

vement malade en ce moment, voici les signes physiques qu'il présente :

En avant, à droite et au sommet, submatité, inspiration saccadée et douleur à la pression au niveau du premier espace intercostal; à gauche, submatité et respiration un peu sèche.

En arrière, à droite, matité au niveau de la fosse sous-épineuse, avec quelques craquements secs; à gauche, submatité et respiration un peu exagérée.

En définitive, vous le voyez, signes tout aussi peu prononcés que deux mois auparavant, et cependant l'homme qui les présente est bien plus malade et bien autrement débile. Notez ce point, s'il vous plaît, que les deux observations relatives à cet individu, et contrôlées par moi, ont été recueillies par deux élèves différents et qui n'ont pu s'entendre, ne se connaissant même pas.

Ainsi voilà un homme aussi phthisique qu'on peut l'être, et à peine tuberculeux cependant. Mais son parenchyme pulmonaire est aussi peu tolérant que son organisme; d'où les hémoptysies si fréquentes et la toux si quinteuse; d'où la diarrhée et les sueurs dont nous ne pouvons le débarrasser; d'où enfin l'excessive gravité de son état.

Voilà pourquoi, messieurs, je vous ai dit au commencement de cette leçon que le diagnostic n'était pas tout. Le diagnostic! il est si facile aujourd'hui, qu'il suffit des sens pour le faire; l'intelligence n'intervient pas. Pour le pronostic c'est tout autre chose: il faut comparer, induire et juger, de sorte que tant vaut l'intelligence du médecin, tant vaut le pronostic porté.

C'est, messieurs, parce qu'on a trop confondu la lésion avec la maladie, le signe avec l'acte morbide, l'effet avec la cause, qu'on est arrivé à abstraire du tuberculeux le tubercule; à voir dans celui-ci je ne sais quel parasite contre lequel on allait avoir à lutter; qu'on a ainsi cherché le spécifique de cette lésion spécifique; que, ne le trouvant pas, — ce qui était impossible, le tubercule n'étant que le produit d'une nutrition dévoyée, — on a oublié de chercher la médication des tuberculeux; et c'est ainsi que, d'inconséquence en inconséquence, on en a été réduit, avec Laennec, à faire le pronostic du fatalisme et la thérapeutique du désespoir.

## TRENTE-HUITIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE. — *Inanition par les voies digestives.* — Tubercule et tuberculisation. — Comment on fait du tubercule. — La vie et l'hématopoïèse. — Troubles de l'hématopoïèse et tuberculisation. — Entrave physique à l'alimentation, déchéance de l'organisme et apparition des tubercules. — Comment le rétrécissement de l'œsophage fait devenir tuberculeux. — Que le cancer et le tubercule ne sont nullement antagonistes. — Comment celui-là engendre celui-ci. — Que le cancer de l'estomac peut rendre tuberculeux. — Qu'il en est de même de l'ulcère simple de l'estomac; — De même encore d'une névrose hystérique de cet organe. — Tuberculisation pulmonaire consécutive aux diarrhées chroniques.

MESSIEURS,

L'idée fondamentale qui domine et inspire toutes ces leçons sur la tuberculisation pulmonaire, c'est que le tubercule n'est pas la tuberculisation, ni la tuberculisation la phthisie. Le TUBERCULE est le *produit* et le témoignage d'une déchéance de l'organisme; la TUBERCULISATION, le *mode d'évolution de ce produit*; la PHTHISIE, le *résultat général* et plus ou moins prochain de la tuberculisation, une sorte de *cachexie organique*, dont nous pouvons, dans un grand nombre de cas, retarder l'apparition et les progrès, alors cependant que nous ne pouvons rien, absolument rien contre le tubercule.

C'est une *déchéance* de l'être vivant qui le fait produire en lui des tubercules; mais cette déchéance peut être *temporaire* ou *permanente*, *rapide* ou *lente*, *aggravée* ou *retardée*; et c'est en quoi il vous est donné d'intervenir efficacement.

Les tubercules étant produits par une déviation de la nutrition, tout va désormais dépendre de deux particularités essentielles, et dont je vous ai déjà parlé: la *tolérance de l'organe* et la *tolérance de l'organisme*. La *tolérance de l'organe* est cette propriété qu'a le poumon de contenir dans son épaisseur, et pendant

un temps plus ou moins long, des granulations, sans action quelconque appréciable de celles-ci. La tolérance de l'organisme consiste dans l'intégrité des grandes fonctions : digestion, innervation, circulation.

