

l'élimination en masse du glycogène n'aurait pas changé les propriétés osmotiques des cellules hépatiques.

L'auteur n'explique pas la brusque décharge du glycogène sous l'influence du passage de la solution hypotonique; il semble bien que ce phénomène se rattache à l'altération profonde, sinon à la mort des cellules hépatiques; mais c'est avec une grande prudence que l'auteur conclut en disant : « Les cellules hépatiques » sont très sensibles à la pression osmotique du milieu, et cette » sensibilité intervient sans doute d'une manière très efficace » dans le réglage de la pression des liquides qui traversent le » foie avant de pénétrer dans la circulation générale. »

Nous ne contesterons pas cette conclusion; mais en ce qui concerne la sensibilité des cellules hépatiques, nous voudrions voir la conviction de l'auteur s'appuyer sur des expériences comparatives : la circulation artificielle faite dans les mêmes conditions, d'une part dans un foie vivant, d'autre part dans un foie mort, c'est-à-dire dans lequel l'activité cellulaire aurait été anéantie avant que l'on ne procédât à l'expérience, donnerait ici des renseignements qui fixeraient plus exactement la valeur des résultats obtenus et surtout celle des interprétations proposées par l'auteur.

Quant au fait de l'intervention du foie dans le réglage des pressions osmotiques, il nous paraît en parfait accord avec les données expérimentales et cliniques; l'observation et l'expérience renseignent en effet l'augmentation de volume du foie succédant à l'ingestion de boissons abondantes ou à l'injection d'eau dans les veines; le foie intervient comme un régulateur de la composition du sang, on le savait depuis longtemps; les recherches de M. Demoor démontrent l'exquise sensibilité de ce régulateur; elles prouvent aussi que les variations de volume constatées dans le foie sont dues non seulement à la quantité variable de sang que l'organe peut admettre ou contenir, mais aussi et surtout à l'état de réplétion variable des cellules hépatiques.

Ces expériences méritent d'être continuées, et nous ne pouvons qu'encourager l'auteur à les poursuivre en étudiant par la même méthode les variations de la pression osmotique dans différents organes.

Nous avons l'honneur de vous proposer, messieurs, d'adresser des remerciements à M. Demoor, de faire imprimer son mémoire

dans le *Bulletin* de l'Académie, et nous recommandons son nom à votre bienveillante attention, vous rappelant qu'il vous a déjà été antérieurement signalé pour une place de Correspondant belge.

— Ces conclusions sont adoptées.

#### IV. — LECTURES.

##### 1. MALADIES contagieuses et inoculations préventives; par M. WILLEMS, Membre titulaire.

Messieurs, le passé s'oublie vite. Dans le tourbillon des théories et des doctrines médicales nouvelles, que n'avons-nous vu passer sous nos yeux depuis un demi-siècle? Aussi, je vous demande aujourd'hui la permission de vous rappeler brièvement l'histoire et l'origine des inoculations préventives mises en œuvre pour enrayer les progrès des maladies contagieuses.

Il y a plus de cinquante ans, alors que plusieurs d'entre vous, messieurs, n'étaient pas encore entrés dans la vie scientifique, la genèse et la nature des maladies contagieuses étaient encore enveloppées de ténèbres épaisses. Les savants d'alors n'avaient que des notions vagues sur les virus et les maladies épidémiques et épizootiques auxquelles ils reconnaissaient une origine tellurique ou climatérique.

A cette époque, le programme du concours des prix de 1848-1850, institué par l'Académie de médecine de Belgique, renfermait la question que voici : *Rechercher les causes de la maladie connue sous le nom de pleuropneumonie épizootique et les meilleurs moyens d'en préserver les bêtes à cornes; déterminer au point de vue de l'industrie, de l'hygiène publique et de l'économie, le parti que l'on peut tirer, aux différentes périodes de la maladie, des animaux qui en sont affectés.*

Ce fut pour moi le point de départ de l'examen de cette maladie, et, dès ce moment, autant pour répondre au désir de l'Académie que pour sauvegarder les intérêts de feu mon père, détenteur d'un nombreux bétail, je me livrai avec ardeur à l'étude de cette affection meurtrière, cause de la ruine de l'industrie

agricole, et qui frappait particulièrement l'industrie principale de mes concitoyens.

