

LE CONGRES DE QUEBEC.

Le congrès de 1924 marquera une date dans l'histoire médicale de Québec. Ce fut un événement à nul autre pareil. L'importance des sujets mis à l'étude,—à cause de leur caractère social,—tel que le cancer, la tuberculose et la mortalité infantile; la présence de plusieurs sommités médicales françaises; les fêtes sociales données à cette occasion; tout enfin a contribué à donner à cet événement une importance capitale.

M. le Professeur M. D. Brochu, fondateur de cette association, a du jouir de voir son oeuvre grandir, prospérer et donner d'aussi beaux résultats. Du point de vue de cet idéaliste, ces congrès avaient une double signification: scientifique et nationale. La tenue périodique de ces conventions médicales devait, dans l'esprit de son auteur, procurer aux médecins de langue française l'occasion de se mieux connaître et de mettre en commun leurs travaux, en vue de leur perfectionnement progressif.

Les événements se sont chargés de confirmer la justesse de ces prévisions. En effet personne ne peut nier que, depuis les premières assises de cette association, tenues à Québec en 1901, le niveau professionnel ne se soit considérablement relevé dans la province de Québec. Grâce à ces réunions périodiques, de meilleures et de plus cordiales relations se sont établies entre les deux Facultés de Québec et de Montréal. Par une sorte d'émulation de bonne aloi, c'est à qui perfectionnerait le mieux ses méthodes d'enseignement. Et tout le public médical conviendra que les étudiants, qui sortent aujourd'hui de nos écoles de médecine, sont beaucoup mieux outillés pour remplir leur rôle que ne l'étaient leurs pères.

Cette association est aussi née d'une idée patriotique. Les fondateurs avaient en vue non seulement le perfectionnement médical de leurs compatriotes, mais aussi voulaient garder à la langue française la place d'honneur qui lui revient dans ces conventions. Le concours précieux que nous apportent, chaque fois, des sommités médicales françaises, n'a pas peu contribué, sans doute à rehausser la valeur de ces congrès, mais aussi à leur conserver un caractère véritablement français. Et nos cousins de France ont du remarquer que notre langage n'avait pas trop dégénéré; et que si notre vocabulaire n'était pas aussi riche que le leur, du moins nos humanités avaient réussi à former une classe de médecins quelque peu cultivés et ayant le goût de la forme.

Durant les trois jours que dura ce congrès (10, 11, 12 sept.), trois grandes questions occupèrent les congressistes.

La première journée fut consacrée à l'étude du cancer. Prirent part à cette discussion: Messieurs les prof. T. Parizeau, L. de L. Harwood et E. Gendreau de Montréal; M. le prof. agrégé Desmarest (Faculté de Paris). M. le prof. P. C. Dagneau de Québec, M. le prof. agrégé G. Jeanneney (Faculté de Bordeaux), délégué du gouvernement français, nous parla de la lutte contre le cancer en France.

Cette première journée se termina par la séance solennelle d'ouverture du congrès dans la salle des Promotions de l'Université Laval. Un auditoire nombreux, que rehaussait de leur présence les autorités civiles et religieuses, emplissait la salle. Ce fut naturellement l'occasion de discours. A M. le président Vallée échut, comme il convenait, le rôle d'ouvrir la séance, et de faire le discours principal. Il n'y manqua pas. L'originalité du fonds: l'histoire de la médecine au Canada français, la belle tenue littéraire de son allocution, et ce qui ne gâte rien, un beau débit, ont valu à l'orateur une véritable ovation. Il l'avait bien mérité.

L'orateur suivant fut l'Honorable L. A. Taschereau, premier ministre de la Province de Québec. Après nous avoir promis le concours de son gouvernement pour lutter contre les fléaux qui déciment notre population, notamment la tuberculose et la mortalité infantile, il se fit fort de donner aux médecins en général une leçon sur le fait que, appelés devant les tribunaux comme experts, ils différaient souvent d'opinion les uns des autres. La leçon fut trouvée un peu verte. Nous y reviendrons quelque'un de ces jours.

Puis, tour à tour, les délégués du gouvernement français, MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Jeanneney vinrent dire le plaisir qu'ils éprouvaient de nous apporter leur collaboration, tout en nous apportant le salut amical de la France. M. l'abbé Camille Roy, recteur de l'Université Laval termina la série des discours.

Enfin, pour clôturer cette séance, M. le Dr E. St. Jacques, de Montréal, projeta sur l'écran des images des beautés architecturales de la Grèce au temps de Périclès.

La seconde journée fut consacrée au diabète et à la mortalité infantile. Le premier sujet fut traité par M. le prof. A. Rousseau, et M. A. Léger (prof. agrégé) de Montréal, ainsi que par M. le prof. Damien Masson.

Dans la séance de l'après-midi, le sujet à l'ordre du jour fut la mortalité infantile. Nous entendîmes alors M. Ribadeau-Dumas, médecin des hôpitaux de Paris; M. le prof. Raoul Masson, de Montréal, et M. le Dr

Alphonse Lessard, Directeur du Conseil d'hygiène de la Province de Québec.

A cette séance, M. Joltrain, de Paris, nous parla de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie en clinique.

La troisième et dernière journée du congrès fut particulièrement intéressante. Dans cette journée on n'entendit parler que de tuberculose. Le matin, à l'Hôtel-Dieu, le Dr Bordet, chef de clinique du prof. Sergent, donna une démonstration pratique du pneumothorax artificiel avec présentation de 3 malades.

Puis les congressistes se transportèrent à l'Hôpital Laval, situé à quelques milles de Québec, et là passèrent le reste de la journée.

Comme je l'ai déjà dit, seule la tuberculose était à l'ordre du jour. M. le prof. Odilon Leclerc, médecin de l'Hôpital Laval, présenta le rapport principal sur l'infection tuberculeuse de l'enfance, avec M. le prof. J. E. Dubé, sur la prophylaxie de la tuberculose.

Puis tour à tour nous entendîmes MM. Sergent et Bordet, de Paris, M. Albert Brousseau, prof. agrégé de l'U. L.; MM. les Drs J. A. Couillard, J. E. Laberge.

Entre temps, les autorités de l'Hôpital Laval servirent aux congressistes un goûter excellent et fort apprécié.

Le congrès touchait à sa fin. Le président annonça que le nombre des inscrits à ce congrès s'élevait au chiffre (respectable pour Québec) de 426.

Puis après les compliments d'usage aux officiers sortant de charge, on fit l'élection des nouveaux officiers, avec le résultat suivant :

Président : M. le docteur Albert Lesage, de Montréal; 1er vice-président : M. le docteur P.-C. Dagneau, de Québec; 2e vice-président : M. le docteur Collin, de Winnipeg; 3e vice-président : M. le docteur Oswald Ménard, de Nashua; secrétaire-général : M. le docteur Gust. Archambault, de Montréal; secrétaire du congrès : M. le docteur Roméo Boucher, de Montréal; trésorier : M. le docteur Aubry, de Montréal.

En montant à la tribune présidentielle, M. le Dr J. E. Lesage remercia ses confrères du grand honneur qu'on lui faisait, et demanda le concours des praticiens, des professeurs et des médecins français pour le prochain congrès qui aura lieu à Montréal, en 1926. Cette date marquera le 25e anniversaire de la fondation de cette société.

On a dit que les Québécois sont des fêteurs, pris dans le bon sens du mot. Ils ont une fois de plus justifié ce dicton populaire. Les fêtes sociales, à l'occasion de ce congrès, furent en effet nombreuses et bien réussies.

L'énumération en serait longue. Qu'il me suffise de mentionner la réception de Mesdames Vallée, mère et épouse du président, et celle de Son Honneur le Lieutenant-Gouverneur. Il y eut de nombreux dîners, notamment au Club de la Garnison, au Château Frontenac, à Spencer Wood, sans oublier celui donné au nom de l'Académie de médecine de Paris, par MM. Sergent et Ribadeau-Dumas. Et je ne cite que les principaux.

Le banquet au Château-Frontenac fut l'événement social le plus considérable. Plus de 400 convives y prirent part. Par une heureuse innovation, les dames étaient du nombre des convives. Plusieurs orateurs se sont évertués à leur faire des compliments, bien mérités du reste.

On dit encore que les Canadiens-français aiment beaucoup à entendre discourir. Eh bien! ils ont été servis à souhait. L'éloquence a coulé à flots. Il y eut 14 discours à ce banquet. Si bien que, lorsque cette longue série de discours fut terminée,...la digestion l'était aussi.

* * *

Je ne saurais terminer ce bulletin sans dire un mot des cours de perfectionnement, qui ont été donnés par MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Bordet, la semaine qui a suivi le congrès, et qui en ont été comme le couronnement. Ils ont été suivis par un très grand nombre de médecins de la ville et du district de Québec. Ces professeurs donnaient 5 heures de cours par jour, et quelque fois plus. C'est dire qu'il restait peu de temps aux praticiens pour répondre à leur clientèle. Et cependant la salle était toujours remplie. C'est dire en même temps tout l'intérêt de ces cours. Ces leçons furent en effet très utiles et très pratiques. C'est pourquoi, elles furent si goûtées.

Inaugurées sous la présidence d'honneur de l'Honorable M. Pérodeau, Lieutenant-Gouverneur de la Province, ces conférences furent clôturées par M. l'abbé Camille Roy, Recteur de l'Université Laval. Après avoir remercié le gouvernement de la Province de Québec d'avoir procuré aux médecins et aux étudiants l'avantage de ce cours de perfectionnement, M. le Recteur remercia chaleureusement MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Bordet, leur disant qu'ils laissaient à Québec non seulement un excellent souvenir, mais aussi qu'ils laissaient la triple leçon, du travail, de la probité scientifique, et de la dignité professionnelle.

Albert Jobin

DISCOURS

PRONONCE A LA SEANCE SOLENNELLE D'OUVERTURE DU
VIII^e CONGRES DES MEDECINS DE LANGUE FRAN-
ÇAISE DE L'AMERIQUE DU NORD.(1)Par le Professeur **Arthur VALLEE**,

Président.

