

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-

dies dont il ignore le nom, mais l'un de ses frères a succombé à une « maladie de poitrine » de longue durée.

Depuis dix ans (« à la cinquantaine », comme vous voyez), il remarque une disposition très grande à tousser pendant presque tous les hivers.

Mais ce n'est guère qu'au mois de février 1871 que la toux devient plus fréquente et plus tenace. Au mois de mars, des douleurs abdominales régnant plus particulièrement dans la région sous-ombilicale obligent le malade, par leur continuité, à interrompre ses travaux. C'est à la même époque qu'il fut frappé du gonflement de ses malléoles, survenant le soir et après une journée de fatigue.

Cet œdème des malléoles ne tarda pas à envahir toute la jambe, la cuisse et même le scrotum ; ce n'est que consécutivement que le malade, qui est très affirmatif sur ce point, observa une augmentation dans le volume du ventre.

Cette tuméfaction abdominale devint plus marquée chaque jour, sans être accompagnée d'autre trouble digestif qu'une perte d'appétit presque complète dès le début.

En même temps, les désordres thoraciques s'aggravaient, la toux devenait très fréquente et était suivie d'une expectoration de jour en jour plus abondante.

Des désordres généraux ne tardèrent pas à se montrer : amaigrissement, fièvre hectique, sueurs nocturnes profuses.

Ne voyant aucune amélioration dans son état, cet homme se décida à entrer à l'hôpital le 29 août ; l'état était alors le suivant :

Aspect cachectique manifeste ; la peau est sèche, sans élasticité, et dépourvue de tissu adipeux ; la face, notablement amaigrie, offre une coloration jaunâtre, terreuse, sauf au niveau des pommettes. Partout les masses musculaires sont molles, flasques, diminuées de volume. Cet amaigrissement est en partie masqué, aux membres inférieurs, par un gonflement œdémateux considérable, qui n'est pas seulement limité aux jambes et aux cuisses, mais qui s'étend jusqu'au scrotum, aux parois abdominales antérieures et à la région des lombes. — Le tissu cellulaire de la face dorsale des mains semble lui-même légèrement infiltré.

Le pouls est régulier, égal, vibrant, et bat 108 à 112 fois par minute ; l'artère radiale donne la sensation d'un cordon assez dur et rigide ; — la peau est brûlante, les pommettes fortement colorées.

Le cœur n'offre aucune altération ni dans son volume, ni dans ses valvules ; il mesure avec le plessigraphe 8 centimètres verticalement et 7 transversalement. Les bruits en sont nets, clairs et séparés l'un de l'autre par les deux silences habituels.

La respiration est fréquente (36 inspirations par minute) et légèrement bruyante. La toux est pénible, fréquente aussi, et suivie d'une expectoration mucoso-purulente très abondante (le malade remplit la moitié d'un crachoir d'hôpital dans les vingt-quatre heures). Tout le thorax est douloureux à la pression, et plus particulièrement les sommets, en avant comme en arrière.

Les espaces intercostaux et les saillies costales sont très manifestes. La percussion permet de constater de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches et dans la région sous-claviculaire du même côté. L'auscultation donne des résultats bien plus significatifs ; on entend du souffle tubaire aux deux sommets du poumon, en avant et en arrière, s'étendant à gauche jusqu'au tiers inférieur du poumon, et mélangé à des râles humides, d'autant plus volumineux que l'on approche de la partie supérieure de la poitrine de ce côté.

La voix est bronchophone dans tous les points où l'auscultation a révélé du souffle tubaire, et la toux rend plus manifestes les râles humides que nous avons signalés.

L'appétit est presque nul. La langue est nette. Ni nausées, ni vomissements ; les garde-robes sont régulières quant à leur nombre et leur consistance.

Le ventre est uniformément augmenté de volume, et il est facile de s'assurer, par la palpation et la pression, que cette augmentation de volume est due à la présence d'une assez grande quantité de liquide libre dans la séreuse péritonéale.