La pleuropneumonie bovine paraît avoir pris naissance en Suisse en 1748, pour ensuite se répandre dans l'Europe, l'Afrique, l'Amérique et l'Australie, à la suite de l'introduction d'un animal malade. Elle était connue sous différentes dénominations; les principales sont : pleuropneumonie exsudative, pleuropneumonie épizootique, péripleuropneumonie contagieuse des bovidés. Elle est constituée par une inflammation des poumons et des plèvres, avec épanchement considérable de sérosité dans le tissu cellulaire intralobulaire et dans les plèvres; elle est contagieuse et infectieuse; c'est une maladie générale, pouvant porter ses manifestations morbides dans d'autres organes que les poumons. Sa durée est de trente à quarante jours et elle se termine généralement par la mort. Ce qui caractérise anatomiquement la pleuropneumonie, c'est l'énorme quantité de matière plastique qui désorganise les plèvres et les poumons et donne à ces derniers l'aspect marbré si propre à cette maladie.

Le premier cas de ce fléau épizootique fut constaté en Belgique en 1825, et dans la ville de Hasselt en 1836.

Les pertes causées à l'agriculture par ce fléau furent incalculables, et tous les moyens mis en usage pour le combattre restèrent infructueux. Aujourd'hui, grâce à l'inoculation préventive, combinée avec les mesures de police sanitaire et d'hygiène, cette maladie a presque complètement disparu.

A l'époque où j'entrepris mes premières expériences sur la pleuropneumonie, une grande obscurité régnait encore au sujet de la contagion, car la spontanéité, tant des maladies épidémiques qu'épizootiques, était généralement encore admise.

En m'appuyant sur l'observation et la méthode expérimentale, en faisant un grand nombre d'autopsies, en me servant du microscope, peu en usage à cette époque et non encore enseigné dans les universités, j'observai qu'une première atteinte de la maladie préservait l'animal d'une seconde, et qu'un animal malade infecte ses voisins; l'idée me vint alors de prouver scientifiquement la contagiosité de la maladie en insérant au moyen de la lancette les produits pathologiques de la maladie dans le tissu cellulaire d'un animal sain. L'inoculation de ces produits dans un autre endroit du corps de l'animal que la queue produit des

engorgements si considérables qu'elle est suivie rapidement de mort.

Le virus ainsi inoculé à la queue modifie l'organisme, et les lésions anatomiques de la peau sont les mêmes que celles du poumon; il s'y développe la même exsudation, les mêmes corpuscules que dans la maladie naturelle. Ces phénomènes me donnèrent la conviction que la pleuropneumonie est une maladie contagieuse, *totius substantiæ*. Je constatai alors aussi, avec une grande satisfaction, que les animaux ainsi vaccinés, placés dans un milieu infecté, résistèrent aux atteintes de la maladie naturelle.

Quand j'ai annoncé au monde savant la possibilité de l'inoculation préventive d'une maladie à lésions internes et fait connaître le résultat de mes expériences, presque personne ne voulut admettre la transmissibilité d'une maladie de poitrine par inoculation, maladie que les cliniciens considéraient comme une simple inflammation locale des poumons.

En 1853, lors des premières discussions qui eurent lieu au sein de notre Académie, presque personne ne voulut croire à l'inoculation immunisatrice d'une maladie au moyen de ses produits virulents ni à l'existence de corpuscules figurés et animés dans les produits d'exsudation du poumon malade et dans les tumeurs produites par l'inoculation.

