

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**Hanot, V.. - Des rapports de  
l'inflammation avec la tuberculose**

**1883.**

***Paris : Imprimerie A. Parent, A.  
Davy, Succr***

***Cote : 90975***



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé  
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes  
.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x05x01](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x05x01)

9 63  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES  
**RAPPORTS DE L'INFLAMMATION**  
AVEC  
**LA TUBERCULOSE** 9

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Pathologie interne et Médecine légale)

PAR

V. HANOT

Médecin des hôpitaux,  
Ancien chef de clinique de la Faculté,

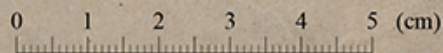


90975

PARIS

IMPRIMERIE A. PARENT, A. DAVY, Succ<sup>r</sup>  
29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1883



YACUITE DE MEDICINE DE PARIS

DES

# RAPPORTS DE L'INFLAMMATION

AVEC

## LA TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGGREGATION

(Pathologie Interne et Médecine légale)

PAR

V. HANOT

Médecin des hôpitaux,  
Ancien chef de clinique de la Faculté

90375

PARIS

IMPRIMERIE A. PARENT, A. DAVY, succ.

25-27, rue MONTMARTRE-LE-PRINCE

1883

# CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

---

## MEMBRES DU JURY

*Président* : M. LASÈGUE.

*Juges* : MM. G. SÉE.

JACCOUD.

FOURNIER.

CORNIL.

DUPRÉ (de Montpellier).

MAYET (de Lyon).

BERGERON (Académie de médecine).

*Secrétaire* : M. DIEULAFOY.

*Secrétaire-adjoint* : M. PUPIN.

---

## CANDIDATS

MM. ARTIGALAS.

BARD.

BAUMEL.

BLAISE.

CLÉMENT.

MM. DREYFOUS

DREYFUS-BRISAC.

DU CASTEL.

HANOT.

HUTINEL.

MM. LEROY.

LETULLE.

QUINQUAUD.

ROBIN.

SCHMITT.

---

# CONCOURS D'AGGREGATION

Pathologie interne et médecine légale.

## MEMBRES DU JURY

Président : M. LASÈQUE  
Juges : MM. G. SÉE,  
JACQUET,  
FOURNIER,  
CORNIU,  
(DUPRE de Montpélier),  
MAYET (de Lyon),  
BENOIST (Académie de médecine),  
Secrétaire : M. DEBILATOT.  
Sous-Secrétaire : M. DUPRE.

## CANDIDATS

MM. ARTIGALAS,	MM. BREYOUS	MM. ERROY.
BARD,	DREYFUS-BRISAC.	LETULLE.
BAUMEL.	DU CASTEL.	QUINGAUD.
BLAIS.	MAHOT.	ROBIN.
CLÉMENT.	BUTINEL.	SCHMITT.

DES  
RAPPORTS DE L'INFLAMMATION  
AVEC  
LA TUBERCULOSE

---

I  
HISTORIQUE.

La question des rapports de l'inflammation avec la tuberculose est sans contredit une de celles qui ont été le plus agitées depuis le commencement de ce siècle. Débattue à l'origine dans une polémique restée célèbre, par deux hommes de génie, de tempérament absolument opposés; résolue dans la suite en sens divers par les médecins les plus habiles, toujours remise en discussion, malgré les progrès accomplis après chaque découverte d'un nouveau moyen de recherche ou de contrôle, elle est encore en litige aujourd'hui : le problème s'imposera sans trêve jusqu'à la solution définitive. Il est lié si étroitement à la connaissance de la constitution intime du tubercule, des causes qui le provoquent, des réactions morbides qu'il suscite, des modes d'évolution de la tuberculose, des moyens directs ou indirects à opposer à une telle maladie !

Hanot.

1

Nous allons tout d'abord retracer les premières étapes, les premiers efforts, la succession des hypothèses, des théories, des travaux plus durables.

Nous commencerons cet historique aux œuvres de Laënnec et de Broussais. On trouverait sans doute de curieux documents dans les écrivains antérieurs. « Les médecins, dit Grisolle, ont presque de tout temps attribué une grande part à l'inflammation pour expliquer le développement des tubercules pulmonaires. Sans vouloir remonter bien loin, je puis citer Morton qui regarde la phthisie pulmonaire comme étant très fréquemment produite par la pneumonie; cette opinion était acceptée par la plupart des médecins de son époque.

« Dans le dernier siècle, Avenbrugger et son illustre commentateur, ainsi que Stoll, dans plusieurs endroits de ses œuvres et en particulier dans ses Aphorismes, ont également soutenu que la pneumonie dégénérait quelquefois en squirrhes, en tubercules, en induration, expressions par lesquelles les médecins désignaient le plus communément les productions tuberculeuses du viscère. Pujol rapportait surtout l'origine des tubercules à une inflammation lente. »

Le professeur Jaccoud dans ses *Considérations historiques sur la tuberculose* publiées dans sa *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, rappelle aussi que Portal admet dans le poumon deux sortes d'indurations; les unes sont les indurations ou nodosités scrofuleuses de Morton; les autres sont des indurations inflammatoires; elles ne causent pas la phthisie par elle-même: elles ne la provoquent que lorsqu'elles passent à la suppuration. M. Jaccoud signale encore un mémoire de Velter publié à Vienne en 1803 et où l'auteur admet trois groupes de phthisie dont le premier est constitué par des lésions inflammatoires qui suppurent; de là une première espèce de phthisie que Vetter appelle phthisie pulmonaire, et dans laquelle on reconnaît aisément la première forme de Portal.

On le voit, la phthisie inflammatoire avait été étudiée par des hommes de valeur avant le *Traité de l'auscultation*

médiate et l'*Histoire des phlegmasies chroniques* : toutefois il n'est pas indispensable de remonter plus haut, et nous devons nous borner.

Laënnec consacre tout un chapitre de son *Traité* à la question suivante : *Les tubercules sont-ils un produit de l'inflammation ?* « Les anciens, dit-il (édition de la Faculté p. 369), attribuaient à l'inflammation le développement de toutes les productions accidentelles qui leur étaient connues et qu'ils confondaient, en général, sous le nom de squirrhe, tumeur, tubercule (*σκιρροι, φυματα*). Quoique dans ce dernier siècle les progrès de l'anatomie pathologique eussent déjà ébranlé cette antique opinion, Bayle est le premier qui l'ait combattue par des faits positifs. M. Broussais, qui, vers la même époque, observait dans les hôpitaux militaires, sans connaissance sans doute des recherches qui se faisaient à Paris, suivait l'ancienne opinion et cherchait à l'appuyer sur des observations. Plus tard, il combattit positivement l'opinion de Bayle, et il la combat encore, chaque jour, par des raisonnements et des assertions beaucoup plus que par des faits. L'importance de cette question me paraît très grande, et pour ne pas risquer de nous égarer en sortant du cercle de l'observation, nous la diviserons en l'appliquant à l'inflammation de chacun des tissus qui composent les poumons. Nous nous demanderons, en conséquence, quelle est de ces inflammations celle dont le développement des tubercules est la suite habituelle et évidente : est-ce la péripneumonie aiguë ou chronique, est-ce la catarrhe, est-ce la pleurésie ? » Ainsi l'importance de la question n'échappe pas à Laënnec et ne pouvait lui échapper : on va voir que, fidèle à sa méthode sévère, il laissera de côté les aperçus *a priori* et les observations incomplètes, et ne sortira pas de l'analyse positive et minutieuse des faits.

*La péripneumonie aiguë est-elle la cause du développement des tubercules ?* Voici toute une série d'arguments contraires. Il est assez rare de voir les symptômes de la phthisie se développer à la suite d'une pneumonie aiguë

et, dans ce cas même, il n'est pas possible de décider si la pneumonie a donné lieu au développement des tubercules, ou si les tubercules, agissant comme corps irritants, ont déterminé la pneumonie. Puis on ne trouve que très rarement des tubercules chez les sujets qui succombent à une pneumonie aiguë; et le plus grand nombre de phthisiques meurent sans avoir éprouvé aucun symptôme de cette dernière affection dans leur maladie et sans en présenter aucune trace après la mort.

Beaucoup même n'en ont jamais été atteints dans le cours de leur vie. Les tubercules diffèrent d'ailleurs du pus par presque tous leurs caractères physiques et, de plus, par cette conséquence très remarquable qu'après l'évacuation complète d'une masse tuberculeuse ramollie, cette matière ne se renouvelle plus, tandis que les parois d'un abcès ouvert continuent à sécréter du pus.

Sans doute, la péripneumonie aiguë peut coïncider quelquefois avec les tubercules; mais dans les 19/20 des cas où cette coïncidence a lieu, l'affection tuberculeuse est évidemment antérieure; et, par conséquent, ou les tubercules, agissant comme corps irritants sont la cause occasionnelle de cette maladie, où les deux affections, quoique existant dans le même organe, sont étrangères l'une à l'autre sous le rapport étiologique.