Le flot est facile à sentir, et la percussion permet de constater, d'une façon non douteuse, le déplacement du liquide d'un côté à l'autre de la cavité abdominale. La ligne supérieure de matité représente une courbe à concavité supérieure, dont la partie

médiane arriverait jusqu'à la cicatrice ombilicale. Le foie est loin de déborder les fausses côtes ; son bord supérieur commence au niveau du mamelon et, dans la ligne mamelonnaire, le diamètre vertical de la glande hépatique ne mesure que 8 centimètres. Les urines ne renferment pas d'albumine, sont assez colorées, et laissent déposer un précipité dont l'examen microscopique n'a pas été fait. La rate mesure 7 centimètres verticalement et 6 horizontalement. Le malade n'accuse guère d'autre trouble, du côté du système nerveux, que de l'abattement, de la prostration et une insomnie opiniâtre, qu'il attribue à la toux incessante existant depuis plusieurs mois déjà.

Il n'y a donc aucun doute possible ; ce malade est bien tuberculeux par la poitrine ; c'est un « poitrinaire de soixante ans ». Maintenant, qu'a-t-il donc dans le ventre ? Le premier mouvement serait de dire qu'il a une *péritonite tuberculeuse*, mais ce n'est pas si simple que cela.

Nous constatons chez son jeune voisin de lit, au n° 22 (lequel est atteint d'une péritonite tuberculeuse classique), un ballonnement modéré du ventre, de la matité irrégulière avec bosselures et masses empâtées, correspondant à des agglomérats d'anses intestinales immobilisées et soudées par des fausses membranes, tuberculeuses elles-mêmes ; enfin l'absence de fluctuation. Or, chez notre vieillard du n° 23, tout est différent : son ventre est surtout étalé vers les portions les plus déclives, de manière à se rapprocher de celui d'un batracien, comme dans l'ascite. D'un autre côté, les parois sont œdématiées, mais sans présenter de veines dilatées comme dans cette affection, surtout lorsque la cirrhose en est l'origine ; enfin la température de cette région est fort élevée ; le fait est sensible à la main, comme il l'est au thermomètre. La température prise sur la région hypogastrique est de 37°,8, au lieu de 35°,5, chiffre normal ; c'est-à-dire de 2°,3 plus élevée qu'à l'état sain. Or, dans l'ascite, mes recherches l'ont démontré (1), la température pariétale de l'abdomen reste aux alentours de 35°,5 ; donc il y avait phlegmasie locale, et, dans l'espèce, de nature tuberculeuse.

(1) Voir, entre autres, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1880.

A la percussion, vous trouvez une zone de sonorité tympanique dans les parties supérieures de l'abdomen, et, au contraire, une zone de matité absolue dans la partie inférieure. Une ligne telle que la déterminerait un plan sécant horizontal, sépare ces deux zones, et cela quelle que soit la position du malade ; c'est-à-dire que cette ligne varie par rapport aux régions de l'abdomen dans les changements de position, mais qu'elle le coupe toujours en deux zones superposées, la zone mate restant toujours l'inférieure. Vous en concluez naturellement que cette matité est déterminée par la présence d'un liquide abondant et fluide, et que, par conséquent, il y a ici des phénomènes tout différents de ceux que nous avons observés chez le n° 22.

Mais quel est ce liquide ? et quelle est la raison pathogénique de sa production ?

Or, ce malade est excessivement cachectique, et l'on pourrait croire que de la cachexie résultent l'anasarque et l'œdème. Seulement, je vous ferai observer, en vous rappelant l'exemple de l'homme éminemment cachectique que nous avons au n° 13, qu'en pareil cas l'œdème prédomine sur l'ascite, tandis qu'ici c'est le contraire : l'œdème est peu marqué et l'ascite considérable. D'ailleurs, l'ascite de la cachexie n'est pas *douloureuse* à ses débuts comme l'a été celle-ci : nous devons donc rejeter l'hypothèse d'une anasarque purement cachectique.

