

monaires, comme son propriétaire et comme notre homme du n° 25.

A l'autopsie de cet ivrogne on ne trouva pas que des granulations, on trouva de la cirrhose. Et à ce propos je dois vous dire quelques mots des rapports de la *cirrhose* et de la tuberculisation. On en a signalé la coïncidence, mais en l'interprétant d'une façon qu'il m'est impossible d'accepter. Par exemple, Becquerel croit que « la cirrhose se développe bien souvent sous l'influence des maladies chroniques des poumons ; » et il cite « six cas de tubercules pulmonaires *compliqués* de cirrhose » contre quinze cas de cirrhose simple (1).

Ainsi la pensée de Becquerel est bien nette : pour lui la cirrhose peut être une conséquence de la tuberculisation pulmonaire et la compliquer. Au contraire, Frerichs, qui a également rencontré la tuberculisation 6 fois sur 36 cas de cirrhose, ne voit dans la tuberculisation « qu'une affection indépendante de la cirrhose (2). » Ces opinions contradictoires me paraissent également erronées ; je crois, d'abord, qu'on peut retourner la proposition de Becquerel et dire : « Ce n'est pas la cirrhose qui complique la tuberculisation, mais la tuberculisation qui complique la cirrhose ; » ou plutôt l'une et l'autre sont les effets d'une cause plus générale, l'alcoolisme par exemple, — mais des effets échelonnés dans le temps et subordonnés l'un à l'autre, la lésion hépatique, effet primitif de l'alcoolisme, contribuant activement, par les troubles de l'hématopoièse, à l'altération de la nutrition, et la tuberculisation pulmonaire étant la conséquence dernière et terminale de cette altération. On voit, après cela, que je n'ai pas à discuter l'opinion de Frerichs, qui considère les deux affections comme indépendantes, c'est-à-dire comme n'ayant entre elles aucune sorte de rapport.

(1) Becquerel, *Recherches sur la cirrhose du foie*, 1840, p. 59. — Je ne fais pas entrer ici en compte vingt et un cas de lésion du foie par maladie du cœur, la lésion anatomique étant différente de la cirrhose proprement dite.

(2) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 1862, p. 368.

## QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — L'alcoolisme et la tuberculisation (suite). — Lésions multiples produites par l'alcoolisme dans les appareils de la nutrition, de l'assimilation et de l'hématopoièse. — Sénilité de l'appareil circulatoire. — Tuberculisation pulmonaire et ses variétés anatomiques. — Guérison possible de la tuberculisation. — Le *diabète* et la phthisie. — Diabétiques gras et diabétiques maigres, riches et pauvres, vigoureux et débiles. — Déficit organique et tuberculisation terminale.

MESSIEURS,

Notre malade du n° 25 est mort, et son autopsie, mieux que toutes les théories spéculatives, va nous permettre de suivre pas à pas la marche dévastatrice de l'alcool à travers l'organisme, et de voir les lésions qu'il produit à chacune de ses étapes. Cette autopsie nous fera voir encore comment ces multiples lésions protopathiques sont l'origine d'une déchéance générale, dont la tuberculisation peut être la conséquence dernière ; et comment la tuberculisation, expression matérielle de cette déchéance, devient, à son tour, la cause matérielle de la mort, la « manière de mourir ».

D'un autre côté, cette autopsie nous fera voir comment un homme, devenu accidentellement tuberculeux, a pu guérir une première fois, et comment, sous l'influence de la même cause, à laquelle s'associait cette fois l'usure des ans et des excès, il a fini par succomber à une nouvelle poussée tuberculeuse ; ce qui nous démontrera que le tubercule peut guérir et comment.

Cette autopsie nous fera voir enfin, sur un même sujet, les diverses manières d'être du tubercule, depuis la granulation, l'infiltration grise et caséuse, les gros tubercules ramollis, jusqu'aux cicatrices indurées, et nous montrera le néant des doctrines exclusives qui, perdant de vue l'ensemble de la phthisie, ne sachant pas reconnaître l'identité du fond dans la variété des formes, fai-



saient résider la phthisie tout entière dans un pur accident anatomique, la lésion, et de celle-ci cherchaient péniblement l'étalon prototype ; de sorte que pour les uns l'étalon tuberculeux était un corpuscule spécial (la cellule tuberculeuse de Lebert), tandis que pour les autres la granulation était cet étalon ; d'où cette étrange confusion doctrinale, qu'il n'y a pour ceux-ci de tuberculeux que la granulation, et que la granulation n'est précisément pas du tubercule pour ceux-là.

