prônent ont eu tout le loisir d'émettre leurs opinions sans qu'aucune

voix soit venue les contredire. Il est vrai que les vues des adversaires du projet avaient été émises dans les journaux ; mais les idées contraires devaient s'entrechoquer au sein de l'assemblée et de ce choc allait jaillir la lumière. Mais si les prôneurs du projet Roddick ont fait preuve de beaucoup d'habileté, nous allions dire de rouerie en éludant la discussion, ils n'ont pas laissé dans l'esprit des auditeurs l'impression de lutteurs assez confiants dans la justice de leur cause pour soutenir l'assaut des opinions adverses.

La veille de l'assemblée Monsieur le Docteur Roddick avait avoué ses idées devant les gouverneurs ; il avait accepté deux modifications, suggérées séance tenante par Messieurs les Docteurs Lachapelle et Baril, la première de ces modifications comporte l'insertion dans le projet de loi d'une clause spécifiant que la Province de Québec pourra se retirer du pacte fédéral quand elle le voudra sur simple proposition du bureau de Médecine. Monsieur le Dr Baril avait demandé que le programme des études médicales soit défini dans le projet de loi et ne puisse être changé sans action du Parlement. Avant de clore l'assemblée, Monsieur le docteur Lachapelle dit quelques mots pour faire remarquer que le projet de loi serait fort acceptable pour nous avec les modifications ci-dessus.

À la réunion du lendemain cette question, apparaissant avant dernière sur l'ordre du jour, rappelait immédiatement à l'esprit les procédés de ces gouvernements qui renvoient à la fin d'une session la considération d'affaires importantes afin qu'elles puissent être adoptées facilement et sans discussion.

Aussitôt cette partie de l'ordre du jour appelée, le président demande de limiter la discussion afin de permettre aux médecins qui le désireraient de partir par le bateau de cinq heures et demie ; et voilà cette question d'une importance vitale, sous la dépendance du départ d'un bateau.

L'après midi était passablement avancée. Sur la petite période de temps ainsi laissée pour la discussion, Monsieur le président, qui a déjà eu maintes fois l'occasion de s'expliquer, dit encore tout ce qu'il juge à propos sur le sujet et aussitôt après ces remarques, Monsieur le docteur Baril propose une motion à l'effet de transporter à un comité les pouvoirs du bureau pour le règlement de cette question. En amendement, Messieurs les docteurs Simard et Sirois proposent le rejet pur et simple du projet Roddick qu'ils trouvent essentiellement mauvais et attentatoire à nos libertés dans son fond comme dans sa forme. Comme on le voit les auteurs de l'amendement ont le courage de leur opinion et prennent une position tranchée ; mais pour cela même ils tiennent à s'expliquer et à prouver leurs dires.

On arrête Monsieur le Dr Sirois sous prétexte qu'il abusé des citations littéraires et Monsieur le Dr Simard en l'accusant de s'éloigner de la question.

Nous concevons que la forme des discours pouvait déplaire à ceux qui voyaient leurs sophismes démolis par l'argumentation serrée de M. le Dr Sirois ou les déductions logiques de M. le Dr Simard. Mais ceux qu'un raisonnement sain fatigue ou qu'un beau langage fait frémir se seraient évités l'accusation de vouloir cacher la lumière s'ils avaient trouvé des raisons plus avouables pour interrompre les orateurs.

M. le Dr Sirois examinant le projet Roddick à la lumière de la première motion passée par les gouverneurs à ce sujet, venait de démontrer combien peu le projet répondait aux désirs manifestés par le bureau, lorsqu'au nom de Balzac, dont il s'apprêtait à citer un passage on l'arrêta court, lui laissant entendre qu'il avait déjà parlé trop longtemps.