Cette doctrine contrariait beaucoup les meilleurs esprits, parce qu'ils étaient accoutumés aux idées acquises depuis un grand nombre d'années. La question fut vivement discutée ici pendant plusieurs séances, de 1853 à 1882; elle fut combattue par Verheyen, Marinus, Boëns, Delwart, etc., et soutenue par Graux, Lebeau, Thiernes, Didot, Crocq, Degive, etc.

Pendant le cours de la discussion, un Membre même s'écria : « L'inoculation péripleuropneumonique et l'homéopathie sont, parmi les utopies qui ont le plus mystifié l'esprit humain, celles qui ont entre elles le plus de contact. »

Un autre ajoutait : « Une pneumonie à la queue, quel paradoxe scientifique ! »

Fallot, mieux inspiré, disait : « Vous avez beau répéter, messieurs, qu'une chose ne peut pas être parce qu'elle semble en désaccord avec nos idées; si cependant elle était, il faudrait bien s'incliner devant son existence. Si les faits donnaient raison à

M. Willems, ce serait à nous de modifier nos idées scientifiques. »

Il en coûtait beaucoup à cette époque pour faire triompher la vérité, et Auzias Turenne avait bien raison de dire qu'il est dans l'ordre naturel des choses médicales qu'un fait aussi important déterminât une émotion très vive et que l'enfantement d'une idée nouvelle ne s'accomplit jamais sans douleur, qu'il y a toujours des larmes dans son berceau.

La doctrine au sujet de l'inoculation préventive a eu les honneurs d'avoir été discutée dans les académies et les sociétés savantes du monde civilisé, et elle a triomphé de tous les obstacles qu'on lui a opposés, tant au point de vue pratique qu'au point de vue scientifique; mes principes, mes expériences, instituées dès 1850, ont été vérifiés de tous côtés et ont ainsi ouvert une voie nouvelle aux sciences médicales et chirurgicales.

Henri Bouley, président de l'Académie de médecine de Paris, résume ainsi un discours qu'il a prononcé à la séance du 28 novembre 1881, en qualité de rapporteur d'une commission dont Pasteur et d'autres membres faisaient partie :

« Le docteur Willems, qui a inventé l'inoculation de la pleuropneumonie, qui la soutient depuis plus de trente ans avec une indomptable énergie, a bien mérité de la science et de l'industrie agricole.

» Au point de vue scientifique, c'est un fait des plus considérables que d'avoir appliqué à une maladie contagieuse très meurtrière cette grande méthode de l'inoculation, qui investit la médecine de la puissance de protéger des populations entières contre les atteintes des contagions dont elles sont menacées et contre lesquelles la thérapeutique offre peu de ressources.

» A ce titre, M. Willems mérite tous les encouragements de l'Académie, etc. »

Par ces quelques mots, l'illustre savant indique très bien la nature et le but de ma doctrine, et le jugement de cette commission fut ratifié par l'Académie, qui m'a accordé le « prix Barbier ».

Voici les points essentiels de la doctrine formulée dans les propositions fondamentales suivantes, émises par moi en 1852 :

I. La pleuropneumonie exsudative des bêtes bovines est une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse, inoculable, exclusive à l'espèce bovine et ne naissant jamais spontanément ;

II. Toute bête guérie d'une première atteinte de la maladie n'en subit plus une seconde ;

III. Toute bête fructueusement inoculée résiste aux atteintes de la pleuropneumonie ;

IV. Les bêtes inoculées, ou guéries d'une première atteinte de la maladie, n'éprouvent plus aucun effet d'une seconde inoculation (inoculation critère) ;

V. Dans l'exsudat des poumons, dans l'épanchement des plèvres ou dans d'autres organes de l'animal malade, comme aussi dans les produits de l'inoculation, se rencontrent des corpuscules germes qui sont les agents de la transmission de la maladie et peuvent servir de vaccin. Ils se régénèrent dans le corps de l'animal et dans les milieux de culture appropriés.

