

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA
FAC. DE MED. UANL FAC. DE MED. UANL FAC. DE MED. UANL

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE..... VII
Organisation du service de l'enseignement. — Les méthodes anciennes. — Les techniques nouvelles. — Les leçons du mercredi. — Notions de chimie, de physiologie. — La sémiologie. — L'histologie pathologique. — La théorie et la pratique. — La salle d'hôpital et le laboratoire. — Nécessité de s'occuper du malade. — Utilité des recherches expérimentales. — Les travaux accomplis. — Enseignement. — Progrès.

PREMIÈRE LEÇON

L'enseignement de la clinique. — Aperçu sur la pathologie.

Union des procédés de la clinique et du laboratoire. — L'hérédité. — L'interrogatoire des malades. — Les causes secondes; le surmenage; le traumatisme. — Le facies. — La sémiologie. — Examen de la langue. — Inspection. — Percussion. — Auscultation. — Exploration des sensibilités. — Les suc physiologiques. — Les urines. — Analyses. — Les appareils enregistreurs. — Les graphiques. — L'hématologie. — La spectroscopie. — La calorimétrie. — Les cultures. — Les méthodes de coloration. — L'histologie. — L'anatomie pathologique. — Les explorations électriques. — Les maladies infectieuses. — Leur prédominance. — Le microbe; son histoire; son rôle. — La part de l'économie. — Les facteurs adjuvants physiques, chimiques, psychiques. — Les tempéraments; les constitutions. — Les découvertes actuelles expliquent les données anciennes, sans les contredire. — Affections non microbiennes. — Les intoxications. — Les sé-

TABLE DES MATIÈRES.

379

crétions bactériennes. — Origine microbienne, origine externe, origine interne des poisons. — Les toxiques cellulaires. — Diathèses. — Les lésions locales. — La cellule bactérienne. — La cellule organique. — Analogies, différences au point de vue de la structure, des sécrétions, de la nature, des propriétés de ces sécrétions. — La pathogénie, œuvre du temps présent. — La pathologie cellulaire, base de la plupart des phénomènes morbides. — Les dystrophies élémentaires. — Les infections. — Les auto-intoxications. — Les réactions nerveuses. — La part des réflexes. — Association des processus. — Synergie des organes. — Les diverses thérapeutiques. 1

DEUXIÈME LEÇON

Diabète sucré. — Complications. — Pathogénie. — Les diabètes.

Symptômes. — Mécanisme. — Complications nerveuses. — Leurs caractères. — Complications cutanées; les germes de la peau. — Troubles digestifs, respiratoires, circulatoires. — Théories du diabète. — Les glycosuries alimentaires. — Rôle du foie; le glycogène; les métamorphoses. — Les ferments. — Les acides. — L'oxygène. — Le poumon. — Sucre mal formé. — La désassimilation exagérée. — Le diabète dit rénal. — Le pancréas. — Centres modérateurs. — Ferment glycolytique. — Le foie. — Action du pancréas sur le foie. — Arc pancréatico-nervoso-hépatique. — Arc pancréatico-hépatique. — La nutrition. — Ralentissement. — Variété dans les diabètes. — Influence du siège de la lésion. — Les diabètes conjugaux. — Différences tenant à la diversité des fonctions des divers points de l'arc générateur de l'hyperglycémie. — Différences dans l'évolution, le pronostic, etc. — Traitement. — Régime. — Agents physiques. — Agents chimiques: strychnine, bromures, valériane, opium, arsenic, quinine, antipyrine, iodures, sels de lithium, pancréas, etc. — Modificateurs, accélérateurs de la nutrition. — Traitement à longue portée..... 48

TROISIÈME LEÇON

Rhumatisme. — Cardiopathie. — Obésité. — Les rhumatismes chroniques.