M. le docteur Simard avait pris pour tâche de dévoiler le sens intime du projet de loi Roddick; M. le président l'interrompt deux fois sous prétexte qu'il s'éloignait de la question en faisant des suppositions gratuites. le prétexte nous paraît pour le moins puéril car il suffit de lire ou d'écrire quelque peu pour savoir qu'il n'est pas toujours facile de donner à une page l'interprétation juste; il y a certains écrits qui disent beaucoup tout en ayant l'air bien anodins. Monsieur le docteur Simard était donc parfaitement justifiable de montrer les périls qui se cachent sous la rhétorique du projet Roddick et de dévoiler, à l'aide du raisonnement l'esprit qui a du présider à la confection de ce projet.

Le dernier article du programme, le projet de tarif Chevalier a été renvoyé à une date ultérieure pour la discussion. Le promoteur s'est borné à passer aux médecins une liste d'honoraires que chacun pourra étudier afin de faire des suggestions s'il y a lieu.

---

### **Rapport mensuel de l'Hôtel-Dieu du Précieux-Sang.**

—  
MOIS DE SEPTEMBRE.

Malades sous traitement le 1er Sept. 96.

Malades admis durant le mois 96.

De ce nombre sont partis guéris ou améliorés, 94. Nombre de morts ;

3 : 1 seul dans le service de chirurgie.

En ophthalmologie une moyenne de 15 malades internes et 6 externes ont reçu chaque jour leur traitement et 16 opérations y ont été faites.

La chirurgie et la gynécologie ont donné 35 opérations sous chloroforme et 10 à la cocaïne. Aussi quelques autres faites sans anesthésique.

Les principales peuvent se répartir comme suit :

Ovariectomies.....	4
Hystérectomies abdom. totale.....	1
Hystérectomie supra vaginale.....	1
Curettages utérins.....	6
Perinéorrhaphies .....	3
Colporraphies ant .....	2
Hystéropexie .....	1
Ablation polype muqueux uterin.....	1
Appendicites suppurees.....	3
Cure radicale de hernie inguinale.....	1

#### ABLATION DE TUMEURS

Cancer du sein.....	1
Sarcôme du thorax.....	1
Sarcôme région dorsale.....	1
Ostéo-sarcôme de la fesse.....	1
Epithélioma de la vulve.....	1
Ganglions tuberculeux du cou.....	2 cas
Angiôme cuir chevelu.....	1
Kytes sebacés.....	3
Glande de Bartholin.....	1

#### OPÉRATIONS POUR :

Bec de lièvre.....	1
Ongle incarné.....	1
Ostéo-myélite du fémur.....	1

#### FRACTURES :

Cuisse.....	1
Clavicule.....	1

#### AMPUTATION :

Doigt.....	2
------------	---

## SUTURES DE TENDONS

Extenseurs des doigts au poignet.....	1
Extenseurs du pouce.....	1
—	
Ouvertures de plegmons.....	2

En outre plusieurs cas d'accidents peu graves sont venus demander des soins.

Obs. I.—Le 6 septembre au matin nous arrive de la *Miséricorde* une malade qui a beaucoup de douleurs dans le ventre depuis quatre jours. Voici l'histoire qu'elle raconte : “ Je suis *filles de vie* et je viens de Montréal. Arrivée à Québec, samedi (1er septembre) je me suis rendue dans une mauvaise maison, où le soir j'ai monté avec un homme très gros qui m'a fait bien mal.

Le lendemain matin j'ai perdu connaissance deux fois et les douleurs ne cessaient pas. Le mardi suivant, le médecin m'a envoyé à la maternité disant que j'allais avoir une fausse couche. Ces douleurs venaient par crises, je vomissais, j'avais mal à la tête et je perdais un peu de sang. Mes règles sont arrêtées depuis 3 mois ”

La malade arrivée à la maternité, l'interne l'examine, trouve le col complètement fermé et attend les événements. Le soir du 5, deux médecins visiteurs l'examinent plus soigneusement et constatent : vaginisme, col fermé et sensible, douleur en faisant mouvoir l'utérus. Impossible d'examiner les annexes tant les pressions sur l'abdomen qui est déjà ballonné, causent des douleurs vives. Les doigts retirés du vagin sont imprégnés de l'odeur de matière fécale. La malade ne pouvant souffrir l'introduction du spéculum on décide de l'envoyer à l'hôpital pour l'examiner sous chloroforme et intervenir si nécessaire. La temp. est à 100° F et le pouls à 110.