Excellence,

Mesdames, Messieurs,

Si l'on peut dire que la médecine remonte aux millénaires, la médecine canadienne-française ne date pour sa part que de trois siècles à peine. Elle naît au moment où ces vaillants marons de la vieille France remonteraient le cours majestueux de ce fleuve pour "porter au Canada, comme le dit Goyau, la France et le Christ".(2)

On signale déjà des médecins à Port-Royal en Acadie avant 1608, et le premier colon de Québec fut on le sait "l'apothicaire parisien Louis Hébert"(3). Mais plus encore le chirurgien Bonnerme arrivant ici avec Champlain est le premier homme de profession à fouler le sol de la nouvelle ville qui se fonde(4).

On touchait de longtemps au jour où les peuples, non seulement ne vivaient pas sans médecine, comme la Rome antique dont parle Pline, mais encore ne vivaient plus sans médecins, malgré tout le mal que l'on disait d'eux. A l'aurore de ce XVII^e siècle, Galien lui-même allait perdre pied devant les découvertes naissantes. Les premiers médecins canadiens sont en principe les derniers témoins d'un autre âge et la témérité seule qui les fait médecins colons, nous permet d'espérer qu'ils eussent appartenu au groupe des novateurs pour applaudir à la découverte d'Harvey et se ranger même en partisans de l'antimoine. Notre existence médicale débute où Darenberg a fixé la deuxième époque de l'histoire de la Médecine alors que déjà "le sang circule" en 1613. Epoque mémorable certes, mais qui ne constitue pas encore cependant la période scientifique.

Du reste dans la colonie, les besoins de l'heure ne réqueraient pour l'instant que des hommes de l'art propres à soulager les misères. Ils y

(1)—Nous voulons remercier ici Monseigneur Amédée Gosselin, ancien Recteur de l'Université Laval, et Monsieur L. P. Geoffrion, Greffier de l'Assemblée Législative qui nous ont permis de retrouver les sources de quelques renseignements qui nous manquaient.

(2)—G. Goyau: "Les origines religieuses du Canada". Paris B. Grasset, 1924.

(3)—J. E. Roy: "L'Histoire du Notariat au Canada", Ch. 11.

(4)—J. E. Roy, loc. cit.

vinrent en nombre dès les débuts, de Honfleur, de Dieppe, de Rouen, de Marley et d'ailleurs, appliquant leurs connaissances spéciales, faisant la traite, simples colons, ou même parmi les Cent-Associés.(1)

L'organisation médicale allait se compléter rapidement par l'arrivée à Québec en 1639 de ces femmes incomparables hospitalières de Dieppe(2) qui venaient elles aussi prendre part très large au bien-être de la Nouvelle-France et seraient plus tard les premières ouvrières de l'enseignement hospitalier à l'Hôtel-Dieu.

En trente ans l'oeuvre semblait terminée et la médecine canadienne était établie sur ses bases. Elle allait s'y maintenir, mais aurait tant d'efforts à réaliser que son développement scientifique en serait retardé.

La médecine que connaît le public, la médecine qui soulage et guérit, la médecine telle que la conçoit le malade désintéressé des voies à suivre pour son perfectionnement, était là cependant à point et à jour. Plus encore, la profession médicale allait se protéger et en 1658, dit M. Joseph Edmond Roy, Jean Madry, chirurgien à Québec, se trouvant en France, obtint du sieur François de Barnouin, conseiller du roi et son premier barbier et chirurgien, prévôt honoraire et à perpétuité du Collège royal de St-Côme dans l'Université de Paris, le pouvoir d'établir au Canada la maîtrise et chef-d'oeuvre de barbier chirurgien en tous les lieux, villes, villages, bourgs, bourgades de la Nouvelle-France. De ce moment nous existions.

Ce premier siècle n'allait pas s'éteindre sans que la médecine canadienne participât cependant à l'oeuvre scientifique. Un grand nom dans notre histoire à ses débuts, et c'est celui de Sarrazin. Disons de suite qu'il se distingua plutôt par ses travaux sur les sciences naturelles bien qu'il exerçât, semble-t-il, sa profession avec beaucoup de dévouement et un art consommé. Membre correspondant de l'Académie des Sciences encore à ses débuts, Sarrazin y fit part de très nombreux travaux sur divers sujets canadiens qui ne manquèrent pas d'attirer l'attention des hommes distingués siégeant alors à l'Académie royale du Roi Soleil, tels Réaumur, Maupertuis, Borhaave, Mariotte, Malebranche, les de Jussieu et tant d'autres. Études remarquables sur le castor, le rat musqué, le carcajou, le porc épïc, le veau marin, l'érable à sucre pour n'en citer que quelques-unes qui sont restées classiques(3).

Esprit clair et scientifique, observateur hors pair, ce grand ancêtre de la médecine canadienne qui fait sa marque dans les sciences naturelles

(1)—J. E. Roy, loc. cit.

(2)—Fondatrices de l'Hôtel-Dieu de Québec.

(3)—Pour tout ce qui concerne Sarrazin, se rapporter à l'admirable étude sur ce médecin, présentée à la Société Royale par l'abbé Laflamme en 1887 et où ces détails ont été puisés.

alors déjà dans l'attente de Cuvier, mérite que l'on s'attarde à son nom. Venu de Nuits en Bourgogne, il mourit à Québec dans la première moitié du XVIIIème siècle(1).

C'est de Normandie que nous vint aussi un autre chercheur, Jean François Gauthier, également correspondant de l'Académie des Sciences où il communiqua à son tour de très nombreuses observations de botanique, de minéralogie et de météorologie. Savant d'envergure, le docteur Gauthier mourut à Québec peu de temps avant la conquête(2).

La transition s'annonçait heureuse entre les débuts arides et l'époque moderne. Nous allions peut-être avoir notre part de ces savants naturalistes dont plusieurs par leurs travaux entrent si largement dans les cadres de l'histoire de la médecine et dont l'importante lignée vient s'aligner bientôt aux grands noms des Morgagni, des Malpighi, des Bichat et des Laennec. La fortune politique allait en décider autrement et faire céder le pas à cette science essentiellement française. Perdant contact avec la mère patrie pour de longues années, se maintenant par l'effort tenace du peuple qui veut vivre, il ne pouvait se faire que l'élément intellectuel fut à la hauteur vers ses destinées scientifiques. La profession cependant va persister; le patron se crée pour former au mieux les nouveaux médecins de tous grades qui iront faisant leur oeuvre de miséricorde, se rompant à la clinique journalière, et continuant les secours nécessaires à une population profondément touchée. Dans la campagne apparaissent les "frater" médecins de second plan dont parle de Gaspé(3). Mais on voit déjà à ces débuts du XIXème siècle, des esprits avertis qui devançant Récamier et Brandt, appliquent avec succès le bain froid déjà redouté(4), ou des hommes comme Badelart qui étudient et décrivent de façon remarquable la maladie de la Baie St-Paul, si bien apparentée au Mal français ou au Mal Napolitain(5).

Les esprits se rassurent, s'affermissent, luttent et veulent revivre. La formation première fournie par de puissantes et sérieuses institutions scolaires, va donner des hommes et susciter l'idée. Bientôt vont naître les Universités et se créer les facultés de Médecine dès leur début, comme suite à des écoles qui sont déjà en fonction.

Sorties de ces écoles, ces facultés avaient uniquement pour orientation la formation du praticien. La préparation chez le patron s'effaçait en partie devant la constitution à Québec en 1847 de l'École de Médecine incor-

(1)—En 1734. "Le Docteur Michel Sarrazin", par l'abbé J. C. K. Laflamme.

(2)—Docteurs M. J. et G. Ahern: "Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada."

(3)—De Gaspé: "Mémoires", page 18.

(4)—De Gaspé: loc. cit. Il s'agit du docteur Oliva pratiquant alors au bourg St-Thomas.

(5)—M. J. et G. Ahern: loc. cit.

porée de la Cité de Québec, à Montréal de l'École de Médecine et de Chirurgie en 1845(1).

Cette école de Québec siégea en divers locaux, des salles de dissection furent installées chez Douglas, chez Landry, rue Ste-Ursule, puis à St-Roch, rue du Prince-Édouard et cette formation embryonnaire nous rappelle à six siècles de distance, les pérégrinations des vieilles facultés groupées sur la montagne Ste-Geneviève où les théâtres d'Anatomie de Montpellier.

Les premiers professeurs de la faculté de Médecine de l'Université Laval furent choisis parmi ces maîtres lors de la fondation en 1852 et lorsqu'en 1876 une succursale de Laval fut créée à Montréal, c'est l'École de Médecine et de Chirurgie qui en devint la faculté médicale en 1890(2).

La profession s'était de plus organisée par édit gouvernemental dès 1788(3) et une loi de 1847 en complétait le fonctionnement en créant le Collège des Médecins et Chirurgiens du Bas-Canada. Dès lors des bureaux d'examineurs nommés par le gouverneur "for and during our royal pleasure", avaient interdit l'accès de la pratique à quiconque ne se montrait pas qualifié.

Tout ce rouage confirme la direction exclusivement professionnelle existante. Nos facultés avec les moyens à leur disposition, desservies par des maîtres dont la formation générale et les connaissances cliniques se maintenaient à la hauteur, cherchaient à fournir dès lors des praticiens avertis au fait des secrets de l'art et rompus à une pratique éclairée.

Les circonstances et les personnel ne permettaient pas de pouvoir plus. Les obligations de ce premier corps enseignant ne pouvaient permettre d'ouvrir le champ à la science pure. Il ne faudrait pas croire, cependant que l'enseignement ne fut à point et ne suivit pas à pas les données théoriques et cliniques des écoles modernes. Chaque professeur était allé puiser sa large part aux sources fécondes des écoles européennes et surtout de ces facultés françaises dont la clarté et la mesure assuraient déjà la primauté clinique aux conceptions médicales nouvelles. La formation scientifique secondaire moins poussée ne fournissait pas encore du reste la base solide où développer l'esprit et la puissance de recherche.