Malade obèse, rhumatisant, cardiaque. — Rôle de l'hérédité. — Hérédité directe. — Hérédité indirecte. — La chorée; ses

théories. — Les maladies vieillissent. — La lésion cardiaque. — Théories du rhumatisme : théorie embolique; théorie microbienne; théorie humorale; théorie nerveuse. — Relations des trois dernières conceptions, surtout de la doctrine parasitaire et de la doctrine chimique. — Comment le rhumatisme peut être à la fois une diathèse et une infection, à la manière de la scrofule et de la tuberculose. — Œdème cutané. — Affaiblissement local de la résistance. — Albuminurie guérie. — Pathogénie de cette albuminurie. — Les trois parties du rein. — Thérapeutique. — Digitale; scille; scammonée; caféine, muguet, spartéine, strophanthine. — Dangers de l'imperméabilité rénale. — Démonstration de cette imperméabilité. — Régime; frictions; oxygène; corps thyroïde; électricité, courants à haute fréquence. — Au besoin, salicylate de soude, quinine, antipyrine, dans le cas de poussées. — Combattre l'infection et la diathèse. — Les rhumatismes chroniques. — Variétés cliniques. — Origine infectieuse. — Hérité directe du rhumatisme. — Intermédiaires entre les rhumatismes dits vrais et les prétendus faux rhumatismes. — Origine cellulaire. — Origine nerveuse. — Pathogénies multiples. — Traitement. — Révulsifs; térébenthine; douches de vapeur; bains sulfureux; bains de boue; bains dits de sable; salophène; iodure; lithine; principes minéraux; bicarbonate de soude, etc. — Antisepsie. — Sérothérapie..... 36

QUATRIÈME LEÇON

La fièvre typhoïde. — Histoire d'une dothiéntérique. — Les principaux symptômes ou phénomènes morbides. — Discussion à propos de l'étiologie.

Aspect de la malade. — Interrogatoire. — Développement progressif de l'affection. — Examen des divers appareils, organes ou systèmes. — Faiblesse générale. — Adynamie. — Anorexie. — Langue saburrale. — Taches rosées. — Entérite. — Hypertrophie de la rate. — Pouls rapide, dépressible. — Cœur faible; dédoublement; pression basse. — Bronchite légère. — Albuminurie minime; modifications urinaires. — Fièvre; hyperthermie. — Céphalée. — Les deux raies; les réflexes. — Diagnostic de fièvre typhoïde. — Différences entre cette fièvre et l'embaras gastrique, la granulie, la malaria à forme perniciose, l'influenza, etc. — La

ponction de la rate; discussion sur son opportunité. — Étiologie. — Origine du mal. — La question de l'eau. — Exagérations. — Les filtres, leur utilité; leurs inconvénients. — Eau de Seine; eau de rivière. — Résultats apparents de l'emploi des filtres. — Le bacille typhique et son développement aquatique. — Les analyses bactériologiques. — Complexité des phénomènes. — Éclectisme. — Modes d'action de l'eau impure. — Le bacille d'Eberth hôte de l'intestin. — Multiplicité des causes. — Observation favorable à l'intervention du surmenage. — Le pronostic. — L'âge. — Le virus. — Le terrain..... 54

CINQUIÈME LEÇON

Dothiéntérie. — Symptômes. — Lésions. — Pathogénie. — Traitement.

Existence de la fièvre. — Hyperthermie. — Modifications des échanges. — Forme de la courbe. — Reproduction de l'hyperthermie par l'injection des toxines. — Incubation. — Action de ces toxines. — Obscurités. — Modifications dans le rayonnement, dans l'état des réseaux périphériques. — Les théories de Traube, de Marey, etc. — Les attributs vaso-moteurs des sécrétions microbiennes. — Suractivité des échanges. — Température des viscères, des appareils. — Les composés bactériens influencent les volumes de l'oxygène, de l'acide carbonique, les proportions de l'urée, de l'acide phosphorique, du chlore des urines. — Explication de la fièvre, des changements observés par la mise en jeu de ces propriétés des toxines. — Participation des déchets cellulaires à ces troubles. — Ascension, état stationnaire, décroissance de la courbe. — Relations entre les aspects des diverses courbes thermiques de nos malades (typhique, paludéen, etc.) et l'évolution des parasites qui se développent en eux. — Expériences du professeur Bouchard. — Les décharges urinaires. — Mécanisme de l'entérite de la typhique étudiée. — Réalisation de cette entérite en faisant pénétrer des cultures stérilisées dans le sang. — Insuccès si on les dépose dans le tube digestif. — Conception de la dothiéntérie, affection d'abord générale, puis secondairement intestinale. — Accord de l'ensemble des faits cliniques et de ces théories. — Objections apparentes. — L'intestin organe d'absorption et d'élimination. — Phénomènes nerveux enré-

