

## TRENTÉ-NEUVIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — *Inanition par les voies respiratoires.*

— 1<sup>o</sup> Inanition par la *quantité* de l'air. — Tuberculisation pulmonaire à la suite d'échinocoques du poumon. — Tuberculisation consécutive à la pleurésie purulente et à l'empyème. — Tuberculisation consécutive aux bronchites; phthisie des rémouleurs. — Tuberculisation par rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Tuberculisation consécutive à l'emphysème, à l'asthme, à une maladie du cœur. — 2<sup>o</sup> Inanition par la *qualité* de l'air. — La vie civilisée et l'air ruminé. — La vie sauvage et l'air pur. — Tuberculisation là, non-tuberculisation ici. — Les Indiens du Labrador et les Tartares des steppes kirghises.

MESSIEURS,

Trousseau enseignait, et en toute vérité, que la pleurésie chronique peut être suivie du développement de tubercules dans les poumons. Il admettait que c'était par suite de la « fluxion constante vers les organes thoraciques »; en d'autres termes, la fluxion inflammatoire vers la plèvre appellerait sur le poumon la fluxion tuberculeuse. Je crois, plus simplement, que c'est par diminution dans la prise d'air, et par l'*alimentation aérienne insuffisante* qui en résulte, que l'individu se tuberculise.

Mais d'autres ont dit, avec non moins de vérité, que la tuberculisation pulmonaire produisait la pleurésie chronique; ou encore, que la pleurésie lente, la pleurésie latente, la pleurésie chronique, et qui ne se perpétue ainsi que parce que l'individu est incapable d'en guérir, étant tuberculeux, sont précisément la première manifestation de la tuberculisation pulmonaire.

Le tort serait de ne pas voir que tantôt la pleurésie chronique produit la tuberculisation pulmonaire et tantôt est engendrée par elle; que si, le plus souvent, elle est du fait de la tuberculisation, néanmoins il est des cas extrêmement nets où l'on voit la pleurésie la plus franche à son début, la plus clairement acci-

dentelle, la plus simplement *a frigore*, qui négligée, non traitée, sinon par la « contemplation », produit une déchéance graduelle de l'individu, qui s'affaiblit lentement, mais chaque jour davantage, est pris d'une petite fièvre vespérale et se tuberculise. Que la tuberculisation soit ici consécutive, c'est ce que démontre la simple succession des faits qu'il n'est pas même besoin d'interpréter : il suffit d'en préciser la date d'apparition. Ce n'est pas affaire de logique, mais de chronologie, de noter chez tel individu le début d'une pleurésie simplement inflammatoire à son origine, avec intégrité de ses sommets pulmonaires; de noter ensuite que la pleurésie produit un vaste épanchement; l'épanchement, une diminution de la surface d'hématose, et celle-ci, la pâleur par hypoxémie, la diminution de l'appétit par la même cause toute physique, et l'affaiblissement graduel de l'organisme, par cette double raison qu'il y a moindre alimentation par l'air et moindre alimentation par les aliments; de noter enfin — chose facile — qu'aux sommets pulmonaires, naguère intacts, on entend de la respiration saccadée, puis des craquements secs, bientôt humides, puis toute la série des bruits si connus de la tuberculisation qui progresse; en même temps que — fait synchrone — le malade se plaint, lui qui n'avait plus de point de côté, d'en ressentir en haut de la poitrine; lui qui ne toussait plus, de tousser à nouveau; lui qui n'avait plus de fièvre, d'en avoir de petits accès vers le soir.

Ce sont précisément ces faits que j'ai eu l'occasion d'observer, et d'observer avec vous, qui ont entraîné ma conviction. Mais, avant de vous les rappeler, je veux vous en citer un qui ne laisse prise à aucun doute.