N'y aurait-il pas alors quelque lésion du cœur ? Nous avons ausculté et percuté avec soin ; il n'y a ni bruits de souffle, ni dilatation du cœur ou de l'aorte.

Une autre affection pourrait provoquer simultanément l'hydropisie ascite et l'hydropisie des membres inférieurs : ce serait la maladie de Bright. Nous avons examiné l'urine, elle ne renferme pas de trace d'albumine. Partant, pas d'affection rénale.

Comme l'ascite peut résulter enfin d'une gêne mécanique apportée à la circulation intra-portale par la cirrhose du foie, j'ai dû examiner cet organe, et je l'ai trouvé petit, mais je ne m'en suis pas laissé imposer par ce résultat.

Permettez-moi, en effet, de vous mettre en garde contre une erreur possible en pareil cas et de vous indiquer ici un point de séméiotique important, mais non décrit : quand il y a dans l'ab-

domen une quantité de liquide ou un tympanisme considérable, le foie est naturellement refoulé en haut; fixé qu'il est en arrière par les ligaments triangulaires, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe transversal, mouvement de rotation qui peut atteindre un quart de cercle, et dont le résultat est que la face supérieure du foie se porte en arrière, le bord antérieur se porte en haut (de manière à se dérober sous le diaphragme et les poumons), et enfin la face inférieure se porte en avant. Mais celle-ci est alors masquée par les anses intestinales, et en particulier par le côlon transverse qu'elle a refoulé en avant d'elle dans son mouvement de rotation. De sorte que la masse totale du foie se trouve alors soustraite à notre investigation par la percussion.

Ainsi, la petitesse du foie peut n'être ici qu'apparente. Et d'ailleurs il y a souvent, dans l'ascite par suite de cirrhose, un développement anomal des veines sous-cutanées de l'abdomen. Voici ce qui se passe en pareil cas : M. Sappey et M. Ch. Robin l'ont démontré anatomiquement, et M. Trousseau en a fourni la preuve clinique. Par suite de l'obstacle apporté à la circulation dans le système porte, il y a reflux du sang dans les petites veines du ligament falciforme; « constamment, en effet, l'une d'elles, dit M. Ch. Robin, vient s'ouvrir directement dans le sinus de la veine porte, au niveau même de l'attache du cordon de la veine ombilicale à ce sinus. C'est surtout par cette veine, qui est dépourvue de valvules, que le sang reflue du foie vers l'abdomen, lorsque cet organe, affecté de cirrhose, ne lui offre plus qu'un passage insuffisant. Et comme cette veine communique avec les autres, celles-ci peuvent se développer et devenir variqueuses; puis, de proche en proche, les veines abdominales qui s'anastomosent avec les précédentes, prennent part à cette augmentation de volume, parfois considérable (1). » Ainsi se produit un phénomène caractéristique alors de la cirrhose, et qui manque totalement ici; tandis qu'au contraire, il y a de la douleur, alors que l'ascite cirrhotique est complètement indolente.

Nous écarterons donc l'idée d'une cirrhose, bien que, nous

(1) Ch. Robin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXII, p. 944.

l'avons vu (1), la cirrhose s'accompagne assez souvent de tuberculisation pulmonaire. Il faut donc chercher autre chose.

Eh bien! cette autre chose, c'est une péritonite. C'est une péritonite, parce qu'il y a eu de la douleur au début, et qu'il y en a encore aujourd'hui; c'est une péritonite, parce que la *température locale est augmentée*, et que cette augmentation de température ne peut résulter que d'un processus phlegmasique.

Permettez-moi encore de m'arrêter un instant sur ce point de séméiotique, qui n'est pas sans importance.

Le 6 septembre au matin, la température axillaire étant de 38°,5, celle de la paroi hypogastrique, mise à nu, pendant dix minutes, était de 37°,8.

