

extrêmement faible; car, dans ce cas, on ne doit pas le laisser épuiser ses forces dans des efforts de succion inutiles. Il vaudra mieux tirer du lait et le donner à la cuiller ou avec le biberon, dernier mode qui est préférable en ce qu'il donne peu de peine à l'enfant pour prendre sa nourriture et ne l'expose pas à perdre l'habitude de téter, inconvénient qui résulte de l'usage de la cuiller, si on le continue pendant un certain temps. Il n'est pas bon, en pareil cas, de recourir à l'alimentation artificielle, bien que quelquefois, si l'enfant est très-faible, il puisse devenir nécessaire avant tout de lui donner quelques gouttes d'eau-de-vie dans son lait toutes les trois ou quatre heures. Il faut persévérer avec patience dans cette ligne de conduite, et il ne faut pas que l'apparition de symptômes ayant un caractère en apparence aigu en fasse trop dévier. Les symptômes nerveux, en particulier, doivent être combattus avec prudence, de peur que dans un trop grand désir de les dominer, on n'arrive à provoquer plutôt la fin du malade que de la maladie.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

AFFAISSEMENT DU TISSU PULMONAIRE QUI A DÉJÀ ÉTÉ DISTENDU. (RETOUR A L'ÉTAT FŒTAL.)

Décrit comme une pneumonie lobulaire par différents auteurs. — Ses caractères. — Symptômes et différences d'avec la vraie pneumonie. — Observations de Bailly et Legendre. — Ne doit pas être considéré comme un changement produit *post mortem*. — Observations. — Exemples de sa production chez l'adulte. — Des causes similaires tendent à le produire à toutes les périodes de la vie. — D'où il résulte qu'il est très-fréquent dans la vieillesse.

INDURATION DU TISSU CELLULAIRE.

(SCLÉRÈME.)

Ses caractères. — Abaissement remarquable de la température qui l'accompagne. — Lésions après la mort. — Connexion fréquente avec le collapsus pulmonaire, la congestion, et quelquefois avec l'apoplexie pulmonaire. — Sa cause est encore obscure. — Traitement.

L'état des poumons, que nous avons examiné dans la dernière leçon, est important, même envisagé comme un simple état congénital résultant de l'insuccès éprouvé par la nature dans sa tentative pour établir la respiration, et rendre l'enfant complètement propre au nouveau mode d'existence auquel il est destiné après sa naissance. Mais ses droits à notre attention sont encore plus grands si nous avons présente à l'esprit la possibilité de sa production sous l'influence d'une variété de causes qui agissent après la naissance, de sorte que le poumon,

d'abord perméable, puisse cesser d'admettre l'air, et que la mort puisse survenir par apnée, sans qu'aucun changement sérieux de structure se soit produit dans les organes de la respiration.

Le collapsus n'est pas une pneumonie. — Des lésions, regardées comme le résultat de la pneumonie, avaient depuis longtemps attiré l'attention des auteurs qui avaient écrit sur les maladies de l'enfance, par les différences considérables qu'elles présentaient avec celles auxquelles la pneumonie donne lieu chez l'adulte (1). On avait observé que les petits enfants, et ceux au-dessous de cinq ans, mouraient souvent après avoir présenté quelques-uns des symptômes de l'inflammation du poumon, tels que la toux et la gêne de la respiration, avec une matité plus ou moins étendue de la poitrine à la percussion, et quelques-uns des signes stéthoscopiques de l'hépatisation pulmonaire. Dans de tels cas, les manifestations morbides étaient accusées d'une manière toute particulière; mais tandis qu'elles semblaient prouver que les altérations du poumon étaient la conséquence de la pneumonie, il n'était pas rare de voir la fièvre et les symptômes pneumoniques subir une grande diminution, avant qu'aucun signe de l'approche de la mort ne se montrât, ou que des enfants qui mouraient épuisés par des causes diverses, et qui pendant la vie n'avaient offert aucun indice d'une inflammation du poumon, présentassent ces lésions attribuées à la pneumonie, à un degré des plus remarquables. La fréquence de ces données conduisait à la supposition que la pneumonie était une complication extrêmement fréquente de presque toutes les maladies de la première enfance, que cette pneumonie était très-souvent latente (c'est-à-dire qu'elle ne trahissait pas son existence par les symptômes qui d'habitude l'accompagnent), et enfin que, suivant des causes différemment interprétées par les différents observateurs, elle donnait naissance à des altérations du poumon très-différentes de celles qu'elle occasionne chez l'adulte.

