

MONTREAL-MEDICAL

VOL. II

15 AOUT 1902

No 6

QUELQUES ACCIDENTS DU TABAGISME ¹

PAR M. LE DOCTEUR L. AVILA DEMERS

Professeur de clinique médicale à l'Université Laval de Montréal.

L'homme ne meurt pas, il se tue. Il se tue par l'alcool, il se tue pas les plaisirs de la table, il se tue par les plaisirs de Cythère, il se tue par l'*abus* du tabac.

La mort prématurée d'un jeune homme d'avenir m'a donné l'idée de présenter ce travail sur l'*abus* du tabac, surtout sur l'usage insensé de la cigarette.

Historique du tabac :—Lors de l'arrivée de Christophe Colomb à Cuba, en 1492, les Européens virent le tabac pour la première fois. Ils virent les Indiens qui se promenaient gravement dans les champs, un rouleau d'herbe séchée à la main. Ce rouleau allumé à un bout était porté à la bouche. L'Indien en aspirait une fumée bleue pâle qu'il chassait aussitôt. On attribuait à cette fumée les propriétés les plus diverses. L'usage du tabac participait à toutes les cérémonies.

Qui de nous ne se rappelle avoir lu des romans où se trouvent des personnages indiens, et où figure le calumet promené de bouche en bouche dans les conseils de la nation.

C'est Jean Nicot, ambassadeur français, qui introduisit le tabac dans la mère-patrie, en 1560. Catherine de Médicis se prit d'idolâtrie pour cette herbe. Avec une telle marraine, rien d'étonnant de voir l'engouement s'établir à la cour. Il était de bon ton de s'emplir le nez de cette poudre d'or (tabac à priser) et de s'en couvrir le jabot. Ce qui fait dire à un écrivain que ce sont les narines qui ont servi de porte d'entrée au

¹ Travail lu au Congrès de Québec.

tabac en France. Mais ce ne fut pas sans opposition en France comme en d'autres pays.

En Angleterre, Henri VIII menace du fouet ceux qui en font usage. En 1616, Jacques Ier fait décapiter sir Ralfeigh qui avait favorisé l'extension du tabac dans son royaume. En 1624, le pape Urbain VIII frappe d'excommunication ceux qui font usage du tabac dans le lieu saint. En Orient, Amurat, sultan perse, fait couper le cou aux incorrigibles. Malgré cette guerre à mort le tabac n'en continue pas moins à se faire des adeptes nombreux. Témoin impuissant de cet engouement pour le tabac, le gouvernement songea au revenu que pouvait donner l'importation de cette feuille. Ce fut en 1621 que le cardinal Richelieu imposa sa taxe sur le tabac, taxe qui augmenta considérablement les ressources du gouvernement français.

Histoire naturelle du tabac:—Le tabac appartient à la classe des Solanées Virenses, Opium, Belladone, Jusquiame, Stramonium (pomme à épi). Son principe le plus actif est la nicotine, poison violent dont le nom vient de l'ambassadeur Nicot, sous François II. C'est un liquide oléagineux, transparent, à odeur forte "Goudron de pipe" soluble dans l'eau froide.

On prétendait que son effet toxique sur l'économie était aussi foudroyant que celui de l'acide prussique.

Pris par la bouche le tabac est presque toujours renvoyé aussitôt par le vomissement, ce qui explique la rareté des empoisonnements occasionnés par lui. Ces vomissements sont précédés de nausées, sueurs froides, crampes, lypothimies, etc.

D'après Huchard (des Angines de poitrine, Revue de médecine, 1883) la nicotine, chez les gros fumeurs, s'accumule tellement dans les tissus, que les cannibales refusent de manger leurs chairs. Les Peaux-Rouges, d'après l'*Anti-Tobacco Journal*, trempaient les dards de leurs flèches, dans une macération saturée de feuille de tabac.

J'ai pratiqué, durant dix-neuf ans, dans le voisinage de deux manufactures de tabac et j'avais une bonne clientèle parmi leurs ouvriers. Voilà ce que j'ai eu occasion d'observer chez eux. Ils étaient, la grande majorité, surtout les anciens, reconnaissables à leur teint, pâle, anémique, blafard (presque cachectique). Presque tous ils se plaignaient de leur digestion, présentant la plupart des symptômes d'anachlorhydrie. L'appétit

était petit, surtout s'ils fumaient à jeun. Un grand nombre se plaignait de vertiges. Ces vertiges venaient-ils de la nicotine, qui aurait, d'après quelques auteurs, la propriété de faire contracter les vaisseaux de l'encéphale ou de l'estomac. Les fumeurs (les nouveaux initiés) ont comme un mal de mer; ils ont souvent des accès de faiblesse dans les jambes, la démarche devient incertaine. Qu'ils cessent de fumer la démarche se raffermir. Quand je mettais ces malades au repos, quelques jours, le vertige disparaissait.

Un fait qui m'a frappé, c'est que tous ces malades, ou au moins la majeure partie, avaient le pouls ralenti. Aurions-nous ici une explication de l'angine de poitrine si fréquente chez les artério-scléreux grands fumeurs. Lancereaux nous a souvent répété que le tabac excite le pneumogastrique, et la preuve c'est qu'il ralentit généralement le pouls. Et il est admis, que des trois façons de fumer, celle qui expose le plus aux accidents angineux c'est sans contredit le cigarette. L'usage de la cigarette est beaucoup plus malsain que celui du cigare, c'est l'avis de M. Rochard, de même que celui de M. Huchard (Annales d'Hygiène 1883). Que penser de ces pauvres insensés qui fument de 50 à 60 cigarettes par jour avec la pernicieuse habitude de faire passer dans les bronches la presque totalité de la fumée inspirée. Est-il étonnant qu'ils éprouvent vite des angoisses inexprimables avec menaces de suffocation. Qu'est-ce qui porte le dilettante à avaler la fumée de sa cigarette? C'est parce que la sensation éprouvée est plus vive, la cigarette a plus de goût, elle est aussi plus vénéneuse, car les vapeurs chargées de nicotine dissoute par le mucus des bronches vont imprégner directement la muqueuse, irriter les filets nerveux terminaux du pneumogastrique. Le fumeur de cigarette ne cesse d'avoir, du matin au soir, la cigarette à la bouche. Un fumeur *enragé* a calculé qu'en trente années, il avait grillé à peu près 300,000 cigarettes, six lieues de cigarettes, si on les mettait bout à bout (Journal de 9^e).

D'après Huchard, ces insensés peuvent faire de l'angine de poitrine: Gastro-tabagique résultant des troubles digestifs si fréquents chez les fumeurs par action réflexe retentissant sur le cœur.

Angine spasmio-tabagique, résultant de l'état spasmodique des coronaires, sans altération du myocarde.

Angine scléro-tabagique par sclérose des coronaires. Les deux premières sont fonctionnelles, la dernière est une angine vraie et très grave.

Les oculistes peuvent constater très souvent des cas d'amaurose double sans lésion appréciable. Le pourcentage en est énorme. Déjà en 1864, Hutchison, sur 37 amaurotiques, comptait 23 fumeurs. Peu de personnes peuvent fumer plus de 20 grammes par jour sans que leur vision s'affaiblisse. Cependant on voit souvent des orgies de 50 et 60 cigarettes par jour, ce qui fait 60 grammes de tabac.

Sichel (Union Médicale 1863) est d'opinion que le tabac affaiblit la mémoire: "Grand fumeur, petite mémoire".

Le tabac est-il nuisible au sens génésique ?

Le docteur Lecorre, dans sa thèse de 1895, appelle le tabac: la quasi castration de l'homme. D'après lui le tabac éteint le sens génital de l'homme. Des expériences ont été faites sur des animaux prolifiques.

Le même docteur Lecorre cite l'expérience du docteur Decroix. De deux lapins, l'un fut exposé chaque nuit aux vapeurs du tabac, l'autre en fut exempt. On leur donna même nombre de femelles. Celles du lapin nicotinisé mirent au jour 13 petits, au bout de 3 mois il n'en restait plus que 9. Celles de l'autre eurent 27 petits, et au bout de 3 mois, 21 vivaient encore.

Un autre mauvais effet du tabac c'est le tremblement qu'il provoque. Nos chirurgiens fument peu. Ceux que je vois opérer avec le plus de sûreté ne sont pas de grands fumeurs. J'ai un patient grand fumeur de cigarettes, qui roulait lui-même ses cigarettes. Il se plaignait de crampes dans le pouce, l'index et le médius des deux mains. Pouvons-nous appeler cette crampe "professionnelle" ? Attribuerons-nous au tabac le cancer de la lèvre inférieure qui se montre si souvent chez les fumeurs après qu'ils ont dépassé la quarantaine ? On le remarque surtout chez ceux qui fument la pipe. Celle-ci use les dents, qui s'aiguisent et par leur contact irritent la lèvre. L'extrémité du tuyau, quand il est à pointe saillante, irrite la langue. Si ce tuyau est court, pour peu qu'il y ait un point d'érosion sur la langue, ce point est frappé à chaque inspiration par la fumée chaude et âcre.

Le tabac est-il une cause d'irritation dans l'étiologie de la uoplisie buccale, caractérisée par l'existence de squames

blanches épaisses et indurées, siégeant surtout à la face dorsale de la langue ?

D'après Vidal et Clark, cette affection se transforme souvent en *épithélioma*, se rencontre souvent chez les gens malpropres qui n'ont pas soin de leur bouche.

(à continuer)

**ATTENDRE POUR OPERER QUE L'APPENDICITE SOIT
"REFROIDIE" C'EST EXPOSER LE MALADE
A LA MORT**

PAR M. LE PROFESSEUR G. DIEULAFOY

La communication que j'ai l'honneur de faire aujourd'hui à l'Académie a surtout pour but de mettre en évidence le rôle de l'intoxication dans les accidents mortels de l'appendicite. Voici les faits :

Le lundi matin, 2 juin, M. Marion, suppléant du professeur Duplay à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, nous demandait de venir voir, salle Saint-Landry No 31, un garçon de vingt-trois ans, entré la veille à l'hôpital. Ce jeune homme nous raconte que sa maladie a débuté d'une façon inopinée dans la nuit du jeudi au vendredi, alors que la veille, il était, comme toujours, en parfaite santé. Le jeudi il avait travaillé comme d'habitude, il avait dîné de bon appétit et il s'était couché sans éprouver le moindre malaise. Vers 2 heures du matin il est réveillé par des douleurs sous-ombilicales, d'abord peu vives, puis plus intenses.

Le vendredi matin, malgré ses douleurs, cet homme se lève et se rend à son travail, mais il ne peut déjeuner, il rentre chez lui et il se couche. Dans la soirée apparaissent quelques frissons. La nuit du vendredi au samedi est fort pénible, mais il n'y a ni nausées ni vomissements.

Le samedi matin, 31 mai (deuxième jour de la maladie) les douleurs abdominales sont très vives. Le malade dit avoir eu la fièvre toute la journée. Deux lavements amènent une évacuation; le lait tiède est bien toléré. Un médecin vient dans la journée et parle d'appendicite.

Le dimanche, 1er juin (troisième jour de la maladie) le jeune homme est amené à l'Hôtel-Dieu. Le ventre est à peine ballonné et douloureux à la région sous-ombilicale. Il n'y a

pas de vomissements, la miction est facile. Le pouls est à 96 ; température du matin, 38° 5 ; température du soir, 38° 6. On applique sur le ventre une vessie de glace.

Le lundi matin, à 10 heures (quatrième jour de la maladie), je suis appelé auprès du patient. Le pouls est à 88, et la température, qui, la veille au soir, avoisinait 40°, est actuellement tombée à 37°. Malgré cette amélioration apparente, j'ai mauvaise impression, le visage est altéré, pâle et terreux; les traits sont tirés, les ailes du nez sont animées de battements. Le malade a rendu des gaz et des urines; il a eu quelques hoquets, mais pas de vomissements. Le ventre a son aspect presque normal; il n'est ni météorisé, ni excavé; la région sous-ombilicale est un peu tendue et sensible à la pression. La palpation permet de localiser nettement le maximum de la douleur à la région caeco-appendiculaire.

C'est là, dans les parages de l'appendice, que dominant la douleur, l'hyperesthésie et la tension musculaire. On ne trouve de matité nulle part.

Nous avons affaire à une appendicite aiguë, qui est au quatrième jour de son évolution, mais, à coup sûr, la péritonite ne joue pas un rôle dominant dans l'histoire de cette appendicite. Ces formes là sont suspectes de gangrène et d'intoxication parfois terribles. Je fais analyser les urines, et l'analyse nous donne la confirmation de la toxicité de cette appendicite. Les reins et le foie sont adultérés par les toxines appendiculaires, car les urines contiennent une assez forte proportion d'albumine, des cylindres granuleux, des leucocytes et des pigments biliaires.