Laënnec admet volontiers que l'inflammation du poulmon peut quelquefois y hâter le développement des tubercules, toutefois seulement chez des malades prédisposés par une cause encore inconnue, mais bien certainement autre que l'inflammation. L'orgasme inflammatoire n'a fait que hâter l'apparition d'une modification tout à fait différente de l'économie. « Ainsi la terre fortement labourée après un long repos, ou abandonnée à elle-même après plusieurs années de labourage, fait germer une multitude de graines qu'elle renferme dans son sein. »

*Les tubercules sont-ils une terminaison de pneumonie chronique?* Laënnec répond encore d'une façon négative peut-être avec plus de raideur que de puissance dans l'argu-

mentation. « M. Broussais, qui ne paraît pas avoir eu occasion de reconstruire la pneumonie chronique, veut la trouver dans la phthisie pulmonaire. Je ne sais quelle est aujourd'hui son opinion à cet égard, car ses opinions changent souvent... Je crois que sous le rapport anatomique il serait inutile de discuter plus longtemps. Le seul fait de l'existence d'une pneumonie chronique très différente de l'affection tuberculeuse, et l'absence totale de coïncidence de caractères anatomiques et des symptômes pathologiques indiquant une inflammation du tissu pulmonaire suffisent, ce me semble, pour décider négativement la question. »

*Les tubercules sont-ils une terminaison du catarrhe?* Laënnec ne veut pas non plus que le rhume *mal traité* ou *négligé* dégénère fréquemment en phthisie pulmonaire. Pour lui, cette antique opinion n'est qu'une appréciation fautive de l'axiome *post hoc, ergo propter hoc*. — Broussais l'a reprise pour son compte sans l'étayer d'aucune raison nouvelle. — Laënnec ne le contredira qu'en discutant sur des faits. Il y a là un passage qu'il faut rapporter tout entier :

« Il est certain que, chez la plupart des phthisiques, les premiers symptômes de la maladie sont ceux d'un catarrhe pulmonaire ; mais il est également certain que l'on trouve des tubercules très volumineux ou très nombreux chez des sujets qui n'ont actuellement aucun signe de catarrhe. Que si l'on suppose que, dans ce cas, les tubercules sont le produit d'un catarrhe plus ancien, je répondrai que l'on trouve des tubercules chez les hommes qui n'ont pas éprouvé de catarrhes depuis plusieurs années, et même qui ne se rappellent pas en avoir jamais éprouvé. On voit souvent un catarrhe pulmonaire, survenu tout à coup au milieu des apparences d'une santé parfaite, ou après de légères indispositions qui ne paraissaient nullement intéresser la poitrine, être le premier symptôme apparent d'une phthisie tuberculeuse qui existait déjà depuis longtemps d'une manière latente ; car, en examinant la poitrine de ces

sujets, on trouva tous les signes physiques des tubercules, et quelquefois même des tubercules encavés. Cela est encore très commun dans la phthisie à marche irrégulière, dont le premier et principal symptôme est une diarrhée incoercible. D'un autre côté, des milliers d'hommes s'enrhument plusieurs fois par an, et, dans ce nombre, très peu deviennent phthisiques ; et même il n'est nullement rare de voir des personnes qui s'enrhument perpétuellement sous l'influence des variations les plus légères de l'atmosphère, et dont chaque nouveau rhume n'est, comme nous l'avons dit, qu'une recrudescence et une manifestation d'un catarrhe latent habituel. Beaucoup d'autres ont pendant une longue suite d'années un catarrhe muqueux ou piteux, et accompagné d'une expectoration abondante ; et cependant ces sujets parviennent fréquemment à une vieillesse avancée sans devenir phthisiques. La population maritime de nos côtes est beaucoup plus sujette au catarrhe pulmonaire que les habitants de l'intérieur des terres. On trouve dans la première peu d'hommes qui ne présentent habituellement quelque signe de catarrhe latent ou manifeste, et cependant la phthisie pulmonaire est beaucoup plus rare sur les côtes que dans l'intérieur des terres.

« Je ne voudrais pas conclure de ce fait, sur lequel j'aurai occasion de revenir, que le catarrhe pulmonaire soit un préservatif contre le développement des tubercules, mais je crois pouvoir en conclure qu'il n'en est pas la cause, et je crois que tout praticien qui examinera cette question attentivement et d'une manière suivie et impartiale conviendra que si l'on voit quelquefois la phthisie chez les personnes très sujettes à s'enrhumer, un bien plus grand nombre d'entre elles ne deviennent point phthisiques, et qu'on voit au contraire beaucoup de sujets dont le premier rhume n'est autre chose que le catarrhe concomitant de la phthisie, et est produit sans doute par l'irritation que les tubercules exercent comme corps étrangers sur le poumon. Pour moi, je crois pouvoir dire, d'après tout ce que

j'ai vu en ce genre depuis que j'exerce la médecine : Malheur à l'homme qui s'enrhume pour la première fois après l'âge de vingt ans et avant celui de soixante.

« Je reprendrai maintenant la question sous le rapport anatomique, et je répéterai l'argument que j'ai déjà posé relativement à la pneumonie. Pour prouver que la phthisie pulmonaire est une suite ou une terminaison du catarrhe, il faudrait montrer, le scalpel à la main, toutes les traces du passage de l'une de ces affections en l'autre, et ici le problème paraît non seulement insoluble, mais presque absurde : car le catarrhe pulmonaire est une inflammation de la muqueuse bronchique, les tubercules sont des productions accidentelles, c'est-à-dire de véritables corps étrangers qui se développent dans la substance pulmonaire, et qui peuvent se développer dans tous les autres tissus du corps humain ; mais rien n'est plus rare que d'en trouver dans l'épaisseur de la muqueuse bronchique, même lorsque le poumon en est le plus complètement farci. »

Il termine en déclarant qu'il insiste sur cette question parce qu'il lui paraît que c'est surtout et presque exclusivement du catarrhe pulmonaire que Broussais veut faire dériver la phthisie tuberculeuse, et il excuse en passant un élève de l'auteur de l'*Examen des doctrines médicales*, d'avoir pris du pus pour des tubercules, « erreur très pardonnable d'ailleurs chez un disciple de M. Broussais qui, lui-même, paraît ne connaître aucune différence entre ces deux sortes de productions ».

*Les tubercules peuvent-ils être une terminaison de la pleurésie ?* Sans doute, la pleurésie paraît quelquefois précéder cliniquement la phthisie pulmonaire, mais alors la pleurésie n'a été que la première manifestation des tubercules, où tout au plus une complication qui a hâté le développement des tubercules existants. Faute de preuves positives, Broussais se contente d'affirmer que l'irritation se transporte directement ou par sympathie de la plèvre au poumon. Et Laënnec de railler cette irritation qui n'est pas plus satisfaisante que l'insurrection des archées de Van

Helmont, cette irritation qui voyage de la plèvre au poumon, etc...

Puis il abandonne cette question théorique où il n'est entré qu'à regret, bien convaincu, dit-il, que l'empirisme raisonné et l'observation sont les seules voies par lesquelles la médecine puisse faire des progrès réels, et les médecins acquérir des connaissances positives et applicables au soulagement de l'humanité souffrante. » Et alors, discutant les seuls faits d'ordre anatomo-pathologique ou clinique, il croit pouvoir conclure rigoureusement que la pleurésie est très souvent un effet évident de la présence des tubercules dans le poumon, mais qu'on ne peut démontrer d'une façon absolue qu'elle en soit quelquefois la cause occasionnelle en favorisant leur développement.

Sans doute ce n'est pas sur ce terrain de la pathogénie qu'il faudrait juger Laënnec; mais à côté d'erreurs véritablement inévitables, à cette époque, on retrouve là encore la surprenante méthode et la lumineuse sagacité du maître. D'ailleurs nous avons tenu à reproduire les principaux passages du chapitre, parce qu'il constitue le document le plus intéressant de la lutte entre Laënnec et Broussais sur une question des rapports de l'inflammation et de la tuberculose, parce que nulle part ailleurs dans son livre Laënnec n'a exposé avec autant de véhémence et de conviction sa conception des tubercules, « productions accidentelles, ainsi qu'il le répète au cours de la discussion, véritables corps étrangers qui se développent dans la substance pulmonaire, et qui peuvent se développer dans tous les autres tissus du corps humain ». Nulle part ailleurs Laënnec ne manifeste aussi vigoureusement son opposition à la théorie qui fait intervenir l'inflammation dans la production du tubercule.

On a vu sur quel ton Laënnec a engagé la discussion. Broussais n'est pas en reste de verve acrimonieuse. Nous ne pouvons pas ne pas reproduire une partie du passage qui est la réplique aux pages de Laënnec analysées plus haut. « Laënnec veut que la matière tuberculeuse se dé-

veloppe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : 1° sous celle de corps isolés qui présentent, comme variétés principales, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés ; 2° sous celle d'infiltration tuberculeuse offrant également trois variétés : l'infiltration tuberculeuse informe, la grise et la jaune. Du reste, les variétés ne font rien au fond de la chose ; l'idée de Laënnec est que la matière tuberculeuse se forme dans le sang par un vice de nutrition, et qu'elle est déposée dans le parenchyme des poumons indépendamment de tout mouvement inflammatoire.

« ... Notre auteur décrit bien toutes les altérations pulmonaires compagnes des tubercules ; et, quant à l'induration ou l'hépatisation rouge, il fait dépendre de ces corps l'inflammation qui l'a produite, et ne tient aucun compte des divers degrés d'irritation que les bronches ou les plèvres ont pu souffrir comme cause des tubercules.

« M. le D<sup>r</sup> Bassignan a provoqué des sécrétions tuberculeuses dans les poumons de plusieurs animaux, en injectant dans les bronches du gaz irritant. Ce fait serait décisif pour un homme de bonne foi ; mais Laënnec, au lieu des'y rendre ou de le discuter, prend le parti de le nier avec assaisonnement de quelques sarcasmes sur l'irritation. Son organisation cérébrale ne lui a pas permis de prendre une juste idée de ce phénomène, quoi qu'il en ait bien cherché la définition dans les ouvrages de physiologie. Il n'a pas même pu la trouver dans les deux premières éditions *l'Examen*. Voilà la prévention.

Mais voyons comme il traite ici la question de l'inflammation par rapport aux tubercules.... » Et alors, procédant plutôt par affirmation tranchante que par argumentation serrée, Broussais déclare contre Laënnec que la pneumonie chronique, le catarrhe, la pleurésie peuvent déterminer la production des tubercules. « On doit être convaincu, ajoute-t-il, par ce qui vient d'être analysé, que Laënnec, ne pouvant se refuser à l'évidence des faits qui déposent que nos organes, irrités dans un degré donné

Hanot.