Ce n'est pas une pneumonie lobulaire. — Une des particu-

(1) Dans la *British and foreign medico-chirurgical Review* d'octobre 1853, il y a une esquisse très-claire et très-intéressante, par le Dr Wellshire, des progrès de notre savoir de la pneumonie, et des états du poumon qui lui ressemblent dans les premiers temps de la vie.

larités les plus remarquables de cette soi-disant pneumonie infantile conduisit à lui faire donner le nom de *pneumonie lobulaire*, exprimant le fait qu'elle n'attaquait pas une grande étendue de poumon, ou la totalité d'un lobe à la fois, mais affectait des lobules isolés que l'on pouvait voir d'une couleur sombre, solides, souvent déprimés au-dessous du niveau des parties environnantes, et qui tombaient au fond de l'eau lorsqu'on les avait détachés des tissus au milieu desquels ils étaient situés. Quelquefois l'affection était limitée à un seul lobule dont on pouvait suivre exactement les limites; et, quoi qu'il arrivât souvent qu'une grappe de lobules fût ainsi noire, solide, dure, il n'y avait point de dégradation insensible des plus foncés aux plus clairs; de sorte qu'il était évident que, dans quelque direction que la maladie s'étendit, elle ne progressait pas par simple continuité de tissu. Quelquefois c'était presque la totalité d'un lobe qui était prise de cette façon; quelques lobules seulement conservaient un aspect sain, et crépitant sous le doigt. Il arrivait souvent que les bronches qui y conduisaient étaient remplies de mucus, tandis que dans d'autres cas il y avait une congestion marquée du poumon, et qu'au milieu de ce tissu congestionné il y avait deux ou trois petites masses hépatisées. Toutes ces circonstances, comme on peut le concevoir, modifiaient les manifestations morbides. Dans le dernier cas, on pensait que la pneumonie lobulaire tendait à se *généraliser*, ou, en d'autres termes, on supposait que l'inflammation, limitée à son début à certains lobes, avait commencé à s'étendre aux tissus adjacents, constituant une sorte d'état intermédiaire entre la pneumonie lobulaire et la pneumonie lobaire. Le bord inférieur des différents lobes, la totalité du lobe moyen du poumon droit, une portion considérable, ou la totalité, de l'un ou l'autre lobe inférieur, se trouvaient aussi quelquefois dans un état auquel, parmi d'autres dénominations, on a appliqué celle de *carnification*, à cause de sa grande ressemblance avec un morceau de tissu musculaire. Un poumon *carnifié* présentait la plus étroite ressemblance possible avec un poumon qui a été comprimé par un épanchement pleurétique; il était de couleur foncée, consistant, solide, ne contenait pas d'air, présentait une surface polie sur ses sections, laissait écouler une petite quantité de sérum sanguinolent à la pression, et réellement ressemblait presque à un morceau de chair; sous tous les rapports il ressemblait à une

portion de poumon hépatisée par la pneumonie lobulaire, et différait du poumon de l'adulte lorsqu'il a été solidifié par l'inflammation.

Dans beaucoup de ces cas la marche de la maladie pendant la vie du malade, et le résultat du traitement médical, tendaient à augmenter les difficultés qu'il y avait, d'après les particularités ci-dessus décrites, à rapporter la pneumonie lobulaire à la même catégorie d'affections que la pneumonie de l'adulte. La saignée, les sangsues, les mercuriaux, tout l'appareil antiphlogistique opposé à la pneumonie paraissaient souvent hâter la mort de l'enfant; les vésicatoires produisaient rarement du bien, et la partie vésiquée montrait souvent une remarquable tendance à se sécher. D'un autre côté, les vomitifs et les rubéfiants étaient souvent utiles; il était presque toujours nécessaire d'adopter un traitement stimulant, de bonne heure, et quelquefois il semblait indiqué presque dès le début de l'affection. La rapidité des changements qui se produisaient dans les conditions physiques du poumon était une autre particularité qui rendait la nature de l'affection encore plus obscure; car là où on entendait l'air entrer librement un jour, on n'entendait plus rien le lendemain, et la percussion de cette partie donnait le son d'une matité absolue. D'un autre côté, il arrivait quelquefois, mais beaucoup moins souvent, que la matité fût remplacée aussi rapidement par la résonance, et que la respiration s'entendît distinctement là où le jour précédent on ne pouvait saisir aucun bruit respiratoire.