Ces facultés méritantes auxquelles nous devons toute notre profession médicale en éveil ont évolué jusqu'à nos jours. Avec les conceptions plus hardies de ce siècle, avec le développement plus complet des moyens matériels et la formation plus largement éclairée des esprits, avec le nom-

(1)—Tous ces renseignements historiques de la création des écoles et facultés et de la législation qui les met en force, peuvent se retrouver dans la préface du "Code des médecins et chirurgiens", publié par G. A. Marsan, en 1920.

(2)—Loi 54, Victoria, Ch. 58, sanctionnée le 30 déc. 1890.

(3)—Acte 28, George III, Ch. 8.

bre croissant des sujets déjà plus propres, le réveil actif est venu à son heure. On ne pouvait en vérité l'espérer plus tôt. Les générations scientifiques, a-t-on écrit, ne sont plus grandes que leurs ascendantes qu'en s'élevant sur leurs épaules ou encore comme l'a si bien dit le *grand ancêtre* Guy de Chauliac, cité par M. le professeur Forgue, "les sciences sont faites par addition, n'étant possible qu'un même commence et achève; nous sommes comme enfant au col d'un géant car nous pouvons voir tout ce que voit le géant et quelque peu d'avantage."(1)

Dès les débuts de ce siècle, la création de notre Association, coïncidant avec le cinquantenaire de cette Université Laval, attirait l'attention sur le corps médical canadien-français et stimulait les énergies. Nos Universités qui dès longtemps connaissaient leurs besoins et leur "grande pitié" complétaient l'effort. Leurs moyens financiers s'augmentaient grâce à la générosité des gouvernants et du public et laissaient espérer de nouveaux développements, particulièrement nécessaires aux facultés de Médecine. Le travail universitaire poursuivi pendant soixante ans s'accroissait et allait toucher aux réalisations. Un gouvernement éclairé d'autre part, embrassant toutes ses responsabilités et réalisant pleinement ses devoirs envers la race, voulait aider largement et sans emprise à la création d'une élite et ne négligeait rien pour parvenir, sans contrainte et sans intervention directe, à faciliter la vaste culture de tous les domaines intellectuels.

La médecine enseignante allait profiter tout spécialement de ces heureuses initiatives de tous les côtés à la fois. L'aide financière aux souscriptions universitaires fournies par nos gouvernants permettait l'organisation matérielle de nos Facultés. La constitution de l'Assistance publique développait notre système hospitalier jusque là entièrement à la merci de la charité publique et ressortissant du dévouement inaltérable des communautés religieuses qui avaient donné et donnent encore sans compter. La création de nombreuses bourses d'études dont plusieurs chaque année sont accordées à la médecine assurait la formation scientifique de nos jeunes générations et la préparation des maîtres de demain. L'institution de cours de perfectionnement pour lesquels on fait appel aux personnalités les plus marquantes de la médecine française venait compléter ces nobles efforts.

Nos facultés de leur côté ne voulant plus attendre toutes les intelligences spéciales nécessaires à leur fonctionnement avaient recours pour remplir les cadres aux connaissances de jeunes maîtres des écoles de Paris et de Strasbourg. Et la France elle-même veut participer à l'oeuvre de développement en créant des bourses médicales que subventionnent son

(1)—Professeur E. Forgue: "Sept siècles de chirurgie à la Faculté de Médecine de Montpellier".

gouvernement et ses industriels et en nous apportant l'encouragement de votre présence et de votre travail, Messieurs des facultés françaises.

Vous étiez là,—vous l'avez vu—, dès l'origine! Les premières sèves ont été puisées au vieux sol de nos communs aïeux et il se trouve que vous revenez encore aujourd'hui pour renforcer et étayer l'arbre grandissant. A cette médecine de chez vous qui s'est transplantée sans heurt sur la terre d'Amérique, qui s'est accrochée de siècle en siècle à vos traditions, se propageant dans nos villes comme le décalque parfait de l'honnête médecin bourgeois de vos trois derniers siècles, dans nos campagnes comme le sosie du Médecin de Balzac, vous apportez encore alors qu'elle veut grandir scientifiquement, toute votre personnalité, votre dévouement, votre savoir.

Nous venons de la tranchée d'en face où trois siècles nous avons tenu. Puis la zone neutre traversée, nous touchons au versant de la colline et la médecine canadienne-française avant de monter à l'assaut des développements modernes se dévoile timidement à la science. Il lui faut créer la mentalité, déjà elle y travaille. Elle sait la formation scientifique première indispensable, l'Université de Montréal y dirige déjà ses efforts. Cet effort devra s'étendre. Pour former les générations de chercheurs, le terrain devra être partout remué en profondeur par de fortes études préalables nécessaires à l'éveil intellectuel spécial. Nous y touchons, il importe d'arriver rapidement aux réalisations pratiques.

La génération montante ne doit pas craindre de répéter le "Sta viator" que lançait autrefois Chauveau aux échos de nos plaines d'Abraham, non plus seulement pour pleurer nos héros à qui nous devons plus que nos larmes, mais pour prendre conscience des devoirs transmis par les ancêtres. Nous savons d'où nous venons et si l'avenir n'est à personne, nous devons le vouloir grandi de tout notre passé, mais enrichi encore de l'effort, pour que dans un jour prochain le Canada français médical ait sa part très large au mouvement scientifique mondial et apporte sa molécule à l'édification constante de la médecine.

LE DIABETE.⁽¹⁾M. le Prof. **Arthur ROUSSEAU.**

Les remarquables travaux, dont le diabète a été l'objet, n'ont pu faire qu'il n'existe encore bien des points obscurs dans son anatomie, dans sa physiologie pathologique, dans sa pathogénie, et, notamment, dans les problèmes de bio-chimie qui s'y rapportent.

Je n'ai pas la prétention d'apporter le moindre éclaircissement sur ces questions qui restent à l'étude.

Je veux simplement vous exposer certaines des notions acquises, dont j'ai pu vérifier la valeur, et qui me paraissent indispensables pour arriver à la solution des difficultés que nous offre sur ce sujet, la pratique médicale.

Il se dégage de ces données élémentaires des directives et des moyens d'actions qui assurent au thérapeute une intervention assez sûre et assez efficace dans le traitement du diabète.

Le diabète résulte d'un trouble dans la distribution des hydrates de carbone au sein de l'organisme, et dans leur utilisation, soit par combustion immédiate, soit sous forme de graisse.

La distribution régulière des hydrates de carbone ne peut se faire que grâce à leur emmagasinement dans le foie à l'état de glycogène qui se transformera de nouveau en glucose pour s'engager dans la circulation au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

On comprend que l'arrivée brusque dans la circulation d'une grande quantité de glucose déborde, en quelque sorte, les capacités d'utilisation immédiate des éléments anatomiques, et entraîne une accumulation sanguine ou hyperglycémie, suivie dans certains cas de glycosurie.

Un telle surcharge sanguine peut se réaliser soit que le foie manque à sa fonction glycogénique et se laisse traverser, sans le fixer, par la glucose de l'alimentation (diabète par anhépathie), soit que, au contraire, une exaltation de cette fonction glycogénique lui fasse reconvertir en glucose et livrer trop rapidement à la circulation une trop grande quantité des réserves de glycogène (diabète par hyperhépathie).

Il est très improbable qu'un trouble par défaut ou par excès de la fonction glycogénique puisse à lui seul créer le diabète. Une hyperproduction permanente de glucose assez considérable pour outrepasser le pou-

(1)—Rapport présenté au VIIIe congrès médical à Québec.

voir glycolytique des éléments anatomiques normaux est généralement considérée comme impossible. D'autre part, les insuffisances hépatiques les mieux caractérisées ne conduisent pas au diabète véritable. Elles ne font que provoquer occasionnellement l'apparition de glycosuries transitoires.

Quoi qu'il en soit, une fonction glycogénique suffisante et bien réglée est la condition essentielle de l'utilisation complète des sucres.

Les troubles de la glycogénie hépatique produiront tantôt une glycosurie transitoire, tantôt un diabète, suivant la présence ou l'absence de troubles concomitants de la glycolyse.

Tout nous porte à croire que la fonction glycolytique est en grande partie, sinon totalement, sous la dépendance de la sécrétion interne du pancréas. C'est cette sécrétion qui régit la combustion plus ou moins complète des hydrates de carbone disponibles dans l'intimité des tissus et la transformation de leur excès en réserve de graisse. A défaut de cette action, avec ou sans autres troubles immédiats du métabolisme, l'accumulation des hydrates de carbone dans le sang et dans les tissus développera peu à peu les éléments du syndrome diabétique.

Tout diabète serait ainsi imputable, en fin de compte, à une insuffisance de la sécrétion interne du pancréas.

Mais on conçoit que cette insuffisance puisse être primitive ou secondaire.

1o.—Primitive, elle dépendra de toute cause toxique, auto-toxique ou infectieuse qui ira porter d'emblée son action sur les îlots de Langerhans. Secondaire, elle résultera des associations anatomiques et surtout fonctionnelles qui unissent le pancréas à divers autres organes. Les troubles de la glycogénie hépatique en particulier influenceront naturellement sur la sécrétion interne du pancréas. Qu'il y ait défaut d'emmagasinement du glycogène, qu'il y ait excès de production ou irrégularité de distribution de la glucose, la perturbation dans les conditions de la glycolyse qui en sera la conséquence, mettra à l'épreuve le pouvoir réactionnel du pancréas et tendra à l'épuiser.

Il importe de souligner la notion reconnue que le foie et le pancréas, bien que les fonctions glycogéniques et glycolytiques ne leur soient pas dévolues en entier, constituent les organes fondamentaux de l'appareil glyco-régulateur, et rien ne prouve que les phénomènes possibles de glycogénie et de glycolyse qui se produisent indépendamment de leur activité participent d'une façon capitale à la fonction glyco-régulatrice.

Ainsi les troubles de la glyco-régulation qui surviennent dans certaines affections du système nerveux, dans celles des glandes vasculaires sanguines: les diabètes nerveux, thyroïdie hypophysaire, ne doivent-ils pas

être considérés comme l'effet direct des déviations fonctionnelles de ces organes. Ils sont plutôt le résultat des actions anormales de stimulation ou d'arrêt que ces déviations fonctionnelles exercent secondairement sur l'appareil régulateur pancréatico-hépatique.