Séance tenante, l'opération est pratiquée par M. Fredet. L'incision des parois ne dénote aucune trace d'œdème. Le péritoine n'est pas adhérent. L'ouverture de la cavité péritonéale donne issue à une petite quantité de liquide louche sans odeur. Aucune adhérence entre les anses intestinales, peu d'exsudat à leur surface. En arrière du cæcum existe une petite collection purulente fétide. L'appendice est logé dans cet abcès; il adhère légèrement à la paroi postérieure du cæcum; on le décolle sans peine. La portion initiale de l'appendice attenant au cæcum ne paraît pas altérée, mais le reste de l'appendice est entièrement gangréné sans perforation apparente. La plaie est laissée ouverte; on établit un drainage avec trois gros drains entourés de gaze.

Mardi 3 juin. La nuit a été agitée; la température est à 37° 6.

Mercredi 4 juin. Le malade a eu dans la nuit quelques vomissements muqueux. Je redoute les hématoméses qui accompagnent si souvent les formes toxiques de l'appendicite. Un lavement d'eau salée provoque une débâcle.

Jeudi 5 juin. L'état paraît plus satisfaisant, et cependant le visage conserve son aspect terreux.

Vendredi 6 juin. La situation s'aggrave: le malade est abattu, les extrémités sont couvertes de sueurs froides, le pouls est petit et accéléré, les vomissements muqueux se sont reproduits. L'analyse des urines démontre la présence de pigment rouge brun qui a remplacé les pigments biliaires vrais. La nuit suivante surviennent de nombreuses hématoméses (vomito negro appendiculaire), et le malade succombe après avoir eu une série de vomissements noirs.

A l'autopsie, faite par un de mes chefs de laboratoire, M. Nattan-Larrier, on trouve un léger exsudat fibrineux sur quelques anses intestinales, pas de liquide péritonéal, pas de collutions purulentes, si ce n'est une cuillerée de pus bien lié dans le petit bassin.

Les deux poumons sont fortement congestionnés, surtout aux basses, sans trace de broncho-pneumonie. L'estomac est vide; toute la muqueuse au niveau de la grande courbure est couverte de suggillations hémorragiques; on dirait par places des taches de purpura; les fins vaisseaux sont distendus en réseau; on ne trouve pas d'ulcérations.

Le cœur et la rate sont sains. Le foie et les reins ont une apparence normale, mais l'examen histologique y dénote des lésions extrêmement accentuées. C'est M. Letulle qui a bien voulu se charger de cet examen. Vu l'importance du sujet, il me paraît utile de publier "in extenso" la note qui m'a été remise par notre savant collègue.

Les fragments du rein pris vingt-cinq heures après la mort, passés pendant vingt-quatre heures dans le formol à 1 pour 100, puis durcis dans l'alcool à 90°, ont été coupés après inclusion au collodion; les coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine, à la thionine, et au bleu polychrome combiné au Keinschwarz.

Leur examen donne les résultats suivants :

(a) A un faible grossissement, les coupes montrent une né-

crose étendue à un très grand nombre de tubes contournés, et à quelques branches larges des anses de Henle, alors que les glomérules et les tubes droits ainsi que les pyramides ont manifestement échappé à ce processus de mortification sur-aiguë.

(b) En étudiant d'une manière plus précise la topographie des zones nécrobiotiques, on note tout d'abord l'intégrité parfaite d'un grand nombre de tubes contournés logés sous la capsule d'enveloppe, en pleine substance rénale; le contraste entre les tubes morts en plein parenchyme et ceux encore vivants dans la substance corticale est des plus remarquables et permet d'éliminer l'hypothèse d'une lésion cadavérique. D'ailleurs l'examen des lésions vues à un plus fort grossissement confirme cette première donnée.

1o Il est facile de reconnaître que tous les épithéliums de la coupe d'un tube contourné donné ne sont pas nécrosés, et que quelques cellules possèdent encore leurs noyaux plus ou moins vivement colorés en un violet lilas par l'hématéine.

2o Les épithéliums des tubes malades, loin d'être affaissés, sont souvent saillants, bombants dans la cavité tubulaire; ils sont très granuleux, et il est à noter que, même dans les régions nécrobiotiques, les éléments sont en voie de desquamation, que leur noyau soit encore ou non colorable.

3o Les éléments du tissu cellulaire interstitiel et les capillaires sanguins sont pourvus de leurs noyaux et ne paraissent pas le siège de lésion notable.

Les glomérules volumineux gorgés de sang montrent leur cavité rarement occupée par de la sérosité rosée; l'endothélium de la capsule est proliféré sur un grand nombre de points. Les éléments interstitiels des anses glomérulaires ne sont pas proliférés, les vaisseaux sanguins de la substance corticale, et en particulier ceux de la portion glomérulaire sont dilatés, sans réaction hyperdiapéditique périvasculaire, il n'y a aucune trace d'exsudat séreux ou fibrineux interstitiel. Quant au tissu de la pyramide, on y rencontre quelques anses de Henle en partie nécrosées. Il n'y a aucune lésion inflammatoire dans les tubes collecteurs dont les épithéliums ont tous conservé leurs noyaux.

Les fragments fixés à l'acide osmique après l'action du formol montrent une dégénérescence granulo-graisseuse limitée exactement aux épithéliums de quelques tubes contournés. Cette lésion aiguë récente se caractérise par la desquamation de la

cellule rénale et l'accumulation de granulations fines et noires dans le protoplasma. Ces granulations sont disséminées dans toute l'épaisseur de la cellule et ne s'accumulent pas seulement à sa base. Les techniques appropriées permettent de dire que les épithéliums frappés de dégénérescence granulogrisseuse conservent encore, pour un certain nombre d'entre eux, la colorabilité de leurs noyaux.

Après coloration à la thionine, les cellules épithéliales nécrosées présentent deux types assez différents, qui ne paraissent pas les deux stades d'une même lésion et ne coexistent jamais dans la même portion tubulaire.

(a) Le premier type correspond assez bien à la lésion décrite sous le nom de nécrose de coagulation; le protoplasme de la cellule est coloré en un bleu grisâtre, il est à peu près homogène et translucide, le bloc protoplasmique est sillonné de grosses stries à bords mal délimités, le noyau n'est plus colorable.

(b) Le deuxième type d'altération est plus discret que le précédent; il est caractérisé par la fragmentation granuleuse de la totalité des protoplasmes épithéliaux sur la coupe d'un tube contourné donné; cette sorte de désagrégation fait disparaître toute forme et tout contour épithélial. Les granulations qui occupent le bloc protoplasmique ainsi mortifié ont des dimensions variables, en général pourtant assez considérables, les plus grosses mesurent de 2 à 5 p. Toutes ces granulations sont colorées en violet pâle par la thionine, elles sont arrondies, translucides et toujours distinctes les unes des autres. Il n'y a pas trace de formation de cylindre dans les tubes à leur niveau. Il est difficile de savoir si toutes les boules grisseuses que l'on reconnaît à l'acide osmique coïncident ou non avec ces masses hyalines. Il est à noter que sur un grand nombre de points la portion de tube atteinte de ce type de dégénérescence correspond à l'origine même du tube urinaire. Quelques tubes contournés ainsi altérés arrivent même jusqu'au contact de la capsule de Bowman. Dans les cellules atteintes de ce type de dégénérescence, les noyaux sont le plus souvent réfractaires à la coloration, quelques-uns se colorent d'une manière diffuse ou sont en chromatolyse.

En résumé, l'ensemble de ces lésions permet de conclure qu'il s'agit d'une "néphrite suraiguë dégénérative toute récente dont la cause échappant à l'examen microscopique paraît relever uni-

quement d'une substance toxique éliminée par l'appareil sécréteur du rein."

Passons à l'examen histologique du foie également fait par M. Letulle: les coupes du foie faites sur des fragments traités par l'acide osmique après fixation par le formol à 10 pour 100 montrent l'accumulation de très fines granulations graisseuses à l'intérieur des cellules hépatiques surtout dans la région avoisinant le centre du lobule. Mais le reste des trabécules n'est pas indemne de graisse. Un détail est intéressant à noter: il existe une accumulation notable de graisse dans les cellules endothéliales qui revêtent bon nombre de trabécules, et à l'intérieur des vaisseaux capillaires on rencontre un grand nombre de leucocytes chargés de granulations graisseuses. Sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, l'aspect lobulé du foie est assez remarquable. Cette disposition tient en partie à un certain degré de condensation du tissu conjonctif péri-portal et à quelques îlots d'atrophie trabéculaire avec pigmentation des cellules groupées autour de certaines veines sus-hépatiques de moyen volume. Il n'y a aucune altération nécrobiotique des cellules hépatiques.

En résumé, nous constatons au foie des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques centro-lobulaires, lésions d'intoxication suraiguë.

Il est donc permis de dire que chez le malade dont je viens de rapporter l'observation, l'appendicite a été un agent d'intoxication au moins autant qu'un agent d'infection; elle a intoxiqué sa victime au moins autant qu'elle l'a infectée.

Les lésions dues à l'infection appendiculaire n'ont déterminé qu'une péritonite assez légère avec abcès rétro-caecal, tandis que les lésions dues aux toxines appendiculaires ont déterminé, pendant la vie, des symptômes d'intoxication et à l'examen anatomique des altérations suraiguës.

Jusqu'à ces dernières années, les lésions infectieuses de l'appendicite avaient seules attiré l'attention.

Péritonites généralisées et circonscrites, abcès à distance, infection presque toujours mortelle du foie (foie appendiculaire), infection terrible de la plèvre (pleurésie appendiculaire), empyème sous-phrénique appendiculaire, péricardite purulente appendiculaire, collections cérébrales appendiculaires, autant ces complications redoutables, que l'appendicite enfante pen-

dant sa phase active, avant d'être "refroidie", toutes ces complications, dis-je, sont le fait de l'exaltation de virulence appendiculaire et des infections qui en sont la conséquence.

Mais il est un autre facteur, terrible lui aussi, avec lequel on n'avait pas compté: c'est la toxicité élaborée en foyer appendiculaire, c'est la toxine de ce bouillon de culture, avec toutes les complications qui en sont la conséquence.

Si je ne me trompe, c'est à cette tribune de l'Académie que la notion de la "toxicité appendiculaire" a été pour la première fois bien établie. Je ne reviens pas sur les expériences que j'ai faites avec un de mes chefs de laboratoire, M. Caussade, et que j'ai rapportées ici. Je ne rappelle que pour mémoire les symptômes d'intoxication appendiculaire, l'albuminurie, l'urobilinurie, la teinte subictérique ou ictérique des téguments, les hématomésos petites ou grandes, etc., mais il me paraissait utile d'insister sur certaines lésions dues à l'intoxication appendiculaire et ces lésions, je viens de vous les rapporter en détail.

Les études cliniques, expérimentales, et anatomo-pathologiques relatives à la toxicité appendiculaire, nous apprennent que l'appendicite est au moins aussi redoutable par son poison que par ses microbes. C'est là une notion dont il faut se bien pénétrer quand on veut formuler le traitement rationnel de l'appendicite et ne pas s'en rapporter à des formules qui ont l'air de dire quelque chose alors qu'elles ne disent rien. Je vais essayer de le démontrer.

Depuis quelque temps deux formules malheureuses ont la prétention de résumer le traitement chirurgical de l'appendicite. Deux camps se sont formés. A l'un de ces camps appartiennent les partisans de l'opération à froid, ceux qui n'opèrent que lorsque l'appendicite "s'est refroidie". A l'autre camp appartiennent les partisans de l'opération à chaud, ceux qui opèrent l'appendicite pendant sa période aiguë et fébrile, afin de supprimer à temps les causes de danger et de mort. Le classement s'est fait de telle sorte que la note dominante actuelle tient dans ces deux formules: opérer à froid et opérer à chaud. Il y a des opérateurs à froid et des opérateurs à chaud; on demande des médecins consultants pour froid et pour chaud. Je n'exagère pas.

Étudions sérieusement la question; elle en vaut la peine, car

l'appendicite est là, menaçante, elle nous guette, et c'est d'elle que Malherbe aurait pu dire .

Et la garde qui veille aux barrières du Louvre
N'en défend point nos rois.

En nous disant qu'il vaut mieux opérer à froid, ou qu'il vaut mieux opérer à chaud (ce qui est diamétralement opposé), évidemment quelqu'un se trompe.

Les partisans de l'opération à froid publient des statistiques qui ont pour elles les apparences. Les opérations à froid, nous dit-on, donnent des résultats admirables, tandis que les opérations à chaud comptent bon nombre d'insuccès.