2

pendant un temps plus ou moins long finissent par devenir tuberculeux lorsqu'ils sont prédisposés, a pris, pour ne pas laisser voir qu'il s'était réfuté lui-même, le parti de se jeter dans la subtilité et de transporter la question dans les mots. « Et il termine en disant que ce mot d'irritation, si malmené par Laënnec, servira toujours, en attendant mieux, à découvrir les moyens prophylactiques des tubercules; et, en écartant les causes irritantes, occasionnelles que son adversaire reconnaît avec lui, on arrivera à diminuer immédiatement le nombre des victimes de l'état tuberculeux. (*Histoire des phlegmasies chroniques.*)

Ainsi, pour Laënnec, les tubercules sont des *productions étrangères et vivant d'une vie spéciale*; pour Broussais, les *organes irrités dans un degré quelconque, pendant un temps plus ou moins long, finissent par devenir tuberculeux lorsqu'ils y sont prédisposés.*

Parasite, pour Laënnec; pour Broussais, processus irritatif: c'est ainsi qu'on pourrait traduire et condenser en langage moderne les deux doctrines adverses.

Et qui pourrait affirmer que le dernier travail sur ce sujet ne réunira pas dans sa conclusion comme éléments essentiels et harmoniques ces deux termes alors si contraires?

Andral ne se prononça nettement ni pour ni contre l'une ou l'autre théorie.

Il a admis d'abord du tubercule un mode de développement et une constitution qui ne heurtait de front ni Laënnec ni Broussais. Pour lui, le tubercule « est une sécrétion de matière qui semble s'opérer indifféremment, soit dans les dernières bronches et dans les vésicules qui leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interposé entre celui-ci, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire. Cette matière, qui semble primitivement liquide, se solidifie à une époque plus ou moins éloignée de celle où elle a été sécrétée et devient un tubercule. » Puis Andral se demande aussitôt si tout tubercule se forme ainsi, s'il n'est pas des cas où le tubercule semble se produire autrement.

Et il est bien évident qu'il est loin de répugner aux idées de Broussais, ainsi qu'on en peut juger par les passages suivants : « Ainsi donc nous regardons la phthisie granuleuse de Bayle comme résultant tout simplement de l'existence d'un grand nombre de phlegmasies partielles *vésiculaires* au milieu du parenchyme pulmonaire. »

« ... Remarquez que dans ce cas, où il y avait aussi des tubercules dans les poumons, *il y avait une tendance remarquable de l'inflammation à se terminer par la formation de ces corps*; chez d'autres individus autrement prédisposés, la matière sécrétée par les membranes séreuses enflammées est restée du pus de phlegmon; chez d'autres, elle n'eût été que de la sérosité; chez d'autres enfin, elle se serait transformée en une matière solide qui fût devenue une masse fibreuse, une concrétion cartilagineuse, une pétrification. »

Et plus loin encore : « Si M. Broussais s'était contenté de dire que quelquefois les glandes lymphatiques du poumon s'enflamment, deviennent apparentes par les modifications qu'elles subissent et enfin se tuberculisent consécutivement à une bronchite, il eût émis une opinion très probable. »

On le voit donc, sur la question qui nous occupe, Andral a procédé plutôt de Broussais que de Laënnec.

La même filiation se retrouve encore dans l'œuvre de Cruveilhier. Le grand anatomo-pathologiste avait hésité tout d'abord et ses hésitations sont pleines d'enseignements :

« Dans mon premier ouvrage, dit-il à l'exemple de Bayle, j'avais considéré les tubercules comme une des formes les plus communes d'un tissu accidentel, sans analogue dans l'économie, que j'avais classé parmi les dégénération organiques sous le titre de dégénération scrofuleuse.

Mais bientôt j'acquis la conviction que les tubercules proprement dits étaient constitués, non par un tissu pathologique, mais bien par un produit de sécrétion morbide

solidifié, se présentant tantôt sous la forme de granulation, tantôt sous celle de petites tumeurs ou tubercules, d'autres fois sous celle de masses plus ou moins considérables déposées au sein de nos tissus ou infiltrées dans leur épaisseur. Plus tard, l'observation et l'expérimentation m'ayant appris l'affinité qui existe entre la sécrétion purulente et la sécrétion tuberculeuse, je me suis décidé, après mûr examen, à considérer la matière dite tuberculeuse comme un produit d'un mode tout particulier d'inflammation qui assurément n'est pas séparé de la phlegmasie purulente par un plus grand intervalle que celle-ci n'est séparée de la phlegmasie pseudo-membraneuse. »

Ainsi après s'être imprégné de Bayle et de Laënnec, Cruveilhier s'était dégagé petit à petit de ses premières croyances et, d'alternatives en alternatives, était devenu le défenseur fervent de la nature inflammatoire du tubercule. Le chapitre qui commence par le passage reproduit plus haut est justement intitulé : « Des inflammations tuberculeuses ou strumeuses. »

D'ailleurs après les expériences mémorables, consistant en injections de mercure dans les bronches et où il croit avoir produit ainsi expérimentalement des tubercules, Cruveilhier déclare que les tubercules n'ont rien de spécifique qu'on peut les produire à volonté et par une cause qui agit mécaniquement, que la tuberculisation pulmonaire ne serait donc qu'un mode spécial d'inflammation des vésicules aériennes : « Je dis un mode spécial, ajoute-t-il aussitôt, car qu'y a-t-il de plus dissimblable que le tubercule et l'induration pneumonique ? Et pourtant le siège de la pneumonie est comme celui des tubercules dans les vésicules pulmonaires. » Cruveilhier sent bien qu'il ne suffit pas de dire que la tuberculisation pulmonaire est une inflammation des vésicules aériennes, que cette inflammation n'est pas l'inflammation ordinaire, qu'elle en est un mode spécial, mais qu'il faudrait surtout déterminer ce je ne sais quoi qui différencie l'inflammation tuberculeuse de l'inflammation ordinaire. Il

passé en revue les diverses hypothèses admissibles et termine par ces très remarquables paroles : « L'anatomie pathologique des tubercules nous ramène donc insensiblement au vitalisme, à une cause générale, à une diathèse, à une altération du sang, originale ou acquise, à un principe morbide qui se déposerait successivement ou à la fois sur un grand nombre de points. Ainsi, j'ai rencontré dans les poumons, au centre d'une multitude innombrable de tubercules à divers degrés de consistance, suivant la durée de la vie de l'animal, les petits globules de mercure que j'avais injectés par les veines ou que j'avais introduit et maintenu dans le canal médullaire du fémur. Ce qui se passe dans ce cas est la fidèle image de ce qui se passe lorsqu'il existe dans l'économie un hétérogène qui ne peut être éliminé que par les émonctoires naturels. Il est donc évident que c'est dans le sang qu'il faut chercher la cause de l'infection tuberculeuse généralisée ou fébrile, et nous ne pouvons qu'applaudir aux travaux de pathologie qui suivent cette direction difficile et pleine d'écueils ; car la question de savoir si les altérations du sang sont primitives ou consécutives est toujours là ; mais n'oublions pas que l'appréciation de la *quantité* des principes immédiats du sang, à supposer qu'on les connaisse, n'est rien à côté de leur *qualité*, qui nous est complètement inconnue et pour l'appréciation de laquelle nous n'avons aucun moyen d'investigation rigoureuse. »

En vérité, Cruveilhier se fût-il exprimé bien différemment s'il eût connu tous les travaux les plus récents sur la tuberculose expérimentale et sur la nature infectieuse et parasitaire de l'inflammation tuberculeuse ? Il n'y a que quelques mots à changer ou à ajouter et on pourrait croire ces lignes écrites d'aujourd'hui.

Dans ce même chapitre, Cruveilhier signale les inflammations péricuberculeuses et la part qu'elles prennent dans la marche de la maladie. « Le danger des tubercules pulmonaires est moins dans la tuberculisation elle-même que dans l'inflammation aiguë ou chronique et plus parti-

culièrement la pneumonie purulente, envahissant les parties des poumons intermédiaires aux tubercules ; voilà le danger de la tuberculisation pulmonaire. Quant à la prétendue incompatibilité de la tuberculisation avec l'inflammation pseudo-membraneuse ou purulente, les faits les plus nombreux donnent à cette doctrine le démenti le plus formel. Prévenir cette inflammation est le but qu'on doit s'efforcer d'atteindre. » (T. IV, p. 558.) Plus loin (p. 558), il va jusqu'à dire : « Je considère comme parfaitement démontrée la proposition suivante, à savoir : *que tous les changements qui se passent dans les poumons tuberculeux sont étrangers aux tubercules eux-mêmes, et la conséquence d'un travail morbide phlegmasique qui se produit dans les tissus environnants.* »

Le danger de la tuberculisation pulmonaire est en grande partie dans le travail phlegmasique qui le suit presque inévitablement. »

Ici encore on est loin des idées de Laënnec et l'inflammation a conservé une influence toute prépondérante.

Cependant, d'une façon générale, la victoire était restée à Laënnec ; les parties merveilleuses de l'œuvre avaient entraîné dans leur triomphe les chapitres plus discutables, tandis que les exagérations de Broussais avaient discrédité même ses conceptions les plus vraies et les plus puissantes.

Puis les discussions violentes sans conclusion possible avaient lassé ; on sentait vaguement que l'heure n'était pas encore venue pour la solution de ces problèmes de pathogénie et de pathologie générales. Le livre de Louis fut une sorte de trêve acceptée par presque tous, trêve d'ailleurs qui laissait à l'auteur de l'*Auscultation médiate* les positions conquises.

Les grands problèmes d'essence et d'origine furent délaissés : on se complut et l'on se confina dans le détail des faits. Ajoutons seulement, en ce qui concerne Louis, au point de vue spécial qui nous occupe, que frappé de la surface lisse, de la résistance que présentent certaines in-

filtrations grises, par rapport à d'autres qui sont grenues et moins tenaces, il avait séparé du tubercule infiltré l'inflammation chronique et apporté aussi son appoint à l'histoire des rapports de l'inflammation et de la tuberculose.