En 1869, alors que je faisais le cours officiel de clinique à l'hôpital de la Pitié, j'eus pendant trois mois dans mon service un malade atteint d'hydatides du poumon droit. Qu'il eût des hydatides, le fait était rendu évident par la nature des produits expectorés, lesquels consistaient en des vésicules caractéristiques, où se retrouvaient au microscope des crochets d'échinocoques; qu'il les eût depuis longtemps, le fait était démontré par cette circonstance qu'il était resté plusieurs mois de l'année précédente à l'hôpital de Lariboisière dans le service de mon regretté

collègue Xavier Richard, observé avec soin par lui, qui avait porté avant moi le même diagnostic que moi, observé avec non moins d'attention par son interne très distingué, M. Lolliot ; qu'il n'eût alors, en 1868 comme en 1869, que des hydatides et non des tubercules, c'est ce qui résultait de notre triple observation ; en effet, Xavier Richard et Lolliot, tout comme moi, avaient constaté l'intégrité absolue du sommet comme de la totalité du poumon gauche, ainsi que celle du sommet du poumon droit ; nulle part en ces points on ne percevait de bruits morbides ; partout la respiration y était vésiculaire. Au contraire, à la partie moyenne et à la base du poumon droit, on entendait les signes des excavations et de l'induration du parenchyme : souffles à timbres divers, gargouillements, bulles plus ou moins volumineuses, et pectoriloquie çà et là, circonscrite aux points d'où s'étaient évacués les échinocoques.

Au bout de trois mois, il sortit guéri, mais guéri comme on l'est en pareil cas, c'est-à-dire ne crachant plus d'hydatides, mais amputé de près des deux tiers d'un poumon, dont ce qui restait suppurait encore.

Je le perdis de vue ; j'étais cependant destiné à le revoir. Quatre ans plus tard, en 1873, il rentrait dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine ; mais comment y rentrait-il ! Il ne rejetait plus seulement quelques rares crachats mucoso-purulents fournis par les excavations qu'avaient laissées à leur suite les échinocoques expulsés, il rejetait en abondance des crachats nummulaires fournis par le poumon gauche, le poumon sain d'autrefois. On y constatait les signes classiques de la tuberculisation avancée : râles caverneux, souffle et matité au sommet ; craquements humides au tiers moyen ; respiration puérile ou supplémentaire à la base, qui était restée la seule partie respirante. En effet, le sommet du poumon droit, dont les deux tiers inférieurs avaient été naguère envahis par les hydatides, était lui-même devenu la proie de l'invasion tuberculeuse ; les craquements humides qui s'y faisaient entendre le démontraient assez.

De crochets d'échinocoques dans les crachats, nulle trace : ceux-ci étaient purulents et tels qu'on les voit dans la tuberculisation pulmonaire.

Le malade lui-même était plus que tuberculeux ; il avait du phthisique les troubles digestifs, la petite fièvre du soir, les sueurs de la nuit et le dépérissement général. Il resta quatre mois dans mon service et voulut aller mourir chez lui ; de sorte que je perdis l'occasion de faire une autopsie bien intéressante et de prouver que ses poumons étaient bien réellement tuberculeux. Mais vraiment que pouvaient-ils être ? Si, creusés d'hydatides, le malade en aurait rejeté les débris comme autrefois. Si, suppurant par suite d'hydatides nouvelles expulsées comme les premières, il aurait, de 1869 à 1873, rejeté les crachats caractéristiques qu'il connaissait si bien. Or, il n'en avait rien été. Depuis sa sortie de la Pitié, le malade avait continué de tousser et de cracher. La toux et les crachats, au lieu de diminuer, avaient augmenté. Puis il avait éprouvé, de temps à autre, des points de côté à la partie supérieure du poumon gauche et entre les épaules, indices du travail de névrite par pleurésie circonvoisine. Ses forces avaient diminué ; il avait maigri, et c'est ainsi que progressivement il avait fini par présenter tous les signes d'une décadence générale.

Voici maintenant un cas où nous avons pu suivre pas à pas les progrès de l'invasion tuberculeuse, à la suite de l'empyème.