Expliquons-nous là-dessus. On nous vante les beaux résultats de l'opération faite à froid et on dresse des statistiques dont les chiffres comparés aux résultats de l'opération faite à chaud frappent au premier abord l'imagination des médecins et des familles. Mais ce n'est là qu'un trompe-l'œil, car ces statistiques, malgré leur sincérité, sont en réalité mal interprétées. Plaçons la question sur son véritable terrain et voyons ce qu'il faut penser des résultats basés sur les préceptes d'après lesquels l'opération, au cas d'appendicite aiguë, doit être différée jusqu'à ce que l'appendicite soit refroidie.

D'abord les succès de l'opération faite à froid n'ont rien qui doive nous surprendre, c'est le contraire qui nous surprendrait. Opérer à froid, c'est opérer un malade déjà guéri ou presque guéri; la phase aiguë et redoutable de l'appendicite est passée, l'économie plus ou moins infectée et intoxiquée est sortie victorieuse de la lutte, et c'est quand la bataille est finie, c'est quand le péril est conjuré que l'opération à froid vient enlever les reliquats de la bataille. Gardons-nous d'attribuer à cette intervention tardive les honneurs de la guérison; l'opérateur à froid éteint un foyer qui ne brûle plus; il fait œuvre utile néanmoins et il sauvegarde l'avenir, mais ne donnons pas aux statistiques que comportent ces cas une importance qu'elles n'ont pas.

Elles doivent être d'autant plus modestes, ces statistiques, qu'il importe avant tout de savoir le nombre des victimes qui ont succombé à l'appendicite aiguë "chaude", avant d'avoir atteint la phase bienheureuse d'appendicite refroidie où l'on devait les opérer et les guérir.

Car enfin, en attendant ce refroidissement, bon nombre de

malades atteints d'appendicite aiguë succombent en pleine phase "chaude"; rappelez-vous à ce sujet la belle communication de notre collègue M. Chauvel. Ces malades, dont l'appendicite ne se refroidit pas assez vite, au gré des prévisions, succombent infectés et intoxiqués; ils succombent avec l'appendice gangrené; ils succombent avec du pus plein le péritoine, plein le foie, plein la plèvre, sans compter le reste, ils succombent intoxiqués, "nous le savons maintenant", la toxine appendiculaire provoquant à l'estomac, au foie, aux reins, des lésions suraiguës qui autrefois n'avaient pas été soupçonnées.

Et en face de pareilles éventualités, avec de tels désastres en perspective, on attendrait pour intervenir que l'appendicite voulût bien se refroidir! J'avoue que je ne comprends pas. J'ai été depuis quelques années mêlé de très près à cette question médico-chirurgicale de l'appendicite, j'en ai vu un nombre très grand, et je déclare qu'en face des catastrophes dont j'ai été le témoin, ou le confident, je ne consentirai jamais à souscrire à l'échéance véreuse de l'appendicite refroidie.

Par contre, la seule notion vraie, rationnelle, étayée sur l'expérience, celle qui donne toute sécurité et qui met à l'abri de toute éventualité, c'est la notion de l'opération à chaud, "pratiquée à temps", c'est-à-dire avant que le foyer appendiculaire ait eu le temps de lancer de tous côtés agents toxiques et infectieux.

Je sais bien que dans certaines statistiques d'opérations faites à chaud, on fait ressortir les insuccès de quelques-unes de ces opérations, mais ici encore, malgré leur sincérité, il s'agit de statistiques mal interprétées. Dans ces statistiques d'opérations à chaud, on englobe, sans distinction, des opérations pratiquées à n'importe quel moment de la phase dite chaude. Or, toute la question est là. Si l'opération est pratiquée un peu tardivement, alors que le malade est déjà irrémédiablement infecté et intoxiqué, on a les insuccès et on met à tort tous ces insuccès sur le compte de l'opération à chaud. Rien ne sert d'opérer, il faut opérer à temps. A ce sujet voici ce que j'ai constaté :

Les appendicites aiguës, même graves et à marche rapide, que j'ai fait opérer ou qui ont été opérées pas plus tard que le second jour, "ont toutes guéri".

Presque toutes les appendicites que j'ai fait opérer ou qui ont été opérées au troisième jour ont guéri; néanmoins quelques-unes ont laissé l'opéré pendant quelques jours entre la vie et la mort.

Pour ce qui est des appendicites aiguës opérées le quatrième jour, et à plus forte raison les jours suivants, je ne réponds de rien; on a des succès très nombreux, mais les insuccès dépendent de l'infection et de l'intoxication qui ont eu le temps d'agir avant l'opération. On a opéré trop tard.

Tout ceci prouve que nous devons tous, médecins et chirurgiens, nous évertuer à faire un bon diagnostic et une bonne séméiologie. Les malades ou les parents nous racontent parfois que le début du mal date de la veille, ou de l'avant-veille, parce qu'ils font coïncider le début de ce mal avec la grande vivacité des douleurs.

Or, par un examen attentif et méthodique, nous rectifions l'erreur, nous arrivons à savoir que telle appendicite qu'on nous présente comme étant au second jour est en réalité au troisième ou au quatrième; telle autre appendicite qu'on nous présente comme étant au troisième jour est en réalité au cinquième ou au sixième. Ces détails ont une extrême importance; tout a de l'importance dans une maladie où il suffit de vingt-quatre heures, et même de douze heures, pour changer la face des événements.

UN MORIBOND OPÉRÉ POUR UNE TUMEUR DU CREUX ÉPIGASTRIQUE ¹

Monsieur le président, Messieurs,

Je n'ai pas un cas intéressant à vous rapporter, je n'ai pas de pièces anatomo-pathologiques à vous montrer, ce n'est pas un beau cas, le malade n'est pas mort. Notre littérature chirurgicale étant encore vierge d'une opération pour kyste hématique du pancréas; c'est ma seule excuse pour vous présenter cette observation. Pour assister à cette intervention telle que vécue le 15 décembre 1897, il faut se transporter auprès d'un moribond de 49 ans, recommandé aux prières de ces concitoyens depuis 15 jours, la fosse ouverte pour le recevoir, le bideau pendu à

¹ Communication faite au congrès de Québec, par le docteur D. E. LeCavellier.

la cloche pour sonner la perte d'un brave citoyen et, pour compléter le tableau, une épouse éplorée... consolable.

Mais revenons à notre malade, inconscient de tout ce qui se passe autour de lui, il n'est qu'un véritable squelette, *c'est l'image la plus vivante de la mort.*

Il répond difficilement à mes questions et les signes de tête qui le fatiguent beaucoup, sont ses meilleures réponses.

La température est à 78 F., le pouls 58, la respiration 10 par minute. Le cœur est très faible, rien aux sommets des poumons, je ne veux pas fatiguer le malade et n'examine pas la base des poumons; le foie, la rate, les intestins paraissent normaux; aux creux épigastrique on trouve une tumeur fluctuante élastique, arrondie, douloureuse avec léger bruit de souffle, *ose dire un médecin consultant.* Le moribond d'un signe de tête, dit consentir à l'intervention. Faut-il opérer? Nous sommes trois médecins, on se consulte, l'on expose toute l'histoire du malade souffrant depuis 3 mois, par crises intermittentes très douloureuses, qui nécessitent les injections hypodermiques de morphine à doses toujours croissantes. L'on suppose toute espèce de diagnostic: fibro-myome, splénomégalie, kyste du foie, du pancréas, péritonite tuberculeuse enkystée, dégénérescence cancéreuse du pylore, tumeur de l'estomac, enfin, anévrisme de l'aorte abdominale. Faut-il opérer?

Ma visite n'a pas d'autre but, je ne suis pas appelé pour prescrire des médicaments à un malade qui peut à peine avaler un peu d'eau.

Si l'on n'intervient pas, la mort est certaine, et si l'on opère ce sera peut-être la même chose.

Nous décidons de faire une incision exploratrice, il ne faut penser ni à l'éther ni au chloroforme ou autres anesthésiques généraux. Je me sers d'abord du chlorure d'éthyle pour la surface cutanée, puis d'une solution de cocaïne au 100e pour les incisions profondes.

Le malade a quelquefois des jeux de physionomie désagréable; arrivé sur la tumeur, elle est lisse, matte, nettement fluctuante, ne suivant pas les mouvements du diaphragme, n'étant pas pulsatile. Je fais une ponction qui laisse sortir 2 litres de liquide noirâtre, que l'analyse a démontré contenir du sérum des hématies, de la bilirubine, de la béliverdine et des sécrétions alcalines pancréatiques.

Après une légère résection du sommet arrondi du sac kystique, je ferme hermétiquement l'incision profonde par quelques sutures et la peau au moyen de diachylon en rapprochant les lèvres de la plaie par traction parallèle.

Les jours suivants furent heureux, le malade n'éprouva que de légères douleurs, put boire du bon lait chaque jour davantage, les forces revinrent rapidement.

L'analyse de l'urine du jour de l'opération contenait une grande quantité de sucre, mais sa diminution graduelle m'empêcha de procéder aux injections de suc pancréatique que je me proposais de faire si les symptômes ne s'amendaient pas. Le régime tonique suivant, suffit au rétablissement complet: Huile de foie de morue 1 c. à thé avant le déjeuner et le souper, le lactophosphate de chaux soluble, 1 grain; pyrophosphate de fer $\frac{1}{2}$ grain; phosphate de soude, 2 grains, dans du lait, 2 fois par jour.

Après 3 semaines de ce traitement, l'ex-moribond était assez fort pour penser à sortir; deux mois plus tard, il se rendait à l'église prier pour ceux qui avaient si souvent prier pour lui. Aujourd'hui le patient est encore en parfaite santé et ne pense plus à être malade.

CONCLUSION.

S'il est expérimentalement prouvé que l'extirpation du pancréas est possible et compatible avec la vie de l'animal, la clinique ne tient pas le même langage et il paraît plutôt démontré que les processus pathologiques détruisant le pancréas, entraînent la mort du malade.

Les kystes par rétention, les kystes hydatiques, les kystes hématisés consécutifs à l'apoplexie ou aux traumatismes comme dans le cas présent, sont les tumeurs les plus fréquentes du pancréas.

Quel que soit l'état du malade et l'âge de la lésion, l'intervention armée est justifiable. L'extirpation complète du sac ou la suture des parois du kyste aux parois de l'abdomen, et le drainage ne sont pas des conditions essentielles à la guérison. Le déversement du suc pancréatique ou de la bile dans la cavité abdominale ne produit pas toujours la péritonite.

Après l'évacuation du liquide, l'occlusion immédiate complète, la compression douce et permanente est spécialement indiquée lorsqu'on opère un moribond que l'on veut rendre à la vie.

L'INFLAMMATION GRANULEUSE (1)

PAR M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSÉ.

Messieurs,

Nous allons faire, aujourd'hui, l'étude de cette réaction spéciale des tissus, sous l'influence de l'irritation produite par certains microbes et à laquelle on a donné le nom d'inflammation granuleuse.

Vous vous rappelez que nous nous sommes occupés de l'inflammation purulente, que caractérise une accumulation de cellules pyoïdes donnant naissance au pus, cellules qui sont semblables aux globules blancs du sang.

Ce sont, en effet, des globules blancs qui diffèrent des autres en ce qu'ils ont subi une véritable dégénérescence; c'est ainsi que leur protoplasma est infiltré de graisse et qu'on y constate des lésions des noyaux qui sont plus ou moins fragmentés, déchiquetés, souvent partiellement détruits.

Telles sont les modifications qu'ont subi les globules de pus, et vous voyez en quoi ils diffèrent des globules ordinaires.

La cause de cette dégénérescence, de ces modifications, réside dans leur accumulation et aussi dans les mauvaises conditions de nutrition, d'assimilation et de désassimilation au milieu desquelles ils se trouvent. C'est ainsi qu'ils ne peuvent pas éliminer leur acide carbonique, en même temps qu'ils sont privés d'oxygène, et surtout il faut noter dans leur protoplasma la présence de substances nocives ou toxines dues aux microbes, qui ont pour caractère essentiel de détruire ou d'altérer les globules blancs.

J'abandonne momentanément cette question, pour vous montrer un chien, auquel on a enlevé le pancréas. Depuis le moment de l'opération, ce chien a beaucoup de sucre dans les urines, mais il s'alimente bien et il a l'air, en somme, de résister assez bien à cette extraction complète.

Vous savez, qu'en général, pour que l'animal ne meure pas, il est indispensable de lui laisser un morceau du pancréas; de cette façon, la glycosurie n'apparaît pas, la partie restante de la glande suffit, à elle seule, à conjurer l'apparition du sucre.