Rien ne peut mieux montrer l'influence d'un nom, que ce fait de voir un état pareil du poumon décrit par tous les auteurs comme une pneumonie lobulaire, et ses symptômes attribués à l'inflammation, bien qu'il fût évident, d'après le témoignage concordant de chacun que, ni par sa marche, ni par ses résultats, elle n'était semblable à l'inflammation du poumon chez l'adulte, et encore moins était identique avec elle. Ayant, cependant, d'abord été appelée pneumonie, chacun continua à lui donner ce nom, souvent avec la pleine connaissance de ses particularités. Même la ressemblance étroite que le poumon présentait avec le poumon fœtal ou avec les portions non dilatées caractéristiques de l'atélectasie avait été notée et discutée par moi-même, et par de beaucoup meilleurs observateurs, sans que le soupçon que ces deux états fussent identiques se laissât voir.

Recherches de Bailly et Legendre, théorie de Gairdner.

— Mais pendant que se produisaient tous ces commentaires sur la pneumonie lobulaire, il semble étrange que personne n'ait eu recours à l'essai de l'insufflation pour arriver à résoudre quelques-unes des difficultés qui existaient quant à sa nature. Cet oubli paraît encore plus extraordinaire, quand nous nous rappelons que ce moyen même avait levé tant de doutes concernant les lésions des poumons d'enfants nouveau-nés, que l'on avait d'abord regardées comme le résultat d'une pneumonie chez le fœtus, ou d'un arrêt de développement. A la fin l'expérience fut faite par MM. Bailly et Legendre (1), et bien que, comme dans l'ancienne histoire de Colomb et de l'œuf, la chose paraisse si simple qu'il y a risque de nous voir estimer au-dessous de sa valeur le mérite de ceux qui les premiers l'ont faite, il ne faut pas oublier que, par ce moyen simple, ils ont projeté sur les affections des poumons dans l'enfance plus de lumière que tous les écrivains des dix années précédentes ensemble.

MM. Bailly et Legendre établissent comme le résultat de leurs observations, que les lésions du poumon auxquelles on a communément donné le nom de pneumonie lobulaire *sont en réalité produites par une occlusion des vésicules pulmonaires*. Cette occlusion, disent-ils, et la justesse de leur opinion est maintenant universellement admise, est due à ce que la puissance inspiratrice n'a pas été capable de surmonter cette force élastique du poumon que je vous ai décrite dans ma dernière leçon comme tendant constamment à vider d'air les vésicules pulmonaires, et à en prévenir constamment l'entrée dans ces dernières. Il y a pourtant une autre cause, associée à celle-ci, dont on n'avait pas reconnu toute l'influence, jusqu'à ce que le professeur Gairdner de Glasgow (2) l'eût démontrée, c'est-à-dire la présence de sécrétions dans les bronches, et l'obstacle qu'elles présentent tantôt dans un point, tantôt dans un autre, à l'entrée de l'air. L'enfant fait une inspiration, et la sécrétion, qu'il ne peut expectorer ni chasser par la toux, ferme l'entrée de quelque

(1) Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon. (*Arch. gén. de Méd.*, janv., fév., mars 1844.)

(2) Sur l'anatomie pathologique de la bronchite (*on the pathological anatomy of bronchitis*), extrait du *Montsley Journal* de 1850 et 1851.

petite bronche. — A l'expiration qui suit, un peu de l'air retenu derrière cet obstacle s'échappe à travers, et la fois suivante un peu plus, jusqu'à ce qu'à la fin, aucun des efforts inspiratoires n'ayant été assez puissant pour surmonter cet obstacle, tandis que chaque expiration a diminué un peu la quantité d'air contenu au-dessous de lui, la vésicule s'affaisse et que sa position soit indiquée par la petite tache sombre et déprimée que l'on peut voir à la surface du poumon et sentir sous le doigt, solide et non crépitante.

Dans la bronchite, où cette sécrétion est abondante, quelquefois même excessive, l'obstacle à l'entrée de l'air qui en résulte devient, dans le cas de jeunes enfants, une source très-sérieuse de danger, et la possibilité de la production d'un affaissement du poumon doit rendre votre pronostic réservé, même alors que les symptômes ne paraissent pas formidables. Dans ces cas aussi, la congestion pulmonaire et l'action compressive des vaisseaux gorgés de sang sur les vésicules pulmonaires favorisent l'affaissement du poumon et en empêchent la dilatation (1).