A propos de la pleurésie purulente et de l'opération de l'empyème, je vous ai autrefois (1) longuement parlé de ce pauvre homme qui, après la capitulation de Sedan, passe sur le territoire belge, y est fait prisonnier et transporté au camp de Beverloo dans un wagon à bestiaux ; là il est exposé, pendant plus de dix heures, aux effets d'une pluie battante. Pleurésie aiguë à la suite, absence de traitement, épanchement abondant, dyspnée continue, mais cessation de la fièvre. Dix-huit mois plus tard, en France, aggravation des accidents ; le malade entre dans le service de mon habile collègue M. Guyot, qui le ponctionne ; c'est du pus qu'il extrait de la poitrine. Il est obligé plus tard de pratiquer l'opération de l'empyème ; mais le malade, amélioré, ne guérit pas. Il passe des mains de M. Guyot à celles de M. Cadet-Gassicourt, et de celles-ci aux miennes. En me le remettant, mon

(1) Voir, t. I, XXX<sup>e</sup> leçon, les Pleurétiques.

cher collègue me le donne comme un malade atteint de kyste pleural suppurant, non tuberculeux ; et tel était bien le cas en effet. C'est à droite qu'existait le kyste pleural ; à gauche, la poitrine, percutée et auscultée avec soin par mes collègues et par moi, ne présentait aucun signe de tuberculisation. Je tentai de le guérir par des lavages répétés de la plèvre, que mon interne M. Léon Andral faisait deux fois par jour avec le dévouement le plus attentif ; mais j'échouai complètement. Au bout de six semaines de ce traitement, qui avait notablement fatigué le malade, on en revint au lavage avec l'appareil de Potain, et il y eut une amélioration relative. Plusieurs fois par semaine, M. Andral ou moi nous auscultions ce malade, et toujours nous constatons l'intégrité du poumon gauche comme celle du moignon pulmonaire droit, dont la pureté respiratoire contrastait si fort avec les bruits perçus du côté du kyste pleural. Il était donc bien évident pour tous que ce malade était un infirme, ayant une sorte d'ulcère incurable de la plèvre, mais qu'il n'était pas tuberculeux.

Les choses étaient ainsi, lorsque, dans les derniers jours du mois de juillet 1873, cet homme, qui allait mieux au point de vue de l'état général depuis le 25 avril qu'on avait cessé les lavages avec injection, fut pris d'un malaise chaque jour plus prononcé : diminution, puis perte de l'appétit ; je fus bientôt obligé de recourir à la viande crue pour le nourrir ; toux plus fréquente, provoquant parfois, comme dans le cas de tuberculisation pulmonaire ou de coqueluche, le vomissement des aliments ou de la tisane ; expectoration plus abondante. Tous ces symptômes, qui nous faisaient penser à la tuberculisation des poumons, nous la faisaient avec soin rechercher, de sorte que, le 8 août, M. Andral constatait et me faisait constater, à la partie supérieure droite du thorax (côté de l'empyème), de la matité à la percussion, en avant et en arrière, ainsi que des craquements humides, s'entendant surtout en avant et devenant plus nombreux et plus humides à mesure qu'on rapprochait l'oreille du sommet du poumon ; à gauche, au contraire, on entendait le murmure vésiculaire parfaitement pur ; il n'y avait ni respiration saccadée, ni même sécheresse du bruit respiratoire ; la sonorité était normale au sommet.

En même temps, il y avait une petite fièvre continue, avec redoublement vespéral, et la maigreur augmentait sensiblement. Il s'écoulait toujours par la plaie une grande quantité de pus, parfois mélangé de sang.

Vers la fin du mois de septembre, les craquements humides se transformèrent en bruits cavernuleux, et du côté gauche, naguère intact, la respiration devint sèche et saccadée ; puis, en octobre, on y entendait des craquements secs et humides. L'anorexie était absolue ; la maigreur s'était changée en marasme, et depuis longtemps telle était la faiblesse, que le malade ne pouvait plus quitter son lit.