Je reviens maintenant à mon sujet. Je vous ai énuméré quelques-unes des causes de la destruction des globules blancs et je

(1) Leçon recueillie par Mlle le docteur Bonsignorio.

vous ai cité, parmi les causes principales, la présence des bacilles et la sécrétion des toxines.

Si vous examinez du pus, vous constatez qu'il y a peu de fibrine, ou une très faible quantité seulement. Cela tient à ce que les microbes détruisent le fibrinogène qui cause la précipitation de la fibrine; voilà pourquoi le pus n'en contient pas.

Je vous ai dit aussi que la cause de la suppuration, dans la majorité des cas, c'était la présence dans l'organisme du microbe appelé *staphylococcus aureus*.

En effet, sur 100 cas de suppuration, 66 fois environ, on trouve le staphylocoque, 20 fois le streptocoque, et les 15 fois qui restent des microbes divers.

Dans ces cas, les malades ont des accès de fièvre intenses, la température dépasse souvent 39°, le pus apparaît en quantités parfois énormes, en deux ou trois jours, quelquefois en vingt-quatre heures seulement, il se forme des collections abondantes qui tombent, si on les ponctionne, des flots de pus légèrement coloré.

En sorte qu'il y a une production énorme de globules blancs, avec une excitation énorme de tous les organes du corps qui prédisent à la fabrication des globules blancs.

Ces organes, à l'état normal, sont tranquilles, leur activité est modérée et la production des globules blancs est relativement peu considérable. Au contraire, ils se forment en quantité énorme lorsqu'il y a suppuration.

C'est ainsi que la moelle osseuse, qui renferme dans sa trame des masses de cellules jeunes ou myélocytes, les uns avec les autres sans granulation, acquiert, dans les cas de suppuration, une activité considérable.

Chez l'enfant, ces myélocytes sont en nombre très considérable, la moelle en est presque complètement remplie, au contraire, chez l'adulte, les travées n'en renferment qu'une faible quantité, elles sont en partie remplies par des amas de graisse. La moelle osseuse jeune est essentiellement constituée par un vaisseau central; c'est une artère; à côté de cette artère, on distingue aussi une veine; enfin on y trouve un réseau de mailles fines de fibrilles osseuses, et dans ce réseau, vous voyez, en très grand nombre, des cellules de la moelle. Ces grandes cellules, très volumineuses, caractérisées par un noyau énorme, ce sont des mégacaryocytes. À côté, vous apercevez d'autres cellules,

dont le noyau est coloré, puis d'autres moins volumineuses, mais qui renferment, outre leur noyau, au voisinage de celui-ci et à leur périphérie, un certain nombre de granulations.

Lorsque le noyau de ces cellules se recourbe et se fragmente, on a le polynucléaire qui renferme également des granulations. Il y a donc les myélocytes avec et les myélocytes sans granulation.

Telle est l'observation d'une moelle osseuse jeune, mais quand elle devient tranquille, après l'évolution du squelette, lorsque l'accroissement des organes est terminé, la moelle se modifie.

On y trouve les myélocytes et les mégaloctes en moins grand nombre, les polynucléaires sont aussi plus rares. En revanche, les grandes cellules pâles qui, à la périphérie de l'os, tapissent le réseau osseux et qui jouaient un rôle peu actif, rentrent en fonction, elles augmentent de volume, leur intérieur se remplit de graisse et, à mesure que les myélocytes s'atrophient, celles-ci prennent un volume considérable et forment, par leur accumulation, de véritables amas de graisse; si bien que, dans la moelle de l'adulte, c'est la vésicule de graisse qui domine.

La différence essentielle entre une jeune et une vieille moelle réside donc en ceci, c'est que, dans la première, ce sont les cellules jeunes qui occupent le premier plan, tandis que, chez le vieillard, les cellules propres de la moelle s'atrophient en quelque sorte, elles perdent leur activité; au contraire, les cellules périphériques qui sommeillaient se remplissent de graisse et forment, en certains points, de véritables amas de cette substance. Ceci est l'état normal.

Mais supposons que chez l'adulte il survienne une infection; dans ce cas, il se fait une excitation des cellules propres de la moelle qui revient à son état primitif. Aussi, lorsque vous pratiquez une coupe transversale de l'os d'un malade atteint de suppuration, ce qui vous frappe tout d'abord, c'est une hyperleucocytose qui fait passer la moelle adulte de l'état de repos à l'état actif.

Dans ce cas, la graisse se résorbe et toutes les cellules myélocytes, mononucléaires et polynucléaires se mettent à pulluler, et on retrouve tout à fait l'aspect d'une jeune moelle.

Cela se passe partout ainsi, dans les parties centrales du fémur et du tibia, dans les ganglions lymphatiques, en un mot dans tout le système adénoïde, mais plus spécialement dans la

moelle. C'est donc la moelle osseuse qui fournit une très grande quantité de cellules; elle fait les frais de la suppuration et il s'y produit une activité prodigieuse, en sorte que les foyers donnent une énorme quantité de pus, plusieurs litres en vingt-quatre heures.

Les individus atteints de maladies graves infectieuses, de scarlatine, de fièvre typhoïde, ont le squelette qui s'allonge et grandit, en même temps que les os augmentent de volume. Donc, dans les foyers purulents, ce sont les mononucléaires et les polynucléaires qui dominent. On y trouve aussi des lymphocytes, ceci particulièrement dans les furoncles, les anthrax et dans les autres affections où il y a nécrose en même temps que suppuration.

- Je vous ai déjà parlé du rôle du microbe dans la suppuration, mais sa présence seule ne suffit pas à la produire; il faut autre chose. Il y a des individus chez lesquels il ne se fait pas cet état pyoïde qui détermine la formation du pus. L'état du terrain a une grande influence sur les variations des modalités de l'infection.

Si on produit, chez un animal inoculé, un diabète expérimental, on facilite et on fait apparaître la suppuration qui n'existerait pas si le terrain, malgré l'inoculation, n'avait pas été rendu favorable.

Par exemple, le microbe de la morve tue le cobaye à des doses minimales, mais il ne touche pas la souris. Or, si on inocule une souris, à laquelle on fait un diabète expérimental, la souris étant en état de moindre résistance mourra de suite. Donc, la suppuration a pour agent essentiel le microbe, auquel s'ajoute un état spécial de l'organisme, auquel on donne le nom de terrain favorable; à lui seul il ne suffit pas à déterminer l'état morbide, il y faut aussi le terrain.

L'inflammation granuleuse exige, pour se produire, un autre terrain que celui de la suppuration.

Ce n'est plus un exsudat, il n'y a plus formation rapide de pus, le processus est plus lent, moins tapageur, c'est autre chose.

Les tissus réagissent d'une façon qui leur est propre, c'est une réaction de mésoderme, l'incitation porte surtout sur les cellules du tissu conjonctif et des endothéliums qui pullulent; tels sont les éléments qui jouent un rôle important dans la formation des granulomes.

Le type de cette inflammation granuleuse est représenté par la tuberculose et la syphilis, par l'actynomycose et la lèpre.

Grâce à la pathologie expérimentale, nous pouvons suivre pas à pas l'évolution du tubercule. C'est ainsi qu'on a injecté le bacille tuberculeux dans le sang d'une série de lapins que l'on a successivement tués après dix minutes, deux, quatre, vingt-quatre et quarante-huit heures, ainsi de suite jusqu'à deux mois. Autrefois, on ne connaissait pas cette évolution, car, avant la découverte du bacille tuberculeux, il était impossible de produire l'inoculation qui cause l'inflammation tuberculeuse et il était, par suite, impossible de la produire à volonté et d'en suivre les différentes phases. Par les procédés actuels de pathologie expérimentale, on peut suivre de près le processus morbide; ce processus est le même pour la tuberculose, pour la lèpre et la syphilis, c'est l'agent actif seul qui est changé.

Si nous prenons une culture de tuberculose bien délayée, après l'avoir filtrée à travers plusieurs doubles de papier, de façon à retenir ainsi un certain nombre de bacilles, et si nous examinons le sang du lapin ainsi injecté, quelques instants après l'inoculation, nous remarquerons qu'il n'y a plus de microbes dans le sang, mais nous trouverons qu'ils ont envahi les globules blancs polynucléaires.

Cela presque instantanément; les microbes sont happés, en quelque sorte, par les globules blancs et on les retrouve dans le protoplasma en nombre considérable.

Je vous ai dit que c'étaient les polynucléaires qui s'en emparaient; en effet, quelques heures après l'inoculation, si on les examine au microscope, on s'aperçoit que ces cellules ont des signes évidents de dégénérescence, leur paroi éclate, leur forme change, elles se colorent mal, et sont en train de périr, tuées par les toxines. De plus, on remarque qu'ils sont presque tous mangés par d'autres globules blancs mononucléaires ou macrophages.

Done, après une infection artificielle expérimentale, on constate les phénomènes suivants: 1o que les globules blancs polynucléaires absorbent les bacilles; 2o que les globules blancs polynucléaires sont absorbés à leur tour par les leucocytes mononucléaires.

Mais nous ne décrivons ici que ce qui se passe dans deux cellules, or, il faut beaucoup de cellules semblables pour constituer un tubercule.

Quand un mononucléaire a absorbé et englobé un polynucléaire chargé de bacilles, cela fait un tout petit tas; à cette petite masse, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, s'ajoutent d'autres mononucléaires renfermant des polynucléaires et des microbes qui se fusionnent avec la masse primitive.

S'il y a beaucoup de bacilles, si l'irritation est profonde, les mononucléaires s'amassent en nombre considérable, ils se fusionnent par adjonction de leur protoplasma, bientôt ils forment une masse unique, avec beaucoup de microbes, de noyaux et une membrane d'enveloppe. C'est là la cellule géante.

On la considérait autrefois comme caractéristique et spéciale à la tuberculose; quand on ne connaissait pas le bacille, on disait: voilà une cellule géante; il y a donc tuberculose; elle était, en effet, considérée comme l'agent essentiel du tubercule.

Lorsqu'un mononucléaire a avalé des polynucléaires chargés de microbes, tout autour de lui, vous voyez d'autres mononucléaires qui arrivent; il y a, en effet, une espèce d'appel sur les cellules du voisinage. Avant que deux cellules soient fusionnées, on voit déjà plusieurs mononucléaires, chargés de bacilles, qui accourent et vont constituer un noyau en fusionnant leur protoplasma, et il se forme une cellule géante.

Il y a, enfin, un appel général sur d'autres cellules du sang et, à la longue, il se forme une espèce de manchon qui oblitère les capillaires.

Si les phénomènes se passent dans le tissu conjonctif, les cellules se déplacent également et se transforment.

Elles deviennent hyperactives, elles se gonflent et augmentent de volume; on a ainsi une masse de cellules toutes modifiées dans leur constitution. C'est là le tubercule qui affecte dans son ensemble l'aspect suivant: 1o Au centre, des bacilles, ou un bacille englobé par un polynucléaire; 2o celui-ci et les bacilles englobés à leur tour par un mononucléaire; 3o un appel général de mononucléaires avec modification des cellules fixes environnantes et appel consécutif sur les autres cellules du sang. Or, s'il y a peu de bacilles, si les cellules résistent à l'envahissement, si le terrain est mauvais, le mononucléaire digère tout, les phénomènes s'arrêtent là et tout est fini. S'il n'est pas actif suffisamment pour cela, s'il est défaillant, d'autres mononucléaires viennent, s'approchent, ils prennent des formes variables, à certain moment leur protoplasma se fusionne,

et on a la cellule géante de Schuppel. En réalité, c'est seulement un amas et un appel de cellules venant du sang, qui arrivent d'autant plus nombreuses, qu'elles sont plus près du foyer d'irritation.

Celles qui sont périphériques au foyer, sont plus petites, et plus elles sont éloignées du centre, plus elles sont petites.

Tel est le procédé d'évolution, dans ses grandes lignes, de l'inflammation granuleuse pour la lèpre, la syphilis, la tuberculose, l'actinomycose.

Quand, après la formation du tubercule, le bacille résiste, qu'il persiste et continue son action, il sécrète des poisons et toutes les cellules dégèrent en bloc; c'est ce qu'on a appelé la dégénérescence caséuse. Cette masse ne se colore plus, elle affecte une forme compacte et homogène, comme celle du fromage blanc.

Autour de cette masse, il se forme aussi d'autres cellules géantes; il y a une véritable infiltration périphérique, la lésion s'étend, se propage, et bientôt on ne retrouve plus que des blocs caséux.

Mais bientôt ces cellules géantes périphériques subissent aussi la dégénérescence caséuse, tandis que de nouvelles cellules géantes se forment à leur périphérie; ainsi s'étend le tubercule, et l'individu succombe avec des phénomènes généraux plus ou moins graves.