Cette double tolérance fait-elle défaut, c'est la *phthisie aiguë*; auquel cas nous sommes absolument impuissants contre le mal.

Cette double tolérance existe-t-elle, il y a *phthisie chronique*. L'association, aux degrés les plus divers, de la tolérance de l'organe et de la tolérance de l'organisme constitue les *variétés* de la phthisie chronique.

Ainsi le médecin peut et doit se proposer ce double but :

1° Etant donné un tuberculeux, retarder le plus longtemps possible le moment où il deviendra phthisique;

2° Etant donné l'enfant d'un tuberculeux, l'empêcher de devenir tuberculeux, ou retarder le plus possible le moment où il le deviendra ;

Double but qu'une hygiène bien entendue et une médication rationnelle lui permettront parfois d'atteindre.

Maintenant, messieurs, *comment fait-on du tubercule*? Question la plus considérable que se puisse poser un médecin.

Or, je vous le dis tout d'abord, on ne devient pas malade parce qu'on est tuberculeux, on devient tuberculeux parce qu'on est déjà malade. Le tubercule (je ne le répéterai jamais trop) est l'expression matérielle d'une déchéance de l'être, et cette déchéance survient par le fait des troubles de la nutrition; c'est-à-dire que, toutes les fois que la *nutrition* est viciée, la *TUBERCULISATION* est possible.

L'être vivant est une machine qui s'USE et SE RÉPARE sans cesse, et spontanément. La réparation est proportionnelle aux MATÉRIAUX d'apport et aux FORCES qui les utilisent; d'où il suit que la nutrition peut être troublée soit par défaut de *qualité* ou de *quantité* des matériaux, soit par *langueur des forces réparatrices* ou forces plastiques. Mais les matériaux de réparation sont les aliments et l'air, aidés de l'action des agents physiques qui nous entourent : lumière, électricité, calorique. Les forces qui utilisent les uns ou sont influencées par les autres sont l'organisme et ce je

ne sais quoi qui l'anime (appelons-le de son vieux nom : l'*âme*). D'où il suit encore :

1° Que la déviation de la nutrition et la tuberculisation consécutive peuvent survenir par alimentation insuffisante ou *inanition*, et que cette inanition peut se faire soit *par les voies digestives*, soit *par les voies aériennes* (1);

2° Que l'absence ou le défaut de lumière, de calorique, d'électricité peuvent contribuer au développement de la tuberculisation ;

3° Que l'hygiène dépravée du corps, l'absence d'exercice, par exemple, à laquelle s'ajoutent les causes dont je viens de parler (défaut d'insolation, obscurité habituelle), peut provoquer la production des tubercules ;

4° Que l'hygiène dépravée de l'âme (chagrins, pensées tristes volontaires, terreurs religieuses, etc.) entraîne les mêmes méfaits matériels.

Voilà pour la tuberculisation qu'on dit *accidentelle* ou *acquise*; nous verrons plus tard ce qu'il en est de la tuberculisation *constitutionnelle* ou *héréditaire*.

Parlons d'abord de ce qui est le plus évident.

Voyez-vous, la fonction suprême de l'animalité est l'*hématopoïèse*. « Faire et défaire des globules de sang, » tel est le but inconscient de notre vie physique; c'est à fabriquer, perfectionner et utiliser des hématies que concourent l'appareil digestif, qui chymifie, chylifie, absorbe et assimile, — l'appareil respiratoire, qui oxyde les globules (c'est l'hématose), — l'appareil circulatoire enfin, qui, d'une part, apporte à tous les organes les éléments de leur nutrition et, d'autre part, apporte aux poumons les hématies à réparer. Maintenant, que l'hématopoïèse soit viciée par insuffisance digestive ou respiratoire, et voilà la tuberculisation devenue possible.