Nous avons déjà dit que Cruveilhier ne s'était point rallié à Laënnec; il en est quelques autres encore que nous pourrions citer. Mais lorsque Lebert eut décrit, sous le nom de corpuscules tuberculeux, l'élément spécial et caractéristique du tubercule, la théorie de Laënnec fut encore plus solidement assise (1846).

Tandis que la médecine française conservait ainsi la foi en Laënnec, les Allemands reprenaient les idées de Broussais et les rééditaient sous le couvert du microscope avec un cachet plus scientifique et plus saisissant. Mais cette révolution partie d'outre-Rhin et dont le mémoire de Reinhardt, en 1850, fut le premier manifeste, avait eu en Angleterre un précurseur, Graves. « On attribue généralement à Reinhardt, dit M. Jaccoud, la première atteinte sérieuse portée à la doctrine : c'est là une erreur; la part de Reinhardt est belle, et je ne vois pas de raison pour la grossir aux dépens de ses prédécesseurs. »

Et de fait plusieurs passages de la Clinique de Graves justifient pleinement cette revendication et sont très importants en ce qui concerne l'inflammation dans ses rapports avec la tuberculose.

« Laënnec, dit Graves, a écrit que la bronchite ne hâte jamais la production des tubercules. Je nie, de la façon la plus formelle, la vérité de cette proposition. C'est toujours une chose fort dangereuse chez un individu scrofuleux que le développement d'un catarrhe ou d'une pneumonie *a frigore*, parce que ces maladies ont une influence directe et puissante sur la genèse des tubercules et sur la suppuration du poulmon. Dans ces conditions, la portion affectée du poulmon est exposée plus que toutes les autres à la suppuration consomptive... Une bronchite commune devient chez un scrofuleux le point de départ d'une bron-

chite scrofuleuse, et une *pneumonie simple*, aboutit à l'induration et à l'ulcération pulmonaire qui caractérisent la phthisie. »

Avant Reinhardt aussi, Addison avait abordé le même sujet. « Admettant pour la *pneumonie chronique* une forme qu'il appelle *granuleuse* (le nom est mauvais, parce qu'il prête à l'équivoque), Addison regarde cette forme comme un lien entre la phthisie et la *pneumonie aiguë commune*, puis il fait remarquer que l'aspect granuleux résulte simplement de ce que l'inflammation a atteint des lobules ou des groupes d'alvéoles isolés, lesquels, disséminés dans le poumon, prennent ainsi l'aspect tuberculeux ou framboisé; mais, ajoute-t-il, ces indurations granuleuses sont plus molles et plus souples que le tubercule ordinaire. Un peu plus tard, dès les premières éditions de son ouvrage, Turnbull confirmant par ses observations la description d'Addison, y ajoute cette donnée importante, que cette *pneumonie granuleuse* ou *pseudomembraneuse* peut coïncider avec des tubercules vrais, et, dans l'un des faits qu'il cite à l'appui de son assertion, il signale la muqueuse bronchique comme le point de départ du processus; la muqueuse des bronches, dit-il, était extrêmement rouge, et il semblait que l'inflammation s'était étendue de là à des lobules et à des groupes de cellules, lesquels, une fois solidifiés, avaient pris l'aspect tuberculeux. Puis, faisant un pas de plus qu'Addison, Turnbull fait remarquer que dans toutes ces formes d'induration, si la matière exsudée n'est pas résorbée, elle dégénère comme le tubercule, de sorte que ces pneumonies chroniques donnent lieu à des cavernes qui sont à peine différentes des cavernes tuberculeuses; enfin, et c'est encore ici un point entièrement original, l'auteur ébauche un diagnostic différentiel entre la phthisie par induration chronique du poumon et la phthisie commune » (Jaccoud).

Quoi qu'il en soit, en 1850, Reinhardt publiait son *Etude sur l'identité des dépôts tuberculeux avec les produits inflammatoires*, dont voici les conclusions principales :

« Les états qui ont été désignés sous le nom d'infiltration grise, demi-transparente, etc., ne sont autres que des pneumonies chroniques interstitielles dans lesquelles se trouvent ou non de véritables granulations tuberculeuses, tandis que les parties jaunâtres correspondent à la transformation caséuse du contenu des alvéoles. En effet, chez les individus qui ont succombé à une tuberculose aiguë ou à une tuberculose chronique (pourvu que peu de temps avant la mort il se soit encore produit des dépôts), on trouve toujours le tissu pulmonaire hyperhémie sur une étendue plus ou moins grande et rempli de ces exsudats clairs et gélatineux. Dans plusieurs de ces cas, on trouve des portions assez grandes affectées de cette manière, mais le plus souvent elles sont plus petites, grosses comme un grain de millet ou de chanvre, et ces parties de parenchyme pulmonaire sont séparées les unes des autres par un tissu sain et aéré. Très ordinairement on trouve en outre des masses tuberculeuses jaunes disséminées également à travers les poumons et entourées d'une aréole de pneumonie gélatineuse. Très souvent enfin on voit des portions assez étendues d'un lobe pulmonaire tellement altérées, que les espaces intermédiaires aux tubercules jaunes disposés les uns à côté des autres sont occupés en entier par l'infiltration gélatineuse ; de telle sorte que ces deux dépôts constituent une infiltration complète. »

Pour Reinhardt, l'infiltration gélatiniforme ne se transforme pas en substance tuberculeuse jaune ; l'infiltration gélatineuse est une phase antérieure de l'induration du tissu conjonctif et non du tubercule jaune.

Pour Reinhardt, la phthisie se résume en une pneumonie chronique lobulaire intra-alvéolaire, constituant le tubercule jaune, et une pneumonie interstitielle donnant lieu aux infiltrations grises.

La tuberculose était donc une inflammation, et une inflammation qu'il n'y a pas lieu de différencier de l'inflammation ordinaire,

On eût pu croire que la discussion était close et qu'il

Hanot.

3

était démontré à tout jamais que la phthisie tuberculeuse n'est qu'une phthisie inflammatoire pneumonique. C'est alors qu'intervint Virchow. Nous n'avons pas l'intention d'analyser ici l'ensemble de ses travaux sur la phthisie et la tuberculose : nous n'en résumerons que ce qui a trait à notre sujet. Pour Virchow, comme pour Reinhardt, les infiltrations tuberculeuses de Laënnec ne sont que des inflammations ; ce sont des inflammations catarrhales aboutissant à la caséification. Mais pour Virchow Reinhardt a passé à côté du vrai tubercule qui est la granulation grise.

La phthisie est liée aux hépatisations caséuses : « L'histoire de la phthisie est beaucoup plus à faire avec les hépatisations caséuses qu'avec les tubercules. » Quant à la granulation grise, elle n'a aucun point de contact ni avec la caséification ni avec la phthisie ; elle est la manifestation anatomique spécifique d'une affection générale, la tuberculose. Le tubercule doit être séparé de l'inflammation. « Le vrai tubercule n'a par lui-même rien à faire avec l'inflammation ; il peut se présenter sans aucune inflammation ou s'accompagner des phénomènes inflammatoires les plus accusés, sans qu'il y ait rien de changé dans l'essence de son mode de développement comme processus de prolifération. » « Presque tout ce qui se produit dans le cours de la tuberculose et qui n'a pas la forme d'un nodule, est, suivant moi, un produit inflammatoire et n'a aucun rapport direct avec le tubercule, etc. »

Ainsi l'auteur de la pathologie cellulaire chassait impitoyablement l'inflammation du domaine de la tuberculose. Si Laënnec avait fait cette découverte que la granulation tuberculeuse se caséifie très vite, de telle sorte que caséum pulmonaire était devenu synonyme de tubercule, s'il avait quelquefois sous le nom de caséum englobé autre chose que du tubercule, Virchow, comme le dit justement M. Thaon, compromettrait singulièrement son titre de généralisateur, en limitant ainsi la question de la tuberculose à l'existence d'un seul produit : la granulation.

Après Virchow, après Bayle et Vetter, Addison et Turnbull, après Graves « dont la pneumonie et la bronchite consomptives ont été injustement oubliées. » Niemeyer accepte la dualité de la phthisie sous une forme qui se rapproche sensiblement de l'opinion de ces derniers auteurs, mais qui diffère de la division défendue par Virchow.

Pour expliquer la caséification qui caractérise la pneumonie phthisiogène, Virchow avait admis, que la pneumonie de la phthisie est une pneumonie spéciale qu'il appelle pneumonie scrofuleuse. Pour Niemeyer, toute espèce de pneumonie peut non seulement se terminer par la caséification, mais devenir l'origine d'une tuberculose.

« Les processus pneumoniques sont la base anatomique de la phthisie ; la tuberculose reconnaît pour origine la résorption des matériaux caséux ; le plus grand danger auquel est exposé un phthisique, c'est de devenir tuberculeux. »

Ainsi, pour Virchow, Laënnec avait confondu ensemble tumeur et altérations inflammatoires : la phthisie de Laënnec englobe la phthisie pulmonaire due aux inflammations caséuses et la tuberculose, affection générale liée à la granulation grise. Pour Niemeyer, la maladie appelée phthisie pulmonaire est liée tantôt à la tuberculose ou granulose chronique, tantôt à des pneumonies à évolution caséuse sans granulations initiales. De toute façon, la dualité de la phthisie était ou semblait consommée.

A partir de ce moment, les travaux sur la phthisie eurent surtout pour objectif la question de l'unité ou de la dualité. Nous n'avons pas à relater ici les luttes des unicistes contre les dualistes, nous dirons seulement que, grâce aux travaux de Villemin, Hérard et Cornil, Vilson Fox, Rindfleisch, de Thaon, Grancher, Charcot, la dualité fut définitivement réduite à néant ; il demeurerait établi que toute pneumonie qui arrive à l'état caséux doit se former soit avant, soit pendant, soit après la caséification du tissu embryonnaire tuberculeux, sous la forme de nodules,

ou sous la forme d'infiltration; que la granulation grise, le tubercule miliaire, les infiltrations de Laënnec, sont constituées par de la matière tuberculeuse, sont, au même titre, du tubercule.