gistrés chez notre infectée. — Leur reproduction expérimentale. — Rôle de l'hyperthermie. — Altérations anatomiques. — Changements survenus du côté du cœur, des vaisseaux. — Les substances bactériennes altèrent le myocarde, modifient la pression, la composition du sang. — Auscultation de la malade; résultats. — Pathogénie des hémorragies qu'elle a présentées, des taches rosées abdominales observées. — Valeur de ces taches. — Rôle des toxines; rôle des bactéries. — Infections secondaires. — Hypertrophie du foie; hypertrophie de la rate. — Cultures faciles des agents pathogènes dans ces tissus. — Phagocytose. — Suractivités fonctionnelles. — Mécanisme de ces hypertrophies. — La genèse des lésions des capsules surrénales. — La production de l'albuminurie, etc. — Évolution des phénomènes. — Absence de complications. — Raisons de cette absence, etc. — Conclusions. — Traitement. — La quinine. — L'alimentation. — Les tisanes. — Les décoctions de céréales. — Les antiseptiques, insolubles, fractionnés. — Dangers des infections secondaires. — Les surfaces. — Les solutions salines. — Le sérum dit artificiel. — Action sur la diurèse, sur le système nerveux, sur la dialyse, sur les toxines, sur l'état bactéricide, etc. — Les sérums vrais normaux. — Les sérums antitoxiques. — Leur influence sur le virus. — Prédominance de leurs effets sur l'économie. — Réserves. — Médicaments accessoires. — Bicarbonate de soude. — Acide chlorhydrique. — Ergot, etc. — L'hydrothérapie. — La balnéation. — Multiplicité des méthodes. — Méthode de Brand. — Méthode de Bouchard..... 70

SIXIÈME LEÇON

Traitement de la fièvre typhoïde. — La méthode de Brand.

Historique. — Importation en France. — Les discussions. — Acceptation difficile. — Mise en pratique à Lyon d'abord, plus tard à Paris. — Méthode empirique. — Refroidir. — Stimuler. — Nourrir. — Application de cette méthode. — Bain toutes les trois heures à 22°. — Les résultats. — Les objections. — Triomphe de la méthode. — Facilités..... 94

SEPTIÈME LEÇON

Cancer de l'estomac. — Faux cancers. — Thérapeutique du cancer gastrique.

Le diagnostic du cancer de l'estomac est en apparence toujours facile. — Tumeurs ganglionnaires; péritonites localisées; épaissement des parois; adénopathies; amaigrissement, etc. — Difficultés de ce diagnostic. — Limite plastique. — Causes d'erreur concernant la forme en nappe, pour le squirrhe infiltré. — On admet un cancer qui n'existe pas. — Néoplasme et infiltration scléreuse. — Épithéliome et adénome. — Hypozoturie; sa valeur. — Les facteurs adjuvants. — Tumeurs malignes et infections secondaires. — Erreurs dérivées des septicémies. — On méconnaît la nature du mal. — Les néoplasmes et les tissus irrités. — Les produits toxiques d'Adamkiewicz. — La cachexie. — L'agent du cancer. — Les cachexies non cancéreuses comme causes d'erreur. — Signification des fractures spontanées, de la diarrhée, de la leucocytose. — Symptômes de l'ulcère simple, des gastrites chroniques, etc. — Thérapeutique. — Régime lacté; mode d'administration; aliments adjuvants. — Intolérance de l'estomac; voie rectale. — Acide chlorhydrique. — Bicarbonate de soude. — Antisepsie. — Les amers. — La strychnine. — Les révulsifs. — Résolutifs. — Thérapeutique symptomatique. — Les spécifiques. — Chlorate de soude. — Sérum 118

