

temps la preuve évidente qu'il n'existe aucune inflammation de la muqueuse: au bout de quelques heures, vous ne pouvez plus entendre un seul râle dans les points même où ils étaient naguère le plus abondants.

Il est donc évident que quelques-unes des théories admises sur les râles bronchiques donnent encore matière à la discussion. La déduction pratique à tirer de ces faits, c'est que nous devons étudier ces râles avec le plus grand soin, mais que nous ne devons jamais nous préoccuper exclusivement de ces bruits anormaux; nous devons toujours les comparer aux autres symptômes, sous peine d'instituer un traitement antiphlogistique dans un cas où les moyens déplétifs sont inutiles ou même dangereux: cette faute est souvent commise par ceux qui ne prennent en considération que les signes physiques.

Quant au traitement de l'asthme spasmodique, je n'ai que peu de chose à ajouter à ce qui est généralement connu. Durant l'accès, il est souvent utile d'appliquer sur la poitrine de la flanelle imbibée d'eau aussi chaude qu'elle peut être supportée. Dans quelques cas, on obtient de bons résultats avec le vin d'ipécacuanha; on le mêle, par parties égales, à de la teinture de castoréum; on l'administre à petites doses, qu'on répète à des intervalles très-rapprochés. Chez un malade que je voyais avec sir Philip Crampton, la potion suivante prescrite par mon confrère fut très-efficace:

℞ Acidi hydrocyanici	min. iij.
Creosoti	min. iij.
Olei terebenthinæ	min. x.
Mucilaginis	f. ʒ j.
Aquæ cinnamomi	f. ʒ j.

Misce (1).

Cette mixture était donnée en deux fois, et l'on y revenait, si cela était nécessaire.

Pour ce qui est du stramonium, je dois vous dire que lorsqu'on le fait fumer aux malades, on obtient quelquefois des résultats magiques,

(1) ℞ Acide cyanhydrique	1gr,20
Créosote	1gr,20
Essence de térébenthine	4 grammes.
Mucilage	3
Eau de cannelle	24

Mêlez.

(Note du TRAD.)

car on empêche ainsi définitivement le retour des accès; mais d'autres fois cette substance est absolument inerte, ou même elle produit des effets fâcheux. Malheureusement, il ne nous est pas donné de distinguer à l'avance les cas dans lesquels elle doit agir favorablement. Un de mes clients, qui se trouvait très-bien de l'usage habituel de la stramoine, m'a donné un renseignement pratique d'une grande importance. Avant de commencer à aspirer la fumée, il faut que les poumons soient privés d'air aussi complètement que possible par une expiration forcée; après chaque inhalation, les poumons doivent être vidés de la même façon. Ce gentleman avait remarqué en outre que le stramonium d'Amérique le soulageait plus que tout autre (1).

J'arrive à l'étude de la phthisie pulmonaire.

Cette maladie, vous le savez, est d'une importance considérable; elle mérite notre attention la plus sérieuse, soit à cause de son origine et de sa marche insidieuse, soit à cause de sa fréquence et du choix des victimes qu'elle frappe de préférence. D'après une évaluation basée sur les tables de la mortalité et sur d'autres données, 60000 personnes

(1) Voici la méthode de traitement qui a donné les meilleurs résultats à M. le professeur Trousseau:

« Ce traitement, dit-il, qui demande à être suivi pendant très-longtemps et avec une grande exactitude, se compose de la série des moyens ci-après:

« 1^o Dix jours de suite, chaque mois, le malade prend le soir, en se couchant, d'abord une, puis trois jours après, deux, et les quatre derniers jours, quatre pilules ainsi composées:

℞ Extrait de belladone	1 centigramme.
Poudre de racine de belladone	1 —

F. s. a. une pilule.

« Ou bien encore un, deux et jusqu'à quatre granules d'atropine d'un milligramme.

« 2^o Les dix jours qui suivent, on remplace les préparations belladonnées par le sirop de térébenthine, à la dose d'une cuillerée à bouche prise trois fois par jour, et mieux par trois capsules d'essence de térébenthine.

« 3^o Les dix derniers jours du mois, le malade est mis à l'usage des cigarettes arsenicales.