L'examen sous chloroforme lève toutes les hypothèses qui peuvent justifier différents diagnostics.

Sans pouvoir expliquer le mécanisme par lequel le doigt dans le vagin a pu être imprégné de l'odeur mentionnée, on ne découvre aucune lésion des culs de sac, mais on découvre une salpingite droite des ovaires augmentés de volume et un peu prolapsés dans le cul de sac postérieur.

Le Dr Grondin qui a charge du cas décide de l'opérer de suite. La laparotomie confirme son diagnostic : les ovaires sont kystiques et la trompe droite est remplie d'un liquide sanguin et retenue en bas par des

adhérences récentes dues à une inflammation localisées. Après l'ablation des annexes le ventre est refermé.

On a conclu que les accidents qui ont accompagné et suivi le coït ont pu être causés par l'écoulement de liquide venant de la trompe droite et tombant dans la cavité péritonéale.

Les suites de l'opération sont heureuses sauf une petite poussée d'ictère qui dure 2 à 3 jours et l'apparition de furoncles aux régions fessières. Ces derniers étant probablement des manifestations syphilitiques, vu qu'il y a une histoire de syphilis chez la malade, cèdent au traitement mercuriel. De plus, cette fille a quelques crises d'hystérie de temps à autre.

Obs II.—Le 7 septembre, une femme est amenée par son médecin pour être opérée d'un ostéo-sarcome du volume des deux poings logé dans la moitié supérieure de la région fessière gauche. La malade est âgée de 40 ans et appartient à la grande famille des arthritiques. Cette diathèse s'est manifestée chez elle à différentes époques et de différentes manières, v. g. hémorroïde, e.zéma, etc.

Il y a 2 à 3 mois elle commença à ressentir des douleurs à la hanche gauche, douleurs qui s'étendaient jusqu'au pied en suivant le trajet du nerf sciatique il y avait aussi engourdissement du pied et gêne dans la marche. Elle découvrit alors, mais d'un volume moindre (vol. d'œuf de poule) la tumeur qui la conduit aujourd'hui à l'hôpital. Elle appela son médecin quelques temps après sans lui faire part de sa découverte. Celui-ci connaissant les antécédants de sa patiente et voyant la localisation des points douloureux crut avoir à lutter contre une névralgie sciatique. Après avoir vu échouer tous les médicaments que la pharmacopée mettait à sa disposition il l'examina et constata le corps du délit. L'opération fut proposée et acceptée sur le champ malgré le peu d'espoir de guérison que lui laissa le chirurgien consulté, le Dr Ahern. J'oubliais de dire que plusieurs petites tumeurs de même nature siégeaient ici et là sur le thorax.

L'ablation de cet ostéo-sarcome ne fut pas faite sans difficultés, sa grande vascularisation obligeant à agir promptement malgré l'intimité qui existait entre la tumeur et toute la fosse iliaque externe. L'hémorragie fut assez considérable mais contrôlée en tamponnant solidement la cavité.

Des injections rectales et hypodermiques de sérum artificiel remontèrent la malade qui alla bien jusqu'au deuxième jour. Au moment où une issue favorable pouvait être espérée, survint une congestion pulmonaire qui emporta l'opérée en quelques heures.

C'est le seul cas de mort, dans le service de chirurgie, en septembre.