Après avoir prouvé la contagiosité de la maladie, il restait à prouver l'efficacité de l'inoculation ; deux méthodes différentes ont été suivies dans ce but. La première consiste à soumettre des animaux sains, inoculés, à la contagion naturelle, comparative-ment avec des sujets témoins, non inoculés. Cette méthode de contrôle a été suivie par les commissions officielles de France, de Belgique, d'Italie, d'Allemagne, etc., chargées d'éclairer leurs gouvernements respectifs sur la valeur du procédé opératoire. Les rapports de ces commissions ont, sans exception, formulé des conclusions favorables à cette pratique et des milliers de faits cliniques sont venus les corroborer. Je ne citerai à ce sujet qu'une expérience très décisive, faite en France en 1896 à Pouilly-le-Fort, expérience exécutée avec le concours financier du Gouvernement et sous le contrôle de Pasteur, Bouley, Chauveau, Nocard, Arloing, etc. Elle commença le 10 janvier 1896. En voici le programme.

Quarante bêtes furent achetées en Bresse, pays indemne de péripneumonie.

Un lot de 13 a été inoculé à la queue d'après mon procédé, un deuxième lot de 13 a été inoculé avec les cultures Arloing. Puis, quinze jours après, les 40 animaux, dont 14 témoins non inoculés, ont été mis en liberté dans une grande étable, où l'on a introduit successivement plusieurs vaches atteintes de péripneumonie aiguë. Voici les résultats constatés après cinq mois d'observation :

Dix témoins sur 14 ont été contaminés, soit 71 % ;

Sur les 13 bêtes du lot Arloing, 9 ont été infectées, soit 69 % ;  
 Dans le lot Willems, *pas une seule bête malade !*

Aussi, le rapporteur de la Commission, M. Rossignol, termine ses conclusions en disant : « L'expérience de Pouilly-le-Fort a été décisive ; elle a montré nettement la puissance prophylactique de l'inoculation willemsienne. »

La haute valeur préservatrice et économique de l'inoculation du bétail et les résultats des rapports si favorables de toutes les commissions officielles engagèrent les Gouvernements de la Néerlande, de la France, de la Roumanie, à édicter des lois rendant l'inoculation, d'après mon procédé, *obligatoire* dans les régions infectées par l'épizootie. Un décret du Président de la République française, en date du 6 octobre dernier, complète les dispositions légales en ordonnant aux préfets de prescrire, au besoin, la *réinoculation* des animaux inoculés depuis plus de six mois.

La seconde méthode, scientifique et rigoureuse, inventée par Henri Bouley et par moi (voir mes mémoires sur la *non-récidive* et sur l'*inoculation critère* présentés à l'Académie en 1880 et 1881), consiste à pratiquer sur des animaux vaccinés une inoculation virulente, à laquelle j'ai donné le nom de *critère* ou de contrôle. Elle est basée sur ce fait d'expérimentation, que le virus de la péripneumonie ne peut être inoculé impunément, à cause de sa grande énergie, dans aucune autre région que l'extrémité caudale. Partout ailleurs, surtout dans les parties où le tissu cellulaire abonde, son insertion est défendue *sous peine de mort*. N'est-il pas évident dès lors que si l'inoculation virulente de contrôle faite sur des sujets vaccinés reste sans effet, et que les tumeurs déterminées par cette insertion n'apparaissent plus, c'est que l'organisme se trouve investi d'une immunité complète ?

Ce principe, et d'autres émis par moi, pour la première fois en 1852, sont restés inébranlables et ont été suivis dans la pratique par plusieurs expérimentateurs.

Henri Bouley dit à ce sujet :

« Les faits cliniques témoignent de l'efficacité préventive de l'inoculation, mais n'en donnent pas la preuve scientifique irréfragable.

