

Ce que l'élève ne doit jamais perdre de vue, c'est que les symptômes pulmonaires de la consommation sont causés par une inflammation scrofuleuse : ce principe est applicable à tous les cas de phthisie. Étudiez les abcès scrofuleux externes, vous serez frappés des analogies qu'ils présentent, au triple point de vue de leur apparition, de leurs progrès et de leur terminaison, avec les ulcérations du poumon chez les phthisiques. C'est le même début insidieux, la même lenteur dans les progrès ; c'est des deux côtés une induration graduelle suivie d'un ramollissement progressif ; c'est la même sécrétion puriforme ; ce sont les mêmes ulcérations à ouvertures fistuleuses ; ce sont enfin les mêmes difficultés pour la cicatrisation. Comparez l'inflammation scrofuleuse de la hanche ou du genou avec la suppuration pulmonaire des phthisiques : même fièvre hectique accompagnée de sueurs et de rougeur du

n'a jamais été niée, elle ne pouvait l'être ; mais la seconde a donné lieu à de nombreuses discussions qui ne sont même pas encore terminées, et il devait en être ainsi : car aussi longtemps qu'avec Laennec on a regardé le tubercule comme un *tissu* nouveau, comme un véritable *tissu vivant*, possédant en lui-même les causes des changements qu'il éprouve, il était impossible, même en tenant grand compte de la prédisposition individuelle, de concevoir la moindre corrélation entre l'existence d'une pneumonie, par exemple, et l'apparition de ce tissu tuberculeux tout spécial. Cette difficulté n'existe plus aujourd'hui, et nous pouvons aisément comprendre comment une exsudation pneumonique qui se fait chez un sujet prédisposé peut être modifiée dans sa constitution intime par cette prédisposition même, et déviée ainsi de son évolution naturelle. Cette conséquence est une déduction légitime de la doctrine, puisque le tubercule n'est autre chose, en réalité, qu'une exsudation ou une formation dégradée. Mieux renseignés sur cette influence de l'inflammation, nous pouvons aujourd'hui l'apprécier à sa juste valeur ; nous pouvons retarder, sinon empêcher la genèse des tubercules chez les sujets prédisposés, en prévenant chez eux, autant qu'il est en nous, le développement des affections inflammatoires de l'appareil broncho-pulmonaire. Telle est l'application pratique de ces nouvelles données de pathogénie.

H. Bennett, *Pathology and treatment of pulm. tuberculosis*. Edinburgh, 1853. — *Clinical Lectures on the principles and practice of medicine*. Edinburgh, 1859.

Rokitansky, *loc. cit.*, t. I, Wien, 1855.

Virchow, *Pathol. cellulaire*, trad. de Picard. Paris, 1861.

Turnbull, *An Inquiry into the curability of consumption*, etc. London, 1859.

Comparez :

Reinhardt, *Übereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Annalen des Charité Krankenhauses zu Berlin*, 1850).

Virchow, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung. Scrofulose und Typhus* (*Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft*, 1850).

Martyn Paine, *Medical and physiological commentaries*. New-York, 1840. — *The Institutes of medicine*. New-York, 1858. (Note du TRAD.)

visage, même état de l'urine, même diarrhée, mêmes troubles digestifs, même amaigrissement.

Je vous ai dit déjà, messieurs, qu'une des premières manifestations de la constitution scrofuleuse, c'est la formation de la matière tuberculeuse. D'autre part, je vous ai signalé une autre de ces manifestations, à savoir, l'inflammation scrofuleuse du poumon, dans laquelle il n'existe pas un seul tubercule. L'inflammation scrofuleuse de la muqueuse bronchique est une troisième espèce de modalité morbide, à laquelle peut donner lieu l'état constitutionnel. Cette dernière forme de phthisie est quelquefois associée à la pneumonie consomptive ; mais souvent elle existe seule. Quoique, dans cette affection, l'inflammation siège sur la membrane muqueuse des bronches, cependant elle diffère considérablement de la bronchite commune ; les symptômes et la marche ne sont pas les mêmes, la terminaison et le traitement sont tout autres. La fièvre qui accompagne cette affection des bronches présente tous les phénomènes de l'hectique ; on observe la même émaciation, souvent la même incurabilité ; les agents thérapeutiques produisent les mêmes effets, soit utiles, soit nuisibles ; c'est le même pus scrofuleux, qui est sécrété par la muqueuse des bronches.