Obs. III.—M G... vient vers la fin du mois demander au chirurgien de service le Dr Marois, de le débarrasser d'une énorme hernie inguinale gauche. Cette hernie descend à environ 6 pouces audessous du pubis et son volume est tel, qu'elle semble avoir perdu *droit de cité* dans l'abdomen. Elle existe depuis une quinzaine d'année d'une réduction facile d'abord elle devint en augmentant de volume irréductible il y a huit ans. A différentes reprises elle a été douloureuse et ces douleurs coïncidaient avec de la constipation qui dura nuit jours. Cela a dû être de l'engouement quoique certains auteurs n'admettent pas cette complication des hernies. Le malade porte une bande abdominale pour remédier à des tiraillements qu'il éprouve au creux épigastrique.

Après chloroformisation le sac est ouvert et l'on voit que son contenu est presque exclusivement formé du gros intestin avec un peu d'épiploon. Le patient était d'un embonpoint plus qu'ordinaire, les franges épiploïque sont très chargées de graisse et quelques-unes d'entre elles après avoir subi des torsions se sont détachées pour tomber dans la cavité. Le tout est très adhérent au sac, après un travail minutieux l'intestin libéré est remis dans l'abdomen qui est ensuite fermé d'après la méthode de Bassini. Le testicule de ce côté est enlevé vu qu'il est malade.

Les suites sont heureuses, les selles sont régulières à chaque jour, et la plaie guérit par première intention dans toute la force du mot.

L. G. PINAULT.

*Chirurgien interne*

Hôtel-Dieu du Précieux-Sang, 16 Octobre 1900.

---

## La St-Luc à l'Université-Laval de Québec

---

Cette année nous avons vu la St Luc fêtée très dignement et très agréablement par les étudiants qui ont lieu d'être fiers de leur organisation car le succès les a suivis partout et ne leur a pas ménagé ses plaisirs.

Le matin il y eut très jolie messe célébrée par M. le Recteur de l'Institution. Musique, cantiques, allocution de M. le Recteur, toute cette première partie consacrée à Dieu et à St-Luc nous a profondément touchés; c'était bien rendre à Dieu ce qui revient à Dieu.

Le reste de la journée consacrée aux amusements s'est terminée par un magnifique banquet.

Nous reproduisons l'appréciation suivante de la *Gazette de Québec*.

Rarement nous avons vu un entrain si jovial, une gaieté si franche que celle qui a été le caractère de la fête d'hier soir à l'hôtel Victoria. Du commencement à la fin, l'enthousiasme n'a cessé de régner dans le cœur de cette jeunesse universitaire si facile à impressionner.

Au delà de cent convives assistaient à ce banquet, M. R. Pepin, président des étudiants en médecine, présidait à la table d'honneur, ayant à sa droite le Révérend M. Olivier Mathieu, recteur de l'Université-Laval, et à sa gauche, M. le Dr Brochu, professeur à l'Université. Parmi les autres professeurs nous avons remarqué MM. les Docteurs Marois, Rousseau, Turcot, et Simard, et le Révérend M. Ph. Filion. Il y avait aussi plusieurs médecins non attachés à l'Université : MM. les Docteurs Boulet, Fortier, Faucher, Paquin, Lasnier, Roy, Dorion, Guérard, Pinault, Gauthier, Jobin, Bolduc et plusieurs autres.

M. Armand Lavergne représentant de la Faculté de droit de Laval, et M. E. Bélanger, la faculté de médecine de l'Université McGill, de Montréal. Parmi les autres personnes présentes mentionnons les représentants de l'*Événement*, du *Chronicle*, et de la *Gazette de Québec*, et plusieurs autres dont les noms nous échappent.

Durant le repas, M. Henry Duhaime chanta avec âme : " Jadis la France sur nos bords jeta la semence immortelle. " M. Calixte Dagueault chanta : " O Canada. "

Après le repas, les santés suivantes furent proposées et bues avec entrain :

" A la Reine, par M. R. Pepin. "

" A notre Université et à notre Recteur, " par M. J. Garon, réponse par le Rév. M. Mathieu. Ce dernier prononça une de ces charmantes improvisations dont il a le secret. Je suis content dit-il, de me trouver au milieu de vous ; c'est le cœur plus que l'esprit qui m'amène ici. " Il a rappelé les services éminents que rendent à notre pays le Séminaire et l'Université ; c'est grâce à eux si l'enseignement secondaire est aussi parfaitement organisé dans notre pays qu'elle l'est en France.