« Enfin, comme complément du traitement, le malade prend tous les dix jours, le matin à jeun, un paquet de 4 grammes de poudre de quinquina calisaya qu'il délaye dans une infusion de café torréfié.

« Depuis quinze ans, j'ai eu un grand nombre de fois occasion d'appliquer cette méthode de traitement, et j'ai eu souvent à m'en applaudir. » (Clinique médicale, t. I p. 544.)

(Note du TRAD.)

meurent annuellement de phthisie pulmonaire dans la Grande-Bretagne ; mais comme on n'a pas tenu compte dans ce calcul de l'accroissement considérable de la population depuis quelques années, la moyenne annuelle des décès causés par la phthisie tuberculeuse peut être, sans exagération, portée à 70 000. Consultez les chiffres du registre général des décès de l'Angleterre pour l'année 1847, et vous verrez que mon estimation n'est point trop élevée. Ce rapport nous donne la mortalité de 115 districts ; ces décès sont à la mortalité totale de l'Angleterre et du pays de Galles comme 47,41 est à 100 (1). A Londres, pendant la même année, les décès par toutes les causes réunies ont atteint le chiffre de 60 442 ; la phthisie en a, pour son compte, 7010. Or, la population de Londres, au dernier recensement (1841), était de 1 948 211 habitants ; aujourd'hui elle s'élève, en chiffres ronds, à 2 millions : si donc nous négligeons les fractions pour la commodité du calcul, nous verrons que la phthisie tue annuellement, à Londres, un individu sur 285. Au dernier recensement, la Grande-Bretagne comptait 18 527 351 habitants, soit aujourd'hui 19 millions ; en admettant que la mortalité par la phthisie est la même qu'à Londres, nous arrivons au chiffre de 66 666. D'autre part, il résulte du rapport remarquable publié par M. Wilde, sur le recensement de l'Irlande en 1841, que la moyenne annuelle de la mortalité par la phthisie a été, dans cette île, de 16 000 pendant les cinq années qui finissent avec 1840 ; si nous additionnons ces deux nombres, nous trouverons, en fin de compte, que la phthisie tue, en moyenne, chaque année, dans le royaume uni, près de 73 000 personnes.

Plus que toute autre maladie, la phthisie excite la sympathie et la commisération des parents et des amis du patient. Certaines affections sont tenues secrètes, parce qu'elles sont un objet de dégoût ; d'autres, en raison de l'impureté de leur origine, portent le stigmate de la honte, les troubles de l'intelligence, le naufrage de la raison humaine, nous inspirent une certaine horreur, bien plutôt que de la sympathie. Mais la phthisie n'altère point les traits, elle ne porte aucune atteinte aux facultés intellectuelles ; loin de là, elle semble développer les qualités morales du malade, elle exalte ses sentiments et ses affections, elle

(1) Rapport du trimestre qui finit le 31 mars 1847. Les chiffres donnés dans une note de la première édition de ce livre provenaient de l'ouvrage du docteur Gilbert sur la phthisie, et l'on avait cru, à tort, qu'ils comprenaient la mortalité de toute l'Angleterre et des Galles : le chiffre des décès causés par la phthisie s'est trouvé par cela même bien au-dessous de la vérité.

(L'AUTEUR.)

inspire à ses victimes une touchante mélancolie qui excite au plus haut degré notre attendrissement et notre pitié. Bien des jeunes gens, hélas ! sont frappés sur le seuil même de la vie, alors qu'ils avaient le cœur ouvert à toutes les espérances, et qu'ils s'étaient fait remarquer déjà par le développement rapide et brillant de leur esprit. Combien de familles ont vu tomber sous les coups de cette épouvantable maladie leurs enfants les plus beaux, les plus heureusement doués !

Je n'ai point l'intention, messieurs, d'aborder ici dans tous ses détails l'étude de la phthisie pulmonaire ; je ne veux point la suivre pas à pas dans ses différentes phases, ni vous énumérer les signes stéthoscopiques auxquels elle donne lieu : une telle tâche me demanderait trop de temps. Je me propose simplement d'étudier dans un coup d'œil d'ensemble la pathogénie et le traitement de cette maladie.

La présence des tubercules dans la phthisie, constituant l'un des phénomènes les plus remarquables, a absorbé presque entièrement l'attention des médecins ; et bientôt, attachant à cette lésion une importance exagérée, ils y ont vu la cause de la phthisie.