Mais lorsque les lésions sont moins avancées, lorsque les tubercules surtout sont isolés, lorsqu'il n'y a pas encore de dégénérescence caséuse, l'individu guérit.

Quand les bacilles ont envahi un ou plusieurs mononucléaires, ceux-ci digèrent les premiers, et c'est fini.

On a constaté que des animaux inoculés ont guéri de leur tuberculose par ce procédé. On retrouve, à l'autopsie, une cellule géante; dans l'intérieur on trouve un bacille, puis autour se trouve une masse compacte qui représente des bacilles tuberculeux en train de dégénérer. Bientôt le bloc se gonfle, il s'entoure d'une coque résistante et la maladie est enrayée.

Au point de vue théorique, on peut toujours guérir de la tuberculose; en effet, très souvent les foyers tuberculeux guérissent, et on en retrouve dans les autopsies chez des sujets qui ont succombé à d'autres maladies; mais, le plus souvent, il s'en forme de nouveaux un peu plus loin, et la maladie se généralise dans tout un organe.

On trouve aussi, en d'autres points, des blocs infiltrés de sels calcaires; il y a une véritable lutte entre le microbe et la cellule, et c'est celle-ci qui a vaincu le microbe. Il s'entoure alors d'une enveloppe qui empêche les matières sécrétées par la cellule, d'arriver jusqu'à lui; il se défend.

Quand la cellule n'arrive pas à le détruire, elle sécrète des sels calcaires, carbonates et sulfates de chaux, et, chez les anciens tuberculeux, on trouve des tubercules calcifiés; l'homme a emmuré ses bacilles et les a transformés en granulations calcaires; les microbes emmurés meurent et la tuberculose est finie.

D'autres fois, il y a une véritable coalescence des cellules du tissu conjonctif; elles se fusionnent et retournent à leur évolution naturelle; elles se transforment en fibres; c'est alors le tubercule fibreux ou tubercule de guérison.

Ce que je viens de vous dire s'applique aux tubercules de la lèpre, du rhinosclérome, de la syphilis; le tubercule, dans ces différents cas, est constitué sur le même canevas.

Il n'y a que l'agent pathogène cause de la maladie qui diffère. Telle est l'évolution de l'inflammation granuleuse.

LE ROLE DU THYMUS ET DES GLANDES SURRENALES DANS LE DEVELOPPEMENT DU RACHITISME

Le rachitisme est une des maladies les plus fréquentes du premier âge, et sa fréquence va en augmentant avec les progrès de ce qu'on est convenu d'appeler la civilisation contemporaine. C'est un des grands facteurs de la dégénération de l'espèce, du moins dans les centres urbains et dans pas mal de campagnes. C'est aussi un fléau dont il est en notre pouvoir de restreindre les ravages, sinon de les supprimer. En effet, nous connaissons bien les circonstances étiologiques qui président au développement du rachitisme; partant, il nous est possible, sinon facile, de lui opposer une prophylaxie efficace. Nous savons pertinemment que le rachitisme est surtout répandu dans les pays froids et humides. Nous savons que, dans ces contrées, sa fréquence est en raison inverse de l'altitude; au-dessus de 1,000 mètres d'élévation, on n'en observe plus d'exemple. Nous savons qu'il recrute surtout ses victimes parmi les enfants élevés dans des logements humides et mal aérés, que dans un

même district, sa fréquence varie suivant les saisons: sa fréquence s'élève en décembre et en janvier, atteint son maximum en mars, avril et mai, décroît ensuite, jusqu'en novembre. Enfin, nous savons, à n'en pas douter, que l'alimentation défectueuse constitue le facteur étiologique par excellence du rachitisme, celui dont l'intervention est manifeste, dans la grande majorité des cas: alimentation artificielle, alimentation par une nourrice qui donne un lait de mauvaise qualité ou trop vieux; sevrage prématuré.

Sommes-nous aussi avancés sur la question de pathogénie, sur la question de savoir par quel mécanisme les causes susdites engendrent les lésions du rachitisme, et pouvons-nous édifier une thérapeutique rationnelle de cette affection, basée sur la connaissance de sa pathogénie? Certes non.

A sa phase aiguë, active, le processus du rachitisme comprend deux éléments distincts:

Une "calcification insuffisante" ou une "décalcification excessive" du tissu osseux en voie de formation.

Un "développement exagéré du tissu ostéogène".

La plupart des auteurs qui se sont préoccupés de cette question de pathogénie n'ont pris en considération que le premier de ces deux éléments. Ils ont incriminé, les uns, la composition défectueuse de l'alimentation des nourrissons voués au rachitisme: excès de chaux, de sels de potasse, insuffisance de phosphore assimilable, de soude; d'autres, un défaut d'absorption et d'assimilation des éléments formateurs des os, fournis par les *ingesta*, d'autres, un excès d'acidité des humeurs, attribué notamment à la mise en liberté d'une trop grande quantité d'acide lactique dans l'estomac, etc., etc.

Qu'il y ait en cause, dans le rachitisme, une décalcification excessive ou une calcification insuffisante des os en voie de formation, peu importe, un point est bien acquis: ce premier élément n'a qu'une valeur contingente. Il est subordonné à l'autre, au développement exagéré du tissu ostéogène. "Il peut y avoir décalcification excessive ou calcification insuffisante des os jeunes, sans rachitisme; il n'y a pas de rachitisme sans activité formatrice excessive du tissu ostéogène". Or, cette activité formatrice exagérée n'est pas autre chose qu'un travail inflammatoire. Suivant la formule de Kasowitz et de Marfan, les lésions du rachitisme ressortent, en fin de compte, à une forme

d'ostéite, redevable de ses caractères spéciaux à la période du développement du tissu, à laquelle elle se montre.

Cela étant, il apparaissait naturel de ramener le rachitisme sous la loi commune des inflammations, de lui attribuer une origine infectieuse, microbienne ou pour le moins toxique.

Aussi bien, il y a longtemps déjà, Oppenheimer a soutenu que le rachitisme n'était qu'une modalité (infantile) de l'intoxication palustre. Il serait oiseux de réfuter ses arguments. Deux remarques suffiront, pour juger la valeur de sa théorie : le rachitisme est très fréquent dans des contrées indemnes du paludisme; il n'est pas le moins du monde influencé par la médication quinquina.

Parrot émit, jadis, une théorie qui souleva de nombreuses controverses; elle rattachait le rachitisme à la syphilis héréditaire. Depuis longtemps, elle est tombée dans un juste discrédit. Du reste, qu'attendre de la médication iodo-mercurielle dans le traitement du rachitisme ? La cachexie !

D'après Hagenbach et Burckhardt, de Bâle, le rachitisme serait causé par un microbe pathogène spécial, encore à découvrir, pénétrant dans l'organisme, tantôt par les voies digestives, tantôt par les voies respiratoires.

D'après Mircoli, le rachitisme serait causé par des bactéries pyogènes, streptocoques, staphylocoques. Chaumier, Vierordt, Volland se sont ralliés à cette théorie.

D'après Charrin et Gley, l'inoculation de produits microbiens variés, de produits tuberculeux notamment, aurait pour conséquence, chez les jeunes animaux, de développer des lésions analogues (mais non identiques) à celles du rachitisme.

Comby a fait ressortir la coïncidence habituelle de la dilatation de l'estomac et du rachitisme naissant. Pour lui, ce dernier serait la conséquence d'une auto-intoxication ayant sa source dans l'estomac dilaté des jeunes nourrissons réduits à une alimentation défectueuse.

Pour Marfan, la cause prochaine du rachitisme réside dans une gastro-entérite servant de porte d'entrée à l'agent d'une infection ou d'une intoxication.

Enfin, Kassowitz admet que les lésions du rachitisme peuvent se développer sous l'influence non seulement des infections, mais aussi d'intoxications variées, exogènes ou ayant leur source dans l'organisme du malade. Pour lui, les altérations osseu-

ses que développe l'administration interne du phosphore, chez de jeunes animaux, seraient comparables aux lésions du rachitisme.

Ce sont là des théories plus ou moins ingénieuses, mais ce ne sont que des théories; leur légitimité est encore à démontrer.

Faut-il accorder plus de crédit à celle qui attribue au thymus un rôle prépondérant dans la pathogénie du rachitisme?

La période de plus grande activité du thymus (9^e au 21^e mois) coïncide avec la période de la vie où éclate habituellement le rachitisme.

La richesse du thymus en sulfate de chaux, phosphates terreux et alcalins, chlorure de sodium, atteint son maximum pendant la période de lactation.

Pendant la phase floride du rachitisme, le poids relatif et le poids absolu du thymus atteignent des valeurs inférieures à la normale.

L'extirpation du thymus produit, chez les jeunes animaux, un ensemble de manifestations morbides semblables à celles qu'on observe dans les cas de rachitisme, notamment des lésions osseuses. Celles-ci, du reste, ne sauraient être identifiées avec les lésions osseuses du rachitisme.

A l'autopsie de la plupart des enfants, morts en état de rachitisme, on trouve le thymus atrophié.

Enfin, les résultats thérapeutiques obtenus par Mendel, dans cent cas de rachitisme traités par l'administration interne de préparations de thymus, fraîches ou conservées, ont été très encourageants.

Ce dernier argument ne saurait être considéré comme péremptoire. Il a été invoqué par Stoeltzner et Solge, en faveur d'une autre théorie qui consiste à voir dans le rachitisme une conséquence d'un trouble de la sécrétion interne des glandes surrénales; le traitement par des préparations de ces glandes a également donné de bons résultats aux deux auteurs susnommés, dans des cas de rachitisme. Mais à qui viendrait-il à l'idée de considérer le rachitisme comme la conséquence d'une intoxication phosphorée, parce que l'administration du phosphore donne assez souvent de bons résultats dans le traitement de cette maladie?

Conclusion: Il se peut que les troubles sécrétoires du thymus, des capsules surrénales, jouent un certain rôle dans le

développement du rachitisme, mais ces troubles fonctionnels sont eux-mêmes les conséquences d'une alimentation défectueuse. Nous ne connaissons pas encore de médication spécifique du rachitisme. C'est une raison de plus d'opposer à cette maladie une prophylaxie fondée sur une notion irrécusable, celle du rôle prépondérant de l'alimentation artificielle des nourrissons dans le développement du rachitisme; prophylaxie dont l'efficacité est attestée par l'observation quotidienne.

TRAITEMENT OPERATOIRE DE LA STENOSE DU COL

PAR M. LE DOCTEUR POZZI

Ce traitement s'applique à certains cols petits, à orifice externe étroit. Le débridement du col n'a pas donné de bons résultats. La dilatation progressive, soit avec des bougies de Hegar, soit avec des lamineaires, n'aboutit qu'à des échecs, quand ces manœuvres ne donnent pas naissance à une infection utérine ou tubaire.

La stomatoplastie est employée avec plus de succès. L'opération de Schröder donne des résultats assez bons. Mais M. Pozzi a eu des mécomptes. Il a constaté la reproduction de l'atrésie après l'amputation du col. Aussi s'est-il décidé à faire une opération qu'il croit nouvelle et qu'il nomme l'"évidement commissural du col".

Il commence par faire une section bilatérale du col. L'incision doit porter très haut. On obtient ainsi deux valves: l'une antérieure, l'autre postérieure. De chaque côté de la muqueuse cervicale, il existe sur chaque tranche deux surfaces saignantes latérales correspondant aux incisions. Sur chacune de ces deux surfaces, on dissèque un lambeau prismatique. La muqueuse cervicale est respectée. Après avoir enlevé de chaque côté de la valve le lambeau prismatique, on suture au fil d'argent le bord externe de la muqueuse cervicale avec le bord externe de la surface avivée, c'est-à-dire on réunit la muqueuse vaginale. Plusieurs points sont placés de haut en bas, de chaque côté de la vulve. On répète les mêmes opérations sur la seconde valve. De cette façon, la surface cruentée bilatérale se réunit par première intention et il n'y a pas de réunion entre la lèvre antérieure et la lèvre postérieure. Le col est divisé latéralement et ressemble à un bec de canard.

DE L'OPOTHERAPIE HEPATIQUE ET DE L'OPODIAGNOSTIC DANS LE DIABETE SUCRE

PAR MM. A. GILBERT ET P. CARNOT

Le rôle du foie dans le diabète, souvent soupçonné depuis les mémorables recherches de Cl. Bernard, a été interprété assez différemment, d'après les résultats contradictoires fournis, à ce sujet, par l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique.

Expérimentalement, en effet, l'hyperglycémie est causée, tantôt par une insuffisance du foie qui n'emmagine plus les hydrates de carbone, tantôt par un hyperfonctionnement de la glande qui, suivant Cl. Bernard, sécréterait le sucre en quantité exagérée.