L'Université est fière de ses élèves, et a le droit de compter sur eux ; cette fête de famille contribue à resserrer son union avec ses élèves ; et quant à lui il en gardera toujours le profond souvenir.

M. Henri Duhaime fit ensuite un magnifique éloge des professeurs de l'Université et en proposa la santé.



M. le Dr Brochu y répondit en termes heureux. Il félicita les étudiants de leur esprit de fraternité et de concorde, et parla des espérances que notre nationalité fondeait sur la jeunesse universitaire.

Il fit allusion à la prochaine réunion en 1902 de tous les médecins de langue française en Amérique, et déclara qu'il était temps pour le médecin canadien-français de se révéler, et que c'était là une superbe occasion. Il termina en réitérant l'expression du plus entier dévouement des professeurs de l'Université pour la cause de leurs élèves.

Il fut suivi du Dr Simard qui parla avec cette facilité de langage qui le caractérise. Il fit l'éloge de la profession médicale qui est appelé à faire tant de bien, à procurer le bonheur et à conserver la vie à l'humanité souffrante. Car le vrai bonheur, a dit justement François Coppée, ne consiste pas dans l'amas des richesses, mais à en procurer aux autres. Il donna aux étudiants des conseils de la plus haute importance et les encouragea à travailler pour maintenir toujours haute la réputation du médecin canadien-français; nous appartenons à la race française, à la plus noble des races, et "noblesse oblige". Il ne faut pas que cette vaillante race dégénère sur les bords du St-Laurent.

M. Eudore Cabana proposa ensuite la santé de "nos hôtes," à laquelle répondirent brièvement les docteurs Lasnier et Faucher.

M. Robert Mayrand proposa la santé des "facultés sœurs."

M. E. Bélanger, représentant de la faculté de médecine McGill y répondit en peu de mots, et fut suivi de M. Armand Lavergne, représentant la faculté de droit de Laval. M. Lavergne s'excuse de ne pouvoir exprimer convenablement tout ce que son cœur ressent: c'est que sa langue n'a pas la force de son cœur.

M. R. Pepin termina cette fête en remerciant cordialement tous ceux qui y avaient pris part.

Encore une fois, ce banquet a été un succès et les organisateurs peuvent en être fiers. Nous croyons devoir faire une mention spéciale de MM. R. Pepin et Euloge Tremblay à qui revient l'honneur d'avoir si bien organisé cette fête.

---

## NECROLOGIE

Comme on vous l'a appris déjà, encore un autre membre de la profession médicale vient de nous quitter pour un monde meilleur. C'est avec un pro-

fond regret que nous avons vu disparaître le Docteur A. A. Marsan, de St Joseph de Lévis, un des types le plus parfait du gentilhomme accompli et du médecin charitable.

Il est mort presque soudainement à sa résidence le 19 du courant, emportant avec lui la haute considération du riche ainsi que la reconnaissance du pauvre dont il a toujours été le bienfaiteur et l'ami dévoué.

### **Dr A. T. Brosseau**

Nous aurions voulu nous associer plus tôt au deuil de nos confrères de Montréal en particulier, que leur cause la mort de leur collègue éminent, le regretté A. T. Brosseau, professeur titulaire de clinique chirurgicale à l'Université Laval de Montréal. Oui disons avec eux que de tous les médecins canadiens français, il n'en est pas un dont le nom soit aussi connu que celui du Dr Brosseau ; qu'il n'y en a peu qui aient été aussi intimement liés aux graves questions qui ont agité le monde médical de cette province, depuis 40 ans.

Lors de l'imbroglio-Laval Victoria on l'a vu se jeter vaillamment dans la lutte pour le triomphe de cette cause.