» Cette preuve, messieurs, est trouvée ; nous la possédons actuellement, et il nous est devenu possible de résoudre d'une

manière définitive, je le crois, cette question tant controversée dans la pratique, de savoir si l'inoculation proposée par M. Willems depuis plus de trente ans confère ou non aux animaux qui l'ont subie l'immunité contre les attaques de la péripneumonie. »

Je viens de vous exposer les bases de ma doctrine et les faits sur lesquels elle s'appuie, et je ne vous ai rien communiqué qui ne fût prouvé par la méthode expérimentale.

Il me reste à vous entretenir, messieurs, quelques instants d'une question de la plus haute importance ; je veux parler de l'inoculation préventive des maladies transmissibles, au moyen de l'introduction dans le corps d'un animal à immuniser, du principe virulent de la maladie.

Convaincu de la contagiosité de la péripneumonie, je recherchai dans tous les produits pathologiques de l'animal le principe, le facteur de la contagion. J'inoculai à l'animal sain les différentes sécrétions d'un animal malade, telles que le sang, la bave, le mucus nasal, les urines, etc., et ces inoculations ne me donnèrent aucune réaction, ni locale ni générale. La lymphe épanchée dans le tissu conjonctif intralobulaire et la sérosité renfermée dans les plèvres me donnèrent des résultats positifs. Tous ces produits morbides furent soumis à l'examen du microscope, et c'est dans ces deux derniers surtout que je constatai des corpuscules spéciaux, vivants, qui se rencontrent *exclusivement* dans les produits pathologiques d'un animal atteint de pleuropneumonie contagieuse.

Ces corpuscules, déposés dans le tissu cellulaire d'animaux d'espèces différentes, ne produisent aucun effet, tandis qu'ils se multiplient en abondance dans le tissu cellulaire du bœuf et peuvent se régénérer par des inoculations successives de queue à queue.

Ces constatations m'ont donné l'idée que ces corpuscules pourraient bien être les facteurs de la maladie.

« Je puis, dit M. Degive, notre éminent Collègue, rendre à M. Willems cette satisfaction que le premier, il y a plus de cinquante ans, il a formulé d'une manière explicite et précise l'hypothèse qu'une affection contagieuse est le résultat de la pénétration et de la prolifération dans l'économie de microgermes d'une maladie déterminée. On sait aujourd'hui, ajoute-t-il, ce

que vaut cette haute conception pour la genèse des maladies transmissibles. »

La nature de ces êtres microscopiques était totalement inconnue avant mes travaux; on s'en est rendu compte seulement après les recherches de Pasteur sur la fermentation, la putréfaction, etc. Alors, par la découverte que ce phénomène n'était pas dû à des actions moléculaires ou chimiques, mais l'œuvre d'agents vivants, de microbes venus de l'extérieur, tout un monde nouveau s'est révélé, et une connaissance plus exacte des conditions, tant d'existence que de propagation, des maladies contagieuses, a souvent sauvé l'humanité des désastres qui seraient résultés de l'ignorance des vraies causes de ces mêmes maladies.

C'est d'un de ces microgermes que procède la pleuropneumonie du bétail et il est l'agent de sa transmission.

En 1851, j'ai constaté dans les produits exsudés de cette maladie un corpuscule solide et à mouvements particuliers. Ce fait avait une portée immense, surtout à cette époque, et je crois utile de remettre en mémoire les premières recherches entreprises sur ce corpuscule germe.

A la page 10 de mon premier travail sur cette question, communiqué à l'Académie en 1852, on lit ce qui suit : « J'ai examiné différentes pièces pathologiques dans le but d'étudier et d'élucider la question de l'inoculation préventive; mes investigations se sont principalement portées sur les poumons malades et sur les produits de l'inoculation. La matière exsudée ne présentait aucune structure; je n'y ai rencontré d'autres éléments anatomiques que des noyaux granuleux et des corpuscules élémentaires pourvus d'un mouvement particulier. L'exsudat plastique se forme d'une manière si rapide et en masse si considérable que des éléments anatomiques d'un développement supérieur à celui des noyaux ne peuvent s'y former.