Je ne vous décrirai pas ici les différentes formes anatomiques de la tuberculisation, ce sujet a été traité dans tous ses détails par Laennec, Andral, Louis et beaucoup d'autres écrivains ; ce que je tiens à vous dire, c'est que je n'accorde aux tubercules qu'une influence limitée dans la production de la phthisie. Je conviens sans peine que lorsque des tubercules (quelle que soit d'ailleurs la disposition qu'ils présentent) se développent rapidement et en grand nombre, ils deviennent une cause de souffrances et de dangers, en restreignant l'étendue de l'appareil respiratoire. Si le poumon, au lieu d'être entièrement perméable à l'air, a une de ses moitiés obstruée par des tubercules, assurément l'hématose sera compromise. Or, les cas de ce genre ne sont point rares : j'ai vu des tubercules envahir la totalité d'un poumon dans l'espace de deux ou trois semaines, et j'ai vu cette génération rapide faire périr les malades par suffocation, sans aucun des symptômes ordinaires de la phthisie. Vous avez pu voir, il y a quelque temps, un exemple remarquable de cette affection, chez une jeune femme de l'hôpital de Sir Patrick Dun ; atteinte d'une tuberculisation rapide et généralisée, elle a succombé dans un état que l'on pourrait appeler à juste titre l'asphyxie tuberculeuse. A peine nous avait-elle présenté un seul des symptômes ordinaires de la consommation, elle était tuée, non par la suppuration qui accompagne la phthisie, mais par la suffocation qui résulte d'une hématose imparfaite. J'insiste de

toutes mes forces sur cette distinction, et je voudrais qu'elle fût connue de tous (1).

On admet généralement que les tubercules, amenant l'inflammation et la suppuration du parenchyme pulmonaire, sont la cause de la phthisie. Voilà ce dont je doute, ou plutôt voilà ce que je nie. Pour moi, le développement des tubercules et celui de la consommation sont les consé-

(1) Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ce fait l'observation qu'a publiée M. Andral sous ce titre : « Développement très-rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur. » Dans ce cas, il ne s'écoula pas trente jours entre le moment où se manifestèrent les premiers symptômes morbides, et l'époque de la mort. L'ouverture du cadavre ne montra d'autre lésion que des tubercules très-petits, développés en quantité innombrable dans les deux poumons, et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain. Comme on le voit, la similitude des deux observations est aussi complète que possible; mais là ne se borne point l'analogie, et le rapprochement que j'établis ici me paraît d'autant plus intéressant que le professeur de Paris a été conduit à la même interprétation que le médecin de Dublin : « Une fois admise, dit-il, la possibilité de ce rapide développement des tubercules pulmonaires, on conçoit facilement comment, en raison de ce brusque développement, le parenchyme du poumon n'eut pas le temps, en quelque sorte, de s'habituer à leur présence. De là la dyspnée, dont l'intensité toujours croissante produisit enfin la mort par asphyxie. » (*Clin. méd.*, édit. de 1834, t. IV, p. 89.) Et ailleurs (p. 359) : « D'autres fois le développement rapide et simultané d'une grande quantité de tubercules miliaires dans les poumons n'a été annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu. » Dans le fait de M. Andral comme dans celui de Graves, il s'agit évidemment de cette forme spéciale de phthisie qui a reçu le nom de *phthisie galopante*.

L'auteur ayant décrit les formes les plus importantes de la phthisie, sans se préoccuper de leur donner une dénomination, je crois devoir m'arrêter quelques instants sur ce sujet, parce qu'il règne encore une certaine obscurité dans cette terminologie, et que le défaut de précision dans les termes a pour conséquence nécessaire la confusion dans les choses.