C'est dans ces conditions d'épuisement à triple origine : par suppuration, par tuberculisation et par absence d'alimentation, que ce pauvre homme finit par s'éteindre le 31 décembre 1873.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1874, nous faisons son autopsie et nous trouvons, à la partie inférieure et moyenne de la plèvre droite, celle-ci transformée en un kyste à parois épaisses de plusieurs millimètres, ayant la résistance du cuir, rigides, tendues de la paroi costale au diaphragme, incapables de revenir sur elles-mêmes, tapissées d'une membrane ardoisée, ayant l'aspect de la membrane muqueuse de l'intestin chroniquement enflammée, couverte d'un pus verdâtre, et n'ayant aucune tendance ni aucune propriété adhésive ; la largeur de ce kyste était de 19 centimètres, sa hauteur de 12. Au-dessus, le poumon, refoulé, condensé, ardoisé, contenait des tubercules et des granulations dans sa totalité ; le sommet en était creusé d'une caverne assez volumineuse.

Quant au poumon gauche, il était, du haut en bas, farci de granulations miliaires (1).

Cet homme était donc bel et bien tuberculeux. Est-ce en tant que tuberculeux qu'il était pleurétique, ou en tant que pleurétique qu'il était tuberculeux ? Ici les faits me semblent répondre : si jamais il y eut une pleurésie nettement *a frigore*, c'est bien celle-ci ; tout y est évidemment accidentel : exposition prolongée à une pluie diluvienne, déperdition de calorique par cette longue

(1) Autopsie rédigée avec le concours de M. Berthiot, externe du service, PETER. — Clin. méd. 3<sup>e</sup> édit.

immersion dans l'eau, phlegmasie pleurale par ces causes, absence de tout traitement et, par suite, éternisation comme aggravation de la pleurésie ; quoi de plus naturel que de voir dans ce concours de circonstances une maladie tout extrinsèque et qu'il n'était pas besoin d'être tuberculeux au préalable pour contracter ! Au contraire, si l'on suppose la tuberculisation antérieure, il faut admettre que cette tuberculisation s'est dérobée, pendant près de deux ans, à l'investigation successive de plusieurs médecins expérimentés qui la cherchaient avec soin, pour ne se démasquer que vers la fin de l'existence du malade, passant, en ces quelques mois, par toutes les phases séméiotiques de la tuberculisation naissante et de la tuberculisation confirmée.

Nous voyons se tuberculiser actuellement sous nos yeux un autre *empyématique* dont la maladie pleurale primitive, purement accidentelle, ne peut être rattachée à des tubercules antérieurs.

Au commencement de l'année 1870, cet homme, couché au n° 22 de notre salle, fit une chute violente sur le côté gauche, alors qu'il portait sur le dos une charge considérable. A partir de ce moment, douleurs de côté, quintes de toux, faiblesse générale et amaigrissement. Il « traîne » ainsi pendant deux ans, au bout desquels, la douleur de côté devenant plus violente, la toux plus pénible, les forces et l'appétit moindres, il est contraint à prendre le lit ; c'est alors que, pendant une nuit, après une quinte de toux assez violente, il « vomit » une grande quantité (près d'un litre, dit-il) de pus jaunâtre d'odeur infecte. Le crachement de pus dura deux jours d'une façon continue, à partir desquels le malade se trouva sensiblement soulagé ; mais la faiblesse était si grande qu'il dut encore garder le lit pendant huit mois, toussant toujours, et toujours crachant du pus.