Or, la digestion peut être troublée en elle-même ou ne s'exercer plus que sur des matériaux de quantité ou de qualité insuffisante; d'où, de ce côté déjà, deux modes différents d'appauvrissement de l'organisme. De même pour la respiration : il peut y avoir

(1) J'entends l'*inanition* (dont l'inanition est la conséquence) au sens où l'avait entendue Chossat, mais en généralisant plus encore son idée et en l'appliquant à la respiration, comme il l'avait fait de la seule digestion.

trouble de l'hématose, soit parce que les organes qui y travaillent sont altérés, soit parce que l'air qu'ils mettent en œuvre est de mauvaise qualité. — Voilà pourquoi, soit dit en passant, dans la grande querelle qui les divisa, Laennec et Broussais avaient tort et raison tous les deux : celui-ci disant que l'inflammation chronique des voies respiratoires peut causer la phthisie pulmonaire; celui-là objectant, en anatomiste consommé qu'il était, que rien n'était plus faux, attendu que la bronchite chronique siègeait de préférence aux bases, tandis que les tubercules naissaient d'abord aux sommets des poumons. Néanmoins, la bronchite chronique peut causer la tuberculisation non pas *loco dolenti*, mais indirectement, par les troubles persistants de l'hématose qu'elle entraîne et la déchéance de l'organisme qui en résulte (1).

Revenons à l'*inanition par les voies digestives*.

Il est bien évident que, pour être utilisés par l'estomac, il faut que les aliments y pénètrent, et que, s'il y a obstacle à cette pénétration, ce sera une première cause d'inanition. Le fait est réalisé dans le *rétrécissement de l'œsophage*; et cette inanition, de cause toute mécanique, peut être suivie de la tuberculisation pulmonaire, de la façon la plus simple comme la plus matérielle : difficulté croissante, puis impossibilité physique de l'ingestion des aliments; inanition progressive; dépérissement proportionnel; tuberculisation pulmonaire.

Chose surprenante! les auteurs qui se sont occupés du rétrécissement de l'œsophage ont mentionné (quand ils ont examiné les poumons) la coïncidence fréquente de la tuberculisation de ces organes, mais en passant, et sans paraître soupçonner le rapport de causalité que je vous signale.

Eh bien, c'est un fait sur lequel mon attention fut fortement appelée dès ma première année d'internat : dans le service de Gerdy, j'eus l'occasion d'observer un homme de vingt-huit ans, atteint de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; ce malade était de plus tuberculeux, et voici comment il l'était devenu.

(1) Voir, plus loin, leçons XXXIX (*Tuberculisation consécutive aux bronchites*) et XLI (*Tuberculisation consécutive à la rougeole et à la grippe*).

Doué de passions ardentes que ne maîtrisait pas suffisamment sa raison, cet homme, dans un accès de désespoir amoureux, résolut de se mettre à mort. Pour atteindre ce beau résultat, il tenta d'avaler, le 31 mars 1854, un verre d'acide sulfurique; mais la violence de l'agent corrosif arrêta la main du suicide, et il n'ingéra qu'une faible portion de la liqueur, laquelle fut d'ailleurs presque aussitôt rejetée par des vomissements énergiques et répétés. Si faible cependant que fût la quantité d'acide introduite dans l'œsophage et l'estomac, elle suffit pour y déterminer la production d'accidents suraigus d'œsophagite et de gastrite, qui ne furent calmés qu'au bout d'un mois, à l'aide d'un traitement bien dirigé. Mais si le pauvre homme guérit de ses brûlures viscérales, il lui resta ce qui reste après la brûlure, c'est-à-dire des cicatrices, avec rétraction ultérieure du tissu inodulaire; c'est-à-dire finalement un rétrécissement de jour en jour plus considérable de l'œsophage. De telle sorte que peu à peu le malade en fut réduit à ne pouvoir plus avaler que des bouillons et des bouillies. C'est pour ces accidents qu'il entra, le 1<sup>er</sup> septembre de la même année, à l'hôpital de la Charité, six mois après sa tentative d'empoisonnement.

Or, voici que cet homme, jusque-là bien portant, qui n'avait jamais toussé, se mit, quatre à cinq mois après son accident, à tousser et à dépérir. Si bien qu'à l'époque où je le vis, alors que j'entrai dans le service, en janvier 1855, c'est-à-dire neuf mois après le début de ses accidents, il était franchement tuberculeux non seulement par les poumons, mais par les intestins; car, indépendamment de l'expectoration abondante fournie par ses cavernes pulmonaires, il avait de la diarrhée résultant de ses ulcérations intestinales. Sa faiblesse était excessive, ainsi que sa maigreur : c'était plus qu'un tuberculeux, c'était bien le phthisique le plus complet que l'on pût voir. Enfin il mourut le 28 février 1855, onze mois après sa tentative de suicide, d'une péritonite par perforation tuberculeuse. Ainsi, moins de cinq mois après l'atteinte profonde et toute matérielle portée à son alimentation, cet homme présentait les premiers symptômes de la tuberculisation à laquelle il succombait six mois plus tard.