HUITIÈME LEÇON

Entéro-colite. — Entérite chronique pseudo-membraneuse. — Forme cachectique. — Pathogénie. — Le rôle protecteur actif de la muqueuse intestinale. — Traitement.

Répartition inégale des maladies. — La pathologie de l'hôpital et de la ville. — Observation d'un cas d'entérite chronique pseudo-membraneuse. — Tympanisme; anorexie; douleurs; dyspepsie. — Troubles nerveux; état neurasthénique; affaiblissement; facies; anémie; pâleur; intégrité de la plupart des viscères. — Les fausses membranes. — Formes variées. — Alternatives de constipation et de diarrhée. — Ténésme. — Épreintes. — Rareté des accès de fièvre. — Fréquence de l'affection. — Phase de cachexie. — Évolution continue.

— Évolution par accès. — Diagnostic différentiel. — Bacillose. — Cancer. — Urémie. — Entérites d'origine alimentaire. — Théories du botulisme. — Les diverses dyspepsies gastro-intestinales, toxiques, diathésiques, viscérales, etc. — Existence de parasites divers. — Les amibes. — Fausses membranes et infiniment petits. — Mécanisme de l'action de ces parasites plus élevés que les bactéries. — Entérite chronique avec atonie, avec troubles moteurs, sensitifs, sécrétoires de l'intestin, avec prédominance de l'état général. — Raisons de cette prédominance. — Les microbes, les poisons du tube digestif. — Les infections, les intoxications. — Rôle protecteur de la muqueuse. — Rôle passif; rôle actif. — Défenses de l'organisme. — Processus autotoxiques et antitoxiques. — Insuffisance de ces défenses. — Le pronostic; ses variations suivant les phases. — Complications. — Lésions du foie. — Absès sans microbes. — Explications. — Traitement. — Hygiène alimentaire. — Mastication. — Choix des aliments. — *Prima digestio in ore*. — La dentition. — Son importance. — Négligences. — Le repos comme agent curateur. — L'opium. — La digestion gastrique. — La digestion intestinale. — Le foie; les annexes. — La chaleur constante. — La compression. — La chute des organes. — Les ptoses. — La maladie de Glénard. — Les antiseptiques digestifs. — Antisepsie; insolubilité; fractionnement. — Acide lactique. — Lavements chauds abondants avec acide borique, nitrate d'argent, sublimé. — La strychnine. — Le massage. — L'électricité. — L'aération. — Les frictions. — Viser la cause, les phénomènes les plus marqués, l'élément le plus compromis, la couche la plus intéressée, couche motrice, couche muqueuse, glandulaire, plexus nerveux, vasculaire, etc..... 132

NEUVIÈME LEÇON

Ictère catarrhal. — Ictère émotionnel. — Ictère avec embarras gastrique. — Les symptômes. — Leur pathogénie. — Les ictères.

Observation de deux ictériques. — Passage de la bile dans le sang. — Résorption. — Rétention. — Polycholie. — L'émotion. — L'osmose. — La pression. — La vitesse. — La crase des liquides. — Propagation de l'inflammation. — Élimination de poisons irritants par le cholédoque. —