Le diabète résulte sans doute le plus souvent de troubles associés de la fonction glycogénique et de la fonction glycolytique, et c'est le développement suivant des modes et à des degrés divers de cette double perturbation fonctionnelle qui le fait apparaître sous des formes variables, reproduisant des types plus ou moins nettement définis.

Parmi les variétés de diabète, il est surtout utile dans la pratique de distinguer les deux grandes classes qui les renferme toutes; la classe des diabètes sans dénutrition ou diabètes simples, celle des diabètes accompagnés de dénutrition ou diabètes consomptifs.

En réalité, ce sont leurs caractères évolutifs tout autant et plus même que leurs caractères constitutifs qui différencient ces deux classes de diabète.

Le diabète simple, la forme bénigne elle-même sous de certaines conditions, se modifie et présente une à plusieurs phases consomptives qui sont de simples épisodes ou le terme du processus morbide.

Mais il existe des diabètes qui d'emblée apparaissent avec des caractères de gravité, qui altèrent de suite le métabolisme des matières protéiques et des graisses, en même temps que celui des hydrates de carbone, et réalisent des intoxications acides précoces: c'est le diabète des enfants et des adolescents; c'est le diabète familial dont l'éclosion inopinée ne laisse nullement voir l'influence d'un trouble préalable de la nutrition; c'est le diabète pancréatique classique que nous permettent d'identifier les signes d'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas.

Les diabètes de cette classe s'apparentent mal avec les diabètes simples, sans dénutrition azotée.

Ils constituent vraiment une affection distincte à laquelle il nous faut chercher un processus pathogénique spécial. Seul un trouble essentiel de la glycolyse, la véritable fonction d'utilisation des hydrates de carbone, nous semble un facteur morbide proportionné à la grande intolérance pour les sucres, à l'irréductibilité relative de cette intolérance, et aux troubles généraux du métabolisme qui les caractérisent dès leur début. Ils nous apparaissent donc, puisque la sécrétion interne du pancréas régit la fonction glycolytique, comme des diabètes d'origine pancréatique primitive, liés le plus souvent à des lésions pancréatiques permanentes.

Tant qu'aux diabètes simples, légers, moyens ou graves que l'on voit faire suite dans certains cas à des troubles apparemment peu offensif de

la glycogénie hépatique dont les glycosuries transitoires sont les manifestations, ils prendraient origine dans un trouble primitif de la fonction glycogénique. Ici le facteur hépatique dominerait le processus morbide. Il tiendrait sous sa dépendance les troubles pancréatiques accessoires et commanderait indirectement à l'activité glycolytique, si bien que des variations considérables dans l'utilisation des hydrates de carbone s'observeraient suivant qu'un régime alimentaire plus ou moins heureux corrigerait ou accentuerait le vice de la fonction glycogénique.

L'allure des diabètes de cette catégorie est généralement lente. Elle marque les oscillations de la fonction glycogénique déficiente. Mais elle peut se précipiter pour développer les formes les plus graves de la maladie, si le retentissement profond des troubles glycogéniques sur la glycolyse et sur le métabolisme général viennent à produire des altérations secondaires irréductibles.

D'autre part, un diabète pancréatique primitif prendra un caractère bénin s'il se rattache à des lésions superficielles, incomplètes ou curables des îlots de Langerhans. Rien ne le distinguera des diabètes de la catégorie précédente qu'une tendance plus marquée à effectuer le métabolisme général et à produire l'intoxication acide.

L'étiologie, comme la pathogénie du diabète, est loin d'être suffisamment étudiée. Les rapports de cause à effet se dérobent facilement à notre observation dans le début insidieux de cette maladie.

Un intérêt particulier s'attache à son étude étiologique du fait que sa fréquence croissante constitue une menace en face de laquelle l'inaction est injustifiable. Mais il serait long de vous exposer toutes les données que nous possédons sur cette question. Je vous signalerai seulement les facteurs étiologiques qui entrent le plus habituellement en jeu, ceux dont la recherche peut servir de base à la prophylaxie et même au traitement de la maladie : Ce sont l'hérédité, la suralimentation, la sédentarité, l'infection et l'intoxication.

L'hérédité n'intervient pas de la même façon dans le diabète grave et dans le diabète simple. Dans le premier elle repose sur une tare des îlots de Langerhans, sur un état de fragilité de leurs éléments par suite de laquelle ils évoluent, spontanément ou sous des influences morbides minimes, vers une régression précoce dont les autres maladies hérédo-familiales nous fournissent des exemples bien connus. Dans le diabète simple, elle représente vraisemblablement l'action cumulative, sur les générations antérieures, des causes qui tendent à vicier la fonction glycogénique.

L'hérédité apparaît à l'origine de 20% de tous les cas de diabète. C'est une notion qui s'impose à la sollicitude du praticien chargé de la discipline hygiénique des familles.

L'hérédité en effet ne crée généralement pas le diabète de toutes pièces. Elle le prépare, et elle l'annonce, si bien que des mesures préventives ont le temps d'être appliquées contre les causes propres à provoquer son développement.

La suralimentation est la principale, comme la plus commune de ces causes déterminantes. Tout régime excessif surtaxe l'activité hépatique et conduit à des troubles de la glycogénie. Les abus des viandes et des graisses sont ici à incriminer au même titre que l'abus des sucres. Mais, en Amérique, c'est l'abus des sucres dont la consommation s'est accrue d'une façon fantastique dans ces quarante dernières années, qui nous rend compte de la fréquence actuelle du diabète.

D'ailleurs aux inconvénients de la suralimentation s'ajoutent de plus en plus couramment de nos jours ceux de la vie sédentaire. C'est dans notre organisme, la diminution de la consommation qui vient accentuer la surcharge alimentaire.

Les conditions du travail et les moeurs font qu'une forte proportion des ouvriers manuels, et non plus seulement les riches, les oisifs et les intellectuels, sont devenus des sédentaires.

Le diabète développé sous l'influence de ces causes est comme la rançon des mauvaises habitudes ; il est la conséquence normale de conditions morbides voulues. Son étiologie ne comporte aucun caractère de fatalité. Il est évitable pour qui sait et veut.

Il en est de même de celui que produisent certaines intoxications, en particulier l'intoxication chronique par l'alcool.

Par contre, le rôle des infections dans l'étiologie du diabète tend à en faire une affection accidentelle qui défie plus ou moins notre prévoyance et nos moyens prophylactiques. Il a été longtemps méconnu ou mieux amoindri. On signalait bien l'action des infections générales comme la syphilis, les oreillons, etc., de certaines infections locales comme les angines ; mais ce n'est vraiment que dans ces derniers temps que l'on s'est appliqué à l'étude de l'origine infectieuse du diabète.

Si tout n'a pas été dit sur l'action diabétogène des grandes infections, c'est avec raison que l'on cherche, surtout actuellement, à faire ressortir le rôle des infections locales, des toxi-infections intestinales, des infections primitives et secondaires du carrefour duodénal où des voies diverses : canaliculaires, sanguines ou lymphatiques, s'offrent aux agents morbides pour atteindre le foie et le pancréas.

La toxine microbienne comme le germe lui-même est apte à léser l'un ou l'autre de ces organes et à en troubler les fonctions. Elle en étend indéfiniment la portée. Déjà l'infection est reconnue comme la raison de plusieurs manifestations morbides que l'on réservait naguère à des élé-

ments mal définis d'auto-intoxication, et elle nous laisse entrevoir des possibilités d'où se dégagera peut-être bientôt la preuve de la fréquence jusqu'ici inattendue de son occurrence dans l'étiologie du diabète.

Les notions pathogéniques et étiologiques qui précèdent nous conduisent naturellement à l'interprétation des éléments morbides qui se rattachent à la symptomatologie, au diagnostic, au pronostic et au traitement.

M. Marcel Labbé a très heureusement groupé les manifestations du diabète en des syndromes se rapportant à des états physiopathologiques définis: le syndrome d'hyperglycémie constitué essentiellement par la glycosurie, la polyurie, la polydypsie, la polyphagie, et accessoirement par différentes altérations organiques ou cutanées, muqueuses et nerveuses; le syndrome de dénutrition azotée caractérisé par la fonte des masses musculaires et l'apparition dans les urines des produits d'un métabolisme vicié; le syndrome d'acidose qui repose sur la présence en quantité anormale dans les urines et dans le sang des corps acétoniques (acétone, acide diacétique, acide B-oxybutyrique avec ou sans les troubles nerveux, digestifs, et respiratoires, signes avant coureurs du coma.

Les éléments de chacun de ces syndromes et les syndromes eux-mêmes sont loin d'être entre eux dans un rapport proportionnel constant.

Ainsi la polyurie et la polydypsie se rencontrent avec une glycosurie relativement faible et de forts pourcentages de sucre ne correspondent pas toujours à une augmentation équivalente du volume de la sécrétion urinaire; l'importance des manifestations nerveuses, cutanées ou muqueuses ne mesure pas le degré d'hyperglycémie; l'élimination abondante de corps acétoniques peut se prolonger presque indéfiniment sans aucun indice de véritable intoxication acide; l'hyperglycémie est parfois extrême sans dénutrition azotée et sans acidose; ou bien la dénutrition azotée, l'acidose et l'hyperglycémie s'associent à un degré très inégal.

Ces variations dans le groupement et l'intensité relative des éléments du diabète nous montrent le soin qu'il faut mettre à en bien apprécier la valeur dans chaque cas, et le danger qu'il y aurait à établir le diagnostic de bénignité ou de malignité de la maladie sur quelques-uns de ses éléments plutôt que sur l'ensemble de ses caractères et surtout sur son évolution.

La glycosurie est le signe qui fait ordinairement la preuve du diabète, de son existence, et, sous certaines conditions, de sa gravité.