On a objecté à cette dernière analogie que les matières expectorées ne sont pas les mêmes que dans la phthisie véritable, parce qu'elles ne contiennent pas de produits tuberculeux : cette différence est accidentelle, mais elle n'est point réelle ; elle ne suffit pas pour établir la non-identité. Vous savez que cette forme d'inflammation peut atteindre d'autres membranes muqueuses ; vous connaissez cette inflammation scrofuleuse des paupières et de la conjonctive, dans laquelle nous voyons une sécrétion de pus scrofuleux persister pendant des mois et même pendant des années ; cette affection exige un traitement général aussi bien que l'emploi des moyens locaux.

Nous avons également de fréquentes occasions d'observer l'angine et l'entérite scrofuleuses. Cette dernière est très-commune chez les enfants ; lorsqu'elle tend à produire la fièvre hectique, elle constitue ce qu'on a appelé la fièvre rémittente des enfants. La nature scrofuleuse de cette affection a été à peine soupçonnée par les praticiens ; et pourtant elle est bien clairement démontrée par les effets du traitement, et par les lésions des glandes mésentériques ; celles-ci sont altérées dans tous les cas mortels, et tout le monde s'accorde à voir dans ces altérations une détermination de la scrofule. Sachez-le bien : c'est l'inflammation scrofuleuse de la muqueuse intestinale qui déter-

mine la *tabes mesenterica*, c'est-à-dire le gonflement et la suppuration des glandes du mésentère.

Ici encore une grave erreur a été commise : on a regardé la lésion des glandes comme la cause des autres manifestations morbides ; il n'en est rien. Une fois produites, ces lésions aggravent les symptômes, c'est vrai, mais elles sont elles-mêmes consécutives à l'irritation des lymphatiques qui proviennent de l'intestin malade ; c'est d'après la même loi que le bubon, l'adénite inguinale, succèdent à une lésion du pénis ou des membres inférieurs ; que les glandes de l'aisselle s'engorgent lorsqu'il existe une plaie sur la main, sur le bras ou sur la poitrine ; que celles du cou sont atteintes par les éruptions qui se font à la face et sur le cuir chevelu, ou par l'inflammation de la muqueuse gutturale. Dans tous ces cas, si l'inflammation primitive, qui affecte les extrémités périphériques des vaisseaux lymphatiques, est de nature scrofuleuse, les glandes subissent également les mêmes modifications que les ganglions du mésentère dans la *tabes mesenterica*.

Accordez à ces analogies toute l'attention qu'elles méritent, et vous serez disposés à reconnaître, avec moi, que bon nombre de ces bronchites chroniques, qui déterminent une fièvre hectique mortelle, et qui sont accompagnées d'une expectoration purulente abondante, sont, en réalité, des bronchites de nature scrofuleuse, et qu'en conséquence elles ne sont pas aussi éloignées de la phthisie tuberculeuse qu'on le croit généralement. Une fois acquises, ces notions conduisent à des résultats importants : le médecin qui connaît l'origine scrofuleuse de la pneumonie consomptive, avec ou sans tubercules, et qui ne regarde point l'inflammation pulmonaire ou bronchique des phthisiques comme une phlegmasie franche déterminée par la présence des tubercules agissant comme corps étrangers, celui-là aura une pratique bien différente de celle qui est trop généralement adoptée.

En résumé, messieurs, la scrofule détermine trois affections pulmonaires distinctes : la pneumonie scrofuleuse, la bronchite scrofuleuse, la tuberculisation. Les tubercules peuvent exister sans pneumonie et sans bronchite ; la pneumonie scrofuleuse peut parcourir toutes ses phases, elle peut aboutir lentement à la suppuration ulcéralive de l'organe, elle peut tuer enfin, sans qu'il se forme un seul tubercule ; de même encore, un malade peut succomber à une bronchite scrofuleuse, sans tubercules et sans pneumonie. Comme on pouvait s'y attendre, en raison de la communauté de leur origine, ces trois affections de la scrofule sont le plus souvent associées : la même diathèse qui se traduit

par l'une de ces trois manifestations peut déterminer les deux autres ; de là la fréquence de leur combinaison ; en fait, dans la majorité des cas, elles se développent simultanément.