A l'autopsie, je trouvai les poumons creusés de cavernes à leur

sommet et farcis de granulations naissantes dans le reste de leur étendue. Il y avait de nombreuses ulcérations tuberculeuses dans les intestins; l'une d'elles, s'étant perforée, avait déterminé une péritonite suraiguë qui s'était ajoutée à celle qu'avaient déjà causée d'assez nombreuses granulations péritonéales, de date peu reculée. Cet homme, accidentellement tuberculeux, l'était par tous les bouts. Quant aux lésions de l'œsophage, en voici les détails: l'œsophage, dans ses six premiers centimètres, est de couleur normale à l'extérieur, ardoisée dans le reste de son étendue. Induration annulaire à la jonction de ces parties diversement colorées, sentie par le doigt au niveau de la première vertèbre dorsale. Incisé, l'œsophage présente une muqueuse pâle, épaissie dans les six premiers centimètres. On constate un rétrécissement fibreux inodulaire d'un diamètre de 3 millimètres environ, et dans la longueur de 4 millimètres au-dessous de ce rétrécissement annulaire se voient des brides cicatricielles qui cloisonnent le canal. Au-dessous de ces parties rétrécies, la muqueuse est détruite dans 6 ou 7 centimètres d'étendue; quelques îlots de muqueuse à consistance fibreuse persistent seuls. Plus bas enfin la muqueuse amincie est ulcérée par places; çà et là des taches ecchymotiques et des indices de ramollissement. Ulcération et minceur extrême au voisinage du cardia; épaississement de la muqueuse œsophagienne; glandules œsophagiennes hypertrophiées, indurées et semblables à des tubercules dans toute la partie où la muqueuse de l'œsophage était ulcérée. Muqueuse gastrique normale (1).

Vivement frappé par ce fait si expressif, je me promis bien d'examiner avec attention les poumons de ceux que je rencontrerais atteints de rétrécissement de l'œsophage, comme aussi de ceux dont la nutrition était troublée par une lésion de l'estomac; vous allez voir que mes recherches dans ce sens ne devaient pas être infructueuses.

Voici d'abord un fait assez analogue à celui que je viens de vous rapporter. Le 4 juillet 1868, entré à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 26, un homme de trente et un ans qui,

(1) Ces pièces ont été présentées en 1835 à la Société anatomique.

le 26 mai de l'année précédente, avait avalé par mégarde et tout d'un trait une chope pleine d'eau seconde, croyant boire de la bière. Aussitôt après il ressentit une douleur très vive à la gorge et à l'épigastre, puis vomit du sang sous forme de caillots noirs. Dans les deux ou trois jours qui suivirent, il ne put prendre aucun aliment solide ou liquide sans le vomir immédiatement; peu à peu cependant les boissons, puis plus tard les aliments solides purent passer; un mois après l'accident, l'haleine prend une odeur repoussante et le malade recommence à vomir tout ce qu'il essaye d'ingérer. Il dit en outre avoir vomi « de l'humeur verdâtre d'une odeur infecte et en assez grande quantité. » Il était pris de quintes de toux et rendait la valeur d'un verre environ d'un mélange de cette humeur et des boissons qu'il prenait. Ces choses durèrent jusqu'au 26 octobre 1867, jour où il entra dans le service de M. Verneuil: on pratiqua le cathétérisme de l'œsophage, et au bout de huit jours le malade pouvait manger; après six mois de séjour dans le service, il sortit avec une bougie à olive qu'il s'introduisait fort bien lui-même; seulement, s'il négligeait le cathétérisme pendant un seul jour, le passage des aliments devenait plus difficile.

Or, depuis l'accident, qui datait de treize mois à l'époque où je vis ce malade, il avait beaucoup maigri, ce qui se comprendrait par le seul fait du trouble apporté à l'alimentation; mais, de plus, cet homme qui n'avait jamais toussé jusqu'alors et n'était pas sujet aux rhumes, avait commencé à tousser quelque temps après son accident. La toux est due en partie à la lésion de l'œsophage, car il survient des quintes toutes les fois que le malade mange, comme aussi quelquefois la nuit, quand il est resté quelques parcelles alimentaires qui n'ont pas franchi le rétrécissement: il les vomit alors; mais la toux reconnaît encore une autre origine, car, indépendamment de ces quintes dues à une action réflexe ayant son origine dans le contact des aliments avec un œsophage malade (toujours une affaire de pneumogastrique), indépendamment, dis-je, de ces quintes, il a une toux pour ainsi dire régulière qui se produit en dehors de l'ingestion des aliments. En même temps que la toux, il éprouve de temps à autre des points de côté sous l'épaule gauche; et je constate, le 29 oc-

tobre 1868, alors que je prends possession du service, de la matité dans les fosses sous-épineuses; je perçois de plus, aux mêmes points, de la respiration saccadée avec froissement pleurétique, mais sans véritables craquements (1).