Aujourd'hui que cette question incidente est complètement vidée, on semble s'être remis avec plus d'ardeur à l'étude de la nature intime du tubercule, de sa pathogénie, de sa filiation avec les grands processus.

La question du rapport de l'inflammation avec la tuberculose répond évidemment à ces préoccupations actuelles.

Nous avons signalé dans cette revue rétrospective l'opinion des maîtres, depuis le commencement du siècle, sur les rapports de l'inflammation avec la nature du tubercule, sur les inflammations qui accompagnent la tuberculose ou semblent la susciter. Il paraît résulter de cet ensemble que si Laënnec est resté victorieux sur le terrain de la doctrine de l'unité, il n'en a pas été de même en ce qui concerne son appréciation du rôle de l'inflammation dans la phthisie, et que, pour la plupart des médecins dont nous avons parlé, ce rôle à divers titres est considérable.

Nous allons reprendre la question avec les travaux plus récents, les recherches plus approfondies qu'ont permises les perfectionnements dans les diverses méthodes d'observation, et nous étudierons, à l'aide de ces progrès, le rôle de l'inflammation avant, pendant et après le processus tuberculeux.

Puis nous ferons ressortir les indications thérapeutiques générales qui découlent de la connaissance des rapports réciproques de l'inflammation et de la tuberculose.

## II.

### DU ROLE DE L'INFLAMMATION DANS LA GENÈSE DU TUBERCULE.

Les travaux publiés pendant les quinze années qui viennent de s'écouler ont modifié d'une façon notable les conceptions longtemps admises à propos du tubercule. L'un des résultats les plus saillants de cet effort a été d'élargir dans de grandes proportions le domaine anatomique du tubercule proprement dit : strictement limité à la granulation visible à l'œil nu pendant toute la période où les idées de Reinhardt et de Virchow ont régné sans conteste, le tubercule a été, grâce à lui, remis en possession d'un certain nombre de formes anatomiques dont on l'avait indûment dépouillé.

Toutefois, malgré ce travail de revision et de restitution, l'accord est encore aujourd'hui loin d'être établi d'une façon parfaite ; c'est ainsi que le tubercule élémentaire, le follicule dit tuberculeux n'est pas accepté par tous les auteurs en tant que lésion caractéristique de la tuberculose (scrofulome de M. Grancher). Et, d'autre part, entre le tubercule granulation et les inflammations pérítuberculeuses, il existe toute une série de lésions qui, de nature spécifique pour les uns, sont considérées au contraire par les autres comme banales, concomitantes, d'origine purement réactionnelle.

L'examen de ces différentes questions nous occupera dans un des chapitres qui vont suivre, et nous n'aurons en vue pour le moment que la granulation isolée ou conglo-mérée. Au milieu des divergences que nous venons de signaler, il est en effet un point où cesse toute contestation, à

savoir la signification spéciale, la nature tuberculeuse de cette granulation.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'une des préoccupations de Virchow et de son école, avait été de rechercher avec soin dans le tubercule granulation tous les caractères anatomiques susceptibles de servir à le distinguer des produits de l'inflammation vulgaire. Or il est très remarquable de voir que, tout en admettant la nature inflammatoire de la granulation établie par Reinhardt, il la spécialisait d'une façon tellement étroite qu'il aboutissait en fin de compte à une conception très voisine, sinon identique à celle de Laënnec, et que le tubercule ne cessait guère d'être autre chose qu'une sorte de corps étranger, ayant sa vie propre au sein de l'organisme, une production accidentelle, hétéromorphe pour employer une expression aujourd'hui abandonnée, mais qui traduit bien exactement notre pensée.

Tout au contraire, la tendance actuelle, l'un des résultats les plus saillants des études récentes, a été de rapprocher de plus en plus le tubercule de l'inflammation, au point d'identifier d'une façon presque absolue les deux processus.

Qu'est-ce donc en effet que l'inflammation ? Dans sa formule la plus compréhensive, formule généralement acceptée depuis Virchow, l'inflammation est caractérisée par une irritation nutritive et englobe ainsi une foule de processus pathologiques depuis le simple exsudat jusqu'au cancer. A ce titre, il est évident que le processus qui préside à la formation de la granulation tuberculeuse rentre de plein droit dans le groupe des processus inflammatoires. Mais il est non moins évident qu'une formule permettant de rapprocher dans une même définition des produits aussi dissimilaires est une formule trop générale, et qu'il importe d'établir, dans le groupe ainsi constitué, des subdivisions fondées sur l'étude de caractères différentiels et, s'il est possible, de caractères spécifiques.

Sans doute, depuis longtemps, la plupart des travaux concernant le tubercule commencent par cette définition :

« le tubercule est une néoplasie inflammatoire. » Une simple affirmation ne peut suffire. Notre tâche sera de rechercher quelle est cette inflammation dans le tubercule, la part qui lui revient dans la série des processus inflammatoires.

Dans leur Manuel d'histologie pathologique, MM. Cornil et Ranvier définissent l'inflammation. « la série des phénomènes observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou chimique. » Considéré de ce point de vue déjà plus étroit, le champ de la question se restreint; car, toute une catégorie de néoplasies celle qui comprend les tumeurs, se trouve éliminée par les termes mêmes de la définition. Certes un des caractères les plus originaux de l'inflammation tuberculeuse est précisément la tendance très marquée qu'elle possède vers l'organisation, d'où résulte l'édification de productions isolées, individualisées en quelque sorte, si bien que l'idée de tumeur se présente tout naturellement à l'esprit. Toutefois si le tubercule satisfait par certains de ses caractères à la définition de la tumeur, il s'en éloigne notablement sur d'autres points qu'il s'agit de préciser. Suivant MM. Cornil et Ranvier « on entend par tumeur toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (néoplasme) ayant de la tendance à persister ou à s'accroître ». Or, si le tubercule est bien un néoplasme, si, dans les périodes initiales, sa tendance à l'organisation est des plus manifestes, nous savons, que cette organisation ne s'achèvera pas, que tôt ou tard surviendront des modifications regressives qui arrêteront son développement. Nous savons d'autre part, que ce néoplasme ne s'accroîtra pas par lui-même au delà de certaines limites, que si la lésion tuberculeuse fait des progrès, ce sera, non par l'extension de la granulation ancienne, mais par la juxtaposition, à ses côtés, d'autres granulations semblables de nouvelle formation. Un autre caractère important, et qui peut être aujourd'hui considéré comme définitivement acquis est tiré de l'expérimentation, puisqu'il est démontré

que les agents irritants, de nature quelconque, peuvent amener dans les tissus la production de nodules possédant tous les caractères anatomiques du tubercule, et que rien de semblable ne se produit pour les tumeurs. Sous l'influence des irritations on peut voir dans certaines circonstances, végéter les épithéliums; mais dans aucune expérience cette végétation cellulaire ne s'est élevée jusqu'au point de constituer une tumeur. On pourrait, poursuivant à d'autres points de vue le parallèle entre le tubercule et le cancer, montrer entre les deux néoplasmes, à côté d'analogies que nous sommes loin de contester, des différences considérables. Mais nous devons rester ici sur le terrain anatomique, et conclure en terminant, que le tubercule a plus d'analogie avec les néoplasies inflammatoires simples qu'avec les tumeurs.

La granulation tuberculeuse rentre donc strictement dans la définition que MM. Cornil et Ranvier ont donnée de l'inflammation; la consécration expérimentale elle-même ne lui fait pas défaut, et à cet égard on consultera avec fruit les travaux très intéressants de M. H. Martin auxquels nous aurons par la suite à faire plus d'un emprunt.

L'étude de l'inflammation expérimentale nous révèle toutefois ce fait important, que les effets des irritants physiques et chimiques sont variables suivant la nature et le mode d'action de l'agent irritant; ce qui revient à dire, que même au point de vue expérimental, on doit reconnaître plusieurs variétés d'inflammation. Une dans son essence, parce qu'elle émane d'une propriété fondamentale des tissus vivants l'irritabilité, l'inflammation est donc multiple dans ses manières d'être et cette multiplicité est en rapport avec la variété des agents d'irritation. Quelle différence en effet, entre ces deux formes extrêmes de la série des inflammations expérimentales, l'une qui aboutit à la destruction du tissu par fonte suppurative, l'autre qui a pour résultat l'édification d'un tissu adulte, organisé, vascularisé.

Nous allons donc, dans les pages suivantes, envisager rapidement, au point de vue anatomique, la granulation tu-

berculeuse; montrer, chemin faisant, qu'on y retrouve les deux phénomènes fondamentaux de l'inflammation expérimentale, à savoir les phénomènes d'irritation cellulaire d'une part, les phénomènes vasculaires d'autre part; et indiquer dans quelle catégorie de la série inflammatoire il convient de la ranger. Cela fait, nous nous efforcerons de montrer de quelle façon spéciale se comportent les tissus en présence de cet irritant spécial qui porte le nom d'agent tuberculeux, puis nous dirons quelques mots de la manière d'être de cet agent lui-même, de sa vie propre, de son mode de répartition dans l'économie. Nous nous efforcerons en un mot de déterminer les caractères spécifiques de ce cas particulier de l'inflammation qui porte le nom d'inflammation tuberculeuse.

Nous n'avons pas à examiner les caractères que revêt la granulation tuberculeuse dans les tissus non vasculaires, par la raison qu'elle est pour ainsi dire l'apanage exclusif des tissus vasculaires ou préalablement vascularisés. Si quelques auteurs, M. Vulpian en particulier ont rencontré la granulation des membranes non vasculaires, le fait est resté à l'état d'exception absolument rare et nous ne connaissons pas d'exemple de granulation tuberculeuse développée primitivement soit dans la corneée soit dans les cartilages.