Infection ascendante. — Calculs. — Réalité de l'existence des principes biliaires dans les urines. — Urobilinurie. — Pigments dans le sang. — Les autres causes, les autres agents colorants; hémaphéisme. — Troubles digestifs, urinaires, cardiaques, vasculaires, hémorragiques, thermiques, cutanés, etc. : Pathogénie — Coliques hépatiques sans calcul, sans corps solide. — Leur mécanisme. — Infections secondaires. — Lésions secondaires. — Synergie des organes. — Traitement. — Le lait. — Le bicarbonate de soude. — Les lavements froids. — L'huile. — L'antisepsie. — Le régime. — Les matières grasses. — Pancréas et foie. — Les complications. — Les ictères aggravés. — Les intermédiaires. — Variétés dans le pronostic, l'évolution. — Les épidémies d'ictère. — Le terrain..... 148

DIXIÈME LEÇON

Les hypertrophies du foie. — Ictère. — Causes de ces hypertrophies.

Histoire du malade. — Les pigmentations des revêtements. — Tuberculose et plèvre. — Les pseudo-bacilloles. — Causes d'erreur expérimentales. — Adhérences pleurales; surmenage du poumon; nutrition imparfaite des viscères respiratoires. — Réalité de l'ictère. — Prurit et passage des principes biliaires dans la peau. — Tuberculose cutanée localisée. — Bacilles rares, peu virulents. — Troubles digestifs. — La bile agit sur les graisses, facilite l'action du suc pancréatique, concourt à maintenir l'antisepsie intestinale. — Constipation et ictère; manque d'eau dans l'intestin. — Désordres circulatoires; propriétés de la bile vis-à-vis des hématies, des troncs nerveux, des nerfs du cœur, de la fibre myocardique; la bile et la calorimétrie. — Les infections secondes et la fièvre. — L'amaigrissement et l'action des sels biliaires sur tous les tissus. — Mécanisme de l'ictère, de l'entrée de la bile dans les vaisseaux. — Influence des conditions physiques de la circulation, de la pression, de la vitesse dans le jeu des glandes. — Causes de l'hépatomégalie. — Tumeur de voisinage; compression du cholédoque. — Variété des lésions du foie. — Rôle prépondérant de la cellule. — Les oscillations de cette cellule. — Diagnostic différentiel. — Kyste hydatique. — Syphilis. — Asystolie. — Brightisme. — Diabète. — Péri-

tonite chronique. — Malaria. — Leucocythémie. — Dégénérescence amyloïde. — Cirrhoses à tœnia, à coccidies. — Lithiase. — Alcool. — Auto-intoxication. — Tuberculose. — Dyspepsie. — Gros foie. — État fonctionnel du foie. — Glycosurie alimentaire absente; obstruction de la veine porte; insuffisance des cellules. — Diminution de l'urée; uréopoièse. — Acides sulfoconjugués. — Ammoniaque. — Urobiline. — Peptones. — Accoutumance. — Luxe d'organe. — Régénération du parenchyme. — Sévérité du pronostic. — Thérapeutique. — Antisepsie intestinale. — Révulsion. — Repos. — Bicarbonate de soude. — Lait. — Diurèse. — Frictions. — Calomel..... 161

ONZIÈME LEÇON

La chlorose. — Symptômes. — Théories. — Traitement.

Un cas de chlorose. — Observation clinique. — Symptômes cutanés, digestifs, circulatoires, nerveux, respiratoires, génitaux, menstruels, etc. — Causes. — Hérité. — Les ascendants. — Théories de la chlorose. — Théorie gastrique, intestinale, hépatique, auto-toxique, etc. — Théorie nerveuse. — La lésion du sang. — Explication de la dyspnée. — Rôle de la bacillose. — Forme moyenne. — Type floride. — Conception parasitaire. — Microbe. — Coccidie. — La chlorose maladie du sexe féminin. — Pseudo-chlorose des garçons. — Les anémies. — Anémie de privation, de déperdition; anémies toxiques, infectieuses, alimentaires, respiratoires, etc. — Sphère génitale. — Infection localisée dans cette sphère. — Toxicité du sang avant et après les règles. — La menstruation phénomène d'épuration. — Symptômes cliniques. — La chlorose auto-intoxication menstruelle. — La tuberculose prépare les tissus, leur dystrophie, leur insuffisance. — Angustie vasculaire. — Étiologie et pathogénie. — La croissance; la puberté. — Les causes secondes. — État latent. — État manifeste. — La nutrition des chlorotiques. — Leurs lésions sont d'ordre toxique. — La fièvre. — Thérapeutique. — Repos. — Aération. — Oxygène. — Lumière. — Le fer. — La soude. — La chaux. — La potasse. — La magnésie. — Soins à donner au foie, au tube digestif, aux divers appareils. — Les amers. — La strychnine. — Exciter les processus nutritifs: friction, massage, électricité. — Hydrothérapie. — Opothérapie ovarienne..... 178