Toute la difficulté consiste à déterminer et à limiter exactement la valeur de cette expression, *phthisie aiguë*. Lorsque, renonçant aux errements de Bayle, on eut fait disparaître l'espèce phthisie granuleuse au profit de la phthisie commune ou tuberculeuse proprement dite, on réserva la qualification d'*aiguë* pour ces phthisies à marche rapide qui se séparent nettement par la vivacité de leurs allures de la forme la plus ordinaire de la maladie; mais par cela même qu'on prenait pour caractère distinctif unique la rapidité de l'évolution, on fut conduit à englober sous le chef de phthisie aiguë des formes morbides qui constituent en réalité, comme le dit M. Trousseau, deux maladies très-distinctes l'une de l'autre. Un peu plus tard, lorsque les autopsies furent devenues plus nombreuses, lorsqu'il fut bien établi que chez les individus qui avaient succombé à une phthisie à marche rapide, on trouvait tantôt les lésions ordinaires de la tuberculisation depuis le ramollissement jusqu'aux cavernes, tantôt une simple infiltration du parenchyme par des granulations miliaires demi-transparentes, on recon-

quances de cet état constitutionnel qui donne lieu à ce qu'on appelle, bien à tort, l'inflammation tuberculeuse : cet état de la constitution nous présente en réalité trois processus morbides distincts, avec des lésions correspondantes; ces divers processus diffèrent entre eux, mais ils dépendent d'une seule et même cause.

Toutes les formes de consommation que j'ai rencontrées jusqu'ici peunut la nécessité de scinder le groupe des phthisies aiguës, et d'y établir une division que commandaient à la fois l'observation clinique et les caractères anatomiques. Mais ici commença la confusion; et les épithètes *aiguë* et *galopante*, mal précisées dans leur acception, ou détournées de leur véritable sens, furent prises indifféremment l'une pour l'autre, ou plutôt leur signification resta soumise au caprice de chacun : fait d'autant plus singulier qu'on s'entendait parfaitement sur le fond même de la question. Il était bien évident en effet pour tout le monde qu'il y a dans la phthisie à marche prompte deux ordres de faits très-différents : tantôt il s'agit d'une tuberculisation de forme commune qui accomplit son évolution en un temps beaucoup plus court que d'habitude, de sorte que, dans une période de trois à quatre mois, par exemple, on voit se dérouler, dans leur ordre naturel, toutes les phases ordinaires de la phthisie chronique, et qu'on trouve à l'autopsie les altérations anatomiques qui caractérisent cette dernière maladie; tantôt au contraire il s'agit d'une maladie qui débute brusquement avec les apparences d'une pyrexie ou d'un catarrhe aigu, et qui est anatomiquement caractérisée par des granulations miliaires, demi-transparentes; ces granulations sont infiltrées dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire.

Les choses étant ainsi, voici la question qui se présente : Laquelle de ces deux formes morbides doit prendre le nom de *phthisie aiguë*? à laquelle des deux faut-il donner le nom de *phthisie galopante*?

La réponse me paraît, je dois le dire, extrêmement facile, car il suffit de conserver à l'expression *maladie aiguë* son sens traditionnel, qui est en même temps son sens grammatical. Or l'épithète d'*aiguë*, appliquée à une maladie, a-t-elle jamais signifié autre chose qu'une rapidité plus grande dans l'évolution? La notion d'acuité implique-t-elle l'idée d'une différence absolue dans la modalité symptomatique et dans les caractères anatomiques? Personne n'oserait le prétendre. Puisque donc cette notion d'acuité n'a trait qu'à la durée totale de la maladie, il est clair qu'on doit appeler *phthisie aiguë* celle qui présente tous les caractères cliniques et anatomiques de la phthisie chronique, et qui ne diffère de cette dernière que par sa marche plus rapide. En fait, et pour reprendre les termes dont je me suis servi plus haut, la phthisie aiguë est une tuberculisation de forme commune qui accomplit son évolution en un temps beaucoup plus court que d'habitude; de sorte que, dans une période de trois à quatre mois, par exemple, on voit se dérouler, dans leur ordre naturel, toutes les phases ordinaires de la phthisie chronique, et qu'on trouve à l'autopsie les altérations anatomiques qui caractérisent cette dernière maladie.