Je vous ai dit que, selon moi, les tubercules ne sont pas la cause de la suppuration du poumon. Vous me demanderez peut-être les preuves de cette proposition ; les voici. Il arrive fréquemment qu'on trouve des poumons farcis de tubercules, mais ils ne présentent pas le plus léger vestige d'inflammation. Sur cent poumons tuberculeux disséqués par Laennec, près de quatre-vingts étaient encore à la période latente, et l'on ne voyait aucun indice d'un travail inflammatoire. Comment expliquerez-vous cette absence d'inflammation, si vous admettez, avec la plupart des auteurs, que les tubercules agissent comme corps étrangers ? Si un grain de sable tombe dans l'œil, il détermine une inflammation. Or, si les tubercules avaient la propriété d'exciter un travail inflammatoire, nous devrions trouver quelques traces de phlegmasie dans tous les poumons tuberculeux ; mais il n'en existe souvent aucun vestige, même sur les confins de la masse tuberculeuse. Je vous ai déjà parlé des tubercules du foie, de la rate, des reins, qui ne déterminent, eux non plus, aucune inflammation dans le parenchyme environnant.

Et d'ailleurs, je ne puis admettre qu'un produit *animalisé* devienne une cause d'inflammation. Je ne parle point ici, prenez-y garde, des calculs inorganiques ; je ne parle pas non plus de ces produits animaux qui sont transportés secondairement d'une région dans une autre, comme le pus d'un abcès hépatique qui arrive dans la cavité péritonéale ; ce sont là des éventualités auxquelles la nature, prise à l'improviste, ne peut faire face. Ce que je soutiens, c'est qu'aucun produit animal ne peut devenir une cause d'inflammation pour le tissu dans lequel il est né ; je ne me rappelle pas un seul fait qui puisse renverser cette proposition. Le sang épanché dans le cerveau, dans le poumon ou dans le tissu cellulaire, n'en amène pas la phlegmasie, et ne détermine pas de sécrétion plastique dans les séreuses. Il en est de même des tubercules ; selon moi, ils sont impuissants à développer les phénomènes de l'inflammation.

Cette espèce d'inflammation et de suppuration du poumon, à laquelle on donne le nom de phthisie, dépend, comme nous l'avons vu, de la constitution scrofuleuse : cela nous conduit tout naturellement à rechercher quelles sont les causes de la maladie scrofuleuse. Dans un grand nombre de cas, elle est héréditaire ; les enfants en sont entachés en venant au monde ; on a même trouvé souvent des tubercules dans

les poumons des fœtus. Nous pouvons conclure de ces faits que, dans certaines circonstances, la scrofule est héréditaire. Mais elle n'est pas exclusivement héréditaire ; elle peut se développer à une période quelconque de la vie. Il est fort important de rechercher les causes qui donnent lieu aux manifestations pulmonaires de la scrofule, chez les personnes qui ont vécu un grand nombre d'années sans présenter aucun signe de tubercules ; la connaissance de ces causes nous permettrait de comprendre comment il se fait que certains individus meurent phthisiques, quoiqu'ils n'aient eu antérieurement ni tubercules, ni bronchite scrofuleuse. Il est à la mode de dire que la phthisie est une maladie héréditaire ; mais il est souvent dangereux d'attacher trop d'importance aux renseignements négatifs fournis par un malade que l'on croit atteint de consommation. Il est certain que la prédisposition peut agir déjà sur le fœtus (1) ; et, toutes choses égales d'ailleurs, ces enfants, au moment de leur naissance, sont beaucoup moins développés que les autres. D'un autre côté, je suis convaincu que certains hommes deviennent phthisiques parce qu'ils comptent trop sur la pureté de leur sang ; j'ai vu plusieurs fois une toux négligée aboutir à la consommation, parce que le malade, fort de l'immunité de ses parents, n'avait pris aucune précaution pour échapper à un danger auquel il ne croyait pas.