Elle est sans doute parfois seule à le révéler. Mais c'est une erreur commune, dans la pratique, de conclure au diabète du simple fait de sa présence. Il est connu qu'elle apparaît passagèrement sous l'influence de causes banales, telles que la fatigue, les veilles, les excès de table, les in-

fections, les intoxications. Sa présence implique non pas que le diabète existe, mais qu'il y a lieu de rechercher s'il existe en réalité.

Les glycosuries intermittentes à répétition sont particulièrement suspectes. Elles représentent souvent la première étape d'un trouble glyco-régulateur déjà plus ou moins irréductible.

Lorsque, dans des conditions normales d'existence et dans un bon état apparent de santé, l'examen des urines des 24 heures, pendant plusieurs jours consécutifs, laisse voir des réactions nettes de glucose, on peut conclure au diabète.

Si l'origine d'une glycosurie spontanée laisse place au doute, on doit recourir à l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Pour confirmer des présomptions ou pour établir un diagnostic précoce de diabète, la glycosurie provoquée à volonté, par l'indigestion de 50 à 100 grammes de glucose ou son injection sous-cutanée à la dose de 10 grammes, suivant la méthode de M. Archard, constitue un signe des plus sensibles et des plus fidèles.

Les causes d'erreur qui peuvent exister dans l'application de cette épreuve, par exemple du fait d'altérations passagères ou de lésions caractérisées du foie, sont faciles à éviter.

Cependant l'existence d'un diabète dit rénal nous impose des réserves dans l'interprétation des glycosuries spontanées ou provoquées.

Le rein de certains sujets aurait, à un degré anormal, le pouvoir d'excréter la glucose préformée et le sucre virtuel du sang qu'il convertirait en glucose, ou bien son hyperméabilité à la glucose serait l'expression d'un état dyscrasique particulier. Comme conséquence, le sucre du sang n'aurait pas besoin d'une concentration élevée pour filtrer à travers le rein. Il y a alors glycosurie sans hyperglycémie, et cette glycosurie n'a rien à faire avec un défaut d'utilisation des sucres. Tel est le diabète rénal.

Il est rare, et, sans doute, ce que l'on prend pour un diabète rénal n'est parfois qu'un aspect particulier du diabète vrai. Une de mes diabétiques, chez laquelle des troubles profonds du métabolisme se révèlent par la production facile de l'acidose, présente une glycosurie sans hyperglycémie. D'autre part, des faits récemment observés au Général Hôpital de Montréal, établissent que dans bon nombre des cas de glycosurie de la grossesse, apparemment d'origine rénale, il existe une notable diminution de la tolérance pour les sucres.

L'intolérance pour les sucres varie naturellement beaucoup suivant les cas de diabète. Le dosage du sucre des urines nous permet d'en déterminer le degré, non pas par lui-même, mais par la comparaison de son résultat avec la quantité des ingesta hydro-carbonés. Mais la différence entre la quantité du sucre ingéré et du sucre éliminé ne nous donne que la tolérance apparente du diabétique pour les sucres.

L'élimination du sucre en effet n'augmente pas d'une façon rigoureusement proportionnelle avec la quantité des ingesta hydro-carbonés. L'accumulation du sucre à une forte tension dans le sang tantôt favorise, tantôt entrave sa combustion, de sorte que la tolérance apparente est soit au-dessus, soit au-dessous de la tolérance réelle. On met celle-ci en évidence par la quantité d'hydrates de carbone que le diabétique rendu glycosurique peut consommer sans redevenir glycosurique.

La notion de sa tolérance réelle sert de base au traitement du diabétique.

Mais il faut savoir que cette tolérance n'est pas égale pour toutes les variétés d'hydrocarbonés et qu'à cet égard elle varie d'un diabétique à l'autre.

Les sucres en nature sont beaucoup mieux tolérés que les féculants, et parmi ces derniers, ceux qui proviennent des légumes verts, des légumes secs, de l'avoine, des pommes de terre, semblent avoir le privilège d'être les mieux utilisés. Ces particularités compliquent souvent la recherche de la tolérance ou, ce qui lui est équivalent, de l'intolérance réelle.

On ne doit pas se laisser rebuter par cette difficulté. Il ne sert à peu près de rien de déterminer l'abondance d'une glycosurie considérée indépendamment du régime alimentaire. C'est le pouvoir d'utilisation et non la déperdition des sucres qu'il faut connaître pour classer un diabète et formuler son traitement.

Dans les formes légères et moyennes du diabète simple, on constate l'utilisation d'une proportion plus ou moins considérable des ingesta hydro-carbonés. Les formes graves vont jusqu'à entraîner la déperdition complète des sucres alimentaires.

Une certaine tolérance pour les sucres persiste ainsi au début d'un diabète consomptif déjà caractérisé par des troubles profonds du métabolisme général; mais, dans ses phases avancées, il entraîne l'élimination non seulement de la totalité des hydrates de carbone ingérés, mais aussi de ceux qui dérivent de la transformation des protéines et des graisses. Et, alors, la glycosurie atteint parfois des chiffres extrêmes.

La première conséquence de l'inutilisation des sucres est leur accumulation dans le sang et les tissus, l'hyperglycémie et l'hyperglycystie, qui deviennent l'élément pathogénique le plus important du diabète.

On a compris, depuis quelques années, l'importance que présente dans la pratique la connaissance de l'état glycémique et de ses variations. Aussi sa détermination fait-elle désormais partie de l'examen courant d'un diabétique.

A l'état normal, l'équilibre glycémique est stable. Il ne permet que des oscillations pouvant porter le taux du sucre de 1 pour 1000 qu'il est à

jeun à 1.25 ou même 1.50 pour 1000 après un repas mixte. Dès que la glycémie atteint le niveau de 1.75 pour 1000, le sucre filtre à travers le rein.

Dans le diabète, le taux du sucre du sang s'élève à 2-4-6 pour 1000. On a même signalé des cas où la glycémie avait dépassé 10 pour 1000.

L'excès quotidien d'apport alimentaire de féculents et leur accumulation progressive dans les tissus tendent à élever indéfiniment l'état glycémique. Mais l'abondance et la concentration du sucre dans les urines augmentent avec l'hyperglycémie et tendent d'autre part à l'abaisser.

Mais le rapport entre ces deux facteurs est loin d'être constant et proportionnel; la réponse du rein à l'hyperglycémie n'étant pas toujours également vive, et l'hyperglycémie d'ailleurs n'étant pas la seule condition sanguine capable d'influencer la glycosurie. Il est vraisemblable que la forme plus ou moins fixe des combinaisons des hydrates de carbone avec les éléments du sang soit la raison de leur diffusibilité variable dans les organes et à travers les émonctoires.

Sans qu'une insuffisance rénale soit à invoquer, il n'est pas rare dans le diabète qu'une glycémie de plus de 2 pour 1000 ne donne qu'une glycosurie intermittente, que les glycosuries relativement faibles coïncident avec des hyperglycémies élevées; et, plus exceptionnellement, il arrive qu'une glycosurie légère persiste avec une glycémie revenue à un taux normal.

Le niveau dans le sang de concentration du sucre où commence la glycosurie, autrement dit son seuil d'excrétion, est donc variable dans le diabète.

Il en résulte, qu'en l'absence de glycosurie du moins habituelle, un état hyperglycémique peut se développer avec des conséquences pathologiques sérieuses dont seul l'examen du sang attestera l'origine.

Le point où l'hyperglycémie devient nocive n'a rien de fixe. Il est tantôt bas, tantôt élevé. Des hyperglycémies légères sont accompagnées de désordres graves et il en est de très fortes qui sont supportées sans incident. C'est que la surcharge du sang est mieux tolérée que celle des tissus, et que l'une ne correspond pas régulièrement à l'autre quant à son intensité.

La surcharge préalable des tissus, l'hyperglycystie semble d'ailleurs être la condition de la persistance de l'hyperglycémie. La quantité de sucre nécessaire pour élever au plus haut degré connu la saturation du sang est si minime, relativement à la consommation quotidienne que, contrairement à ce que l'on observe, elle disparaîtrait bien vite par élimination dans les périodes de jeûne, si elle ne se renouvelait pas dans les réserves des tissus surencombrés.

On a considéré l'hyperglycémie comme le résultat d'un acte de défense, comme un phénomène compensateur. Cette opinion repose sur une

erreur d'interprétation. Le véritable phénomène compensateur, c'est l'adaptation précaire de la fonction glycolytique aux conditions anormales réalisées par l'hyperglycémie. Le taux du sucre vient-il à baisser rapidement, l'équilibre fragile de cette adaptation est compromis; il y a fléchissement momentané de la glycolyse. Mais son relèvement, sous l'influence d'un traitement approprié, par une adaptation nouvelle de la fonction à un niveau glycémique inférieur, nous démontre que l'hyperglycémie par elle-même ne favorise nullement l'utilisation des sucres.

Elle ne sert pas davantage à conjurer l'acidose. Cette glycémie critique qui, dans l'abaissement de l'hyperglycémie, serait le taux de concentration du sucre sanguin où apparaîtrait fatalement l'acétonurie ne se manifeste pas si la réduction de l'hyperglycémie se fait dans des conditions qui ménagent l'équilibre existant de la fonction glycolytique.

L'acidose est la grande menace suspendue sur la tête du diabétique.

Des causes incidentes multiples, au cours du diabète, troubles hépatiques, infections, intoxications, surmenage, excès, émotions, provoquent son apparition. Leur mode d'action n'est pas univoque; mais elles ne font souvent que troubler temporairement le métabolisme général, sans altérer particulièrement celui des hydrates de carbone.

L'acidose qui nous intéresse le plus est celle qui relève d'un défaut d'utilisation des sucres. Elle se développe notamment lorsque les progrès du processus diabétique aboutissent à la perte temporaire ou définitive à peu près complète de la fonction glucolytique, ou lorsque des erreurs d'alimentation privent l'organisme du diabétique des éléments de la combustion hydro-carbonée indispensable pour l'élaboration normale des protéines et des graisses.