Mais outre ces exemples dans lesquels le collapsus du poumon devient une complication grave, mortelle même, de la maladie déjà existante, il y en a d'autres dans lesquels cet état se produit indépendamment de toute affection des conduits bronchiques, et termine la vie d'une manière soudaine et inattendue. — Si, pour une raison quelconque, les puissances inspiratrices sont faibles, il n'est besoin que de peu de chose pour produire l'atélectasie, de rien de plus certainement que de l'accumulation dans les bronches du produit de leur sécrétion naturelle, tandis que dans d'autres exemples comme celui que je vais vous rapporter, le collapsus du poumon peut être considérable, bien que les bronches ne contiennent aucune sécrétion en quantité appréciable.

Une petite fille fut attaquée, à l'âge d'un mois, d'une diarrhée violente, qui dura trois semaines et la laissa très-épuisée et amaigrie. — Il ne se reproduisit plus d'évacuations diarrhéiques et l'enfant vécut, bien que dans un état de grande faiblesse, jusqu'à ce qu'elle eût cinq mois. Pendant les premières cinq se-

(1) Sur ce point, Rilliet et Barthez en rapportent quelques expériences concluantes, vol. I, p. 427, note de la seconde édition de leur ouvrage.

maines de sa vie, elle fut confiée à mes soins, et elle paraissait quelquefois, pendant un jour ou deux, comme si elle reprenait de la force et devait se rétablir ; mais ces signes d'amélioration n'étaient jamais de longue durée. Trois jours avant sa mort, la respiration devint soudainement précipitée ; aucune toux n'accompagna la dyspnée, depuis son apparition ; l'épuisement de l'enfant augmenta et la respiration devint de plus en plus rapide jusqu'à la mort. Aucun organe ne portait de traces de maladie, mais tous présentaient un degré remarquable d'anémie. Les deux tiers du lobe supérieur du poumon droit, et presque la totalité de l'inférieur, étaient brun sombre, solides et non crépitants ; quelques lobules du poumon gauche présentaient la même disposition. — L'insufflation les remit exactement dans le même état que le reste des organes. Les bronches étaient plus pâles qu'à l'état normal, et ne contenaient aucune sécrétion. Il n'est pas possible de dire pourquoi chez cet enfant la force d'inspiration devint, à un moment plutôt qu'à un autre, incapable de remplir les poumons d'air, mais peu de personnes voudraient mettre en doute qu'il en fut ainsi, au moment où apparut la dyspnée. Une portion des poumons s'étant affaissée, l'élasticité des côtes rendait inutile tout faible effort pour faire pénétrer de l'air, et ainsi la flamme de la vie s'éteignit faute d'air pour l'alimenter.

Quelquefois la production de cet état est précédée de loin par les indices de l'accomplissement imparfait des fonctions respiratoires, qui pourtant sont encore suffisantes pour tenir en mouvement la machine vitale, jusqu'à ce que quelque cause insignifiante, quelquefois inappréciable : un courant d'air, une légère fatigue, la position horizontale longtemps prolongée, l'alimentation donnée une heure plus tard que d'habitude, fassent tomber ces fonctions si bas que bientôt elles cessent pour toujours.

Il y a quelque temps, je vis une petite fille de dix mois, qui avait perdu sa mère peu après être née, et recevait d'une personne étrangère les soins qui auraient dû lui être donnés par la sollicitude maternelle. Elle ne profita jamais, sa poitrine présentait cette déformation particulière appelée communément poitrine de pigeon, et le resserrement autour de la base de la poitrine qu'on avait l'habitude de regarder comme dû à l'action

directe du diaphragme tirant en dedans les parties flexibles à chaque inspiration, mais dont les observations minutieuses de sir W. Jenner ont démontré la production comme due à la pression atmosphérique agissant sur les limites supérieures du foie, de l'estomac et de la rate (1). Mais bien que cette enfant fût en retard, et que sa respiration fût presque toujours aussi abdominale que celle d'un nouveau-né, il n'y avait point de signe manifeste de maladie jusqu'à neuf mois. — Elle maigrit alors rapidement, et commença à tousser sans qu'il y eût avant de catarrhe. Il paraissait s'agir d'un cas de phthisie bronchique.