Il ne manque pas de faits pour justifier cette manière de voir. Transportez dans notre pays un tigre né dans les forêts africaines, quelle qu'ait été l'immunité de ses ancêtres, l'animal, dépaycé, épuisé par la réclusion et par l'impureté de l'air, ne tardera pas à mourir phthisique. Les nègres qui viennent en Angleterre sont tués par la phthisie, quoique aucun de leurs parents n'ait été atteint. Il en est exactement de même pour les singes et pour tous les animaux dont on change les conditions climatiques naturelles. Vous n'avez sans doute pas oublié le dromadaire qui est mort à Dublin, il y a quelque temps. Il a été disséqué au Collège des chirurgiens ; il était mort de consommation. L'ours blanc du Nord et les chiens esquimaux meurent d'affection hépatique, lorsqu'ils séjournent dans notre pays ; et je ne crains pas d'avancer que ceux qui restent dans leurs forêts natales ne sont point sujets à l'hépatite. Dans tous ces exemples, la maladie n'est point héréditaire ; elle se développe sous l'influence de ces mêmes causes qui transforment en acte la prédisposition héréditaire ; ainsi se trouve jus-

(1) Billard a trouvé des tubercules dans des poumons de fœtus. (L'AUTEUR.)

tifiée cette opinion, que, dans certains cas, la phthisie apparaît sans qu'il soit possible de la rapporter à une influence d'hérédité.

Vous vous attendez peut-être à ce que j'aborde ici la discussion de l'origine des tubercules ; je ne le ferai point, et cela par des motifs que vous comprendrez aisément. De nombreux travaux ont été faits dans le but d'édifier une théorie générale sur cette question, et ces travaux ont été inutiles. Je suis persuadé, quant à moi, que bien des méprises, bien des erreurs ont été commises au sujet de la pathogénie des tubercules. Je suis intimement convaincu que beaucoup de propositions, acceptées aujourd'hui comme justes et fondées, devraient être discutées à nouveau, si ce n'est même abandonnées. On a admis, par exemple, que le tubercule jaune solide, l'une des formes les mieux définies, ne présente pas d'emblée ces caractères : on a dit qu'il est, au début, petit (*miliaire*), solide et transparent ; qu'en augmentant de volume, il devient de plus en plus opaque, et qu'enfin, sous l'influence d'un travail inflammatoire, il se ramollit et suppure du centre à la périphérie. Dès longtemps j'avais conçu des doutes sur la vérité de cette interprétation, et voilà que mes doutes sont justifiés, car tous les observateurs contemporains sont d'accord sur ce point, que cette variété de tubercules est opaque et jaune dès l'instant de son apparition, et qu'elle se ramollit constamment de la périphérie au centre (1). Lorsqu'en examinant un poumon scrofuleux, nous trouvons des tubercules remplis de liquide dans leur centre, je ne crois pas que nous soyons autorisés à dire que ces produits ont été de prime abord com-

(1) Il y a là une exagération et une inexactitude. Nous verrons plus loin que les observateurs contemporains sont bien loin d'être d'accord sur les caractères primordiaux du tubercule jaune opaque ; et quant à la marche du ramollissement, si l'on était contraint d'émettre une formule absolue, c'est la proposition inverse qui serait vraie ; le ramollissement marche du centre à la périphérie.

Il est en effet parfaitement établi maintenant que ce ramollissement n'est autre chose que le travail régressif par lequel passe la formation tuberculeuse, impropre à l'organisation. Il n'y a là ni activité propre du tubercule, comme le voulait Laennec, ni dissémination des molécules par la sécrétion purulente des tissus voisins, comme l'a professé M. Andral, qui avait été conduit par cela même à admettre le ramollissement périphérique comme fait général. Rokitansky a eu soin de se mettre en garde contre cette cause d'erreur, et il insiste sur ce fait que le ramollissement du tubercule jaune ne doit pas être confondu avec la dissociation de ses molécules par une exsudation issue du tissu contigu. M. Luys, qui a étudié avec le plus grand soin cette évolution rétrograde de la matière tuberculeuse jaune, a constaté qu'il existe à ce point de vue une opposition remarquable entre le centre et la circonférence de la masse morbide ; tandis que le centre se dissocie progressivement, tendant à la fonte générale et à la chute