Une des notions les plus fécondes en application que nous aient acquises les travaux contemporains sur la nutrition c'est que dans toute cure diabétique, il y a une proportion minime de substances hydro-carbonées qu'il faut maintenir vis-à-vis des protéines et des graisses. Ce minimum égale à peu près la quantité de protéines requises pour assurer l'équilibre des albumines tissulaires, et il est avec les graisses dans le rapport de 1 à 3 ou du moins de 1 à 4. A défaut de cet apport hydro-carboné, la viciation du métabolisme des protéines et des graisses donne fatalement naissance aux corps acétoniques: acide B-oxybutyrique, acide diacétique et acétone.

L'acidose est toujours imminente dans le diabète, et tel est son rôle dans l'aggravation de la maladie qu'on ne saurait apporter une attention trop vigilante devant la possibilité de cet accident.

Qu'elle s'accompagne de signes cliniques de dépression physique et psychique, ou qu'elle ne soit décelable que par les procédés de laboratoire,

il importe qu'elle n'apparaisse pas à notre insu et que dans chaque cas on en détermine le degré d'intensité.

La production de corps acétoniques, dans l'acidose, est à distinguer de l'intoxication acide. La première peut exister sans la seconde. Certains diabétiques éliminent pendant les mois, voir même pendant des années, des quantités de corps acétoniques tout en se maintenant dans un état général satisfaisant. Aussi longtemps que leur organisme suffit à la neutralisation de cette énorme production acide, ils semblent n'en pas souffrir.

Cette tolérance est exceptionnelle, et nous ne perdrons pas de vue les phénomènes variés d'intoxication qui se rattachent à la présence dans l'organisme des corps acétoniques. Tous les praticiens ont malheureusement été à même d'observer des cas où leur apparition a été suivie sans délai du développement du coma.

En toute circonstance, l'acidose est à rechercher systématiquement en même temps que l'hyperglycémie et la glycosurie. Ces éléments morbides reflètent mieux que toutes les autres manifestations, le caractère d'un diabète.

Aussi constituent-ils une sorte de trépied symptomatique sur lequel reposent les indications fondamentales du traitement.

L'objectif principal, l'objectif constant d'une thérapeutique rationnelle du diabète, est de réduire l'hyperglycémie et la glycosurie sans provoquer l'acétonémie et l'acétonurie. Le taux élevé du sucre sanguin, sans compter les inconvénients et les dangers de l'hyperglycystie qu'il comporte, surexcite et épuise les fonctions glycogéniques et glycolytiques, surmène le foie et le pancréas. Un traitement antidiabétique n'atteint à des résultats sérieux qu'en assurant à ces organes un repos prolongé par lequel ils se régénèrent et récupèrent une activité durable.

Avant de procéder à la réduction définitive de l'hyperglycémie et de glycosurie, il est essentiel de se rendre compte exactement de la tolérance apparente et de la tolérance réelle du malade.

Les premières observations, pratiquées sans aucune modification de régime, nous renseignent facilement sur les quantités relatives d'hydrates de carbone ingérés et éliminés et conséquemment sur la tolérance apparente. Sans qu'à la recherche de la tolérance réelle elle exige, nous l'avons vu, que le malade soit préalablement rendu aglycosurique.

On a appliqué divers procédés à la réduction de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Les cures de jeûne complet répétées, avec ou sans purgation, les cures de quantité restreintes de légumes verts ont une efficacité incontestable

et, chose remarquable, elles tendent à abaisser l'acétonurie dans les cas graves. Elles sont érigées en système de traitement par quelques auteurs, en particulier par Allen et Joslin.

Ces mesures draconiennes conviennent spécialement aux obèses pléthoriques et aux dyspeptiques chez qui un facteur gastro-intestinal toxique ou infectieux intervient dans l'évolution du diabète.

On leur préfère généralement, pour les formes légères et moyennes de la maladie, la diminution par échelon de la ration globale et des éléments hydro-carbonés, jusqu'à établissement de l'équilibre glycémique normal.

Cette méthode un peu lente, décevante aussi par l'irrégularité de ses résultats, a l'avantage d'être volontiers acceptée par les malades auxquels elle n'impose ni privation excessive, ni l'abandon du travail. Mais elle n'a pas d'autre effet, dans les formes graves, que d'entraîner l'application tardive d'un régime constitué d'emblée pour répondre de la façon la plus précise possible aux indications qui résultent à la fois des troubles généraux du métabolisme et d'une tolérance très faible pour les hydrates de carbone.

On a le plus souvent à faire dans ces cas, à des sujets dont l'état diabétique exige l'application de moyens rigoureux de traitement et dont la condition générale réclame des ménagements.

Le repos est ici nécessaire : le repos physique et moral. Il réduit la consommation aux seules exigences du métabolisme basal, et il évite la dénutrition, malgré la sévérité des restrictions établies d'après la connaissance scientifique de ces exigences.

Les besoins de l'organisme adulte au repos ne dépassent pas 25 à 30 calories par jour et par kilogramme.

Ces calories dérivent nécessairement, pour une faible partie, de la consommation des albumines cellulaires qu'il faut remplacer par une quantité équivalente, d'albumines alimentaires. On estime que pour un sujet de 60 kilogrammes, ce processus de désassimilation s'équilibre avec 40 grammes d'aliments azotés soit par kilo, les deux tiers de un gramme.

Il importe dans un régime anti-diabétique de réduction de limiter l'apport azoté à la quantité strictement requise pour l'assimilation.

C'est que la glucose constitue 58% des produits de la combustion des protéines et que par conséquent un excès d'albumine combiné ajoute substantiellement aux hydrates de carbone alimentaires pour maintenir l'hyperglycémie et compromettre le repos des fonctions, glycogéniques et glycolytiques plus ou moins défaillantes.

Si, au lieu d'être brûlé, le surplus d'albumine est assimilé, il en résulte un accroissement de l'activité cellulaire qui élève les besoins du métabolisme basal; et, par un mécanisme différent, le cure diabétique est encore contrecarrée.

Le rationnement des protéines est donc une nécessité capitale; et comme les hydrates de carbone ne sont utilisables qu'en petite quantité, il faut s'adresser surtout aux graisses pour obtenir la somme de calories indispensables à l'équilibre de la nutrition.

Mais l'usage des graisses elles-mêmes est limité, pas par le fait qu'elles abandonnent au cours de leur combustion une quantité de sucre équivalent à 10% de leurs poids, ce qui est relativement négligeable, qu'en raison des besoins qu'elles ont, pour brûler à fond, de se consumer simultanément avec une quantité obligée, de glucose soit préformé, soit dérivé des protéines. A défaut par suite de l'intolérance hydro-carbonée, de la quantité suffisante de glucose utilisable à cette fin, le développement des corps acétoniques aux dépens des acides gras nous force à restreindre la consommation des graisses.

C'est d'après ces principes que les maîtres de l'Université de Toronto ont appliqué à la réduction de l'hyperglycémie et de la glycosurie, dans les diabètes accentués, un régime adapté aux strictes exigences du métabolisme basal et dans lequel, une fois la ration d'albumine déterminée, le supplément de calories est emprunté à une combinaison, en proportion relative définie, d'hydrates de carbone et de graisses.

Le repos et le régime sont maintenus une à plusieurs semaines jusqu'à disparition, dans les cas favorables, de la glycosurie et retour à la glycémie normale.

Dès lors les additions prudentes sont successivement faites au régime initial, à raison de 200 calories à la fois, sous forme de 5 grammes d'hydrocarbonés et de 20 grammes de graisse, suffisamment espacées pour se rendre compte, par des examens fréquents du sang et des urines de la tolérance du malade.

Si aucun phénomène morbide n'est survenu; si surtout la glycémie est restée normale, la richesse du régime en albumine est enfin augmentée d'une dizaine de grammes: et la ration de travail se trouve constituée supérieure seulement de 40% à 50% à la ration du repos.

Elle ne pourvoit qu'aux besoins d'une activité modérée et à la reprise souvent incomplète de poids normal.

Il importerait cependant, pour une longue période d'épreuve et de traitement de fonds de diabète, de ne pas l'élever davantage. Un repos vraiment curatif des fonctions glycogéniques et glycolytiques n'est obtenu qu'à ce prix; et d'ailleurs le diabétique n'a pas de consommation de luxe et tourne en déchets nuisibles tout excédant de sa nourriture.

Le mode d'application, que je viens de vous exposer, des restrictions alimentaires, qui sont la base de la thérapeutique anti-diabétique, me sem-

ble celui qui répond le mieux aux indications et qui donne les résultats les plus satisfaisants dans la généralité des cas assentusés ou graves. Il réalise même assez souvent un traitement complet et suffisant.

Mais, quel que soit le procédé diabétique auquel on s'arrêtera, il se trouvera malheureusement des cas dans lesquels la combinaison des éléments nécessaires à l'équilibre de la nutrition sera rendue impossible par suite d'une intolérance hydro-carbonée presque absolue.

Le recours à l'insuline devient alors nécessaire. Mais les doses à employer sont petites à cause de la faible quantité d'hydrates de carbone que comporte le régime, et parce que, sans exceptions rares, une partie de ces hydrates de carbone est utilisable spontanément.

J'ajoute que les restrictions diététiques, abaissent à un degré inconnu, les réserves de glycogène et de sucre virtuel du foie et des tissus, rendent impossible à prévoir et à conjurer les dangers des réactions hyperglycémiques qu'entraîne l'imprudente administration de l'insuline.

Il est donc sage de régler étroitement l'emploi de l'insuline d'après la glycosurie et de ne pas dépasser au début la dose d'une unité américaine par deux grammes de sucre éliminé, quitte à l'élever peu à peu si son action glycolytique est insuffisante.

Dans ces conditions les doses de $\frac{1}{2}$, 1 ou 2 cc correspondent suivant le titrage de la préparation à 5, 10, 20 ou 40 unités représentant la limite où il convient habituellement de s'arrêter.

Telle est, d'après mes observations, conformes en tous points à la large expérience des cliniciens de Toronto, la méthode la plus efficace, la plus constante dans ses effets et en même temps la plus inoffensive que l'on ait jusqu'à présent appliquée au traitement du diabète.