Quant à l'autre forme, je ne vois aucun inconvénient à lui donner le nom de *phthisie galopante*. Cette désignation a l'avantage de la séparer nettement de la précédente, et de rappeler que la rapidité extrême de la marche est un de ses traits caractéristiques. Je ferai remarquer cependant que toute confusion eût été prévenue, si l'on avait con-

vent être rapportées à la même origine : cette origine commune, c'est l'état général auquel on a donné le nom de constitution scrofuleuse. Un des premiers effets de cette disposition constitutionnelle, c'est la production de tissus qui ne dépassent pas un certain degré d'organisation ; au nombre de ces tissus, je place les tubercules : qu'ils se développent dans les poumons, dans l'encéphale ou dans le foie, peu importe ; qu'ils revêtent la forme de petites granulations, qu'ils présentent l'aspect de masses molles et jaunâtres, qu'ils soient infiltrés dans la trame des organes, leur signification est toujours la même. Pour moi, j'y vois tout simplement une des modifications morbides par lesquelles se traduit un état spécial de la constitution (1).

Plus la constitution est affaiblie, plus elle est portée à engendrer des produits d'une vitalité inférieure ; et c'est ainsi, je pense, que nous pouvons nous rendre compte de la formation des entozoaires et des hydatides. Bien souvent vous serez impuissants à prévenir la génération des vers intestinaux, si vous ne prenez pas en considération la source même du mal, c'est-à-dire la faiblesse de la constitution ; tous les animaux qui se trouvent dans des conditions fâcheuses sont exposés à la formation des productions parasitaires et des tissus imparfaitement organisés. Le tubercule est pour moi un de ces éléments imparfaits ; je ne le regarde point comme le résultat de l'inflammation, encore moins comme la cause de la phthisie. Nous rencontrons bien souvent des malades qui présentent les symptômes les plus frappants de la phthisie, voire même la fièvre hectique, qui en est la compagne obligée ; eh bien ! malgré la gravité de

servé la dénomination de *phthisie granuleuse*. Quelle que soit en effet l'opinion que l'on professe sur la structure de ces granulations, quelle que soit l'idée qu'on se fasse des connexions qui les unissent aux véritables tubercules, cela importe peu ici, et l'on eût pu, ce me semble, opposer avec toute raison la phthisie granuleuse à la phthisie tuberculeuse ; on aurait ainsi échappé à toutes les équivoques auxquelles ont donné lieu les épithètes *aiguë* et *galopante*.

On sait que M. Trousseau accorde à ces deux expressions la même signification que je défends ici ; je n'aurais point cherché à apporter de nouveaux arguments en faveur de cette manière de voir, si je n'avais plusieurs fois entendu critiquer cette interprétation.

En résumé, et en me restreignant à l'ordre d'idées dont je me suis occupé dans cette note, je crois qu'on pourrait classer ainsi les formes de la phthisie pulmonaire :

Phthisie pulmonaire.	} Phthisie tuberculeuse (commune).	} Forme lente ou chronique.
} Phthisie granuleuse (galopante).	} Forme typhoïde.	
	} Forme catarrhale.	
	} Forme suffocante.	

Je n'ai pas besoin d'ajouter que la phthisie granuleuse peut venir compliquer la phthisie commune ; Bayle a signalé cette coïncidence, dont il a toutefois exagéré la fréquence : « Cette espèce (dit-il en parlant de la phthisie granuleuse) est quelquefois tout à fait simple, mais presque toujours elle se complique avec la phthisie tuberculeuse. » (*Recherches sur la phthisie pulmonaire*, édit. de 1855.) (Note du TRAD.)

(1) Déjà dans une autre de ses leçons (voy. t. I, p. 609), Graves a émis cette proposition : « Quant aux tubercules, quant à l'infiltration tuberculeuse, ce sont tout simplement les résultats d'une nutrition pathologiquement pervertie par la scrofule ; ce sont des effets, ce ne sont point des causes. » Et j'ai fait remarquer à ce sujet que cette doctrine, par laquelle l'auteur se séparait nettement des opinions généralement admises alors, a été démontrée par l'observation clinique ultérieure, et par les notions plus exactes que nous possédons aujourd'hui sur la constitution et sur la pathogénie des produits morbides. Or, il ne sera pas hors de propos, ce me

semble, de consigner ici les déclarations nettement confirmatives des observateurs contemporains.