Voyons, au préalable, les lésions de l'ivrognerie. Tout chez cet homme est malade ; l'estomac, le foie, la rate, les reins, les vaisseaux et le cœur même, intéressé jusque dans son myocarde ; chacune de ces lésions, vue à part, pourrait être la confusion de l'analyse, et toutes ces lésions, vues d'ensemble, vont devenir la glorification de la synthèse.

Voici d'abord l'estomac ; il est le siège d'une hyperémie chronique, avec coloration ardoisée et épaissement mamelonné ; il y a même, près du pylore, une petite ulcération analogue aux ulcérations multiples que Leudet (de Rouen) a signalées dans l'estomac des ivrognes. Voilà le fait, voici l'explication :

Cet homme était un buveur, et c'est sous l'influence de l'ingestion répétée de boissons alcooliques (l'alcool agissant alors topiquement, comme liquide irritant), c'est sous cette influence que s'est produite l'hyperémie, puis l'inflammation chronique de la muqueuse stomacale, ou gastrite chronique des buveurs. Le porteur d'un pareil estomac perd l'appétit et digère mal le peu qu'il mange. Il essaye alors de stimuler son estomac languissant par ce même excitant dont il s'est fait une déplorable habitude. Le mal va donc s'aggravant, et cette seule dyspepsie suffirait à entraîner une mauvaise nutrition et un mauvais état général. Mais ce n'est pas tout. L'alcool absorbé par les vaisseaux courts passe dans la rate, et de la rate, par la veine porte, se rend dans le foie. Ainsi, nous comprenons ces altérations de la rate et du foie qui se rencontrent chez les buveurs. Ce n'est pas ici une simple hypothèse ; vous voyez cette rate ; elle est volumineuse et diffluyente, comme dans certaines fièvres graves. Il y a donc une altération du parenchyme. De plus, la capsule fibreuse est épaissie ; elle est recouverte de plaques crétacées, ossiformes, et des

fausses membranes la rattachent au diaphragme. Il n'est pas douteux d'ailleurs, d'après les données physiologiques, que la maladie a commencé par le centre de la rate et que le point de départ n'en a nullement été une péritonite partielle inexplicable.

Puis l'alcool passe dans le foie, où deux choses peuvent se produire, la stéatose ou la cirrhose ; la première surtout chez les buveurs de vin, la seconde chez les buveurs d'eau-de-vie (l'action étant alors plus rapide). Aussi les Anglais ont-ils donné à la cirrhose du foie le nom de *maladie des buveurs de gin*. Eh bien, nous avons ici un véritable foie gras, c'est-à-dire dont les cellules mêmes sont infiltrées de graisse ; tandis que, dans la cirrhose, c'est le tissu conjonctif interlobulaire qui est le siège d'une hyperplasie : d'où la rétraction ultérieure.

Ce n'est déjà pas chose indifférente pour l'économie que ces altérations qui troublent directement la nutrition gastrique et l'hématopoïèse ; mais il est encore une autre altération *indirecte* et pour ainsi dire dynamique, qui résulte de l'action de l'alcool sur le système nerveux. Il est incontestable que l'ingestion de l'alcool provoque une excitation de l'encéphale, se traduisant par de la gaieté chez les uns, de la tristesse ou de la violence chez les autres ; c'est l'ivresse avec toutes ses variétés. Eh bien, l'individu qui s'enivre de telle sorte use son cerveau, sa moelle, ses nerfs, son grand sympathique ; et voilà qu'alors il a usé les organes de la nutrition générale, comme il usait tout à l'heure ceux de la nutrition spéciale.