Quatre jours avant la mort, la respiration devint tout à coup beaucoup plus oppressée, et la toux plus intense qu'elle n'avait été jusque-là. La dyspnée augmenta rapidement, mais la toux ne tarda pas à être moins fréquente. Quelques heures avant la mort, les lèvres étaient absolument livides; elle respirait de 80 à 86 fois par minute, les muscles abdominaux agissaient violemment, mais la poitrine ne se dilatait presque pas du tout. L'auscultation ne faisait rien découvrir autre que des râles muqueux un peu gros.

Après la mort on ne trouva de tubercules dans aucun organe, mais les deux poumons présentaient de l'affaissement qui disparaissait entièrement par l'insufflation. Les bronches étaient pâles et contenaient très-peu de mucus, mais le côté droit du cœur était fortement distendu par du sang coagulé, qu'en raison de la flaccidité et de la pâleur de sa substance, l'organe avait évidemment été incapable de chasser avec la vigueur voulue.

La respiration imparfaite s'était ici montrée pendant quelque temps; la force vitale longtemps affaiblie, la nutrition s'était mal faite, et le cœur lui-même avait participé à la faiblesse générale, jusqu'à ce qu'à la fin, la sécrétion d'une quantité relativement petite de mucus offrit à l'entrée de l'air un obstacle qui, bien que minime, était trop considérable pour que l'enfant pût en triompher; et le mouvement de tout le mécanisme vital fut ainsi soudainement arrêté.

Dans ces deux cas, la faiblesse de la force inspiratrice fut la

(1) L'explication généralement adoptée sur le mécanisme suivant lequel se produit cette difformité de la poitrine est donnée par MM. Rilliet et Barthez, *Op. cit.*, tome I, p. 45. — Les observations de sir W. Jenner sont contenues dans ses leçons sur les rachitis dans *Medic. Times*, mars 1860, p. 262.

cause principale du collapsus du poumon. Le résultat est le même, toutefois, que ce soit l'obstacle qui soit accru, ou la force qui soit diminuée; d'où il résulte, comme je l'ai déjà mentionné, que la production de cet état du poumon devient l'une des complications les plus dangereuses, en même temps que des plus fréquentes de la bronchite infantile. Une petite fille, auparavant très-bien portante, fut prise à dix mois des symptômes d'une bronchite aiguë, avec toux suffocante par paroxysmes et suivie quelquefois du rejet d'un liquide muco-purulent. Aucun des symptômes ne paraissait indiquer les émissions sanguines; mais l'ammoniaque, avec la décoction de séné, la teinture de scille et autres expectorants de nature stimulante, produisirent un soulagement temporaire.

L'enfant, cependant, ne paraissait présenter aucun changement marqué, soit en bien soit en mal, excepté qu'elle avait certainement perdu de la force et de l'embonpoint, lorsque survinrent tout à coup le refroidissement, la faiblesse et une respiration excessivement pénible, qui continuèrent jusqu'à sa mort, laquelle eut lieu dans l'espace de 24 heures.

On trouva quelques adhérences récentes dans les deux côtés de la poitrine, entre les feuillets costaux et pulmonaires de la plèvre. La trachée contenait une grande quantité de matière muco-purulente, et la même sécrétion abondait dans les canaux bronchiques, dont elle remplissait un grand nombre, tandis que nulle part elle ne paraissait mélangée de bulles d'air. Il y avait une légère congestion des deux poumons, surtout en arrière. La partie supérieure et postérieure du lobe droit supérieur, la totalité du lobe moyen, la partie postérieure et le bord inférieur du lobe inférieur, étaient bruns, solides, non crépitants et déprimés au-dessous du niveau des tissus environnants. Le même état existait dans tout le tiers inférieur du lobe supérieur, et le bord inférieur du lobe inférieur du poumon gauche. Par l'insufflation, beaucoup de ces parties revenaient à un état parfaitement naturel, mais quelques plaques n'étaient pas aussi bien dilatées que les autres, et certaines des portions les plus foncées, de couleur en quelque sorte violette, du lobe supérieur n'étaient nullement modifiées.