A la vérité une méthode toute différente a été préconisée récemment tant en Amérique qu'en France et a gagné bon nombre d'adhérents. Elle repose sur la conception que l'activité glycolytique de l'insuline rend inutile des restrictions alimentaires rigoureuses et que, par un rôle de suppléance, elle assure le repos du pancréas et sa récupération.

Des cures intermittentes d'insuline plus ou moins prolongées, plus ou moins répétées seraient suivies d'un relèvement progressif et durable de la tolérance pour les hydrates de carbone.

Je ne puis exprimer sur ce procédé de traitement une opinion définitive, mais je suis obligé d'opposer aux succès qu'on lui attribue les revers qu'il m'a donnés, et, en face des abus auxquels il conduit de dénoncer tout au moins la prétention d'arrêter l'évolution du diabète, grâce à une action éloignée de l'insuline, comme une dangereuse illusion.

La découverte de l'insuline a été l'une des grandes conquêtes thérapeutiques de tous les temps et sa portée dans le domaine de la science pure sera peut être aussi considérable que dans le champ des applications pratiques. Les phénomènes de la nutrition sont soumis à notre contrôle par sa prodigieuse action sur le métabolisme. Mais cette activité même la rend redoutable par des ruptures d'équilibre dont la réaction hyperglycémique nous offre un exemple bien caractérisé.

Aussi faut-il soumettre son emploi à des règles établies d'après la notion précise de ses effets connus et d'après la prévoyance de ses effets possibles. Si l'usage de ce produit merveilleux devait être abandonné au hasard et au caprice plutôt que subordonné au calcul exact des indications, il eût mieux valu qu'il ne nous eût pas été donné.

L'insuline est le remède héroïque des glycosuries irréductibles, de l'acidose, du coma, des complications diverses de la maladie. Elle est le préventif sûr du choc que produisent chez les diabétiques les interventions chirurgicales et les toxi-infections; mais rien ne prouve encore, d'une façon décisive qu'elle puisse constituer un traitement de fond du diabète véritablement efficace, et, malgré la remarquable spécificité de son action sur la glycolyse, il n'y a pas de traitement spécifique du diabète.

Une thérapeutique rationnelle de cette maladie s'adresse en même temps à ses éléments pathogéniques généraux et aux facteurs divers qui peuvent influencer l'évolution d'un cas particulier; troubles nerveux et digestifs, foyers infectieux, surmenage physique ou psychique et émotionnel, conditions défectueuses du travail, etc.

La complexité des indications rend difficile la direction médicale d'un diabétique et il n'est certes pas d'acte professionnel où le praticien soit tenu d'apporter plus d'attention, plus de savoir, de sagacité et d'autorité sur son malade.

QUELQUES ACQUISITIONS RECENTES DE LA COPROLOGIE.⁽¹⁾

Par **R. GOIFFON**, Paris,
Chef au Laboratoire de chimie.

Je ne ferai que rappeler ici ce que l'on connaît généralement de la Coprologie, ce qui en a été décrit partout, et qui est classique, pour m'étendre plus longuement sur l'étude des selles de colique diarrhéique, à laquelle je me suis plus spécialement attaché.⁽²⁾

L'emploi le plus fréquent des analyses de selles est pour le diagnostic des hémorragies occultes, pour reconnaître l'existence d'une lésion gastrique ou duodénale, ou même intestinale. Un examen de selles peut mettre en évidence, soit la présence de pus, soit la présence de sang ou de mucus provenant de néoplasie ou d'insuffisance intestinale, ou de dysentérie. La recherche des parasites se fait souvent depuis quelques années, depuis qu'on a appris la fréquence des infestations par helminthes ou protozoaires; ce sont là des acquisitions fermes et bien connues sur lesquelles il est inutile d'insister.

L'étude des selles a eu, pendant longtemps, pour objet exclusif, la détermination de l'activité des glandes digestives. On sait qu'en cas d'insuffisance gastrique, le tissu conjonctif de la viande ingérée crue reparait dans les selles, qu'en cas d'insuffisance biliaire, les graisses sont mal digérées; même si elles ont été très bien dédoublées par le suc pancréatique, elles sont éliminées à l'état d'acides gras; en cas d'insuffisance pancréatique, les graisses reparassent dans les selles telles qu'elles ont été ingérées, c'est-à-dire, à l'état de graisses neutres; les fibres musculaires de la viande sont retrouvée intactes, ainsi que la plus grande partie de l'amidon.

Mais des déficiences digestives aussi nettes sont rares, la majorité des malades qui viennent consulter le médecin sont des colitiques dont la capacité digestive est en général suffisante, même dans les cas de diarrhée les plus tenaces.

La coprologie réduite à la recherche des hémorragies occultes, du parasitisme intestinal et de l'insuffisance digestive proprement dite serait donc souvent de peu de secours dans la plupart des cas cliniques; il est donc essentiel de s'attacher au diagnostic des fonctions du côlon et de leurs troubles. C'est ainsi que dans la plupart des cas le laboratoire pourra répondre utilement aux cliniciens qui lui posent cette question: Pour quelle raison ce malade a-t-il de la diarrhée ?

(1)—Références dans: Manuel de Coprologie clinique, par R. Goiffon, préface de G. Chs. Rouen, Paris, 1921.

(2)—Travail inédit fait expressément pour le "Bulletin Médical".

Pour un oeil averti, l'aspect extérieur des selles, leur consistance, leur forme, leur couleur, leur odeur offrent des renseignements précis ; c'est une partie très importante de l'examen coprologique, car c'est la seule qui soit à la portée du praticien, et lui permette de poser quelques hypothèses plausibles et d'en éliminer d'autres ; mais comme cet examen ne peut servir qu'à préjuger de l'état intime des matières, je ne l'analyserai qu'après avoir déterminé le syndrome correspondant.

Le premier point qu'il s'agit d'élucider est la question de savoir d'où vient l'eau des selles diarrhéiques, c'est-à-dire la raison même pour laquelle elles sont trop fluides. Ou bien il s'agit du contenu intestinal qui n'a pas encore été concentré et digéré par le gros intestin, et qui a été émis tel qu'il se trouve normalement dans le grêle ou dans le coecum ; ou bien il s'agit d'une hypersécrétion anormale de la muqueuse colique. Il est possible de déterminer par le seul examen coprologique ce que j'ai appelé le point de départ d'une diarrhée.

J'ai mis en évidence le fait que la cellulose digestible, telle que l'enveloppe de la pomme de terre et la pulpe de la carotte, arrive intacte dans le côlon droit et que leur digestion, très probablement microbienne, est proportionnelle au séjour du bol fécal dans le gros intestin. Dans les selles moulées de digestion normale, on ne retrouve plus de cellulose digestible ; l'état de digestion de la cellulose me sert donc de test d'appréciation de la rapidité du transit colique ; cet indice est d'ailleurs corroboré par l'état de digestion de l'amidon qui abonde dans la région coecale et qui disparaît progressivement pendant le séjour colique, mais beaucoup plus rapidement que la cellulose. Dans le côlon droit, d'ailleurs, la fermentation microbienne des hydrates de carbone donne lieu normalement à une flore variée qui a la propriété de se colorer en bleu par l'iode.

On savait, par ailleurs que la bilirubine déversée par le foie dans l'intestin grêle ne se transforme en stercobiline qu'au niveau de la valvule iléo-caecale. Ces points de repères me permettent de déterminer quelques syndromes moteurs par lesquels on peut apprécier la rapidité du transit colique :

1°—*Selle du grêle* : Présence de bilirubine (Coloration en vert par le sublimé).

Abondance d'amidon et de cellulose, un peu de flore iodophile. Réaction alcaline (réaction normale des sécrétions digestives).

L'aspect extérieur est celui d'une gelée qui adhère mal au verre, jaune roux, d'odeur fade et tenace.

2°—*Le contenu du coeco-ascendant* : Présence de stercobiline (coloration rouge au sublimé) Amidon et cellulose abondants—Flore iodophile riche et variée. La réaction peut être légèrement acide (Fermentation nor-

male des hydrates de carbone). Aspect extérieur: en pâte jaunâtre, bien liés, d'odeur légèrement butyrique.

3°—*Contenu du colon moyen*: Plus d'amidon; cellulose encore assez abondante. Flore iodophile assez rare.

Aspect extérieur: Assez pâteuse, elle devient brune, et prend l'odeur normale fécale.

4°—*Dans le colon gauche*: C'est le syndrome de la selle normale, stercobiline, bonne digestion de tous les aliments, pas de flore iodophile.

Devant ces syndrômes chimiques et microscopiques, on peut donc reconnaître si l'état trop fluide d'une selle n'est dû qu'à son évacuation trop rapide, et si la seule anomalie qu'elle présente est d'avoir été évacuée trop rapidement, sans avoir permis au côlon d'absorber l'excès d'eau qu'elle con-

Dans l'examen d'une selle, la première préoccupation sera donc de savoir d'où vient l'évacuation, car seulement alors il sera possible de déterminer quels sont les éléments anormaux qu'elle contient.

L'établissement de ces syndrômes moteurs a permis tout d'abord de reconnaître chez certains diarrhéiques une prédominance des troubles d'évacuation, que cette hyperkinésie soit due à une sensibilité trop grande de la muqueuse, à ses excitants, à une lésion douloureuse, ou à un état d'hyperesthésie nerveuse générale.

La seconde acquisition clinique due à cette méthode d'interprétation est le diagnostic des diarrhées par hypersécrétion sans hyperkinésie.

Il existe en effet des cas très nombreux de diarrhées, $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{4}$ des cas probablement, dans lesquels les matières ont subi un séjour suffisamment long dans le gros intestin; leur digestion est parfaite, comme l'est celle de matières moulées; leur seule anomalie est l'eau qu'elles contiennent. Malgré leur aspect, l'examen microscopique démontre l'absence de cellulose, d'amidon et de flore iodophile, et permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un transit trop rapide, mais d'une hypersécrétion de la muqueuse colique.