Cliniquement, le diabète s'accompagne, tantôt d'une déchéance hépatique manifeste, tantôt d'une intégrité parfaite, et même d'une suractivité fonctionnelle du foie.

Anatomiquement enfin, ou bien on trouve le foie altéré, petit, sclérosé, ou bien, au contraire, il est normal, souvent augmenté de volume, avec des cellules vivaces, particulièrement actives.

On est donc conduit à se demander si les deux états extrêmes de la glande hépatique, l'hyper- et l'hypo-fonctionnement, n'aboutissent pas, l'un et l'autre, par un mécanisme opposé, à provoquer la glycémie, et si, par conséquent, on ne doit pas séparer deux types morbides de diabète, l'un par hyper- et l'autre par hypo- ou anhépatie.

En reprenant, à la clarté de ces nouvelles données, les travaux que nous avons publiés depuis quelques années sur l'opothérapie hépatique dans le diabète, nous voyons que la thérapeutique apporte, elle aussi, de sérieux arguments à cette manière de voir.

Il est hors de conteste, en effet, d'après nos recherches comme d'après celles des différents auteurs qui ont bien voulu les répéter, que l'extrait hépatique agit, souvent avec énergie, sur la quantité de sucre de certains diabétiques.

Mais cette action, si nette, est loin d'être toujours semblable à elle-même. Tantôt, en effet, la glycosurie se supprime ou diminue rapidement. Tantôt, au contraire, elle augmente sous

l'influence du traitement. Tantôt enfin elle ne subit aucune action ou bien celle-ci ne se prolonge pas.

Les cas améliorés par l'opothérapie hépatique sont précisément ceux dans lesquels on peut relever des signes divers de l'insuffisance du foie, tels que l'urobilinurie, l'indicanurie, etc. Ces cas de diabète ont, généralement, une quantité modérée de sucre. Si l'on examine les urines fragmentées, la glycosurie augmente après les repas; elle diminue ou disparaît dans les périodes de jeûne. Enfin la quantité d'urée est souvent diminuée.

En pareil cas, l'ingestion d'extraits hépatiques diminue les signes d'insuffisance: l'urée augmente; l'urobilinurie peut disparaître; enfin, le sucre étant mieux retenu, la glycosurie diminue ou disparaît.

Remarquons, du reste, que le même phénomène s'observe dans les cas, si proches parents des précédents, où le sucre n'apparaît que d'une façon intermittente, où l'insuffisance hépatique vis-à-vis des hydrates de carbone se traduit simplement par de la glycosurie alimentaire provoquée, que l'on peut empêcher grâce à l'ingestion d'extraits hépatiques.

Parmi beaucoup d'exemples déjà publiés, dans lesquels on a pu noter la participation du foie, nous ne citerons que les suivants :

Nous avons observé un diabétique à gros foie, chez lequel le sucre tomba en deux mois de 19 grammes à 0; un autre, à gros foie également, chez lequel le sucre descendit de 24 grammes à 0. Un autre malade, à antécédents alcooliques, à gros foie et à grosse rate, avait 44 grammes de sucre par 24 heures; le taux tomba successivement à 15, 14 et enfin 2 grammes; puis, l'extrait hépatique supprimé, le sucre remonta et oscilla entre 21 et 9 grammes; l'opothérapie reprise, le sucre disparut complètement.

Un diabétique, à gros foie dur, éliminant d'une façon assez fixe 81 grammes de sucre, n'en a plus, après 7 jours de traitement, que 37 grammes; après 12 jours que 11 grammes. On cesse le traitement, le sucre remonte, en 2 jours, à 20 grammes; en 5 jours à 35 grammes.

Une femme soignée à l'Hôtel-Dieu, avec menaces de gangrène diabétique du pied avait un chiffre de sucre oscillant entre 124 et 160 grammes. Après ingestion d'extraits hépatiques,

le sucre tomba, en 7 jours, à 67, puis à 58, 42, 38 grammes au bout de 23 jours. Le traitement suspendu le sucre remonta, en 2 jours, à 48 grammes, puis à 64, et, 7 jours après, à 81 grammes; l'opothérapie reprise, le sucre baissa de nouveau à 56, 31, 29 grammes en 4 jours. La malade étant sortie de l'hôpital et ayant cessé le traitement, le sucre remonta progressivement à 109, puis à 202 grammes. Cet exemple est particulièrement démonstratif, puisque, deux fois, la médication fit baisser la glycosurie et que, deux fois, l'interruption du traitement fut suivie d'une hausse du sucre.

Bien d'autres cas analogues ont été publiés: nous citerons celui de Rondot dans lequel le sucre tomba progressivement de 225 grammes à 0. Dans un cas de Leréboulliet, le sucre tomba de 75 à 23 grammes, alors que l'urée augmentait, au contraire, de 11 à 23 grammes. Ainsi était doublement démontré le réveil des fonctions hépatiques.

Par contre, il est toute une série de cas de diabète dans lesquels n'existent pas de signes d'insuffisance hépatique, où la quantité d'urée est notablement augmentée, où la glycosurie est souvent considérable: ce sont principalement ces cas qui sont héréditaires et familiaux; ils semblent s'accompagner d'une suractivité fonctionnelle, et parfois anatomique, du foie. Or ce sont précisément des cas analogues où la glycosurie n'est pas diminuée par l'opothérapie hépatique, où même elle est parfois augmentée.

Tel, entre beaucoup d'autres, un cas de diabète, dans lequel le sucre augmenta sous l'influence du traitement, de 84 grammes à 113, 131 et enfin 147 grammes.

Comment peut-on interpréter ces différents résultats?

D'après les recherches expérimentales auxquelles nous nous sommes livrés, relativement à l'influence de l'extrait hépatique sur les échanges, et particulièrement sur les mutations de sucre, il semble prouvé que l'extrait n'agit pas *in vitro*, que, s'il agit *in vivo*, il le fait en stimulant la cellule hépatique elle-même; de même que la digitale n'agit que sur la fibre cardiaque encore capable de relèvement, de même l'extrait hépatique ne peut agir que sur une cellule hépatique encore valide. Nos expériences nous ont montré, d'autre part, que cet extrait agissait dans les cas de glycémie alimentaire, en diminuant ou supprimant la glycosurie. On comprend donc bien que, dans les cas

de petite insuffisance hépatique, l'extrait tonifie la cellule, et lui permet ainsi d'emmagasiner ou de transformer une plus grande quantité d'hydrates de carbone alimentaires.

Dans le cas, au contraire, où la glycosurie provient d'un hyperfonctionnement hépatique, cet excitant spécifique exagère encore la fonction, et par conséquent le trouble morbide.

Quelle que soit du reste l'interprétation proposée, le fait intéressant pour le thérapeute est le suivant :

1o L'opothérapie hépatique, dans le diabète sucré, agit inconstamment; mais elle peut agir d'une façon différente, et souvent inverse, suivant l'état du foie. Elle diminue la glycosurie dans les diabètes par anhépatie; elle semble ne pas la modifier, ou même l'augmenter dans les diabètes par hyperhépatie.

2o Les extraits hépatiques peuvent être utilisés pour diminuer la glycosurie, mais seulement dans les cas de diabète par hypohépatie; ils peuvent être utilisés dans tous les cas, comme méthode d'épreuve pour faire le diagnostic différentiel entre les diabètes par hypo- ou par hyperhépatie. ¹

3o L'utilisation des extraits hépatiques dans le diabète donne donc lieu à deux méthodes: l'opothérapie d'une part, et d'autre part l'opodiagnostic.

Un de nos savants confrères est atteint de l'horrible maladie qu'on nomme la pierre; mais il supporte ses souffrances avec tant de résignation, tant de philosophie, que le professeur X... disait de lui :

—C'est à croire qu'il a la pierre... philosophale.

Docteur, dites-moi, que faut-il faire? Je crains que mon mari ne tombe malade. Il fume toute la journée, la maison est empestée.

Le docteur distrait : "Il faut le faire ramoner".

¹ Il est bon néanmoins de faire quelques réserves sur cette interprétation : il arrive parfois en effet que la médication opothérapique diminue tout d'abord, puis augmente la glycosurie. D'autre part, on connaît une action inverse analogue de certains médicaments sur la glycosurie. Nous l'avons signalée nous-même pour les extraits pancréatiques, thyroïdiens, etc. Il n'y a, du reste, dans ces faits, rien de contraire à la théorie générale que nous émettons.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LIPOMATOSE DIFFUSE SYMÉTRIQUE A PREDOMINANCE CERVICALE

PAR M. LE DOCTEUR LÉON-CAMILLE QUÉRY

I.—Les lipomes symétriques constituent une affection fréquente dont les observations se multiplient depuis que l'attention est attirée sur ces tumeurs.

II.—Leur symptomatologie, bien définie, presque caractéristique, ne permet guère de faire d'erreur de diagnostic.

III.—L'anatomie pathologique ne nous montre rien de particulier qui les différencie du lipome banal.

IV.—Le traitement est assez délicat à préciser. Le traitement médical, dans la plupart des cas, ne donne pas de résultats. Le traitement chirurgical est généralement facile et sans danger pour le malade; mais il ne donne pas de résultats très satisfaisants en raison de l'extrême fréquence du développement de cicatrices vicieuses, cicatrices chéloïdiennes. Il nous semble indiqué de ne conseiller l'opération que lorsque le volume de la tumeur entraîne une gêne considérable.

V.—La pathogénie constitue l'un des points les plus intéressants de ces tumeurs. De nombreuses théories ont été invoquées pour expliquer leur développement. Il nous semble qu'aucune de ces théories ne puisse s'appliquer à la totalité des cas. A notre avis, on observe au niveau de la région cervicale, deux sortes de tumeurs lipomateuses bien différentes au point de vue pathogénique :

1^o Des adénolipomatosés siégeant presque exclusivement au niveau de la région sous-maxillaire et dont le développement paraît être sous la dépendance d'une lésion ganglionnaire primitive (le plus souvent tuberculeuse);

2^o Des lipomes symétriques simples siégeant surtout au niveau de la nuque et de la région rétro-mastoïdienne, dont le développement nous paraît indépendant de toute lésion ganglionnaire. La pathogénie de cette deuxième variété paraît très obscure. Toutefois nous croyons devoir attirer l'attention sur la "fréquence des antécédents alcooliques" des malades, sur les "lésions vasculaires" consécutives, qui peut-être jouent un rôle important dans le développement de ces tumeurs.

L'art de douter est le meilleur secret pour apprendre.

DE LA DIARRHÉE INFANTILE — CAUSES ET TRAITEMENT

PAR M. LE DOCTEUR SÉJOURNET

Je n'ai pas besoin de dire que la diarrhée n'est pas une maladie: ce n'est que l'expression symptomatique de divers états morbides de l'intestin, états morbides qui vont du simple trouble fonctionnel aux plus graves désordres organiques, de la dyspepsie intestinale au choléra infantile.

Entre ces maladies qui me paraissent les deux extrêmes de la série, il y a place pour des affections intermédiaires comme l'embarras intestinal, les diverses entérites et l'athrepsie. Ce n'est pas que la différence soit si grande entre toutes ces causes de diarrhée; il n'y a pas loin de la dyspepsie à l'athrepsie ou à l'entérite cholériforme; ces maladies, en effet, peuvent se succéder rapidement ou même se confondre et la première n'est souvent qu'une préparation aux suivantes, mais il est quand même bon de les distinguer, car ce qui fait la gravité de la diarrhée c'est l'intensité de l'affection intestinale qui, je dois le dire, n'est pas tout par elle-même mais dont la gravité varie selon la constitution des malades, selon leur hygiène, leur régime, leur alimentation. En un mot, la maladie intestinale n'est, dans ses degrés, que la résultante des diverses conditions hygiéniques dans lesquelles vit le sujet.

Ainsi, un enfant de trois mois élevé au sein d'une bonne nourrice et bien tenu pourra, à la suite d'un écart de régime, avoir de l'embarras intestinal et de la diarrhée, mais ce ne sera qu'un orage passager. A côté, un enfant du même âge, nourri au biberon et subitement pris de diarrhée entrera en lutte avec des désordres intestinaux de plus en plus aggravés par le régime et succombera au choléra infantile. Nous voyons cela souvent.

Autre exemple: un nourrisson qui prend le sein et auquel on donne en même temps d'autres aliments, par ignorance ou préjugé, aura régulièrement de la diarrhée et viendra tout de même (dyspepsie intestinale). Un autre, élevé au biberon, qui ne profite pas et perd du poids au lieu d'en gagner, est sur la pente de l'athrepsie. La diarrhée le guette et achèvera, à la première occasion, sa misérable existence.