En ce qui concerne les tissus vasculaires, pour étudier anatomiquement la granulation tuberculeuse, il convient de choisir tout d'abord des tissus de structure simple tels que l'épiploon, le mésentère, la pie-mère cérébrale. Examinée dans ces conditions favorables, la granulation est représentée à sa période initiale par un amas de petites cellules rondes, groupées le plus habituellement au pourtour d'un vaisseau. Suivant les uns, ces cellules sont des leucocytes émigrés. Suivant les autres, à ces cellules migratrices se joignent des éléments provenant de la prolifération des cellules fixes du tissu; qu'il s'agisse au début de diapédèse des globules blancs ou de prolifération cellulaire,

Hanot.

4

la signification est la même; il s'agit bien là de l'un des phénomènes fondamentaux en quelque sorte de tout processus inflammatoire.

Bientôt au sein de ce petit nodule embryonnaire apparaissent de nombreux vaisseaux, nés soit par des bourgeonnement des vaisseaux préexistants, soit par formation de cellules vaso-formatives (Kiener). En même temps l'organisation du tissu se complète, une substance intercellulaire unit solidement les éléments entre eux; la granulation peut être alors considérée comme le type de l'inflammation productive au sein des tissus vasculaires.

Telle est la granulation à son état le plus simple, constituant ce qu'on a appelé le tubercule embryonnaire. Mais à côté de cette première variété s'en rencontrent d'autres, accusant cette double tendance du néoplasme tuberculeux, sur laquelle les auteurs récents ont à juste titre beaucoup insisté; d'une part, la tendance à l'organisation fibreuse, d'autre part, la tendance à la transformation caséuse. Si bien que M. Grancher a pu définir la granulation tuberculeuse une néoplasie fibro-caséuse. Suivant que l'une de ces tendances l'emportera sur l'autre, ou bien au contraire, qu'elles demeureront sur un pied d'égalité plus ou moins parfaite, on observera les différentes variétés de la granulation qui sera dite alors caséo-embryonnaire, caséuse, fibro-caséuse, fibreuse.

Qu'avec la plupart des auteurs et en particulier M. Grancher, on pense que ces différents états peuvent se rattacher à l'évolution d'une même granulation, qui passera successivement par une période embryonnaire, puis par une période d'organisation et d'accroissement pour atteindre enfin l'état adulte; qu'avec M. Martin on considère que chacun de ces états est atteint d'emblée, c'est-à-dire que la granulation fibreuse est fibreuse dès son origine, il n'en est pas moins évident que dans la granulation fibro-caséuse, on se trouve en présence de deux processus, dont l'un, celui qui aboutit à l'organisation fibreuse, rentre manifestement dans la formule de l'inflammation. Reste donc la transfor-

mation caséuse, mais c'est là un des côtés de la question que nous aborderons plus loin.

Si nous envisageons la granulation tuberculeuse dans les parenchymes, nous allons voir que la question n'est restée si longtemps en suspens que parce qu'ici les phénomènes sont infiniment plus complexes et d'une observation plus difficile.

Dans le poumon, par exemple, qui a été pendant longtemps le grand champ de bataille des unicistes et des dualistes, le différend ne reposait pas sur la nature inflammatoire ou non des produits observés, mais bien sur la présence ou sur l'absence de la granulation. Bien loin de nier la nature inflammatoire des productions intra-alvéolaires, Virchow et son école la reconnaissaient hautement, puisqu'il décrivait tous les processus intra-alvéolaires comme des processus pneumoniques ; de telle sorte que le jour donc où MM. Cornil et Ranvier démontrèrent que la granulation tuberculeuse pouvait prendre naissance dans l'alvéole, le caractère inflammatoire de cette granulation reçut du même coup, bien qu'indirectement, la sanction de ses adversaires les plus résolus.

En fait, considérée dans les parenchymes et en particulier dans le poumon, la granulation tuberculeuse conserve partout les caractères essentiels que nous avons relevés plus haut. Ici comme dans les séreuses, elle peut revêtir les aspects que nous avons énumérés ; elle reconnaît ici et là une même origine et partant doit être considérée comme étant de même nature.

En résumé la granulation tuberculeuse appartient à la catégorie des inflammations productives, c'est un néoplasme inflammatoire ; mais c'est une néoplasie spéciale par certains de ses caractères, et ces caractères spéciaux que nous n'avons fait jusqu'ici qu'indiquer sommairement, nous devons maintenant les examiner avec quelques détails.

La granulation tuberculeuse est nodulaire ; elle se termine par caséification ; elle affecte un rapport étroit avec

les vaisseaux et les conduits glandulaires ; enfin elle est probablement spécifique dans sa cause.

La granulation tuberculeuse affecte la forme nodulaire, c'est là un caractère bien établi depuis les travaux fondamentaux, à cet égard, de Virchow, dont la description est restée classique. Mais, entraîné par les besoins de la cause qu'il soutenait, cet auteur a été amené à le formuler d'une façon beaucoup trop absolue. En effet, pour ce qui est de la granulation miliaire, si ses limites paraissent nettement arrêtées lorsqu'on l'examine à l'œil nu, il est loin d'en être de même lorsqu'on applique le microscope à son étude. On s'aperçoit alors que la zone périphérique de la granulation, zone embryonnaire dans les granulations jeunes, s'infiltré plus ou moins loin dans les tissus voisins en se dégradant d'une façon insensible ; qu'elle pousse çà et là des prolongements irréguliers et mérite ainsi le nom de zone d'envahissement qui lui a été donné par M. Grancher. Si bien que, dans une foule de circonstances, il est impossible de décider d'une façon précise où s'arrête l'inflammation tuberculeuse et où commence l'inflammation de voisinage.

De là à la notion de tubercule en nappe, de tubercule infiltré, il n'y a qu'un pas, et ce pas a été résolument franchi par un certain nombre d'auteurs.

Ce n'est pas tout, le tubercule nodulaire ne reste pas toujours et nécessairement à l'état d'isolement ; les granulations voisines peuvent se confondre par leurs bords et de cette coalescence résulte la formation d'une masse plus volumineuse qui, chose remarquable, va présenter, quel que soit son volume, les caractères fondamentaux de la granulation isolée, en ce sens qu'elle possédera un centre uniformément caséux et une zone périphérique embryonnaire. C'est le tubercule congloméré démontré d'abord dans les os, par M. Ranvier, étudié plus tard dans le poumon, où il prend le nom de tubercule pneumonique, par M. Grancher, puis par M. Charcot.

On sait de quelle façon ces derniers auteurs ont appliqué

les faits démontrés par eux à l'étude de la pneumonie caséeuse. Pour eux, dans la maladie désignée sous ce nom, ce qui dégénère, c'est non pas un produit d'inflammation vulgaire, mais bien toujours un produit identique dans son mode de développement et dans sa constitution anatomique, au tissu tuberculeux. En un mot le substratum unique de la pneumonie caséeuse, c'est la granulation tuberculeuse conglomérée: la pneumonie caséeuse est tuberculeuse non pas seulement au point de vue diathésique, mais au point de vue anatomique. Ici nous touchons à une série de questions difficiles, et au sujet desquelles l'accord n'est pas encore établi. On sait, d'une part, que bon nombre d'auteurs n'admettent pas cette origine unique pour la pneumonie caséeuse, et MM. Cornil et Ranvier dans la dernière édition de leur Manuel, affirment de nouveau la caséification des produits purement pneumoniques. On sait d'un autre côté que la caséification n'est pas absolument spéciale aux tubercules: le pus, les productions syphilitiques, les tumeurs diverses peuvent subir la transformation caséeuse; matière caséeuse et tubercule ne sont donc pas synonymes, et en conséquence, si la caséification est un des caractères du produit tuberculeux, elle ne lui appartient pas en propre; elle ne peut donc être élevée à la hauteur d'un caractère spécifique.

Nous en dirons autant de la forme nodulaire. Elle ne constitue pas un caractère nécessaire, puisqu'il existe un tubercule infiltré, un tubercule en nappe. Elle n'appartient pas non plus en propre au tubercule puisqu'on la rencontre dans d'autres affections, la morve, par exemple.

Les rapports que le tubercule affecte avec les vaisseaux méritent de nous arrêter un instant. Nous avons rappelé plus haut que le tubercule ne se développait guère que sur un terrain vasculaire, et qu'à son début, dans les séreuses tout au moins, il est éminemment vasculaire ainsi que les recherches de M. Kiener l'ont démontré, et nous avons invoqué ces deux circonstances comme témoignant en fa-

veur de la nature inflammatoire de la néoplasie tuberculeuse. De même que le développement de vaisseaux dans son tissu concourt à donner à la granulation son caractère inflammatoire et sa place dans la série des inflammations, de même la façon dont ces vaisseaux vont se comporter ultérieurement viendra donner à cette inflammation un cachet particulier.

Il est de notion vulgaire que le tubercule adulte est privé de vaisseaux à son centre tout au moins, les injections intra-vasculaires les plus pénétrantes s'arrêtant toujours à la limite de la zone caséuse. Si donc le tubercule, vasculaire à son origine, est privé de vaisseaux quand il est adulte, c'est que ces vaisseaux se sont détruits. Et, en effet, l'anatomie nous enseigne que les vaisseaux déjà formés s'oblitérent, que le processus vaso-formateur s'arrête, avorte ou dévie de sa route.

Comme conséquence de l'oblitération progressive de ses vaisseaux, le tissu du tubercule est incomplètement irrigué et partant mal nourri. Quoi d'étonnant dès lors s'il subit de ce chef des modifications dégénératives? Aussi bien tend-on de plus en plus aujourd'hui à rattacher la transformation caséuse à l'oblitération des vaisseaux et à laisser de côté l'opinion qui voulait la faire dériver d'une sorte de propriété mystérieuse inhérente, dès leur naissance, aux éléments du tubercule.