Eh bien, cette élévation de la température locale du ventre, de 2°,3 plus élevée que la normale (alors que la température axillaire n'avait que 1°,5 de surélévation), indique d'une part la phlegmasie du péritoine, comme nous avons vu la plus grande élévation de température de la paroi thoracique d'un côté de la poitrine indiquer la phlegmasie de la plèvre (2); et elle indique, d'autre part, cette élévation locale de la température, qu'il y a là, dans le ventre, un foyer morbide, local, *thermogène*, dont la température est indépendante de la température générale (3).

Au cas d'épanchement abdominal de nature douteuse, je vous engage donc à rechercher, comme vous me le voyez faire ici, la température de la paroi du ventre : ainsi, dans l'hydropisie ascite, la température de cette paroi n'est pas sensiblement plus haute que la normale (35°,5), tandis qu'elle l'est s'il s'agit d'un épanchement par inflammation chronique du péritoine. C'est donc cette dernière affection qu'il faut juger qu'a notre malade.

Mais comment se fait-il que cette péritonite, chez un tuberculeux, soit si différente de celle du n° 22? Comment se fait-il qu'il y ait une telle déviation de la maladie typique, qu'elle se présente chez un malade de cet âge, et avec un liquide si abon-

(1) Voir, plus haut, même volume, leçon XLI, p. 100.

(2) Voir, t. I, leçon XXX, *Recherches sur la température locale de la plèvre au cas de pleurésie*.

(3) Voir, plus loin, t. II, leçon LXI, *Températures morbides locales dans la tuberculisation pulmonaire*.

dant? Eh bien, tout simplement parce que c'est là une péritonite de tuberculeux plutôt qu'une péritonite tuberculeuse. Que la présence de quelques granulations ait été le point de départ d'un travail phlegmasique, la chose est fort possible;—mais, néanmoins, il s'agit d'une phlegmasie qui a viré à l'hydropisie, en raison de l'état cachectique du malade.

Ainsi, nous avons vraisemblablement en face de nous des tubercules et de l'hydropisie, au lieu de la péritonite nettement tuberculeuse du n° 22. De la sorte s'explique la différence d'aspect des deux cas : celui du n° 22 est typique par l'âge du malade, les lésions et la marche; celui du n° 23 est dévié par la double influence de l'âge et de la cachexie. J'ai cru qu'il vous serait utile de fixer dans votre mémoire ce parallèle entre l'état régulier et l'état irrégulier d'une même affection.

« La phthisie survient surtout aux âges de dix-huit à trente-cinq ans, » dit Hippocrate en ses *Aphorismes*, et il y revient à peu près dans les mêmes termes en ses *Prénotions de l'école de Cos* : « L'âge le plus dangereux pour la phthisie est depuis dix-huit jusqu'à trente-cinq ans. » Puberté et virilité, telle est bien en effet la période de la vie où la phthisie se montre le plus fréquente, et les notions hippocratiques sont si bien connues des gens du monde, qu'ils ne croient guère à cette maladie passé cet âge, et que même beaucoup de médecins sont gens du monde sur ce point. Il s'en faut bien qu'il en soit ainsi. Ce qui est vrai, c'est que la période hippocratique de la phthisie est celle de la tuberculisation à laquelle on arrive par prédisposition constitutionnelle ou héréditaire; les débiles, les lymphatiques ou les enfants de tuberculeux sont « poitrinaires » à ces âges, à la première ou à la dernière partie de cette période, suivant l'intensité de la prédisposition et celle des causes auxiliaires. Mais ceux qui étaient nés pour n'être point tuberculeux peuvent le devenir *vers la cinquantaine*, par la lente et continuelle influence des causes tuberculisantes; ou passé cet âge, dans une vieillesse plus ou moins avancée, et par le fait de la caducité sénile qui est, à elle seule, une cause puissante de tuberculisation. Les médecins d'asiles de la vieillesse le savent bien. Aussi Fuller a-t-il pu dire