Au bout de ce temps, il se lève enfin, mais ne peut reprendre ses travaux. Il reste ainsi une année, toussant encore, mais ne rejetant plus par la toux que des crachats non purulents. La faiblesse était alors des plus grandes et l'appétit totalement perdu. Une douleur persistante se faisait sentir sur la huitième côte en avant. A ce niveau on apercevait un soulèvement de la côte et des deux espaces intercostaux, avec décollement sur l'étendue de

3 centimètres carrés et rougeur alentour. Il entre alors, le 4 juin 1873, dans un hôpital, où on lui fait, entre la septième et la huitième côte, une incision qui ne donne issue qu'à une quantité de liquide insignifiante, mais après laquelle on entend un bruit de sifflement causé par l'introduction de l'air dans la cavité de la plèvre. Il n'y a nul soulagement par le fait de cette opération. Deux mois plus tard un peu de pus s'écoule par l'ouverture, qui se cicatrise au bout de six mois.

Six semaines après la cicatrisation, le malade, étant toujours très faible, souffrant toujours de son côté, peut-être plus même que par le passé, a un accès de toux plus violent que d'habitude, à la suite duquel la cicatrice se rompt et donne issue à un flot de pus épais, jaunâtre, crémeux. Le lendemain 10 mars 1874, le malade entre dans le service de M. Duplay à l'hôpital Saint-Antoine, toussant et crachant du pus. Ce liquide s'écoulait également par l'orifice fistuleux de la paroi thoracique ; mais, comme cet orifice était trop étroit, M. Duplay le dilate avec une tige de laminaire ; au bout de vingt-quatre heures, le pus sort plus facilement et plus abondamment, au grand soulagement du malade.

Cependant, comme la source du pus semblait intarissable, et que l'affection était décidément plus médicale que chirurgicale, le malade passe dans mon service en septembre 1874. Je constate l'existence d'une pleurésie purulente enkystée, avec fistule pleuro-bronchique et pleuro-cutanée. Les sommets pulmonaires sont intacts et ne présentent aucun signe de tuberculisation ; la respiration n'y est pas saccadée. Le kyste pleural occupe le tiers inférieur de la poitrine à gauche ; au-dessus, la respiration s'entend, intense, mais pure. Le malade est excessivement maigre et ses ongles sont hippocratiques au plus haut degré.

Je prie M. Duplay d'agrandir la plaie thoracique avec le bistouri. Il fait une incision de 3 centimètres, et j'introduis dans la plaie, en haut et en arrière, une sonde à demeure. A dater de ce moment le malade fait lui-même trois fois par jour des lavages avec de l'eau alcoolisée au centième, à l'aide du siphon laveur de Potain.

Sous l'influence de cette libre sortie du pus par la plaie thoracique, la fistule pleuro-bronchique s'est peu à peu cicatrisée, de

sorte qu'au bout de deux mois l'expectoration purulente a cessé. Cependant, malgré les lavages, la suppuration n'a pas discontinué; et il reste évident que la cicatrisation par accollement des parois du kyste pleural ne pourra jamais être obtenue.

En effet, voici deux ans entiers que ce malade est dans notre service et, au 20 mars 1875, il n'est pas plus avancé qu'en mars 1873 : je me trompe, il se tuberculise.

Depuis trois semaines environ il se plaint de souffrir plus que de coutume, en même temps qu'il éprouve du côté droit (celui qui était sain) une douleur qui se porte transversalement d'arrière en avant sous le mamelon gauche; le maximum d'intensité s'en fait sentir vers l'omoplate droite et entre les épaules. Cette douleur entrave les mouvements respiratoires, et comme c'est par le poumon droit que le malade respire le mieux, il est dans un état dyspnéique assez pénible. Or, voici ce que je constate par une exploration des plus attentives : en avant, la sonorité est normale des deux côtés de la poitrine; à gauche, la respiration est également normale sous la clavicule, tandis qu'à droite elle est ondulante (ce qui est une variété de la respiration saccadée); en arrière, matité prononcée dans la fosse sus-épineuse droite et dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse; souffle intense à la partie interne de la fosse sus-épineuse et de la fosse sous-épineuse, se prolongeant en s'atténuant un peu jusque vers la partie externe de l'épine de l'omoplate; inspiration saccadée en deux temps et quelques craquements secs avec frottements pleuraux dans la fosse sus-épineuse; respiration normale dans le reste des poumons.