plètement solides. Il y a bien des années déjà, je lisais les descriptions de Laennec, et j'écrivis en marge de mon livre : *Ne se pourrait-il pas que les tubercules fussent primitivement liquides? Leur transformation ne consisterait-elle pas à passer de cet état liquide à l'état de masse solide?* J'ai saisi sur le fait, pour ainsi dire, cette métamorphose du pus scrofuleux en matière tuberculeuse solide, dans un cas remarquable d'abcès du psoas ; les lymphatiques voisins étaient gorgés de pus ; dans les ganglions les plus rapprochés, le liquide était déjà épais ; dans les glandes plus éloignées, il avait la consistance du lait caillé ; plus loin enfin, le pus, complètement dépouillé de ses éléments liquides, présentait la forme d'une masse solide semblable à du tubercule jaune. Il se pourrait fort bien (et c'est là l'opinion de Cruveilhier et de quelques autres écrivains postérieurs à Laennec) que les tubercules jaunes des poumons ne fussent autre chose que du pus scrofuleux déposé dans le parenchyme de l'organe (1).

La maladie scrofuleuse imprime à la nutrition des modifications telles, qu'au lieu des dépôts organiques normaux, il se fait, sur des

en deliquium organique, on voit s'organiser à la périphérie un tissu fibreux dense et serré.

La question me semble jugée, et si Graves est arrivé à une conclusion toute différente, c'est que probablement il n'a pas toujours évité la cause d'erreur signalée par le professeur de Vienne.

Laennec, *loc. cit.*

Andral, *Anat. pathol. et Clin. médicale.*

Rokitansky, *loc. cit.*

Luys, *Études d'histologie pathologique sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire.* Thèse de Paris, 1857. (Note du TRAD.)

(1) M. Andral a professé la même opinion, sans insister toutefois sur la nature scrofuleuse du pus. « Lorsque plusieurs lobules pulmonaires sont enflammés à divers degrés, de manière à contraster par leur couleur et par leur consistance avec les lobules environnants, on trouve quelquefois, au sein de ces lobules malades, de très-petits points blanchâtres, dont quelques-uns, formés d'une matière liquide, ressemblent à une gouttelette de pus, et sont, à l'instar de celui-ci, facilement enlevés par le dos d'un scalpel légèrement passé au-dessus d'eux. D'autres de ces points ont une consistance plus grande ; la matière qui les forme n'est plus liquide, elle a un certain degré de consistance, et alors elle présente l'aspect de la matière dite *tuberculeuse* ; en d'autres termes, elle constitue une petite masse arrondie, d'un blanc jaunâtre et d'une notable friabilité, comme si les molécules qui la composent, primitivement séparées par une matière plus liquide, avaient encore entre elles peu de cohésion. » (*Clin. méd.*, IV, p. 1, édit. de 1834.) Et plus loin (p. 12) : « Dans les différents cas que nous venons de passer en revue, la matière tuberculeuse s'est toujours présentée à nous comme un simple produit de sécrétion. Paraissant être primitivement liquide, ce produit se solidifie

points circonscrits, une sécrétion liquide particulière : c'est le pus scrofuleux. Il est universellement admis que des dépôts purulents peuvent se former sans inflammation préalable. Si ces dépôts sont excessivement nombreux et très-petits, s'ils persistent pendant un certain temps, ils seront tout naturellement soumis à l'action des vaisseaux absorbants qui les avoisinent ; et comme cette absorption marchera avec bien plus d'énergie à la circonférence qu'au centre, il est bien clair que la solidification des parties périphériques précédera celle des parties centrales ; à ce moment-là, les dépôts purulents présenteront tous les caractères de tubercules ramollis au centre. En vous exposant ces considérations, je ne prétends point établir, dès à présent, une théorie définitive sur l'évolution des tubercules, je ne veux point non plus renverser la doctrine généralement admise ; je veux simplement vous montrer qu'on l'a adoptée peut-être un peu à la légère, et qu'on s'est trop hâté d'exclure certaines interprétations dont la valeur est probablement tout aussi considérable.