sans exagération que « les phthisiques sont presque aussi nombreux à soixante et dix ans qu'à quinze; » si cette proposition paraît inexacte, c'est au point de vue absolu, car, en vérité, on compte plus de poitrinaires de quinze ans que de soixante et dix, parce que dans le chiffre total de la population il y a plus de jeunes que de vieux; mais la proposition est très fondée au point de vue relatif, c'est-à-dire que, sur 100 individus de soixante et dix ans, il y a presque autant de poitrinaires que sur 100 individus de quinze ans.

Mais parce que ceux qui se tuberculisent tardivement ont su résister longtemps aux causes de tuberculisation (tels, par exemple, les ouvriers de province transplantés à Paris), et cela en raison de leur vigueur primitive; ces mêmes individus résistent en général davantage, par ce qui leur reste de cette vigueur originelle, aux atteintes de la tuberculisation réalisée; de sorte que, tuberculeux, ils mettent un plus long temps à devenir phthisiques et à en mourir. C'est d'eux que Fonssagrives a dit avec raison, bien qu'en forçant un peu la note : « Passé l'âge de quarante-cinq à cinquante ans, et toutes conditions de vigueur égales du reste, il est à cette époque à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phthisique. » C'est dans la pratique de la ville et non dans celle des hôpitaux que vous verrez combien est fondée l'opinion de l'éminent professeur de Montpellier; mais à la condition d'y introduire quelques correctifs, de dire « tuberculeux » au lieu de « phthisiques », et d'ajouter : « pourvu que ces tuberculeux-là soient dans de bonnes conditions sociales ». Que de gens du monde tuberculeux (mais non phthisiques) vivent indéfiniment, en effet, avec leurs tubercules, et sont tenus seulement pour des « valétudinaires » ou des « personnes délicates » !

Même les malheureux ouvriers de cinquante ans peuvent mettre dix années pour arriver de la tuberculisation à la phthisie, comme vous venez de le voir pour notre malade du n° 23. Ainsi la lenteur de la marche est chose habituelle à la tuberculisation des séniles. Vous pourrez donc observer des faits comme ceux-ci :

En 1863, une dame de cinquante-quatre ans, jusque-là robuste, mais en province, mais fortunée, est prise à Paris, où elle était

venue s'établir depuis deux ans, à la suite de débâcles financières, est prise, dis-je, d'une affection aiguë des voies respiratoires. Cette maladie, que je considérai d'abord comme une bronchopneumonie à forme bâtarde, en raison de la débilitation du sujet, et dont les manifestations prédominaient aux sommets, mit un fort long temps à se résoudre, et ne le fit qu'incomplètement; c'est-à-dire qu'après la cessation des accidents aigus, la dame continua de tousser et toussa ainsi depuis lors. Ce n'est que plus tard, dans l'hiver de 1864, que, rappelé par cette dame, j'arrivai à reconnaître que décidément j'avais affaire à une tuberculeuse : il y avait aux sommets, dans une plus grande étendue à droite qu'à gauche, du souffle tubaire et des craquements humides. Or, voulez-vous savoir ce que, depuis douze ans, cette dame est devenue? D'abord elle vit toujours, et porte tolérablement bien ses soixante-trois ans; à cela près que chaque hiver elle est « arrêtée » une ou deux fois, trois à quatre semaines chaque fois, par un « fort rhume », avec « point de côté » et fièvre légère : c'est une exacerbation subinflammatoire de sa tuberculisation pulmonaire, exacerbation qui cède à un, deux ou trois vésicatoires aidés de petites doses de kermès (de 5 à 10 centigrammes par jour). Puis l'hiver se passe ainsi, en prenant des précautions contre le froid; et, la belle saison venue, on part pour la campagne, où l'on va et vient, où l'on fait du jardinage, et où l'on vit assez largement (des héritages étant venus combler les brèches d'autrefois). Cependant chaque année, à l'occasion de chaque exacerbation tuberculeuse, je constate que les poumons sont envahis davantage, que la nappe tuberculeuse est descendue, mais de quelques millimètres seulement; de telle façon qu'en douze ans la tuberculisation occupe un peu plus du tiers supérieur du poumon droit et le quart supérieur du poumon gauche. D'ailleurs, c'est de la tuberculisation sèche, caséuse, ou crétilée, ne provoquant ni réaction ni sécrétion dans les points les premiers atteints; ne donnant lieu, dans les points les plus récemment envahis par les granulations, qu'à une légère tousserie et au rejet de rares crachats mucoso-salivaires; ne se traduisant enfin, là où sont les vieux tubercules, que par des souffles partiels, disséminés et sans rudesse, ou encore par la disparition ou la faiblesse du murmure