Mais le sang de l'homme ivre circule plus vite et use, physiquement, par ses chocs plus répétés les canaux où il circule, comme il use dynamiquement, en l'excitant trop, le système nerveux de la vie de relation et celui de la vie organique. Eh bien, cet homme de soixante-deux ans a, en effet, les vaisseaux que vous pourriez observer, à Bicêtre, chez un vieillard de quatre-vingts ou quatre-vingt-dix ans. Son cœur a des parois flasques, minces et décolorées ; au microscope, on voit que les stries du muscle ont disparu pour faire place à des granulations. Maintenant, voyons l'endocarde. Dans le cœur gauche, il est profondément altéré ; il y a un rétrécissement de l'orifice mitral par suite de l'induration et de la rétraction des lames valvulaires,



et permettez-moi de vous faire remarquer une plaque athéromato cartilagineuse dans le sinus mitro-sigmoïdien, où vient buter le sang dans son trajet vers l'aorte. Dans mes leçons sur l'*Endocardite* (1), je vous ai signalé ce point comme étant un lieu d'élection des lésions physiques de l'endocarde. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont également déformées par l'altération athéromato-calcaire, et il en résulte un rétrécissement, d'où le bruit de souffle au premier temps et à la base qu'on pouvait entendre pendant la vie.

Il y a donc ici endocardite du cœur gauche avec endartérite du système aortique. Eh bien, si nous examinons le cœur droit, celui qui reçoit directement l'alcool contenu dans le sang, nous voyons que la valvule triglochine et les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont également saines. Nous nous trouvons ainsi en présence de cet étrange paradoxe de physiologie pathologique : la portion d'organe qui reçoit directement un liquide irritant n'est pas malade, tandis que la portion où ce liquide n'arrive que longtemps après, est profondément altérée. C'est tout simplement que cette dernière altération ne dépend plus de l'action topique de l'alcool, mais du choc plus violent du sang rouge sur un endocarde et un endartère de moins en moins résistants, étant de moindre qualité par le fait même de la déchéance générale alcoolique.

Voilà donc, en résumé, un homme dont la digestion était mal faite par son estomac malade ; dont l'hématopoïèse était compromise par l'altération de sa rate et de son foie ; dont la nutrition générale était entravée par l'usure du système nerveux de la vie organique ; et dont enfin le sang circulait mal, en raison du délabrement de son système circulatoire. Etonnez-vous, après cela, que cet homme, si mal nourri, soit enfin devenu tuberculeux !

Vous savez que ceux qui se tuberculisent par hérédité meurent jeunes, et généralement vers la puberté. Or, celui-ci a des traces de tubercules qui datent certainement de vingt-deux ans. Le malade avait alors quarante-deux ans ; et son poumon a

(1) Voir, t. I, la leçon sur l'*Endocardite*.

su en guérir ; si donc, par impossible, cet homme avait renoncé à ses funestes habitudes d'alcoolisation, ç'aurait été un tuberculeux guéri. J'ose en effet vous affirmer que vous ne verrez de longtemps une cicatrisation aussi parfaite que celle que vous trouvez ici au sommet du poumon gauche. Un tel fait est pour vous apprendre que le tuberculeux peut guérir, mais à cette condition qu'il soit soustrait à l'influence morbifique initiale. Pour l'ivrogne, la chose est peu facile, l'infraction à l'hygiène ressortissant à la psychologie morbide (« qui a bu boira ! ») ; mais il est des cas plus heureux. Soit, en effet, une de ces malheureuses ouvrières des villes dont je vous ai retracé le triste genre de vie ; il est incontestable que, si vous lui faites prendre un exercice suffisant, si vous lui donnez une alimentation convenable, si vous lui faites respirer l'air salubre des champs, il est incontestable, dis-je, que la guérison, dont vous observez ici un exemple suivi de récurrence, pourra s'opérer sans retour offensif. De sorte, enfin, que si cette autopsie semble proclamer notre impuissance, elle nous montre, en réalité, que la guérison d'un tuberculeux est possible, et que, la tuberculisation étant reconnue, nous avons, pour ne pas nous décourager, à tenir grand compte de l'étiologie.