DOUZIÈME LEÇON

Les purpuras.

Plusieurs cas de purpura. — L'éruption. — Ses caractères. — Son siège. — Purpura cardiaque. — Lésion mitrale. — Asystolie. — Pours veineux, jugulaire, hépatique. — Congestion du foie. — Cirrhose cardiaque. — Organisation du tissu fibreux fréquente dans la glande biliaire. — Prédominance de cette localisation hépatique. — Congestions viscérales. — Oedème des viscères. — Scléroses viscérales. — Importance de ces modifications pour les glandes mixtes. — La pesanteur, l'usure vasculaire et la localisation du purpura. — Mécanisme du purpura cardiaque. — Les conditions physiques de la circulation. — La cachexie cardiaque. — Le rôle des lésions secondaires. — Purpura des hépatiques, des brightiques. — Le foie et les hémorragies. — Le rein et les extravasations sanguines. — Le purpura d'origine viscérale. — Le purpura auto-toxique. — Le purpura nerveux. — Les vaso-moteurs. — L'oedème. — Les centres. — La périphérie. — Purpura infectieux, idiopathique ou consécutif. — Ses formes graves, légères. — Influence du terrain, des bactéries; le génie épidémique. — Rôle des germes. — Les microbes hémorragipares. — Rôle des toxines. — En résumé, lésion des vaisseaux (purpura mécanique), altération du sang, modifications de la circulation, etc. — Causes physiques, psychiques, chimiques, toxiques. — Processus isolés, associés. — Hérité. — Traitement. — Reconstitution des globules, des principes solubles. — Les matières minérales, soude, potasse, fer, magnésie. — L'oxygène. — Les acides. — L'alimentation. — La strychnine. — L'ergotine. — Le soleil. — La lumière. — Le repos. — Combattre les causes prédisposantes. — Récidives. — Intégrité des appareils. — Antisepsie. — Infections secondaires..... 190

TREIZIÈME LEÇON

Endocardite du cœur droit à staphylocoques. — Origine amygdalienne. — Le microbe et le terrain.

Observation. — Angine. — Localisation pulmonaire, cardiaque. — Digitale; action sur le cœur. — Quinine; médicament

antithermique, nervin. — Acide salicylique; phénol; antiseptiques généraux. — L'hyperthermie de la pneumonie; impuissance des agents usuels. — Asphyxie. — Oxygène. — Révulsion; modes d'action. — La saignée; ses effets. — Aggravation. — Mort du malade. — Nécropsie. — Lésions de l'infection. — Gros foie. — Rate molle. — Reins dégénérés, etc. — L'amygdalite. — Évolution des bactéries à la surface des tonsilles. — Les processus phagocytaires. — Les altérations attribuables aux toxines. — Diffusion de ces toxines. — Généralisation des germes. — Actions directes, mécaniques. — Parasites plus élevés que les bactéries. — Coccidies; amibes; oidium albicans. — Les deux staphylocoques; unicisme ou dualisme. — Embolies microbiennes. — Les métastases. — Greffe sur les sigmoïdes. — Triomphe du parasite. — Sa virulence modérée. — La porte d'entrée. — Son influence sur la gravité du mal. — Faiblesse du terrain. — Influence des poisons bacillaires, de l'intoxication. — Solutions aqueuses salines. — La minéralisation des humeurs. — Action sur l'influx nerveux, sur le névraxe pauvre en éléments phosphorés, sur la fixation des toxines, sur la dialyse, sur la diurèse, sur l'élimination. — Action sur l'économie. — Rôle de la diminution de l'alcalinité des plasmas. — Thérapeutique. — Élimination. — Activité du rein, de l'intestin, de la peau, de l'écoulement biliaire, des voies respiratoires. — Destruction des poisons. — Organes antitoxiques. — La muqueuse intestinale tissu défenseur. — Oxydation des principes nuisibles. — Soutenir le malade. — Prophylaxie; lavage, antiseptie des surfaces muqueuses, cutanées, etc. 209