Le pronostic peut donc se régler sur le régime du sujet, car du régime dépendent sa vitalité et sa force de résistance.

Le régime crée et entretient l'état général; mais, de plus, en cas de maladie, il représente la partie essentielle du traitement. Le sein est un remède, le meilleur assurément; mais allez donc conseiller comme moyen de traitement pour votre petit malade, le biberon !

La cause générale de la diarrhée infantile est dans les déficiences du régime, dans les infractions à l'hygiène, c'est convenu.

L'hygiène alimentaire est en défaut toutes les fois que l'on offre à l'enfant une nourriture qui n'est pas en rapport avec ses facultés digestives, quand il est sevré trop tôt, quand il est élevé au biberon sans les soins indispensables, quand avant l'âge de dix-huit mois, qu'il prenne le sein ou non, il mange déjà comme père et mère et, ici je suis très large, car bien des enfants de trois mois mangent de tout; quand le nourrisson tète trop souvent et fatigue sa nourrice, quand le lait provient du sein d'une mère malade ou trop nerveuse.

A propos de nourrices nerveuses, j'ai vu un enfant de dix mois, convalescent d'une broncho-pneumonie, qui, malgré sa guérison définitive, dépérissait à vue d'œil quoique nourri au sein de sa mère; celle-ci avait déjà vu mourir son autre enfant de la même maladie et au même âge. Elle me déclara qu'elle considérait son fils comme fatalement perdu. Le médecin qui avait soigné son premier nourrisson lui avait dit que les autres périraient de la même maladie et il était inutile de la leurrer. Je parvins à rassurer cette pauvre femme, elle reprit confiance et bientôt son enfant revint à la santé.

Ceci prouve que le lait d'une femme trop impressionnable peut devenir indigeste et même dangereux pour son nourrisson, au même titre que le lait d'une femme malade ou trop mal nourrie, alcoolique ou intoxiquée.

C'est ici le cas de dire de l'enfant plus raisonnablement que de l'homme, que c'est un tube digestif percé aux deux bouts. Si vous voulez sauvegarder le bout inférieur, entourez "de soins pieux" le bout supérieur: là est toute la pathogénie de la diarrhée et aussi la prophylaxie.

Après les fautes d'hygiène les autres causes de diarrhée si souvent invoquées ne sont que très secondaires: ainsi les chaleurs de l'été, la dentition, etc. Elles ne font que provoquer l'explosion d'une arme depuis longtemps chargée et qui n'attendait que l'occasion d'éclater.

Les voies digestives, par suite du mauvais régime, étaient préparées pour la diarrhée quand les chaleurs de l'été par les transpirations qu'elles produisent et par l'altération qu'elles déterminent dans le lait du biberon, quand la dentition par les phénomènes réflexes qu'elle occasionne sont intervenus et ont décidé le dérangement intestinal.

Du reste, j'ai démontré que la dentition ne joue qu'un rôle très effacé, un rôle de cause purement occasionnelle dans la pathologie infantile, dans la diarrhée en particulier et l'Académie de médecine m'a donné raison.

Quel est l'agent de la diarrhée et comment se comporte-t-il ?

Il est admis que l'agent est le bactérium coli, hôte habituel du tube digestif ; inoffensif et probablement même utile chez le sujet sain il devient dangereux dans un tube digestif malmené ou surchargé et acquiert alors une virulence qui détermine soit une diarrhée simple, soit une entérite infectieuse avec état général mauvais, intoxication même comme dans le choléra infantile.

Dans leurs recherches expérimentales sur la virulence du bactérium coli, MM. Lesage et Macaigne ont constaté que si le bacille est pris dans les selles d'un enfant nourri au sein, bien portant, sans diarrhée, on peut l'injecter sous la peau ou dans le péritoine du cobaye sans occasionner la mort. Au contraire, si le bactérium coli provient de selles diarrhéiques, il devient pathogène et détermine une infection à marche rapide surtout pendant l'été. Les chaleurs de l'été ont sans doute pour effet d'exalter la virulence de ce microbe ; voilà en partie expliquée la plus grande fréquence de la diarrhée infantile en cette saison.

Le pouvoir infectieux du microbe varie certainement avec les malades ; il est évident que le degré de virulence est réglé par l'état général et la force de résistance du sujet, aussi cette relation doit-elle créer des états morbides d'intensité variable. C'est pourquoi je suis tenté d'établir pour les causes de la diarrhée une gamme qui commencerait au désordre le plus bénin et finirait à l'altération la plus grave. Ainsi je présenterai par ordre de gravité :

1o L'embarras intestinal ou gastro-intestinal, catarrhe passager qui tient le plus souvent à un écart de régime ou même à un changement de lait chez un enfant régulièrement nourri, bien portant et profitant bien, qui survint aussi à l'occasion de

la dentition ou des chaleurs chez de jeunes sujets soit prématurément sevrés, soit mangeant habituellement trop et dont les facultés digestives par suite de surcharge alimentaire ou de régime défectueux, sont en équilibre instable.

Cette indisposition entraîne une diarrhée jaune ou verdâtre plus ou moins abondante, débutant en certains cas par des convulsions, parfois accompagnée de vomissements. Elle occasionne rarement de la fièvre et cède d'habitude très facilement à un léger purgatif, aussi sa durée ne dépasse-t-elle pas deux ou trois jours. Elle peut déterminer diverses éruptions et notamment de l'urticaire.

2o La dyspepsie intestinale s'observe chez des enfants qui ont régulièrement et souvent depuis des semaines ou des mois, une diarrhée verdâtre ou grumeleuse alternant parfois avec de la constipation, sans trop souffrir de ces désordres, c'est-à-dire, sans éprouver de perte de poids. Ils profitent moins que d'autres mais ils ne dépérissent pas. Ce sont généralement des enfants sevrés trop tôt ou qui élevés au sein mangent quand même depuis leur naissance, ou qui ne trouvent chez leur nourrice trop nerveuse, malade ou fatiguée, qu'un lait altéré.

Les désordres intestinaux s'accompagnent souvent d'éruptions diverses telles que papules de prurigo, impetigo ou gourmes, vésicules et même bulles aboutissant quelquefois à des ulcérations. J'ai déjà insisté sur le rôle des troubles digestifs dans la pathogénie des affections cutanées chez les enfants.

3o Les entérites et gastro-entérites sont aussi le résultat d'une alimentation impropre quand elles sont primitives; secondaires, elles dépendent de diverses maladies infectieuses telles que la rougeole, la fièvre cartarrhale, la tuberculose.

Les entérites primitives sont aiguës ou subaiguës: aiguës, elles se manifestent par une diarrhée séreuse ou verdâtre, quelquefois sanguinolente, des coliques, du ballonnement du ventre et de la fièvre; leur durée varie de trois à dix jours. Elles peuvent évoluer avec l'allure du choléra infantile ou en se renouvelant sous forme de crises successives, aboutir à l'athrepsie.

Ces considérations comportent pour l'entérite aiguë un pronostic très grave.

Quand la maladie est subaiguë, sa durée est plus longue. Elle peut persister pendant plusieurs semaines en restant apyrétique et se compliquer d'albuminurie par auto-intoxication.

Un symptôme commun à toutes ces entérites est la stomatite érythémateuse: la rougeur de la muqueuse buccale qui présente un aspect lisse et vernissé semble un reflet de l'état inflammatoire du tube digestif.

Je ferai remarquer que dans tous les cas d'entérite aiguë ou subaiguë que j'ai observés pas un des malades n'était élevé au sein. Tous prenaient le biberon ou étaient sevrés et, en général, buvaient ou mangeaient trop.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PATHOGENIE DE L'ECLAMPSIE

PAR M. LE DOCTEUR STROGANOV.

L'éclampsie est une maladie infectieuse aiguë, occasionnée par un agent qui a pénétré dans l'organisme par les poumons. Le germe infectieux possède une virulence faible, mais trouve chez certaines femmes, pendant la grossesse, le travail et les suites de couches, un terrain favorable à son développement. Cet agent peut se transmettre au fœtus, et cela sans distinction de sexe. Sa vitalité est considérable et il conserve sa virulence dans les hôpitaux jusqu'à trois semaines. La période d'incubation de l'éclampsie est relativement courte et ne dure le plus souvent que cinq à vingt heures.

Etant donné sa contagiosité, cette maladie s'observe le plus souvent dans les Maternités, et là elle peut s'attaquer même à des femmes parfaitement saines. Les primipares, les femmes à grossesse gémellaire et celles atteintes d'affections rénales y sont particulièrement disposées.

Stroganov rejette la théorie de l'auto-intoxication. Il croit que la fréquence plus grande de l'éclampsie au cours des dernières années serait due à l'augmentation de la population et à l'encombrement des Maternités. Masson croit que l'affection septique peut amener l'éclampsie. Stroganov nie ce fait, se basant sur ce qu'avant l'introduction de l'antisepsie l'éclampsie était plus rare, malgré la fréquence excessive des cas de septicémie puerpérale, et que, dans une septicémie très prononcée, l'éclampsie est exceptionnelle. L'auteur insiste sur les points suivants :

1o L'éclampsie est une maladie générale et non pas locale ;

20 Elle est indubitablement une maladie aiguë, caractérisée par un début brusque, une évolution courte, une terminaison rapide ;

30 L'éclampsie est une maladie fébrile ;

40 Les femmes qui ont supporté une attaque d'éclampsie pendant la grossesse accouchent généralement sans complication ;

50 L'intensité de l'éclampsie est variable suivant le génie épidémique, légère au cours d'une année, grave au cours d'une autre ;

60 La fréquence plus grande de l'éclampsie est due à l'encombrement ;

70 Le nombre de cas autochtones d'éclampsie dans les Maternités est plus élevé que celui des cas venus du dehors ;

80 On trouve une preuve de plus à l'appui de la théorie infectieuse de l'éclampsie dans le nombre considérable de nouveau-nés atteints de cette affection ;

90 L'évolution clinique de l'éclampsie est absolument celle d'une maladie infectieuse.

Chacune de ces assertions de l'auteur s'appuie sur de nombreuses données statistiques.

Stroganov conclut que la théorie de l'auto-infection qui règne depuis si longtemps n'a pas, jusqu'à présent, donné de résultats quelconques au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la maladie. Il en est tout autrement de la théorie infectieuse.

Dès que l'auteur l'a reconnu, il a institué une thérapeutique appropriée qui lui a fourni des résultats surprenants.

D'abord, sur 45 cas, il n'a pas eu un seul cas de mort. Dans 108 nouveaux cas, les résultats ont été aussi favorables.

L'étude bactériologique de l'éclampsie, entreprise par l'auteur, n'est pas encore terminée.

A force de poursuivre le bonheur, on finit par s'imaginer qu'il existe.

La vie est une série de gémissements que la philosophie a la prétention de faire mettre en musique.

NECROLOGIE

Hier, l'Université McGill regrettait la perte soudaine de son professeur d'hygiène, aujourd'hui l'Université Laval de Montréal éprouve la profonde douleur de perdre son distingué professeur de pathologie externe. M. le docteur Brunelle alla demander à l'air pur du sommet des Adirondacks, un regain de santé et rencontra subitement la mort.

Cet illustre professeur disparaît à l'âge de 50 ans, au moment où sa chaude parole versait avec profusion et profit, à ses nombreux élèves, ses connaissances étendues puisées à toutes les sources de la science et les brillantes leçons de son expérience de 25 années d'observations réfléchies.

Quoique très nerveux, très impressionnable, il ne se laissait pas emporter par l'enthousiasme des nouvelles méthodes; avant de leur permettre d'entrer dans le domaine de l'enseignement officiel il voulait qu'une longue pratique en justifia la croyance; même pour la théorie microbienne dont il admettait toute la valeur, il ne voulait pas aller trop loin et répétait à ses élèves: "A côté de l'infiniment petit bacillaire n'oubliez pas, messieurs, l'infiniment petit cellulaire, consultez souvent le thermomètre du tempérament, l'impressionnabilité de la cellule nerveuse, et demandez-vous si, dans certaines circonstances le microbe est bien la cause ou l'effet de la maladie que vous êtes appelé à traiter". Ces leçons données en un style clair et fleuri demeurèrent profondément gravées dans la mémoire de ses élèves.

Plutôt chirurgien que médecin, son cœur ne s'était pas endurci à la vue du sang et son âme était ouverte à tous les sentiments généreux et plus d'un étudiant a reçu des preuves palpables de son dévouement.