Dès 1853, Hughes Bennett déclarait que la phthisie pulmonaire reconnaît pour cause immédiate une nutrition imparfaite, et que les tubercules sont déjà les résultats secondaires de ces troubles nutritifs. Plus tard (1859), le savant professeur d'Édimbourg est revenu encore sur ce point, et il a reproduit dans ses *Leçons cliniques* la doctrine qu'il avait exposée dans son *Traité de la tuberculisation pulmonaire*. Je ne puis la faire connaître ici dans tous ses détails, mais je veux au moins en indiquer l'idée principale ; on verra par là combien elle est voisine de celle du médecin de Dublin : « L'apparition des premiers symptômes de la phthisie pulmonaire est précédée de troubles digestifs très-marqués : la perversion de l'appétit, l'anorexie, la saleté ou la netteté anormale de la langue, l'acidité exagérée de l'estomac et de l'intestin, des alternatives de constipation et de diarrhée, tels sont les phénomènes qu'on observe le plus ordinairement, et ils peuvent être rapportés à un état morbide des premières voies. Ce mode de début de la phthisie a été signalé par la plupart des médecins observateurs. D'un autre côté, il est incontestable que, dans la grande majorité des cas, ces mêmes phénomènes accompagnent la phthisie pendant toute la durée de son évolution ; ils deviennent d'autant plus marqués que la maladie est plus près de sa terminaison. Or, comme les qualités nutritives du sang sont entièrement subordonnées à une assimilation parfaite, comme cette assimilation est pervertie dès que les conditions naturelles du canal digestif sont elles-mêmes altérées, la persistance de cet état anormal a pour conséquence nécessaire un état appauvri (*impoverished state*) du sang, et un accroissement imparfait des tissus. Qu'il se fasse alors une exsudation, elle ne présentera aucune tendance à une formation cellulaire parfaite ; elle ne pourra aboutir qu'à la production de corpuscules qui se forment lentement, et qui, par leur dissociation lente, amènent le ramollissement et l'ulcération. Ces caractères de l'exsudat ont été démontrés par les études histologiques... En résumé, l'étude des symptômes, des causes, de l'anatomie pathologique et de l'histologie de la phthisie pulmonaire, nous conduit à admettre comme cause de cette maladie un trouble de la digestion gastrique (*primary digestion*). Ces troubles digestifs ont pour conséquences : 1° l'appauvrissement du sang ; 2° des exsudations pulmonaires qui présentent les caractères de

l'affection pulmonaire, nous ne pouvons découvrir chez eux le moindre vestige de tubercules.

Il est un fait avéré, c'est que la matière tuberculeuse n'excite aucune inflammation par sa simple présence. Pour ce qui est des poumons, l'observation de tous les jours justifie cette assertion ; mais ce n'est pas tout, nous trouvons fréquemment dans la rate, dans le foie, dans les reins ou dans les muscles, des tubercules qui y sont certainement depuis quelque temps déjà, et nous pouvons constater que les tissus environnants ne présentent aucune altération inflammatoire. D'un autre côté, la pneumonie consomptive ou la suppuration du poumon peut exister sans tubercules, de même que ceux-ci peuvent se développer sans pneumonie scrofuleuse. Ainsi, chez un adulte qui est mort

l'exsudation tuberculeuse ; 3° le ramollissement de l'exsudat et l'ulcération du poumon. » — Ces troubles primitifs de la nutrition portent principalement, d'après le même auteur, sur la digestion et l'assimilation des matières albuminoïdes et de la graisse.

Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur le processus morbide qu'invoque ici le professeur Bennett, il reste un fait bien établi, c'est que la tuberculisation est pour lui le résultat d'une nutrition pervertie.

Le lecteur a remarqué sans doute que Graves caractérise le tubercule par son défaut d'aptitude à l'organisation. C'est un tissu, dit-il, qui ne dépasse pas un certain degré d'organisation. Eh bien ! Rokitansky, qui n'a étudié le tubercule qu'au point de vue anatomique, en donne une définition qui est précisément fondée sur ce même caractère négatif. « Le tubercule est caractérisé par un défaut évident d'aptitude à une organisation supérieure, et par sa tendance à la dégradation avec destruction consécutive du tissu. » Cette concordance m'a paru assez intéressante pour être signalée.