A ces signes physiques s'ajoutent des symptômes rationnels; le malade a perdu de son appétit, il ne peut plus se nourrir que de lait et de viande crue; il a le soir une petite fièvre caractérisée par une sensation de chaleur sèche; enfin il a maigri plus encore.

Dix jours plus tard, le 30 mars, voici ce que nous trouvons : à droite et en arrière, respiration soufflante et saccadée (inspiration se faisant en trois temps) le long du bord spinal de l'omoplate, avec le même souffle, les mêmes craquements secs et les mêmes frottements pleuraux; à gauche, où dix jours auparavant

nous n'avions rien entendu que de normal, il y a des froissements pleuraux dans la fosse sus-épineuse. C'est à-dire, en d'autres termes, que ce malade a maintenant des tubercules à ses deux sommets pulmonaires, et que c'est chez nous qu'il s'est lentement tuberculisé.

Je dis « chez nous », c'est-à-dire à l'hôpital; « à l'hôpital », c'est-à-dire dans ce milieu malsain où l'air est aussi mauvais que les aliments mal préparés; de sorte que cet homme, auquel étaient nécessaires un air d'autant plus pur que sa surface d'hématose était rétrécie davantage, et des aliments d'autant mieux choisis que ses pertes quotidiennes par suppuration étaient plus abondantes, se trouvait dans des conditions doublement défavorables. La cause adjuvante à la tuberculisation par inanition respiratoire a été ici le séjour à l'hôpital, ou la misère. Que mes collègues d'hôpital fassent appel à leurs souvenirs, et ils se rappelleront avoir observé semblables cas; tandis qu'au contraire, à la ville — j'entends dans des conditions suffisamment fortunées — les malades peuvent résister un plus long temps — je ne dis pas toujours — à la tuberculisation par inanition respiratoire à la suite de pleurésie purulente et d'empyème.

Vous avez pu observer qu'un certain nombre de malades font dater leur affection tuberculeuse d'un « chaud et froid, » d'un « rhume négligé »; — pour être naïvement exprimé, le fait n'en est pas moins vrai dans la plupart des cas : c'est par une phlegmasie des voies respiratoires qu'a commencé l'état morbide; c'est par la tuberculisation qu'il s'est terminé.

Ainsi les *bronchites aiguës* répétées et la *bronchite chronique* conduisent à la tuberculisation pulmonaire, voilà qui est connu : Bayle, Broussais, Louis, Stokes, etc., l'ont bien su voir. Mais il ne faut pas le comprendre au sens broussaisien; ce n'est pas en tant qu'*inflammation*, ni en tant qu'inflammation locale des voies de l'air, que la bronchite provoque la tuberculisation pulmonaire; ce n'est pas directement, mais très indirectement, et par inanition respiratoire, qu'elle le fait; j'espère vous le démontrer.

Que la tuberculisation des poumons puisse suivre une inflammation des bronches, la chose n'est pas douteuse; et cela, Broussais l'avait vu, mais il l'avait mal interprété. Il ne s'ensuit

nullement en effet que la tuberculisation dérive directement de la phlegmasie locale, ni que le tubercule soit un produit d'inflammation, voire même d'*irritation*, comme le disait simplement Broussais, ou d'un « processus irritatif », comme le disent, pédantesquement en deux mots au lieu d'un, Virchow et les néo-broussaisiens; c'est affaire de débilitation générale ou d'épuisement de l'organisme par entrave à l'hématose.

D'ailleurs, si l'on veut discuter analytiquement la théorie broussaisienne, on n'arrive qu'à des invraisemblances ou à des inconséquences.