Le Bureau des gouverneurs dont il a été un des membres les plus dévoués peut lui rendre le témoignage d'avoir toujours travaillé de bonne foi aux succès de toutes les questions auxquelles il a été mêlé.—

Ajoutons avec l'*Union Médicale* du Canada dont le Dr Brosseau a été l'un des fondateurs, qu'il a aidé à l'organisation de la Société Médicale de Montréal, qu'il a contribué puissamment de sa bourse et de sa plume à leur maintien et à leur bon fonctionnement.

“ Doué d'une énergie indomptable, ajoute-t-il, d'un grand amour du travail, d'un goût élevé pour l'enseignement, d'un désir sincère de relever le niveau professionnel, le Dr Brosseau a laissé une empreinte profonde de la participation qu'il a prise au mouvement médical de cette province. Son énergie s'est manifestée par la constance et la persévérance dans ses efforts à parvenir à son but envers et contre tout. Comme professeur s'il a eu son égal dans la faculté, il n'a pas eu son supérieur.

Les funérailles ont eu lieu à Laprairie sa paroisse natale, où l'ont accompagné ses chers élèves, une foule nombreuse de parents, de collègues, de confrères et d'amis venus de toutes parts, pour rendre un dernier hommage à sa mémoire.

## A VENDRE

Une superbe armoire en noyer noir, artistement sculptée avec une glace biseauté, contenant les appareils électriques pour le traitement de toutes les maladies susceptibles d'être influencées par l'électricité : c'est-à-dire appareils galvaniques et faradiques avec rhéotôme, contrôleur, milliampère, le tout alimenté par 45 éléments Leclanché. Pourvoir suffisant pour donner la lumière nécessaire à l'éclairage des cavités, v. g. Utérus, vagin, vessie, nez, gorge, oreille, etc., Le tout qui a été payé il y a six mois \$175.00 sera vendu à une réduction étonnante. S'adresser au Tiroir No. 3 BULLETIN MÉDICAL Québec.

## AVIS

Tout ce qui se rattache aux finances du BULLETIN MÉDICAL devra être adressé à l'avenir à M. le Dr F. X. J. Dorion 155, rue St François Québec.

### Excellent avantage.

Le Dr X. Plouffe, de Montréal, désirant aller à Paris pour poursuivre ses études, pour un an ou même plus, offre en vente son joli petit cottage de l'Avenue de l'Hôtel de Ville No. 408. Vendrait en même temps tout le ménage complet : chevaux, voitures, volailles, meubles, instruments, et une magnifique bibliothèque, en parfait ordre.

### Préparations

# DE LA COMPAGNIE DE THÉ DE BŒUF OXOL

**THÉ DE BŒUF LIQUIDE en bouteille**

½ oz., 2 oz., 4 oz., 8 oz. et 16 onces.

**PÂTE DE THÉ DE BŒUF dans des jarres en verre blanc**

de 2 oz., et 4 onces.

**PÂTE DE THÉ DE BŒUF en boîtes**

de 2, 4, 8, et 16 onces.

**THÉ DE BŒUF LIQUIDE en bouteilles pour les usages domestiques culinaires, en bouteilles**

de 8 et 16 onces.

**PASTILLES DE BŒUF, POUDRE DE BŒUF etc.**

Ces préparations gagnent rapidement la faveur générale, et comme leurs mérites deviennent de mieux en mieux connus, elles sont destinées à devancer toutes les autres préparations semblables qu'on rencontre sur le marché.

On s'en sert dans les meilleurs hôpitaux de Montréal, Toronto, Winnipeg et d'autres villes. Elles contiennent un très grand pourcentage de fibrine et d'albumine, et leur riche saveur de bœuf les rend si agréables au goût qu'elles sont demandées par les plus faibles invalides.—Echantillons envoyés gratis aux médecins sur demande.

**Cie de Thé de Bœuf Oxol, . . . Montréal**

**Agent pour Québec : C. E. BOIVIN, 15 rue Jupiter, QUE.**