Pour en revenir aux lésions tuberculeuses, nous trouvons une cicatrice au sommet du poumon gauche, puis dans les deux poumons des altérations plus ou moins avancées ; on peut donc en conclure qu'il y a eu plusieurs poussées successives de tuberculisation, et que la cicatrice observée correspond vraisemblablement à la poussée dénoncée par l'hémoptysie d'il y a vingt-deux ans. Vous voyez ici la vérification de ce qu'ont dit sur la cicatrisation des poumons tuberculeux Laennec, Andral, Rogée, etc. Ce dernier disait que la cicatrisation se fait avec persistance de la cavité ; ce qui est une assez mauvaise expression ; il reste plutôt ce que Laennec a appelé une *fistule pulmonaire*. Il peut y avoir, au contraire, ratatinement, froncement des tissus et accolement des parois par du tissu cicatriciel ; c'est là une véritable cicatrisation, tandis que, dans le cas de fistule, il n'y a, à proprement parler, qu'une caverne guérie. Elle peut encore se guérir (vous en voyez un exemple ici) par une infiltration de



matière crétaée se substituant molécule pour molécule à la matière caséuse. Vous avez encore ici quelque chose de bien intéressant ; d'une dépression, assez considérable pour que j'y puisse introduire la première phalange de mon doigt, part une fausse membrane épaisse qui s'attache à la paroi thoracique ; il n'est donc pas douteux qu'il y a eu là une pleurésie de voisinage. La dépression dont les parois sont ratatinées contenait à son centre un petit noyau crétaé qui a disparu.

Ainsi, voilà qui est certain : cet homme, tuberculeux il y a vingt-deux ans, s'est d'abord guéri ; mais, plus tard, il a eu d'autres poussées successives, du sommet à la base, où l'on trouve des granulations naissantes exclusivement formées de cellules et de noyaux de tissu conjonctif.

Vous savez que le malade nous avait été envoyé pour une affection aiguë ; nous avons jugé que c'était une pneumonie tuberculeuse (infiltration grise de Laennec) ; vous voyez la vérification d'un diagnostic qui s'appuyait surtout sur le bruit de souffle entendu pendant la vie dans tout le lobe supérieur. Quant aux quelques râles qu'on percevait à la partie externe de la clavicule, un petit point, déjà ramolli à ce niveau, les explique suffisamment.

Maintenant, pourquoi cet homme est-il mort phthisique à soixante-deux ans, et non pas vingt ans plus tôt ? Vraisemblablement, parce que d'abord il avait un organisme plus résistant, alors qu'il était plus jeune de vingt ans ; ensuite parce que, privé du sommet de son poumon gauche, il avait ainsi une surface d'hématose moins considérable qu'il y a vingt ans.

Ce n'est pas tout : je vous ai dit qu'il avait une laryngite, due vraisemblablement à la fois à l'alcool et à la tuberculose.

Eh bien, vous trouverez le tiers postérieur de la corde vocale droite détruit par une ulcération. L'inflammation s'est continuée dans la trachée-artère, et on y trouve sur la muqueuse deux ou trois ulcérations de l'étendue d'une lentille.

Messieurs, je ne saurais trop vous le répéter, cette autopsie vous présente un ensemble de faits complexes dont la cause initiale, l'alcoolisme, peut seule vous bien faire saisir l'enchaînement. D'autre part, à côté de lésions tuberculeuses profondes,

vous verrez rarement un aussi bel exemple de guérison locale du tubercule.

Plus sûrement encore que l'alcoolisme, le *diabète* produit la tuberculisation pulmonaire.

A ce sujet, il importe de dire, au préalable, que le diabète provoque des accidents pulmonaires d'ordre et de nature bien différents : les uns locaux, *topiques*, et dus à la glycohémie, ce sont la *pneumonie aiguë*, la *pneumonie gangréneuse* et la *gangrène pulmonaire* ; les autres, généraux, dus au dépérissement par inanition diabétique, ou PHTHISURIE *sucrée*, c'est la *tuberculisation pulmonaire*.