QUATORZIÈME LEÇON

La tuberculose. — Tuberculose aiguë. — Granulie. — Cœur et bacillose. — Traitement.

Influence des climats. — Les agents atmosphériques. — Leurs effets sur l'organisme, sur les bactéries. — Causes secondes. — La misère. — Tuberculose pulmonaire. — Facilités et difficultés du diagnostic. — Le bacille. — L'asymétrie congénitale des sommets pulmonaires. — La réserve en matière d'expressions techniques trop connues en présence des malades. — Évolution du mal. — La fièvre des tuberculeux. — Les phases ultimes de l'affection. — Durée de la survie

dans les cas de suppression progressive des organes. — Différences suivant la rapidité ou la lenteur de ces suppressions. — Surabondance des tissus viscéraux. — La granulie des poumons. — Petit nombre d'alvéoles saines. — Explication de l'intensité de la dyspnée. — Preuves de cette surabondance des tissus. — Défaut d'ulcération, de ramollissement, expliquant l'absence de bruits adventices, râles, souffles, etc. — La plèvre et la tuberculose. — Pleurésies sèches, humides, séreuses, hémorragiques, purulentes. — Pleurésies avec gaz. — Pneumothorax. — Gaz venus de l'extérieur, fabriqués par des anaérobies. — Localisations initiales de la bacillose sur la plèvre. — Exagérations. — Expériences défectueuses. — Les pseudo-bacillose. — Les adhérences prédisposent le poumon. — Surmenage. — Nutrition compromise. — État du foie; graisse et sclérose; rareté relative des tubercules; absence de cavernes; leur présence dans les cas de tuberculose biliaire; zones variables dans une unique glande. — La rate; son hypertrophie chez les animaux de laboratoire, quelquefois chez le nouveau-né, rarement chez l'adulte. — Lésions de néphrite diffuse. — Le rein des tuberculeux. — Le rein tuberculeux. — Voie descendante; voie ascendante. — Rareté des processus bacillaires dans l'estomac; milieu acide; fréquence des gastrites chez les phthisiques. — L'intestin de ces phthisiques, à contenu alcalin, souvent atteint et de déterminations tuberculeuses et de modifications inflammatoires simples. — Les séreuses. — Endocardite tuberculeuse. — Le cœur et la bacillose. — Antagonisme. — Altérations du ventricule droit: dilatation; processus fibreux dans le poumon; emphysème. — Altérations des cavités gauches. — Modes d'envahissement. — Inoculation par la surface, par la profondeur. — Les rugosités préexistantes. — L'expérimentation. — Lésion mitrale et tuberculose. — Faits de Tripiet, de Potain. — Les microbes, les toxines, la pression. — Action de réciprocité. — Affections portant sur l'artère pulmonaire, l'aorte insuffisante, préparant la venue du bacille de Koch. — Les endocardites microbiennes. — Gravité du mal et injection intravasculaire. — La porte d'entrée. — Hérité tuberculeuse et malformations cardiaques vasculaires. — Les toxines et les accidents circulatoires: galops, dilatation aiguë, etc., de l'infection. — Vaisseaux scléreux. — Pression basse pendant la vie. — Méthode graphique. — La tuberculine. — Le tissu musculaire peu favorable aux