Comme conséquence de la déviation de l'effort vaso-formateur, on voit apparaître l'une des variétés, certainement la plus importante, des éléments qui ont reçu le nom de cellules géantes. C'est du moins vers cette conclusion que tendent les travaux récents et en particulier ceux de M. Brodowski, ceux de MM. Malassez et Monod.

S'il est un fait important dans l'histoire anatomique du tubercule, c'est bien le rapport intime qu'il affecte avec les conduits servant, dans les tissus et dans les parenchymes, soit à l'irrigation sanguine ou lymphatique, soit à la fonction. Le néoplasme tuberculeux se greffe sur ces conduits, à la manière d'une plante parasite sur le tronc d'un

arbre. C'est là une disposition qui, signalée d'abord par Virchow, étudiée plus tard avec soin par M. Cornil dans la pie-mère et dans le poumon, par M. Malassez dans le testicule, est acceptée comme fait général, comme une sorte de loi de distribution du tubercule depuis les travaux de M. Grancher et de M. Charcot. De là la possibilité de distinguer certaines formes cliniques bien tranchées suivant que la granulation a son siège exclusif ou prédominant sur tel ou tel de ces systèmes. C'est ainsi que dans la granulie ou forme infectieuse de la tuberculose, la granulation a principalement son siège autour des vaisseaux.

Sur les conduits glandulaires, le développement de la granulation a pour conséquence l'obstruction, puis le ramollissement, suivi, si la disposition anatomique des parties le permet, d'ulcération et d'élimination des produits tuberculeux. Sur les vaisseaux, en particulier sur les artérioles, le voisinage des granulations produit des effets de la plus haute importance. A la périartérite tuberculeuse ne tarde pas à se joindre l'inflammation de toutes les tuniques, et bientôt survient l'endartérite oblitérante, avec toutes ses conséquences, sur la nutrition des territoires irrigués par le vaisseau.

Envisagé dans ses rapports avec les vaisseaux et les conduits glandulaires, le tubercule se comporte donc d'une façon bien spéciale, et cependant là encore, il est impossible de tirer de cette disposition un seul caractère vraiment spécifique. C'est ainsi que le nodule morveux sera péri-bronchique et périvasculaire aussi bien que la granulation tuberculeuse. De même aussi, on rencontrera l'endartérite oblitérante et des cellules géantes, dans les productions syphilitiques et dans certaines autres inflammations chroniques, qui ne reconnaissent en rien une origine tuberculeuse.

Il ne faut pas oublier cependant que si chacun de ces caractères pris isolément est loin de suffire à la détermination du tubercule, ils n'en acquièrent pas moins par leur réunion une valeur considérable; que, pratiquement, ils ren-

dent le diagnostic anatomique du tubercule possible, facile même dans la très grande majorité des cas ; qu'au point de vue de l'anatomie pathologique générale, ils établissent entre les inflammations communes et le tubercule une limite parfaitement tranchée et permettent de lui assigner une place assez bien délimitée, dans la série des processus inflammatoires. Au cours de la discussion qui précède, les mots de syphilis, de morve sont à chaque instant revenus sous notre plume. Ce qui veut dire, que l'analogie établie par Villemin entre ces deux maladies virulentes et le tubercule, peut s'appuyer sur l'anatomie pathologique comme elle s'appuie sur le résultat des inoculations. La place du tubercule est donc marquée, parmi les inflammations spécifiques, à côté de la syphilis, de la morve, de la lèpre. C'est là, du reste l'opinion généralement admise, et dans la récente édition du Manuel de MM. Cornil et Ranvier, ces affections sont encore étudiées côte à côte et rangées dans un même groupe anatomique. Certes il y a entre elles des différences, et le passage suivant, emprunté à l'ouvrage que nous venons de mentionner, les met bien en évidence pour ce qui est de la syphilis. « La syphilis et la tuberculose, en effet présentent entre elles une différence essentielle consistant en ce que la première détermine dans sa période initiale, des inflammations productives, plastiques, comme on le disait autrefois pouvant aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu conjonctif ou osseux, tandis que les inflammations de nature tuberculeuse sont avant tout destructives et suivies de mortifications ainsi qu'on le voit dans les pneumonies caséuses ou tuberculeuses, dans les entérites, les laryngites, etc. ». (P. 234.)

Mais à côté des différences il est permis de rappeler les analogies à savoir que comme le tubercule la gomme se caséifie, que comme le tubercule la gomme s'ulcère, que de même qu'à la syphilis appartiennent les lésions sclérogommeuses, de même on rencontre dans nombre de cas, le tubercule associé à la sclérose. Telle est, par exemple

cette forme de phthisie pulmonaire, la phthisie fibroïde, bien étudiée dans la thèse récente de M. Bard.

La question des inoculations n'appartient pas en propre à notre sujet. Mais comme elle y touche par certains côtés, nous en dirons ici quelques mots. Lorsqu'en 1865, M. Villemain eut fait connaître le résultat de ses expériences on put croire que la question de la tuberculose venait de faire un pas décisif par la découverte d'un caractère de premier ordre. Cependant quelques années plus tard, tout était remis en question ; avec les expériences de contrôle, les faits contradictoires s'étaient multipliés, si bien qu'un certain nombre d'observateurs en arrivèrent à nier la spécificité du tubercule, au nom même de la pathologie expérimentale. Ce n'est pas ici le lieu de reprendre l'histoire des inoculations tuberculeuses. Aussi ne ferons-nous que rappeler très brièvement les objections principales qui se dégagèrent de ces expériences contradictoires. Les uns pensèrent qu'il se développait consécutivement à l'inoculation une tuberculose spontanée : le traumatisme expérimental en débilitant l'organisme faisait apparaître les manifestations d'une maladie toujours en instance chez certains animaux prédisposés. Suivant les autres, la matière tuberculeuse inoculée ne déterminait que des lésions communes et banales et, à l'appui de cette manière de voir, ils invoquaient les expériences où l'inoculation de substances très certainement non spécifiques avait déterminé des effets identiques à ceux de l'inoculation tuberculeuse et en réalité au point de vue anatomique les différences étaient d'une démonstration malaisée.

Il va sans dire que bien au-dessus de ces objections planait l'objection capitale, la question préjudicielle qui se dresse devant toute tentative de pathologie expérimentale à savoir qu'il n'est pas permis de conclure des animaux à l'homme. A ce point de vue MM. Dieulafoy et Krishaber, qui ont inoculé avec succès le tubercule au singe, c'est-à-dire à l'animal qui par son organisation physique se rap-

— Hanot. 5.

proche le plus de l'homme, ont fait tout ce qu'il était possible et permis de faire dans cette voie.

Mais cette réserve faite, hâtons-nous de dire qu'à l'heure actuelle l'inoculabilité du tubercule est généralement admise, et qu'il a été répondu expérimentalement aux objections énoncées plus haut. Il nous suffira de rappeler les expériences de M. Chauveau, inoculant le tubercule aux individus d'espèces animales chez lesquelles la tuberculose ne se développe pas spontanément, déterminant d'autre part l'infection tuberculeuse par absorption intestinale et supprimant ainsi le traumatisme incriminé. Les très intéressants travaux de M. H. Martin nous semblent avoir fourni à la seconde objection une réponse satisfaisante. M. Martin ne conteste pas, il démontre, au contraire, de nouveau ce fait que les inoculations de substances très variées déterminent le développement de lésions inflammatoires présentant tous les caractères anatomiques des lésions tuberculeuses, mais il nous donne en même temps un caractère différentiel emprunté non pas à l'anatomie pathologique, mais à l'inoculation elle-même et mis en relief par ce qu'il appelle la méthode des inoculations en séries.

Injectez dans le péritoine d'un cochon d'Inde de l'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode et injectez de la même façon, à un autre animal, de la matière tuberculeuse. Sacrifiez ces animaux au bout d'un certain nombre de jours et vous constaterez sur la séreuse péritonéale de l'un et de l'autre des lésions semblables, identiques même. Dans l'un et l'autre cas, le péritoine sera parsemé de nodules jaunâtres, d'aspect caséeux, que l'examen histologique non plus que l'examen à l'œil nu ne vous permettront de différencier les uns des autres.

Mais prenez un nodule de chaque provenance et pratiquez avec sa substance l'inoculation de deux autres animaux; les différences vont alors s'accroître. Tandis que le nodule de provenance tuberculeuse aura conservé toutes ses propriétés irritantes, et que son ino-

culation sera suivie d'une éruption péritonéale abondante, la matière du nodule simplement inflammatoire aura perdu, sinon en totalité du moins en grande partie, son activité. A la troisième ou à la quatrième inoculation, elle ne produira plus aucun effet, tandis que la matière tuberculeuse pourra ainsi se propager, par inoculation, d'individu à individu, indéfiniment et sans rien perdre de son énergie initiale.