» Ce qu'il importe de constater ici, et ce dont personne n'a parlé jusqu'à présent, c'est l'existence dans les poumons malades de petits corpuscules jouissant d'un mouvement moléculaire qui paraît se faire dans un sens donné. »

Le professeur Van Kempen, de Louvain, fut le premier à continuer mes constatations.

La découverte de ce corpuscule était un fait trop important pour passer inaperçu; aussi, plusieurs savants se livrèrent à

sa recherche, et je citerai entre autres le comte Ercolani, directeur de l'École vétérinaire de Bologne, et le docteur Gastaldi, qui furent les premiers à s'occuper de cette étude, puis après, Poëls et Nollen en Hollande, Lusting, Cornil, Babès, Verriest et Bruylants, Arloing, etc.; en 1880, Pasteur lui-même m'écrivit à ce sujet : « J'ai vu les très intéressants corpuscules que vous avez signalés autrefois et j'ai commencé quelques essais de culture, sans succès jusqu'à présent, etc. » Pasteur était alors très absorbé par ses études sur le charbon, le choléra des poules et la rage surtout. En 1898, Nocard et Roux, avec la collaboration de Salembini et de Dujardin-Beaumetz, en mettant en usage la méthode suivie par Metchnikoff, ont définitivement établi la nature et la genèse du microbe de la péripneumonie contagieuse, et ils sont parvenus à isoler et à cultiver ce microbe.

L'inoculation critère de ce microbe permet de constater qu'il est l'agent de la virulence péripneumonique, aussi bien que celui qui se rencontre dans l'épanchement du poumon d'un animal malade.

Il reste donc établi que la pleuropneumonie bovine est une maladie virulente et contagieuse, qu'elle se propage au moyen de la pénétration et de la prolifération dans l'économie du bœuf d'un micro-organisme, et que les animaux inoculés préventivement sont à l'abri des atteintes de la maladie naturelle.

Cette doctrine, émise pour la première fois en 1852, a été reprise et adoptée depuis par la plupart des savants; Villemin, professeur au Val-de-Grâce à Paris, en 1866, conçut l'idée d'inoculer à des lapins les produits pathologiques de la tuberculose ou phtisie pulmonaire de l'homme pour prouver la transmissibilité de cette maladie. Après lui, Pasteur, Toussaint et d'autres savants appliquèrent la vaccination au moyen de microbes vivants atténués au choléra des poules, au charbon des bêtes bovines, au rouget du porc, à la rage, etc., et aujourd'hui, tout récemment, l'éminent professeur M. Behring pense avoir trouvé le moyen de combattre la tuberculose en vaccinant des vaches et des veaux avec les microbes vivants atténués de cette affection. A Pasteur et à son école revient la gloire d'avoir reconnu la nature vivante des virus, d'avoir trouvé le moyen de les cultiver, de les isoler et de produire les sérums antitoxiques pour combattre et prévenir les maladies transmissibles.

Pour finir, je vous demande, messieurs, la permission de vous citer un passage d'un discours de M. le docteur Arloing, l'éminent bactériologiste bien connu, directeur de l'École vétérinaire de Lyon, discours ratifié par le savant et regretté Nocard, et prononcé à l'occasion de la fête du cinquantenaire de la découverte de l'inoculation préventive : « M. Willems, dit-il, est hautement apprécié parmi nous, parce que ses découvertes ont été profitables au monde social et au monde scientifique.

» Souvent, en effet, au cours de ses patientes études sur la péripneumonie contagieuse, votre concitoyen fut un précurseur.