Quant aux granulations miliaires transparentes, quant à l'infiltration tuberculeuse, ce sont pour moi les résultats d'une nutrition pervertie ; ce sont, pour ainsi dire, des productions parasitaires, qui ne possèdent qu'une organisation inférieure, et qui reconnaissent pour causes, soit une disposition héréditaire, soit une débilité constitutionnelle acquise. Ces produits se développent souvent en même temps que les tubercules jaunes purulents ; comme ces derniers, ils peuvent présenter des points purulents à leur périphérie ou à leur centre ; mais il est permis de se demander s'ils subissent une véritable transformation, ou, pour parler plus clairement, si les petites granulations grises, transparentes, précèdent nécessairement les tubercules jaunes, opaques, plus volumineux. La ressemblance entre ces deux ordres de produits n'est jamais plus accusée que dans l'infiltration tuberculeuse : alors, en effet, l'infiltration purulente jaune imite parfaitement le mode de diffusion des granulations grises (1).

ensuite, comme par une sorte de cristallisation, à mesure que se sont résorbées ses parties les plus fluides. »

J'ai cru devoir rappeler ici ce passage trop oublié de l'œuvre de M. Andral ; qu'on substitue en effet à l'idée de sécrétion purulente la notion d'exsudation plasmatique, et l'on retrouvera dans l'interprétation pathogénique du professeur de Paris un des traits fondamentaux de la doctrine nouvelle. (Note du TRAD.)

(1) Cette question du caractère primordial des tubercules jaunes a constamment divisé les observateurs depuis Bayle et Laennec. Le premier, on le sait, regardait les

Voyons maintenant quelles sont les causes qui donnent lieu au développement des tubercules, à la pneumonie scrofuleuse, et à l'inflammation scrofuleuse de la muqueuse bronchique. Ces causes sont de deux ordres : les unes ont une action générale sur la constitution, les autres exercent sur le poumon une influence locale.

On a beaucoup parlé des mauvaises conditions climatériques de notre pays ; mais, pour pouvoir les apprécier à leur juste valeur, il

granulations grises demi-transparentes comme une production accidentelle différente des tubercules pulmonaires proprement dits, de là la *phthisie granuleuse*. Laennec au contraire ne voyait dans ces granulations que la forme initiale des tubercules, et cette opinion a été également adoptée par M. Louis. M. Andral qui, en 1829, avait soutenu d'une façon exclusive la doctrine de Bayle, modifia plus tard son opinion, et il écrivait en 1837 dans ses annotations à l'ouvrage de Laennec : « Je ne prétends pas nier que dans plusieurs organes on n'ait observé un produit morbide particulier, semblable à celui que Bayle a décrit, dans le poumon, sous le nom de *granulation* ; et j'établis volontiers que cette granulation précède souvent, sinon constamment, le développement de la matière tuberculeuse. » (T. II, p. 27.) D'un autre côté, les études micrographiques ont également résolu la question dans le sens de Laennec et de M. Louis. Il n'est point douteux, dit Rokitsky, que le tubercule gris ne se transforme en tubercule jaune. Il fait même remarquer à ce propos que cette métamorphose a souvent lieu de très-bonne heure et avec une très-grande rapidité, et que ce sont les faits de ce genre qui ont pu faire croire au développement primordial du tubercule jaune.

Il paraît donc parfaitement établi que, dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire dans tous, la granulation grise précède l'apparition du tubercule jaune ; dès lors il n'y a pas lieu d'admettre deux *espèces distinctes* de tubercules ; il n'y a là que deux phases successives dans l'évolution d'un même produit morbide ; et l'on sait aujourd'hui que la matière tuberculeuse jaune ne diffère de la matière grise que par la plus grande proportion de graisse.