Je ne doute pas que cet homme ne soit en pleine évolution tuberculeuse; seulement chez lui la tuberculisation pulmonaire ne fait que commencer. Vous remarquerez même qu'elle a mis un assez long temps à se produire; mais vous remarquerez également que cet homme n'était pas dans les fâcheuses conditions de mon premier malade, qui ne pouvait presque rien ingérer; tandis qu'au contraire celui-ci (grâce sans doute à la moindre étroitesse du rétrécissement, qui cédait en partie chaque jour au cathétérisme) souffrait pour se nourrir, mais enfin se nourrissait encore. Et cependant, dix-sept mois après l'ingestion de l'agent caustique, je perçois les signes d'une tuberculisation pulmonaire initiale et néanmoins évidente, que je découvre parce que je la cherche.

En résumé, nous avons dans ce cas un trouble des fonctions digestives, une atteinte portée à la nutrition, de l'émaciation consécutive et finalement la tuberculisation pulmonaire.

Voici maintenant un cas fait pour vous convaincre bien autrement encore, observé dans le même service, à deux périodes différentes de la maladie, et où l'on voit la tuberculisation pulmonaire, qui n'existait point à la première de ces périodes, se révéler à la seconde par les signes les plus éclatants.

Le 27 septembre 1868, un homme de cinquante-six ans, carrier, entrait pour la seconde fois à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël.

*Quatre ans auparavant*, cet homme éprouva les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage; il ne ressentait pas de douleurs, mais s'apercevait que les aliments solides passaient mal et semblaient s'arrêter à la partie inférieure du cou. Il ne les rendait pas, toutefois, mais il était obligé de faire des efforts pour en achever la déglutition. Au bout de dix-huit mois, il entra pour la première fois à l'hôpital; le passage des aliments

(1) Observation recueillie par M. Reverdin.

était devenu alors de plus en plus difficile; cependant, pourvu qu'il opérât convenablement la mastication, il pouvait encore manger ses quatre portions. On fit le cathétérisme avec des bougies à olive, non sans peine.

Un an plus tard, il commença à rendre une assez grande quantité de mucus assez semblable à de la salive, qui paraissait s'accumuler, dans l'intervalle des repas, au-dessus du rétrécissement. Peu à peu le passage devint si étroit, que les parcelles d'aliments même les plus ténues s'arrêtaient, et qu'il était obligé ou de les rejeter, ou de les faire revenir dans sa bouche, ou de se comprimer avec la main la base du cou. Du reste, il ne vomissait pas et n'éprouvait jamais de douleurs. Sous l'influence de l'alimentation insuffisante, l'amaigrissement survint peu à peu, sans que la peau prit la teinte cancéreuse.

Voici maintenant pour l'état des voies respiratoires: c'est au mois de mars 1866 qu'il entra pour la première fois dans le service de M. Bernutz non seulement pour son rétrécissement de l'œsophage, mais encore pour une pleurésie du côté gauche. Il resta environ six mois dans ce service, ressentant des points de côté à gauche, quelquefois aussi à droite, et toussant modérément. A cette époque, l'état des sommets étant recherché, avec le soin qu'y sait mettre M. Bernutz, on n'y constate pas les signes de leur tuberculisation. Cet homme sortit du service guéri de sa pleurésie, mais avec une aggravation dans son rétrécissement, malgré tous les essais qu'on avait tentés pour dilater l'œsophage. Le 4 juillet 1868, il rentra chez M. Verneuil pour son rétrécissement, et un mois après il était pris de frissons, de points de côté à droite, d'oppression et de toux. C'était une pleurésie qui se développait, du côté droit cette fois, et qui nécessita son passage dans les salles de M. Oulmont. Là on le traita activement par des vésicatoires, et il sortit guéri de sa pleurésie au mois de septembre. Cependant il conservait de l'oppression, et on ne pouvait le sonder en raison des accès de toux que ces tentatives provoquaient.