Je n'insisterai pas sur les premiers de ces accidents, sinon pour dire que la pathogénie en est semblable à celle des autres accidents locaux et gangréneux du diabète : là comme ici, dans le poumon comme sous la peau, c'est la *glycohémie*, la présence du sucre dans le sang, qui fait tout le mal : le tissu vivant, irrité par la glycosé qui l'imprègne, n'attend que l'occasion pour s'enflammer, et souvent alors s'enflamme de mauvaise façon, de façon sphacélante. L'occasion est un refroidissement et voilà la pneumonie constituée. Mais comme l'organisme est affaibli par ses pertes quotidiennes de glycosé, il est le plus souvent, sinon toujours, incapable de réagir. « Si une pleuro-pneumonie se déclare chez un glycosurique, dit M. Bouchardat, cette maladie, quoique avec un début peu grave en apparence, entraîne toujours la mort, et souvent dans les vingt-quatre heures. » C'est là, pour les diabétiques, une des façons de mourir ; et vous voyez que c'est par les poumons. Si l'inflammation ne marche pas avec cette foudroyante rapidité, asphyxiant le malade par une congestion intense et parfois généralisée aux deux poumons, le processus phlegmasique devient un processus gangréneux ; c'est-à-dire que le tissu pulmonaire se sphacèle comme se sphacèle la peau ou le tissu conjonctif, par irritation glycohémique (1).

D'autres fois, le poumon se gangrène autour de masses tuber-

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXXII, sur la *Gangrène diabétique*.



culeuses, ainsi que l'ont observé les professeurs Monneret et Charcot. Et il est bien intéressant d'analyser, dans de tels cas, la pathogénie du phénomène : l'affaiblissement de la vitalité générale a déterminé l'apparition des tubercules dans les poumons, et l'affaiblissement de la vitalité locale de ceux-ci fait que l'inflammation provoquée par le tubercule autour de soi est gangréneuse au lieu d'être ulcéralive.

D'ailleurs, il n'est pas douteux que ce ne soit cette déviation du travail morbide local propre à la tuberculisation simple qui soit alors la cause de la mort, car, à l'autopsie, on ne trouve ni les tubercules en nombre suffisant, ni le poumon à un degré d'altération assez avancée ou assez étendue, pour expliquer la fin : ainsi, chez un malade de Hodgkin, « il n'y avait qu'un gros tubercule *solitaire et solide*, autour duquel une portion considérable du parenchyme pulmonaire se trouvait en état de ramollissement gangréneux ; » et, chez un malade de M. Charcot, on voyait « disséminées dans les deux poumons *cinq* ou *six masses* arrondies, parfaitement *isolées* les unes des autres, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une grosse noix, et qui étaient constituées par de la *matière tuberculeuse crue*. Au pourtour de la plupart de ces noyaux, et dans une certaine étendue, le tissu du poumon était réduit en une pulpe molle, de coloration lie de vin, et imprégnée d'une sanie brunâtre. »

Cette même déviation du travail local, propre à la tuberculisation simple, imprime alors à la forme des symptômes un cachet, comme à la marche de la maladie une allure, qui la rapproche de la phthisie aiguë : le malade de M. Charcot, « depuis longtemps diabétique, avait succombé rapidement après avoir présenté *tous les signes* de la phthisie galopante. »

Ainsi, la tuberculisation pulmonaire diabétique peut revêtir une première forme qui participe à la fois des deux éléments pathogéniques en présence : de la débilitation générale, qui a produit le tubercule, et de l'altération locale du tissu pulmonaire, qui l'incite à se mortifier. Mais il est une seconde forme, de beaucoup la plus fréquente, la forme commune, semblable à celle qu'affecte la tuberculisation pulmonaire de cause quelconque ; c'est la « mort lente par le poumon ».

La forme commune est habituellement observée dans les hôpitaux de Paris ; c'est celle de notre malade du n° 7, qui finit avec des cavernes pulmonaires et au dernier degré du marasme. Lorsque les diabétiques « meurent lentement, dit M. Bouchardat, toujours leur fin est accompagnée du développement de tubercules dans les poumons ; » et à l'appui il rapporte que, dans 19 autopsies de diabétiques auxquelles il a assisté, il a constamment rencontré des granulations grises. C'est dans la proportion de 43 pour 100 que les diabétiques succombent à la phthisie pulmonaire, d'après Griesinger. Mais ce sont là des statistiques d'hôpital ; je veux dire que la tuberculisation pulmonaire est moins fréquente chez les diabétiques de la classe fortunée, ainsi que le fait justement remarquer Marchal (de Calvi).