En effet, si la phlegmasie des bronches entraînait la tuberculisation par une modification dans le travail morbide allant de la phlogose à la tuberculisation, celle-là engendrant ou préparant celle-ci *in situ*, il faudrait que le *lieu anatomique* où se fait le tubercule fût le même que celui où siègeait la phlogose génératrice de ce tubercule. Or, le territoire envahi par le mal est absolument différent : la phlegmasie bronchique siège dans la membrane muqueuse des bronches, le tubercule dans la paroi de l'alvéole pulmonaire ; et les vaisseaux, la texture, la nutrition comme les fonctions sont absolument distincts ici et là. De sorte que tout devient incompréhensible dans l'hypothèse de Broussais et des néo-broussaisiens ; s'il y avait *transformation* du travail morbide primitif, qui d'inflammatoire deviendrait tuberculeux, ce serait la tuberculisation de la membrane muqueuse des bronches qui se produirait ; s'il y avait *propagation* du mal primitif des bronches aux alvéoles, ce serait l'inflammation de ceux-ci et non la tuberculisation qui y serait réalisée.

D'où il suit qu'il faut admettre que, du territoire bronchique, l'inflammation évoque (par je ne sais quelle mystérieuse influence) sur le territoire alvéolaire, sain jusque-là, non pas un travail morbide identique, mais un travail morbide *différent*, la tuberculisation !

D'ailleurs, comment comprendre, dans la théorie broussaisienne, la présence simultanée, chez quelques-uns de ces malades devenus tuberculeux de leurs poumons pour avoir été bronchitiques, comment comprendre, dis-je, la présence simultanée de tubercules *sur la plèvre* et surtout *dans les intestins*? Force est

bien, pour eux, d'invoquer une altération générale de l'organisme; ce qui fait qu'on aurait, pour la même bronchite primitive, chez celui-ci une tuberculisation locale des poumons seulement, chez celui-là une tuberculisation locale des poumons, en même temps que la tuberculisation d'*autres organes*, c'est-à-dire une tuberculisation généralisée. Ainsi c'est bien par une action générale sur l'organisme que la bronchite peut produire la tuberculisation, soit des poumons, soit des autres organes. Maintenant, si cette tuberculisation se fait de préférence sur les poumons, c'est que — nous le verrons bientôt — par leur structure rudimentaire et leur faible vitalité, ils sont les organes les plus aptes à se tuberculiser (1).

C'est dans ce même sens (d'une inanition respiratoire par bronchite chronique, intense, *traumatique*) qu'il faut comprendre la *phthisie des aiguisers, des rémouleurs, des tailleurs de meule* : la bronchite chronique produite par la respiration des poussières irritantes fait l'inanition respiratoire (par rétrécissement inflammatoire des voies bronchiques et diminution de la prise d'air) ; l'inanition respiratoire fait les tubercules pulmonaires, et les tubercules pulmonaires font la phthisie. De sorte que ces malheureux ouvriers meurent phthisiques, non pas d'une phthisie *fausse*, mais d'une vraie phthisie, d'une phthisie tuberculeuse, bien qu'ils n'aient eu au début qu'une bronchite simple, c'est-à-dire n'ayant rien de spécifique (2).

En résumé, la tuberculisation consécutive à la bronchite n'est qu'un cas particulier et purement contingent de la tuberculisa-

(1) Voir, plus loin, leçon XLVI, *Quels organes se tuberculisent.*

(2) L'explication que je donne ici se rapproche beaucoup de celle qu'a proposée M. Bouchardat, et je suis très heureux de cette quasi-communauté de vue avec un savant si judicieux : « Les poussières dures et insolubles transportées avec l'air dans les poumons se fixent bientôt dans les cellules actives du poumon et les transforment en cellules inactives, analogues aux emphysémateuses. Si le nombre de ces cellules inactives s'accroît avec le temps, la respiration deviendra de moins en moins complète, et la consommation des éléments de calorification deviendra de moins en moins active, non pas parce qu'ils feront défaut, mais bien parce que l'oxygène, indispensable aux réactions, ne sera pas introduit en quantité suffisante dans l'organisme. » (Bouchardat, Supplément à l'*Annuaire de thérapeutique* pour 1861.) — Au fond, c'est une autre façon d'envisager l'inanition respiratoire.