On objectera peut-être à cette doctrine de l'identité les conclusions que M. Robin a déduites de ses études histologiques ; j'espère montrer que cette objection n'est que spécieuse. Après avoir rappelé les opinions contradictoires de Bayle et de Laennec, le savant micrographe continue en ces termes : « Ce sont les recherches de Bayle et d'Andral qui se trouvent confirmées par l'anatomie générale ; elle a montré que les *granulations grises* du poumon sont : 1^o tantôt de petites tumeurs épidermiques d'épithélium pavimenteux des culs-de-sac bronchiques ; 2^o le plus souvent des masses de matière amorphe, granuleuses, parsemées de cytoblastions (granulations grises de l'affection dite *phthisie aiguë*), ou confluentes (infiltration grise demi-transparente) avec ou sans éléments fibro-plastiques ; 3^o d'autres fois, mais rarement, elles sont formées surtout d'éléments fibro-plastiques comme celles de la surface des séreuses : par exemple, les granulations dites *tubercules de l'arachnoïde ou de la pie-mère*, dans la méningite ; enfin de petits amas de pus concret ou demi-concret. »

Je ferai remarquer tout d'abord que la diversité de l'origine et des éléments anatomiques des granulations grises est bien loin d'être une raison suffisante pour les séparer des tubercules ; ces derniers, eux aussi, ont une origine très-variable, et il n'est

importe de connaître la fréquence relative de la phthisie dans d'autres contrées. Or, si vous étudiez les chiffres fournis par les hôpitaux du continent, ceux de l'Allemagne, de la France, de l'Italie, par exemple, vous verrez que le nombre des phthisiques n'y est pas moins considérable que dans les infirmeries de la Grande-Bretagne. Je ne veux pas dire que le nombre des décès, comparé à l'étendue du territoire, soit aussi élevé dans ces différents pays qu'en Angleterre ; je ne prétends pas non plus que, si l'on prend en bloc la population des villes

peut-être pas un des éléments anatomiques normaux qui ne puisse subir la dégradation de structure qui caractérise le tubercule. L'origine épithéliale (cellule ou noyau) est connue depuis plusieurs années (Addison, Gubler, Mandl) ; le développement des tubercules aux dépens des éléments embryonnaires du tissu conjonctif (cellules embryoplastiques) n'est pas moins bien établi (Schroeder van der Kolk, Virchow), et Virchow reproche même à M. Robin d'avoir contesté la nature tuberculeuse de ces granulations de la pie-mère, dont le micrographe français a fait la troisième variété de ses granulations grises. Quant aux petits amas de pus concret, je ferai simplement observer que la tuberculisation des globules purulents est chose fort probable, et je rappellerai que M. Lebert n'a pu parvenir, malgré tous ses efforts, à différencier le corpuscule du tubercule et le globule pyoïde. C'est un point que M. Mandl a parfaitement établi dans son travail.

En résumé, les faits nouveaux signalés par M. Robin ne me paraissent point suffisants pour établir la non-identité de la granulation grise et du tubercule jaune ; je constate aisément entre ces deux produits une dissemblance morphologique, mais je ne saurais y trouver de différence au point de vue de l'histogénèse et de la signification pathologique. — Quant à ces cas de phthisie galopante dans lesquels on ne trouve à l'autopsie qu'une infiltration grise généralisée, ils n'ont aucune valeur au point de vue de la question que je discute ici ; la marche rapide de la maladie n'a pas permis à la lésion d'accomplir toute son évolution, voilà tout.

C'est précisément pour cela que, malgré l'identité de nature qui unit la granulation grise à la granulation jaune, la *phthisie granuleuse* de Bayle doit être séparée des autres formes de phthisie.

Bayle, *loc. cit.* — Laennec, *loc. cit.*

Andral, *Anatomie pathologique*. Paris, 1829.

Louis, *Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*. Paris, 1843.

Rokitsky, *loc. cit.*

Robin, *Dictionnaire de Nysten*, 11^e édition, art. GRANULATIONS. Paris, 1858.

Mandl, *Recherches sur la structure intime du tubercule* (*Arch. gén. de médecine*, 1854). — *Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques* (*eodem loco*, 1855).

Addison, *London medic. Gazette*, 1842. — *Guy's hospital Reports*, 1845.

Gubler, *Leçons faites à l'hôpital Beaujon*, 1848.

Schroeder van der Kolk, *Næderl. lancet*, 1852 (citation empruntée à M. Mandl)

Virchow, *loc. cit.*

(Note du Trad.)