Mais vous pouvez très-naturellement vous demander si jamais une lésion de cette espèce ne se rencontre chez l'adulte, puisqu'il n'y a certainement dans la structure du poumon de l'enfant au-

cune particularité qui puisse le rendre exclusivement disposé à un processus morbide dont il serait exempt à tout autre âge. Mon expérience personnelle ne m'a pas mis à même de répondre à cette question, mais mon regretté ami le Dr Baly m'a donné il y a quelques années les détails de trois cas dans lesquels il observa, chez l'adulte, des portions considérables du poumon qui offraient les caractères que nous venons d'étudier chez l'enfant et qui, comme chez ce dernier, reprenaient leurs caractères naturels par l'insufflation de l'air dans les bronches. Les malades étaient morts de fièvre accompagnée de symptômes dysentériques, et, pendant quelques jours avant leur mort, avaient été dans un grand état d'épuisement, qui paraissait indiquer le libre emploi de stimulants. Deux fois une dyspnée manifeste survint quelques jours avant la mort; mais, bien que la poitrine eût perdu sa résonnance dans les points affectés, et que le murmure vésiculaire y manquât, on ne découvrit pourtant dans aucun de ces cas la fine crépitation de la pneumonie, et seulement quelques râles muqueux. Cet état d'affaissement de certaines parties du poumon fut trouvé en connexion avec une lésion étendue de l'intestin, sans qu'il y eût aucune autre altération des organes pulmonaires dans un cas, avec épanchement d'un mucus tenace dans les bronches conduisant aux parties affaissées dans un second et dans le troisième, en même temps qu'une hépatisation rouge et grise de la vraie pneumonie. L'exactitude minutieuse de la description m'engage à donner les détails suivants d'une des autopsies : « Pas d'épanchement, poumons sains, excepté dans le quart postéro-inférieur du lobe droit inférieur, qui est d'une couleur pourpre sombre, quelque peu déprimé au-dessous du niveau des autres parties, ne crépité pas, est solide au toucher, mais souple et compacte, presque comme du cuir, et plonge promptement au fond de l'eau; la partie qui présente ces caractères est limitée distinctement par les intersections des lobules. Le poumon étant insufflé en totalité, la partie ainsi décrite admet l'air avec plus de difficulté que les autres, mais à la fin se laisse distendre, lobule par lobule, et prend la même couleur rouge pâle que le reste des poumons. Le changement se produit comme je l'établis, lobule par lobule, des lobules isolés se montrant tout à coup avec une couleur plus pâle, non-seulement à la surface des masses noires, mais aussi dans leur centre. En

faisant une section du poumon et suivant les bronches, on trouve les ramifications de ces tubes qui se rendent aux parties foncées, contractées et condensées, remplies d'un mucus épais, dont celles qui vont aux autres parties de l'organe sont exemptes. »

Mais ce ne sont là en aucune façon des cas isolés; car il semble que dans quelques maladies qui s'accompagnent de beaucoup de dépression de la force vitale, cet affaissement des poumons n'est pas extraordinaire. Pour ne donner qu'un exemple du fait, on peut relater que Louis (1) trouva dans 19 autopsies sur 46 de malades qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, un état du poumon qu'il appelle *carnification* et qui, évidemment (bien qu'il n'ait pas essayé l'insufflation), était identique avec l'état que l'on trouve si fréquemment chez l'enfant.

Il décrit les parties ainsi altérées comme étant d'une couleur rouge pourpre foncé, ayant perdu la souplesse ordinaire du tissu pulmonaire, étant solides et précipitant au fond de l'eau: elles étaient plus compactes que le poumon sain, et les surfaces d'une section se couvraient d'un fluide rougeâtre, complètement privé d'air, tandis que le tissu ne ressemblait pas à celui du poumon sain, ni ne présentait l'aspect granuleux du poumon parvenu au second degré de la pneumonie. Plus récemment, le professeur Gairdner, dans son très-important essai sur l'anatomie pathologique de la bronchite, que j'ai déjà cité, a aussi mentionné cet état des poumons comme s'étant présenté fréquemment pendant l'épidémie de fièvre de 1847.

Il est vrai, toutefois, que dans ces cas, cet état du poumon était simplement surajouté à d'autres lésions capables par elles-mêmes d'occasionner la mort du malade; d'où il résulte, qu'intéressant pour le pur pathologiste, il perd cependant beaucoup de son importance aux yeux du médecin praticien. Mais il ne vous semblera pas qu'on attache trop d'importance à cet état, s'il était démontré que toutes les fois que la force des muscles iuspirateurs est par trop diminuée, il y a une tendance à sa production; de sorte qu'à lui seul il peut être la cause de la mort, et que ce que je présente sous forme hypothétique se produit réellement dans la vieillesse.

L'expression de seconde enfance n'est pas une simple expression figurée, signifiant seulement la dégradation des facultés.

(1) *Recherches sur la gastro-entérite* in-8°, Paris, 1829, t. I, p. 361-364