vésiculaire; ne se manifestant, où siègent les jeunes granulations, que par de la respiration saccadée, ou quelques craquements secs.

Grâce à un estomac qui reste excellent, et à une hygiène alimentaire qui ne laisse rien à désirer, cette dame tolère depuis douze ans ses tubercules, sans autre dommage appréciable qu'un peu moins de respiration chaque année, ainsi qu'un peu moins de force et d'entrain.

Dans l'hiver de 1874, une dame de soixante-deux ans, que je connais depuis 1867, et à laquelle je n'avais eu à donner des conseils que pour d'insignifiants malaises, s'est tuberculisée enfin dans les circonstances que je vais vous dire :

Cette dame, ancienne cliente de Trousseau, est une arthritique et une nerveuse : elle a depuis près de cinquante ans une chorée du larynx qui la fait tout à coup aboyer bruyamment, ainsi qu'une chorée des membres supérieurs et inférieurs droits, qui la fait gesticuler et glisser en avant en même temps qu'elle aboie; elle a, depuis près de quarante ans, des névralgies faciales ou intercostales dont le sulfate de quinine a facilement raison; elle a, d'autre part, un peu de gravelle urique, et, de par celle-ci, de temps à autre, de légères coliques néphrétiques; enfin, deux de ses doigts sont un peu déformés par les concrétions tophacées de la goutte.

Dans ces conditions, cette dame eut, pendant l'hiver de 1873, un « rhume » remarquable, non moins par l'intensité et la fréquence des quintes de la toux, que par l'acuité et la persistance des points de côté. Mais ces caractères de la toux et de la douleur me semblaient s'expliquer par la nature nerveuse et facilement névralgisante de la dame; je ne voyais donc là qu'une légère manifestation catarrhale avec pleurodynie; le tout chez une goutteuse.

Dans le cours de l'hiver de 1874, le 4 février, nouveau rhume tenace, qui dure tout le mois; cette fois avec pleurésie sèche à gauche, mais sans que j'aie pu, cette année-là encore, et les cherchant avec soin, trouver aucuns signes de tuberculisation. Cependant, depuis les premières atteintes du côté des voies respiratoires, en 1873, la dame a maigri et pâli sensiblement; et sa respiration est devenue moins ample.

Un an plus tard, en 1875, encore au mois de février, rhume, toux quinteuse, points de côté, fièvre légère, et enfin derrière les frottements d'une pleurésie sèche, très circonscrite au tiers supérieur gauche du thorax, pluie de craquements humides très fins dans toute la fosse sous-épineuse et dans la partie supérieure de la fosse sus-épineuse de ce côté. Cette fois, la malade rejetait des crachats caractéristiques, non point rouillés comme dans la pneumonie, mais teints de sang, ou nettement sanglants comme dans la tuberculisation pulmonaire. Les manifestations aiguës persistèrent deux mois. Il fallut recourir à l'application de six vésicatoires successifs et à l'administration de petites doses de kermès.