Le mécanisme de formation de ces selles diarrhéiques est analogue à celui que Mathieu attribuait aux fausses diarrhées. Il a décrit des selles non homogènes, dans lesquelles des fragments fécaux-cohérents se juxtaposaient à des parties liquides, comme si une selle moulée avait été diluée, délitée secondairement. Il considérait ces selles de fausses diarrhées comme fermées par la réaction sécrétoire d'une muqueuse enflammée contre des matières retenues trop longtemps; il considérait qu'elles étaient dues à une constipation primitive, et leur opposait le traitement de la constipation.

Si les selles de fausses diarrhées de Mathieu se reconnaissent par le seul examen extérieur, le syndrome que nous venons de décrire constitué

par des selles pâteuses, bien liées, très homogènes, brunes, d'odeur fécale normale, ne peut être diagnostiqué que par l'examen microscopique; on conçoit combien il est important de le faire car les traitements habituels des diarrhées sont inopérants ou aggravants, puisqu'il n'y a pas évacuation rapide, et qu'il y a même quelquefois rétention des matières. Le traitement doit s'adresser uniquement à l'état de la muqueuse, et à la constipation légère qui existe dans ces cas.

Voilà donc deux syndrômes pathologiques, dont l'un est constitué uniquement par un transit rapide, sans hypersécrétion, l'autre par un transit normal, avec hypersécrétion. Il est d'autres troubles intestinaux dont la caractéristique principale est une anomalie de l'orientation de la flore microbienne. Dans le coeco-ascendant, se développe une flore de fermentation hydrocarbonée, qui fait place plus tard à des espèces de putréfactions protéiques. La première fournit, entre autres, des acides organiques de la série grasse, les secondes fournissent des produits aromatiques et de l'ammonique. Ces fermentations et ces putréfactions peuvent être excessives, elles peuvent agir défavorablement sur la muqueuse, ou constituer un signe important de troubles intestinaux; plus souvent, ils sont à la fois effet et cause d'entérite, par un cercle vicieux.

On connaît les épreuves de Schmidt: on met à l'étuve une dilution des selles, et on note au bout de 24 heures, le développement plus ou moins grand des gaz, de l'acidité ou de l'alcalinité. Mais les selles d'évacuation rapide fermentent activement, parce que riches en amidon, ce qui se passe à l'étuve n'est pas l'image de ce qui se produit dans l'intestin. Un dispositif plus simple mesurant les gaz formés en un quart d'heure m'a permis justement de différencier ces selles coecales simples, des selles de fermentation: les premières ne produisent pas de gaz en un temps si court, alors que les autres en dégagent.

Avec Mr. J. Ch. Roux, j'ai employé un autre procédé d'investigation. J'ai, d'une part, titré l'aammoniaque des selles par une micro-méthode rapide; ce corps augmente en cas de putréfactions. D'autre part, j'ai pu mesurer par un procédé parfaitement simple la totalité des acides organiques produits par les fermentations. Il semble que les valeurs obtenues soient vraiment la mesure de leur intensité, car chez l'individu normal, leur taux est remarquablement fixe.

Bien plus, on sait depuis les travaux de Metchnikoff que les fermentations et les putréfactions sont antagonistes. En effet, dans le cas de putréfactions, les acides organiques sont diminués.

Voici donc que nous pouvons apprécier par des chiffres ce qu'on n'atteignait jusqu'à présent que par une estimation approximative, d'une interprétation incertaine; ces chiffres deviennent maintenant la base néces-

saire d'une analyse coprologique dès qu'il s'agit de connaître la qualité de la flore intestinale.

Je ne veux pas décrire ici la syndrôme de la selle de fermentation des hydrates de carbone. On connaît ces matières pâteuses, spongieuses, jaunes, à odeur butyrique prononcée; on sait qu'elles contiennent de la cellulose, de l'amidon et une flore colorable en bleu par l'iode, très variée, qu'elles sont acides au tourne-sol. Le diagnostic en est aisé, et le dosage des acides organiques est inutile pour le faire. Il est cependant commode de suivre grâce à lui les résultats du traitement. Il n'est pas rare de trouver au lieu de 15 cc d'acide normal par 100 gr. de selles, 30, 40 et plus. La diminution de leur concentration est proportionnelle à l'amélioration clinique.

Ce dosage nous a appris que des fermentations anormales peuvent exister sans qu'elles soient traduites par ce syndrôme de fermentation que je viens d'esquisser. Les selles sont brunes, non gazeuses, parfois alcalines et plus ou moins pâteuses, leur flore iodophile est souvent assez pauvre. Seul un chiffre élevé d'acides organiques met sur la voie du diagnostic. Nous avons appris là que les fermentations anormales sont bien souvent à l'origine de troubles intestinaux qui se traduisent à leur tour par une hypersécrétion alcaline, ou riche en albumine, qui putrifie à son tour, nous avons ainsi acquis la notion des putréfactions secondaires aux fermentations.

Dans les selles d'hypersécrétion sans hyperkinésie, que j'ai décrites plus haut, le taux des acides organiques est abaissé, non pas parce que des putréfactions se sont établies, mais parce que la selle est diluée par l'hypersécrétion même, et qu'elle contient moins de ses constituants primitifs pour la même unité de volume.

* * *

Connaître l'état de la muqueuse intestinale est un problème pressant en gastro-entérologie; les signes de colite nous permettent d'y atteindre. En dehors des éléments nettement pathologiques, tels que le pus, le sang, il est d'autres indices d'une altération ou d'une réaction pathologique de la muqueuse.

J'ai montré que la réaction du *collage au sublimé*, introduite par Triboulet en coprologie infantile, et dont il ne connaissait pas la nature, est due à la présence d'albumine dissoute, et qu'elle implique une lésion assez sérieuse de la muqueuse; elle indique donc un colite grave.

La présence de mucus est, d'après les auteurs allemands, un des seuls signes de colite; je crois en effet que le mucus indique la réaction d'une muqueuse irritée, mais je pense plutôt qu'il accompagne un épisode aigu; le vrai signe de colite, à mon sens, est l'émission trop abondante d'eau, l'hypersécrétion. Ce liquide est d'ailleurs chargé de substances albuminoï-

des, éminemment propres à favoriser les putréfactions. C'est par là que la notion des putréfactions formée par l'abaissement du taux des acides organiques peut être un indice de colite.

J'envisage également quelques autres symptômes d'irritation de la muqueuse: ses réactions forment un milieu favorable à la pullulation d'une flore sans doute inoffensive, mais dont la constatation est une indication précieuse: ce sont les spirilles, les blastocystis, les *Entamoeba Coli*; les blastocystis sont à mon avis un signe extrêmement important de colite: ils se développent en effet surtout sur les milieux contenant des éléments sanguins; ils poussent à foison sur le mucus.

* * *

L'examen coprologique tel que je le pratique est dénué de difficultés techniques. Il consiste à relever un certain nombre de points de repère, qu'il s'agit de mettre en ordre avec un esprit clinique. Il est alors possible de dire s'il existe une insuffisance des sucs digestifs; si le transit, et surtout le transit colique, est accéléré ou ralenti; s'il existe des sécrétions anormales de la muqueuse (mucus, eau, sang, etc...) traduisant l'état de colite; quelle est, enfin, l'orientation de la flore microbienne.

Ces renseignements joints à ceux de la recherche des parasites ne manquent pas d'éclairer parfois d'un jour tout nouveau des affections qui resteraient le plus souvent mal définies, mal diagnostiquées, et, partant, mal traitées.

A PROPOS DE CAVERNES PULMONAIRES.

Aujourd'hui, l'exploration directe qui permet la radioscopie met sous nos yeux l'état anatomique proprement dit du poumon, comme le ferait une "autopsie sur le vivant", selon le mot de Sergent.

* * *

"C'est peut-être sur la question d'existence ou de non-existence des cavernes, disait Grancher, que se commettent les plus fréquentes erreurs de diagnostic".

* * *

Burnaud, frappé par la fréquence des images cavitaires révélées par les rayons X, a cherché à en établir la proportion exacte. Il a trouvé que "sur l'ensemble des malades traités au Sanatorium de Leysin dans l'espace de 18 mois environ, chez 121 phtisiques reconnus cavitaires, 65 cavernes, soit 55% environ, ne donnaient pas lieu aux signes cavitaires classiques, c'est-à-dire étaient constamment ou temporairement muettes."

Les symptômes pathognomoniques de la caverne sont essentiellement le souffle caverneux et le gargouillement ou les râles concomittants, ces deux derniers phénomènes étant du même ordre et ne différant que par le degré.

* * *

Le gargouillement témoigne de la pénétration de l'air dans une cavité extensible et à travers une masse liquide.

* * *

La caverne pulmonaire une fois créée, tantôt s'agrandit excentriquement, tantôt se limite pour rester indéfiniment stationnaire, sans retentissement aucun sur l'état général, tantôt enfin s'oblitére et guérit spontanément.

* * *

Une cavité extensive, au sein d'un tissu en voie de caséification, est ordinairement sécrétoire et expansible; aussi donne-t-elle lieu communément aux signes sthétacoustiques caractéristiques: le souffle et le gargouillement, et est-elle considérée comme un élément de mauvais pronostic. Une caverne bruyante est une lésion dangereuse.

* * *

La caverne fibreuse, isolée par une coque du reste du parenchyme, est au contraire silencieuse. Ce sont des cavernes muettes pour la plupart, et dont, en principe, le pronostic est meilleur.

* * *

L'oblitération spontanée d'une caverne est d'une acquisition récente, grâce à l'observation radiologique.

* * *

L'écran radioscopique montre comme relativement fréquent, non seulement la fréquence des lésions cavitaires silencieuses, mais même l'oblitération spontanée des cavités pulmonaires, laquelle oblitération s'effectue dans l'espace d'une année.

* * *

Ainsi, la caverne pulmonaire, témoin d'un processus anatomique dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire, nous apparaît comme un épisode banal et commun ne comportant pas un caractère de gravité décisive, et susceptible de réparation spontanée. Son diagnostic est devenu possible grâce au contrôle radiologique sans laquelle aucun diagnostic lésionnel n'est désormais assuré d'être complet et exact.