« Il faut bien distinguer, me disait Trousseau, le diabétique gras du diabétique maigre ; le premier résiste parfois indéfiniment à son diabète, tandis que le second en meurt assez rapidement, et souvent alors par phthisie. » Comme Marchal (de Calvi), il importe également de distinguer le diabétique riche du diabétique pauvre, et enfin le diabétique primitivement vigoureux du diabétique originairement débile. Au fond, tout cela est une question de réparation suffisante, c'est-à-dire d'aptitude digestive proportionnelle aux pertes et d'abondance alimentaire. Néanmoins, même chez les vigoureux, même chez les riches, il arrive une période où les organes s'épuisent à ce travail de Danaïde et où l'organisme tombe en déficit. Tel était le cas d'un Américain, qui se savait diabétique, se traitait méthodiquement, examinant tous les jours ses urines au polarimètre et s'observant avec la plus scrupuleuse attention. Sa fortune lui permettait le choix le plus méticuleux des aliments et le plus grand confort ; néanmoins, quand je fus appelé à le voir, il se mourait de la phthisie pulmonaire la plus commune, avec cavernes, fièvre hectique et marasme, après avoir été autrefois gras et robuste.

En effet, le diabétique ne reste gras, malgré ses pertes quotidiennes, que parce qu'il répare chaque jour à très peu près proportionnellement à ces pertes ; — et ainsi peuvent aller longtemps les choses : aussi longtemps, d'une part, que l'estomac suffit à l'excès de travail auquel il est soumis sans relâche, et que,



d'autre part, les aliments qui lui sont fournis suffisent également en quantité comme en qualité. Si, par exemple, le diabétique perd chaque jour comme 10 par sa glycosurie, et qu'il répare comme 9,999 par sa digestion, le déficit tardera longtemps à se manifester; mais si, en raison de la faiblesse stomacale ou de la pénurie alimentaire, perdant comme 10, il répare seulement comme 9,99, la banqueroute physiologique arrivera 10 fois plus tôt pour lui. Ainsi, le débile ou le pauvre succombera plus rapidement au diabète que le vigoureux ou le riche.

Ce qui ne veut pas dire que ceux-ci — j'entends le riche et le vigoureux — ne finissent par succomber à leur tour, et par succomber directement ou indirectement à leur affection même; car, si minimes que soient leurs pertes quotidiennes, elles ne s'accumulent pas moins à la longue; et, si vigoureux d'ailleurs que soit leur estomac, il s'épuise néanmoins à cette lutte sans merci; de sorte que le diabétique primitivement vigoureux, enfin *débilité*, se trouvera un jour sans défense contre les actions extérieures, et mourra de pneumonie, s'il ne périt pas de gangrène diabétique. Ou bien, à la suite d'accidents périphériques multiples, d'abcès ou d'anthrax, il perd à la fois et définitivement son embonpoint comme sa force, et tombe ainsi dans la catégorie des diabétiques *maigres*, avec toutes les conséquences de ce nouvel état. Malheur donc au diabétique gras qui maigrit: il a perdu son aptitude à réparer, et sa fin est prochaine.

Un cas historique pour nous, qui avons connu la vigueur exceptionnelle du sujet et la richesse de son tempérament sanguin (il s'agit d'un de nos collègues, du docteur Tessier, l'homœopathe), un cas historique, dis-je, mérite de vous être ici rapporté; je n'en sais pas de plus probant quant à la genèse de l'amointrissement progressif de l'organisme par le diabète et quant à la pathogénie de la tuberculisation pulmonaire par cet amointrissement. Tessier était diabétique — diabétique gras — et, de par son diabète, dit le docteur Jousset, il avait une éruption habituelle à la face palmaire des doigts; pour les mêmes raisons, il était sujet à des abcès furonculeux et à des anthrax. Les abcès, qui se développaient souvent aux aines et vers l'anus, s'accompagnaient toujours d'une *excessive faiblesse*.

Pendant l'hiver de 1861, Tessier eut un anthrax du dos, qui fut énorme, et à la suite duquel s'en développa un second, également dans le dos, mais beaucoup plus petit. Consécutivement à ces accidents, le malade resta *faible et amaigri*.

Dans le mois de juillet 1862, c'est-à-dire au bout de six mois environ de cet état de faiblesse et d'amaigrissement persistants, Tessier, ayant pris une douche en pluie, s'enrhuma et continua de tousser désormais. Mais cette toux avait cela de particulier, indépendamment de son obstination, qu'elle était accompagnée de fièvre hectique, de petites hémoptysies et d'un amaigrissement de plus en plus rapide.