Enfin, la malade put se lever; puis, un mois plus tard, nouvelle manifestation aiguë, qui dure tout le mois de mai; amélioration par la reprise du même traitement; mais la toux n'a pas cessé depuis lors: petite toux provoquant le rejet, chaque jour, de quatre ou cinq crachats jaunes ou verdâtres. Quant à la lésion thoracique, désormais trop évidente, elle se reconnaît à la persistance des craquements humides dans le quart supérieur de la région scapulaire gauche. La malade sent d'ailleurs qu'il y a « quelque chose » qui n'a pas disparu.

Eh bien, cette dame, qui passe toute la belle saison aux bords de la mer, ne s'y est pas une seule fois enrhumée pendant les trois mois qu'elle y a résidé, de juillet à octobre. Elle en est revenue un peu engraisée, mais avec ses craquements humides et sa toux. Elle est bien désormais tuberculeuse; seulement vous remarquerez, je vous prie, la lenteur et la bénignité relatives de cette tuberculisation de sénile et de diathésique, dont les premières manifestations réactionnelles datent de trois ans déjà, et dont les indices matériels ne se sont révélés à une investigation attentive et soupçonneuse que depuis un an, pour n'en être encore, au bout d'une année, que ce que je les ai trouvés être le jour où je les ai entendus pour la première fois: c'est-à-dire qu'en un an la lésion est à peu près restée la même, attendant de l'hiver une occasion nouvelle pour progresser davantage.

La belle-mère d'un médecin de mes amis, âgée de cinquante-huit ans, d'une constitution des plus chétives, a, l'année dernière,

à la suite de plusieurs mois de fatigues et de chagrin que lui avaient causés la maladie prolongée, puis la mort de son mari, une hémoptysie très abondante et qui se répète; elle s'en remet lentement et en devient plus chétive que devant; cependant, au bout d'un an, je ne peux trouver d'autre signe de tuberculisation que de la respiration saccadée au sommet gauche avec expiration prolongée et soufflante, ainsi que de la submatité en ces points. Or le petit-fils de cette dame était mort l'année précédente de méningite tuberculeuse; et l'on se demandait dans l'entourage d'où lui pouvaient venir ses tubercules: ils lui venaient de sa grand-mère. Dans de tels cas, qui sont loin d'être rares, le petit-fils vient tout à coup mettre en lumière les dispositions diathésiques de l'aïeul; il y a *atavisme par anticipation*.

En 1860, une dame de cinquante-six ans, jusque-là passablement bien portante, a une hémoptysie abondante avec malaise général, qui cède au repos et aux astringents. Je constate l'existence de craquements humides aux deux sommets. La malade était bien tuberculeuse. Elle l'était ainsi devenue: autrefois riche et heureuse à Pétersbourg, elle avait à la fois perdu son mari et sa fortune; était venue à Paris habiter un petit appartement de la rue Tronchet; en louait la presque totalité en garni, ne s'en réservant qu'une petite chambre, où elle vivait chichement. Eh bien, elle a vécu jusqu'en 1872 avec cette tuberculisation par misère, chagrin et sédentarité; elle n'en est même pas morte, car elle a succombé à une attaque d'apoplexie cérébrale par hémorrhagie.

Ce sont là des faits démontrant la vérité de la proposition de M. Fonssagrives, sur la tolérance de l'organisme pour les tubercules au vieil âge; mais ce sont des faits de la ville, bien différents de ceux de l'hôpital. Dans un très bon travail inspiré par le professeur Vulpian, le docteur Moureton a non seulement fait voir que la tuberculisation était plus fréquente dans la vieillesse, mais encore qu'elle pouvait y être aiguë, et, en tout cas, qu'elle y présentait des caractères qui ne sont pas sans importance.

En un an, M. Vulpian a constaté que, sur 86 nécropsies de vieilles femmes de la Salpêtrière, 13 fois la mort avait été due à la phthisie pulmonaire, et 1 fois à une pneumonie, chez une