» Il a soutenu la nature solide et animée d'un virus, au moment où le dogme contraire exerçait une influence jalouse et tyrannique; il a repoussé la spontanéité des maladies virulentes; il a eu la vision audacieuse alors de la possibilité de l'inoculation préventive d'une maladie à lésions profondes et cachées, opération qui semblait exclusivement réservée aux maladies éruptives; il nous a appris enfin combien les effets d'un virus peuvent être modifiés par le lieu où on l'introduit dans l'organisme, notion que d'autres et nous-mêmes avons utilisée depuis, avec succès.

» Tout cela, messieurs, se passait il y a cinquante ans, et tout cela s'est trouvé vérifié depuis, d'une manière indiscutable, au fur et à mesure des progrès de l'école bactériologique actuelle.

» Cette découverte a bien définitivement acquis son droit de cité dans la science. Nous disons couramment aujourd'hui : l'inoculation willemsienne, comme nous disons, en physiologie et en neurologie, la dégénérescence wallérienne, preuve qu'elle est rangée désormais dans le patrimoine scientifique de tous les peuples. »

**M. Depaire.** — J'ai entendu avec beaucoup de plaisir le discours de notre honorable Collègue M. Willems. Bien que je ne m'occupe pas spécialement des questions dont il a parlé et que je sois en quelque sorte étranger à la matière qu'il a traitée, je ne puis m'empêcher de vous faire remarquer que j'ai souvent été froissé dans mon sentiment national en lisant les travaux de savants sur la question de la pleuropneumonie bovine, semblant ou voulant ignorer le nom de l'auteur qui a fait connaître scientifiquement la nature et la prophylaxie de cette terrible maladie.

La science ne connaît pas les frontières et il en est de même des services rendus à la collectivité.



On ne peut méconnaître que c'est notre honorable Collègue M. Willems, aidé par les connaissances microscopiques de feu M. Van Kempen, professeur à l'Université de Louvain, qui a fait connaître, il y a un demi-siècle, la nature de la pleuropneumonie bovine et la méthode de l'inoculation pour la combattre. Il importe de proclamer hautement que M. Willems a rendu un service important à l'agriculture, qui constitue l'une des principales industries nationales, et à la science, en lui indiquant la marche à suivre pour combattre et faire disparaître certaines maladies infectieuses.

2. UN cas de bec-de-lièvre médian ; par M. DEBAISIEUX,  
Membre titulaire.

Si je me permets d'apporter à l'Académie une simple observation de bec-de-lièvre, c'est que la variété dont il s'agit diffère complètement de celles que nous sommes accoutumés de rencontrer. Le bec-de-lièvre médian est, en effet, tout à fait exceptionnel. Sa rareté est telle que Dupuytren et Cruveilhier en niaient l'existence et que des chirurgiens d'une très vaste expérience, comme Kœnig, disent n'en avoir jamais rencontré. Je me hâte d'ajouter que l'on n'en conteste plus aujourd'hui la réalité. Lannelongue, dans son livre sur les affections congénitales (1), en a relevé jusque six cas authentiques dus à Nicati, Otto, Blandin, Bouisson, Witzel ; mais il s'agissait, dans presque tous ces cas, de monstres n'ayant pas vécu ou de pièces fœtales trouvées dans des musées d'anatomie pathologique. Nicati est le seul qui ait rencontré la fissure médiane et congénitale de la lèvre supérieure chez un enfant vivant (2). L'exemple que je rapporte et dont je joins ici la photographie serait donc le second cas signalé chez un sujet bien constitué et en vie ; c'est, à ma connaissance, le seul qui ait été opéré.

Le bec-de-lièvre médian n'est pas autre chose, il faut le reconnaître, qu'une curiosité tératologique. Pour ceux qui connaissent

(1) *Affections congénitales*, par le professeur LANNELONGUE et le docteur V. MÉNARD, Paris, 1894.

(2) Voyez LAROCHE, *Essai d'anatomie pathologique sur les monstruosité et vices de conformation primitifs de la face*. Thèse de Paris, 1823, n° 41.