Lors de son dernier voyage en Europe, après avoir assisté aux congrès de Londres et de Leipzig, il étudia à Paris le moyen de faciliter le séjour dans la ville lumière, aux étudiants en médecine dépourvus de la fortune. Il désirait créer des bourses de voyages, perfectionner l'enseignement, élever le niveau des capacités professionnelles; en correspondance avec les amis du gouvernement de la République française et des membres de l'Alliance française, il espérait obtenir des pensions gratuites pour les étudiants gratifiés d'une bourse de voyage.

Ces grands projets, ces nobles sentiments ne mourront pas,

et notre estime, notre reconnaissance survit à ce maître dévoué qui traça un profond sillon où nous n'avons qu'à semer pour voir germer les fleurs de la science médicale canadienne-française qui perpétueront sa mémoire.

REPONSES SUCCINCTES AUX CORRESPONDANCES RESUMÉES

Vous seriez bien aimable de me dire le nom de l'insecte que je vous envoie, c'est avec beaucoup de difficulté que nous l'avons enlevé de la région appendiculaire où il avait pénétré assez profondément sous la peau.

Dr R.

Ce parasite appartient au sous-règne des *Articules*, à la classe des *Arachnides*, à l'ordre des *Acariens*, au genre *Ixodes*, et l'espèce est la cousine germanique de l'*Ixodes albipictus*, Packard, du *Boophilus ovis*, etc., et voisin de la "*Tique*" des Antilles, (*Sarcopsylla-Pulex penetrans*.)

C'est un incommode pour parasite des mammifères, en général, et de l'homme, en particulier; en anglais, on l'appelle "*the intestinal Tick*."

(Réponse gracieusement donnée par le Très-Révérend Père Joseph C. Carrier, C. S. C., professeur des sciences.)

Pouvez-vous me dire quels sont les membres qui composent le comité de création de notre Collège Médical.

Dr B.

Sont membres de ce comité les officiers suivants: MM. les docteurs E. P. Lachapelle, R. Craik, A. Vallée, A. Jobin, J.-A. MacDonald, C.-R. Paquin et un représentant de chaque Université.

Quelle proportion de gélatine doit contenir le sérum artificiel pour usage hémostatique en gynécologie?

Dr G.

Une solution gélatinée et phéniquée à 10 p.c. en injection chaude donne en gynécologie d'excellents résultats. (Voir *Montréal-Médical*, vol. I, p. 204.)

Existe-t-il des appareils spéciaux pour faciliter la fécondation artificielle et ont-ils donné de bons résultats.

Dr P.

Oui vous pouvez vous procurer une seringue spéciale au bec à forme d'entonnoir et un tube cervical "ad hoc" pour tenter la guérison de la stérilité; ces procédés ont déjà donné d'excellents...bébés.

Qu'est-ce que le myctogène que je viens de voir vanté comme spécifique contre les maladies de l'oreille?

Dr M.

Le myctogène est un produit retiré de la moëlle des os et traité à plusieurs reprises par l'éther. La matière grasse ainsi obtenue s'emploie chaude en application locale à dose de 10 gouttes pour le traitement des otites.

DIALOGUE TOUCHANT LES INTERETS PROFESSIONNELS

DOCTEUR HIPPOCRATE.—Le grand congrès de Québec s'est aussi appelé le congrès des intérêts professionnels, eh bien! mon cher confrère, qu'a-t-on fait dans ce sens? On s'est occupé de tout, paraît-il, excepté des intérêts professionnels.

UN CONGRESSISTE.—Oui, vous avez raison, l'on s'est occupé plus des intérêts des malades que de ceux de la profession, mais...

DOCTEUR H.—Du temps d'Hippocrate, sans négliger les importantes questions de la science médicale, on savait aussi s'occuper des intérêts de ceux qui donnent la santé aux autres; remarquez bien que nous devrions avoir une organisation parfaite qui puisse servir de modèle à toutes les autres professions. Il y a là un problème de prestige et d'influence sociale que nous devrions nous efforcer de résoudre, et au Congrès de Québec, au lieu d'entendre lire des pages de Bouchard, de Charrin et autres, l'on aurait bien mieux fait d'étudier les modifications nécessaires à apporter aux lois qui régissent *mal* notre corporation.

DOCTEUR C.—Vous êtes trop sévère, il ne faut pas aller aussi loin; MM. Bouchard, Charrin et autres ne furent pas aussi souvent *présents* par leurs œuvres au congrès et nous avons entendus des communications originales d'une grande valeur. D'ailleurs, vous savez très bien que la science médicale canadienne est à édifier et que les travailleurs qui vivent dans la paix sereine des laboratoires et des bibliothèques sont rares dans notre pays, car ce n'est que d'hier que nous avons des laboratoires et des bibliothèques, et encore sont-ils généralement fermés; mais attendez que de nouvelles modifications facilitent les recherches de ceux qui travaillent et perfectionnent les études de ceux qui arrivent et vous verrez que la science médicale canadienne-française apportera son rayon de lumière au soleil de vos connaissances.

DOCTEUR H.—Ah! j'ai besoin de commencer dès aujourd'hui à prendre un *élixir de longue vie* si je veux vivre assez vieux pour voir un jeune savant formé à nos écoles. Vous n'avez qu'à ouvrir les yeux pour constater que les intérêts généraux sont sacrifiés aux intérêts particuliers et voyez la fameuse "Commission de l'enseignement médical!"

DOCTEUR C.—Eh bien ! qu'est-elle devenue ?

DOCTEUR H.—C'est à vous à nous dire si vous l'avez rencontrée à Québec ; née depuis plusieurs mois, elle n'a pas encore donné signe de vie, elle ne fut pas inscrite au programme du Congrès et on a éliminé discrètement les rapporteurs. Mais nous parlerons un autre jour de cette question que je connais très bien et je vous dirai des choses étonnantes ; aujourd'hui je désire savoir ce que l'on a dit à Québec touchant les intérêts professionnels.

DOCTEUR C.—Durant nos trois jours de session à Québec, on ne parla des intérêts professionnels que pendant un tout petit quart d'heure. M. le Dr J. C. S. Gauthier formula d'une manière claire et précise de nombreux griefs contre les associations de secours mutuels qui exploitent habilement notre dévouement et nos connaissances, il a démontré que ces sociétés, profitant de nos divisions intestines, se procurent à vil prix les services des parasites de la profession en faillite avec la science, qui prostituent la médecine moyennant l'abonnement annuel de tous les membres d'une cours à un taux ridicule ou en faisant des examens à domicile et rapports écrits pour la somme de *vingt-cinq sous* ! Il y a des médecins, dit-il, même des professeurs, même des gouverneurs qui paraissent avoir perdu le sens de la dignité professionnelle.

DOCTEUR H.—Décidément, l'orateur était en verve et avec un slyet aussi aigu, il a dû faire saigner bien des plaies en les sondant aussi profondément ; il a bien étudié *notre malade*, il a fait un bon diagnostic, mais cela ne suffit pas, quel remède a-t-il proposé pour guérir une aussi grave affection ?

DOCTEUR C.—Il a parlé de la nécessité d'un conseil de discipline et terminé en faisant la proposition suivante, qui dormira sur la table du secrétaire, jusqu'au prochain congrès : "Le corps médical proteste contre les empiètements des associations de secours mutuels ; que tout en donnant son concours au but humanitaire poursuivi par les sociétés de bienveillance, il doit néanmoins sauvegarder les intérêts matériels et la dignité de la profession.

DOCTEUR H.—Oui, oui, des protestations c'est bien beau, c'est bien bon, mais des actions valent mieux, et une organisation complète de notre conseil de discipline régi par des règle-

ments discutés et adoptés en convention aussi nombreuse aurait été bien préférable. C'était aussi le moment de venir au secours du comité de législation de notre Collège qui se meurt dans son éternel rapport *de progrès*. En ce qui concerne "les rapports des médecins avec les mutualités", il faut que tous les membres de la profession médicale fédérés demandent, réclament et obtiennent :

1o Pour le sociétaire : liberté absolue du choix de son médecin.

2o Suppression complète de tout tarif à l'abonnement.

3o Pour le médecin : honoraires à la visite justement rémunérateurs au *pro rata* de la fortune du patient et des services rendus.

(à suivre)

CORRESPONDANCE

CHACUN SON TOUR

Lors des élections du Collège des Médecins, en juillet 1896, une parole fut prononcée qui ne passa pas inaperçue. L'ancien bureau voulait expliquer à l'assemblée sa conduite durant son terme d'office qui expirait ; une clique organisée l'en empêcha par ses vociférations. Aux reproches que les membres de l'ancien bureau adressaient à ces médecins, de ne pas les laisser rendre compte de leur mandat, le président actuel du Collège répliqua par cette parole "chacun son tour", rappelant, par là, aux gouverneurs d'alors, qu'en 1889, à leur tour, ils avaient agi de la même façon à l'égard de leurs adversaires. Ce "chacun son tour" rappelle dans un raccourci pittoresque et lapidaire toute une philosophie. Et même, que disons-nous là ? Bien plus, il résume toutes les philosophies de tous les hommes qui se disputent le pouvoir, — à l'exception de ceux dont la récompense est, d'ailleurs, d'être généralement méconnus et maltraités par tous les autres.

Si nous voulions, aujourd'hui, appliquer la même règle du jeu, nous aurions beau. Car transformer un surplus de \$10,000.00 en un déficit de \$125.00 en se querellant avec tout le monde, ça n'est pas un fait glorieux, comme l'a fort bien remarqué M. le docteur Campbell. Mais professant une philo-

sophie plus chrétienne nous ferons seulement remarquer que des hommes qui se croient plus prudents et plus sages que les autres peuvent, avec les meilleures intentions du monde, faire de la très mauvaise administration. L'expérience ne les rendra pas plus prudents. Encouragés par tant de succès et confiants en la justesse de leur jugement, ils veulent, après avoir supprimé le surplus en caisse, supprimer encore les assesseurs auprès des Facultés, diminuer de moitié le nombre des gouverneurs et donner enfin le monopole de l'enseignement supérieur aux collèges classiques—mesure antilibérale proposée par M. le docteur Marsolais, "échappé de cours classique avant terme" qui, malgré tout, est fort bien arrivé: médecin distingué, etc., etc. Pourquoi pas supprimer en bloc le Collège des Médecins et laisser la direction de la profession aux Facultés? Nous en verrions de belles!

Quand on s'intitule le bureau de la réforme, et qu'on a de l'esprit de suite — à la façon des moutons — il suffit de deux ou trois meneurs parmi les gouverneurs pour faire suivre docilement les autres dans cette voie de mesures antilibérales.

Décidément le Collège n'est qu'un butin. Tant mieux pour les vainqueurs, et malheur aux vaincus! *Chacun son tour!* ô morale, tu n'es qu'un vain mot!

Docteur DURA LEX.

NOUVELLES

M. le docteur C. A. Dugas succède au regretté docteur Johnston, comme médecin-légiste de la cour du Coroner, et M. le docteur MacTaggart est nommé assistant.

Notre Bureau des Gouverneurs a voté à l'unanimité la proposition de M. le docteur Sirois, demandant cinq années d'études médicales.

Dès 1903 les différentes facultés de médecine de notre Province seront appelées à modifier leur programme d'enseignement pour répondre aux exigences de la loi. On a aussi admis sur division qu'il était suffisant de déléguer deux assesseurs au-

près de chaque Université pour exercer une surveillance (sic) générale sur *tous* les comités d'examens.

Nous parlerons, dans notre prochain numéro, de la ridicule position de ces deux *nullités*.

En trois années, le trésor de la ville de New-York s'est enrichi de la somme de \$21,900 payée par 32,850 personnes tra-
duites devant les tribunaux pour avoir violé la défense de
cracher par terre.

Au dernier congrès américain pour la lutte contre la tuber-
culose, les statistiques ont établi qu'un septième de la popula-
tion en Europe et en Amérique tombait victime du bacille de
Koch.

Le gouvernement de l'Etat du New-Jersey, E.-U., vient de
voter la somme de dix mille piastres pour faire des études scien-
tifiques sur l'origine et les mœurs des moustiques qui sont la
cause de certaines affections.

Le conseil d'Etat d'Italie a adopté le principe suivant :

“Attendu que les sanatoriums pour tuberculeux ont en vue
la défense de la santé publique, ils doivent être considérés com-
me institutions publiques de bienfaisance”.

La ville de Milan aura un sanatorium populaire, la souscrip-
tion publique a atteint le chiffre de £564,765 et la caisse d'é-
pargne a offert £30,000 de rente annuelle à condition que douze
lits soient sous son patronage.

Nos plus sincères félicitations à M. le docteur Parizeau, qui
vient d'être appelé par le conseil de la Faculté de Médecine, à
succéder au regretté docteur Brunelle, dans la chaire de pro-
fesseur de pathologie externe.