Le 27 septembre 1868, il entre de nouveau à la Pitié, et c'est alors que je l'observe pour la première fois avec M. Reverdin, interne du service, qui avait déjà eu occasion d'observer cet

homme à son premier séjour en 1866 à la Pitié, qui avait pris des notes à son sujet et avait mentionné dans celles-ci l'intégrité des poumons. Eh bien, voici ce que je constatai avec ce jeune médecin si distingué : il n'y a plus trace d'épanchement dans la plèvre droite, mais on entend dans le sommet gauche de nombreux craquements humides. Le malade a beaucoup maigri depuis sa dernière sortie de l'hôpital.

Un nouvel examen de la poitrine, fait le 19 octobre, donne les résultats suivants : matité au sommet gauche en avant et en arrière, surtout prononcée en avant; peu de sonorité aux bases; le dos est très voûté; à l'auscultation on entend des craquements humides très nombreux au sommet gauche en arrière; en avant les craquements sont plus forts, mais moins nombreux et mêlés à quelques gros frottement pleurétiques. Le murmure vésiculaire est d'ailleurs très faible dans la totalité du poumon gauche. Dans le poumon droit, quelques craquements très rares au sommet en arrière; au-dessous, inspiration normale. En avant, inspiration soufflante.

Le 21, on essaye vainement le cathétérisme de l'œsophage avec une bougie à olive. Le malade mange peu et il lui faut un très long temps pour faire passer ses aliments; souvent même il est obligé de les faire revenir dans sa bouche, soit par régurgitation, soit par pression directe et de les mâcher à nouveau. Les liquides ne pénètrent qu'à petites gorgées.

L'absence de douleur locale persiste toujours, et il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire de voisinage. L'amaigrissement est considérable. Il y a une toux peu fréquente et des crachats peu abondants.

Le cathétérisme permet de constater que le rétrécissement de l'œsophage siège à la base du cou.

Le 26 octobre, le malade fut pris de douleurs dans les côtés de la poitrine et de gêne de la respiration.

A la suite de ces accidents on perçoit pendant quelques jours des bruits analogues à des frottements en avant à la base droite. Le murmure vésiculaire est très affaibli dans les deux poumons. Le malade ne peut plus manger; il dépérit, c'est le mot, à vue d'œil. On tente de le soutenir avec des lavements de vin et de

bouillon, et il succombe néanmoins le 3 novembre, à quatre heures après midi.

Vingt-quatre heures plus tard, c'est-à-dire le 4 novembre, à quatre heures après midi, l'autopsie est faite par l'interne du service, M. Reverdin, et voici ce que trouve cet habile observateur :

« Les deux poumons adhèrent dans toute leur étendue aux parois de la poitrine, auxquelles ils sont soudés par des fausses membranes organisées, anciennes et épaisses. Le poumon droit est affaissé, mou, et son tissu ne renferme presque pas d'air; on trouve au sommet quelques granulations grises *de récente origine*. Le poumon gauche présente à son sommet des cavernes nombreuses, mais petites, entourées de tissu pulmonaire dur infiltré de pigment; on y voit, en outre, des *granulations grises* assez nombreuses; le reste du poumon est presque complètement atelectasié.

« Le pharynx étant ouvert, on voit qu'il se dilate à sa partie inférieure de manière à former une sorte de poche qui se prolonge un peu en bas du côté de la colonne vertébrale. Au niveau des deux premiers cerceaux de la trachée, l'œsophage est rétréci de manière à ne laisser passer qu'une petite plume d'oie. Il ne paraît y avoir aucune altération dans la texture du conduit: pas d'ulcération, pas d'épaississement des tuniques. Le rétrécissement n'occupe qu'une très petite longueur du canal. L'œsophage étant ouvert ensuite dans toute son étendue, on constate que, pas plus au niveau qu'au-dessus ou au-dessous du point rétréci, cet organe ne paraît malade.

« Les organes voisins sont sains (1). »

Ainsi voilà un homme robuste, parfaitement sain de toute part, sauf en un certain point très peu étendu de son œsophage, où se forme un rétrécissement de nature fibreuse; sous l'influence de ce rétrécissement, il est soumis à une alimentation de jour en jour plus insuffisante, et deux ans plus tard il commence à éprouver des accidents respiratoires; ce sont d'abord une pleurésie à marche lente, puis des points de côté; c'est, deux ans

(1) Observation recueillie par M. Reverdin; les pièces ont été présentées à la Société anatomique.