Cependant, Tessier continuait son service, lorsqu'au soir du lundi 12 mai 1863 il fut pris d'une petite hémoptysie, puis bientôt après d'une sorte de somnolence qui dégénéra vite en coma avec paralysie faciale et léger œdème de la face. Il y avait de la fièvre, de la toux, de l'expectoration purulente, et l'émission des urines était involontaire.

Dans la nuit du 14 au 15, il eut subitement une violente attaque d'éclampsie et, à partir de ce moment jusqu'à sa mort, qui eut lieu le vendredi 16, à deux heures du matin, il offrit la succession des symptômes suivants: petites attaques d'éclampsie, somnolence, puis retour complet de la connaissance (1).

Il n'est pas douteux que Tessier ne fût devenu tuberculeux — disons mieux, phthisique — il ne s'en cachait guère à ses intimes et savait parfaitement qu'il avait des cavernes dans les poumons. Il ne l'est pas davantage qu'il était devenu tel par le fait de la débilitation diabétique. Le refroidissement par la douche ne fut que l'occasion de la manifestation des accidents pulmonaires, qui, désormais, marchèrent d'une façon presque aiguë, jusqu'au jour où, décidément, l'éclampsie urinémiq ue termina brusquement son existence.

En résumé, « des tubercules apparaissent toujours dans les poumons des glycosuriques quand l'élimination de la glycose a lieu en proportions considérables et pendant un temps assez long, » dit avec raison le professeur Bouchardat. Or, si l'on consi-

(1) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*, p. 464. Paris, 1864.



dère, avec Cl. Bernard, que le sucre est un produit de la vie et exclusivement propre à la vie; qu'il se trouve partout où il y a vie, et ne se trouve que là; qu'il est fabriqué et utilisé par les organismes vivants, lesquels ne sauraient s'en passer; qu'il est, pour les végétaux comme pour les animaux, un aliment de réserve d'une utilité aussi considérable qu'absolue, on comprend toute la gravité de sa perte, de sa perte abondante, de sa perte quotidienne. De sorte qu'en réalité le dépérissement diabétique et la tuberculisation consécutive possible sont encore des résultats d'inanition par les voies digestives.

## QUARANTE-TROISIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — Vieillesse et tuberculisation. — Caducité organique et tubercule. — Péritonite tuberculeuse chez un vieillard. — Causes d'erreur dans la percussion du foie. — Température locale dans la péritonite. — Âges où l'on se tuberculise. — Ce que sont les poitrinaires de plus de cinquante ans. — Les femmes plus souvent tuberculeuses; pourquoi. — Maternité et allaitement, causes possibles de tuberculisation dans les villes. — Ce que vaut la grossesse à une femme tuberculeuse. — Accidents pulmonaires vers le cinquième mois de la grossesse, comme au cas de maladie du cœur, et pour les mêmes raisons.

MESSIEURS,

On *devient* tuberculeux à tout âge, — je veux dire que, n'étant pas prédestiné au tubercule par sa méchante origine, on peut néanmoins, contre toute espèce de prévision, malgré l'intégrité primitive et la force de sa constitution, se tuberculiser après de longues années d'une santé parfaite; à l'inverse alors du tuberculeux par prédestination, chez lequel la tuberculisation apparaît aux premières périodes de la vie, c'est tardivement, à la *cinquantaine* ou davantage, que le tuberculeux par mésaventure se tuberculisera, et cela par le fait de sa caducité organique, commençante ou confirmée. A preuve notre malade du n° 23.

Voici d'abord son observation, prise avec grand soin par le chef de clinique, M. le docteur Choyau.

Cet homme, âgé de soixante ans, robuste, né en province, a longtemps vécu à Paris, sur sa provision de force native; — c'est donc tard dans la vie qu'il a fléchi, comme vous l'allez voir.

Ainsi, ce malade, peintre en bâtiments, a pendant fort longtemps joui d'une bonne santé; il n'a jamais eu d'accidents saturnins autres que de légères douleurs abdominales et ne s'est jamais adonné aux boissons alcooliques. Point de syphilis dans ses antécédents. Son père et sa mère sont morts tous deux de mala-