Malgré les dissidences doctrinales qui les séparent, l'école de Berlin est ici parfaitement d'accord avec l'école de Vienne : « Pour moi, dit Virchow, le tubercule est un grain, un nodule, et ce nodule représente une néoplasie qui, au moment de son premier développement, possédait nécessairement la structure cellulaire, et provenait, comme les autres néoplasies, du tissu conjonctif.... Cette production, qui, d'après son développement, se rapproche beaucoup du pus, dont elle possède les petits noyaux et les petites cellules, cette production se distingue des formes d'une organisation supérieure, du cancer, du cancroïde, du sarcome, parce que les éléments de ces dernières néoplasies sont gros, volumineux, colossaux même, et possèdent des noyaux et des nucléoles fort développés. *Le tubercule est toujours une production pauvre, une néoplasie misérable dès son début.* »

Rappelons enfin que M. Turnbull (médecin de l'hôpital de Liverpool), qui a étudié la tuberculisation pulmonaire au point de vue étiologique aussi bien qu'au point de vue anatomique, professe une doctrine analogue de tous points à celle du médecin de Meath Hospital. Après avoir rappelé l'identité de la constitution scrofuleuse et de la tuberculeuse, M. Turnbull continue en ces termes : « Quel est donc cet état de la constitution

réemment dans cet hôpital, les poumons étaient solidifiés dans la plus grande partie de leur étendue ; ils étaient noirs et ulcérés, ils étaient creusés de cavités sinueuses et remplis de pus scrofuleux ; mais ils ne contenaient pas un seul tubercule ; les granulations miliaires faisaient complètement défaut, aussi bien que le tubercule jaune ; toute la masse du poumon était solide, sauf les points dans lesquels il était en suppuration : cette suppuration était évidemment la conséquence d'une pneumonie consomptive à marche chronique. Les lésions de ce genre ne sont point rares ; le professeur Alison et d'autres observateurs en ont rencontré d'analogues, surtout dans la phthisie des vieillards ; mais ils se sont mépris sur leur véritable signification, parce qu'ils étaient sous l'empire de cette idée préconçue, que la solidification du poumon dépendait d'un dépôt tuberculeux.

qui amène la formation de ces corps tuberculeux ? Je pense que cet état consiste en une nutrition imparfaite, une condition dans laquelle les organes digestifs sont incapables d'extraire des aliments un sang parfaitement normal ; celui-ci devient à son tour impuissant à nourrir chaque organe, sans laisser s'échapper en même temps quelques molécules imparfaitement formées.... La phthisie est donc essentiellement une maladie de la nutrition, et toutes les causes de cette maladie agissent en empêchant directement ou indirectement une digestion et une assimilation parfaites des aliments, et leur conversion en un sang complètement organisé et vivant. »

Comme on le voit, la conclusion est toujours la même : malgré la divergence des vues, malgré la diversité des points de départ, médecins et anatomo-pathologistes s'accordent à voir dans la tuberculisation le résultat d'une nutrition pervertie. J'ajoute que cette perversion de la nutrition peut être primitive et accidentelle (phthisie acquise), ou consécutive à une maladie constitutionnelle préexistante (phthisie scrofuleuse).

Mais, d'ailleurs, cette question de pathogénie a une toute autre portée qu'on ne le croirait d'abord, car de l'interprétation de ces phénomènes primitifs découle comme conséquence directe et nécessaire la notion de la nature et de la structure du tubercule lui-même. Avec cette doctrine qui rapproche le tubercule, au point de vue du mode de production, des exsudats ou produits inflammatoires, il n'est plus possible de songer à la théorie de l'épigénèse soutenue par Laennec, et l'on doit du même coup rompre avec le principe de l'hétéromorphisme. En fait, et quelle que soit la théorie anatomique que l'on adopte, on ne peut plus voir aujourd'hui dans le tubercule que le résultat d'une exsudation plasmique dégradée et impropre à l'organisation (théorie de l'exsudation), ou bien une formation cellulaire imparfaite (théorie cellulaire).

Je ferai remarquer enfin que cette doctrine nouvelle peut seule rendre compte de l'influence incontestable de l'inflammation sur le développement des tubercules. Les phlegmasies des organes respiratoires ont ici un double mode d'action : tantôt elles hâtent l'évolution de tubercules préexistants, tantôt elles favorisent la genèse de ces produits anomaux dans des poumons restés indemnes jusque-là. La première influence