Les expériences de M. Martin ouvrent donc certains horizons sur le mode d'action de l'agent tuberculeux et sur sa nature probable. Elles démontrent en effet que les lésions tuberculeuses rentrent très exactement dans la définition de l'inflammation donnée par MM. Cornil et Ranvier, définition que nous avons citée plus haut, en ce sens qu'elles sont anatomiquement identiques aux lésions développées dans les tissus sous l'action des irritants physiques ou chimiques. Mais tout en montrant l'analogie, elles mettent en relief la différence : les irritants physiques et chimiques épuisent rapidement leur action et perdent leur propriété par le fait même de leur séjour dans l'organisme; la matière tuberculeuse, au contraire, les y conserve indéfiniment. Il y a plus, elle paraît y subir une élaboration particulière, une sorte de germination qui a pour conséquence ultérieure l'infection de l'économie et la généralisation des productions tuberculeuses. Ainsi donc l'agent tuberculeux, identique dans son action locale à toute une catégorie d'irritants vulgaires, se distingue de ceux-ci par des caractères nettement tranchés. Ce qui est spécifique dans le tubercule, ce n'est donc pas la lésion anatomique, c'est-à-dire la façon dont réagit l'organisme, c'est l'agent dont la présence a déterminé cette lésion. Ce qui caractérise cet agent, c'est qu'il se comporte comme la matière vivante. Importé dans un point quelconque de l'économie, il s'y greffe, y végète et fait souche. La conséquence de sa présence dans les tissus, c'est la réaction inflammatoire des éléments anatomiques qui se comportent ici comme toujours en présence d'un irritant, quelle que

soit sa nature; de là la formation de la granulation. La conséquence de sa végétation, c'est le transport de particules nées du foyer primitif et allant au loin se greffer çà et là pour déterminer, au point où elles se fixent, des phénomènes de réaction semblables, c'est-à-dire la naissance de nouvelles granulations. Les voies de cette dissémination sont multiples : le système vasculaire sanguin tout d'abord ; le système lymphatique ensuite, ainsi que le montrent bien les observations de M. Lepine pour les lymphatiques du poumon et pour la plèvre ; enfin les conduits glandulaires ; pour le poumon, par exemple, le système bronchique ainsi que cela ressort des travaux de MM. Cornil, Rindfleisch, Grancher, Charcot.

Voilà donc la granulation tuberculeuse nettement différenciée des inflammations d'origine commune par toute une nouvelle série de caractères empruntés à des modes d'investigation très divers. Ces caractères sont-ils spécifiques ? Evidemment non ; ils se retrouvent avec leurs traits fondamentaux dans des affections assez nombreuses, dans la morve, dans la lèpre. Le caractère vraiment spécifique ne pourra nous être fourni que par la découverte, par l'isolement, par l'étude de l'agent irritant qui ne s'est révélé à nous que par ses effets sur l'organisme. L'étude de certaines affections parasitaires peut servir d'exemple et faire comprendre à quelles conditions le but cherché sera atteint. C'est ainsi que M. Laulanié a observé chez le chien une affection parasitaire causée par la présence dans les vaisseaux des œufs du *strongylus vasorum*. Par ses caractères anatomiques, cette affection est en tout semblable à la tuberculose : les nodules dont elle détermine l'apparition ne se distinguent pas à l'œil nu de la granulation tuberculeuse. Histologiquement la ressemblance est la même, les cellules géantes en particulier y sont abondantes. C'est une pseudo-granulie. Ce qui donne à la lésion son cachet, ce qui fait qu'elle est spécifique, ce ne seront donc pas les caractères anatomiques. Ce qui constitue la spécificité, c'est la présence au centre du nodule inflamma-

toire des œufs d'un parasite et d'un parasite connu, dénommé, classé en histoire naturelle. En serait-il ainsi de la tuberculose? Existerait-il aussi un point de départ analogue pour la lésion tuberculeuse? Existerait-il en un mot un parasite de la tuberculose? Cette opinion séduisante a été souvent émise, mais jusqu'à ses derniers temps sans preuves bien concluantes. Tout récemment, M. Koch vient de lui apporter l'appui de son autorité et d'un travail très étudié, dont voici le résumé (1).

M. Koch a employé la méthode suivante : Il fait son liquide tinctorial composé de 200 centimètres cubes d'eau additionnée d'un centimètre cube d'une solution alcoolique concentrée de violet de méthyle, et de deux centimètres cubes d'une solution de 10 pour 100 de potasse caustique.

Cette mixture doit rester limpide plusieurs jours pour être bonne. On y place pendant 28 ou 24 heures les coupes et les objets à examiner; cependant on peut abréger le séjour des coupes dans la solution à condition de la chauffer pendant une heure à la température de 40° centigrades.

La coupe étant placée sur la lame porte-objet, on la recouvre de la lamelle sur laquelle on a d'abord placé une goutte de solution aqueuse concentrée de vésuvine. Cette dernière doit être filtrée chaque fois qu'on s'en sert.

La préparation étant ainsi recouverte, elle paraît complètement brune; à l'examen microscopique, en effet, tout est brun, à l'exception des bactériodites tuberculeuses qui seules restent colorées en beau bleu. Les bactériodites de toutes les maladies examinées par ce procédé ont toutes pris, à l'exception de celles de la lèpre, la coloration brune de la vésuvine. La coloration des bactéries tuberculeuses est tellement tranchée qu'on les distingue avec beaucoup de facilité parmi les autres micro-organismes colorés en brun.

Les coupes des tubercules doivent être éclaircies par l'essence de girofle. Les bacilli tuberculeux se colorent par les

(1) Journal des Connaissances médicales, 1882.

autres couleurs d'aniline, mais non par la vésuvine. Les bactériidies de la tuberculose ont une forme un peu spéciale. Elles sont minces, leur longueur n'atteint pas plus du quart du diamètre d'un globule du sang. Elles ressemblent beaucoup à celles de la lèpre, sauf qu'elles sont plus minces. Leurs deux bouts sont effilés. Le bacillus de la lèpre ne se colore pas non plus par la vésuvine.

Partout où le processus tuberculeux est à son début et en voie de développement actif, on trouve ces bactériidies en grande quantité. Elles forment alors des groupes ou petits amas. Quand le processus est presque terminé elles disparaissent. S'il y a des cellules géantes dans le tissu tuberculeux, elles contiennent le plus souvent ces bactériidies spéciales; quelquefois cependant les cellules géantes n'en renferment point. Tout porte à penser que ce sont les bactéries qui sont la cause de la formation des cellules géantes. Les bactéries peuvent être vues dans ces cellules, même sans être colorées.

M. Kock a vu les bactéries dans onze autopsies de tuberculose miliaire, dans les nodules tuberculeux du poumon, de la rate, des reins et du foie, de même que dans les produits de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose intestinale. Douze faits de bronchite et de pneumonie caséeuses lui ont donné les mêmes résultats.

172 cobayes, 32 lapins et 5 chats inoculés avec différentes matières tuberculeuses prises sur des singes, ont montré le bacille tuberculeux dans les nodules déterminés par l'inoculation.

Voici quelle méthode a suivi l'auteur pour cultiver ces microorganismes.

Il prend du sérum du sang de bœuf et de mouton, aussi pur que possible, et il en remplit des flacons qu'il fait bouillir pendant une heure, à la température de 58°, six jours de suite. On stérilise ainsi le plus souvent le sérum employé. Puis on chauffe pendant plusieurs heures de suite à 65° jusqu'à ce que le sérum se coagule en masse. Le sérum ainsi traité devient jaune ambré; il est transpa-

rent et un peu opalescent, de la consistance de la gelée. En le maintenant plusieurs jours dans l'étuve, il ne donne naissance à aucun développement de bactéries. Si l'on chauffait par mégarde jusqu'à 75° ou pendant trop longtemps, le liquide deviendrait trouble et opaque. Pour cultiver les bactéries, on laisse cette gélatine de sérum se coaguler dans des vases plats donnant une surface suffisante, dans des verres de montre, par exemple. M. Koch prend alors avec précaution de petites masses tuberculeuses du poumon d'animaux, et il les place sur cette gélatine. Des particules de ganglions lymphatiques tuberculeux réussissent aussi. Cette culture est un peu plus difficile lorsqu'on se sert des organes tuberculeux de l'homme ou des nodules de pommelière. Les vases contenant la gélatine et les fragments de tissu tuberculeux sont placés dans une étuve chauffée entre 37° et 38° centigrades. Les bactériidies placées dans de semblables conditions ne doivent pas se multiplier avant une semaine, et si le contraire arrivait, cela prouverait que la culture n'est pas bonne et qu'il s'y est mêlé des bactéries de putréfaction.

C'est vers le dixième jour que la multiplication des bactériidies du tubercule se manifeste à l'œil nu par de petits points de couleur grise ou jaunâtre. Avec un grossissement de 30 ou 40 diamètres, on reconnaît déjà la présence de ces colonies de bactéries, vers la fin de la première semaine. Au bout de quelques semaines, l'accroissement de ces colonies arrive à son maximum et s'arrête.

Or, avec le liquide de culture, M. Koch a fait une série d'expériences toutes positives. (Berlin. Klin. Woch., avril 1882).

On le voit, la doctrine parasitaire se présente sous le couvert d'arguments sérieux, et s'il ne convient pas de préjuger aujourd'hui la fortune qui lui est réservée, il ne nous était pas permis de ne pas nous y arrêter quelque temps.

Quoi qu'il en soit, la clinique ne s'oppose pas à cette conception de la nature intime du tubercule, telle que nous venons de l'exposer au point de vue anatomique.

Il est, en effet, bien avéré aujourd'hui que les symptômes concomitants observés au cours de la tuberculose et rattachés à l'inflammation peuvent souvent rencontrer une explication suffisante dans la seule présence des tubercules et en dehors de toute immixtion d'un travail phlegmasique ordinaire.

Prenons des exemples dans la phthisie pulmonaire, la plus étudiée cliniquement de toutes les tuberculoses.

Dans l'exposé rapide qui va suivre, nous considérerons comme représentant l'inflammation l'élévation thermique qui, au point de vue clinique, en est l'indice le plus utile et le plus frappant, car il nous paraît superflu, dans ce cas particulier, de mettre en jeu les autres conséquences du processus phlegmasique.

L'observation de M. Maygrier, recueillie dans le service du Dr Mesnet et publiée, en 1877, dans les *Bulletins de la Société anatomique* est aussi concluante. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui succomba au quatorzième jour d'une pneumonie tuberculeuse, enlevé par une diphthérie intercurrente. L'appareil fébrile avait été celui d'une pneumonie lobaire. A l'autopsie, on trouve le lobe inférieur du poumon gauche tout entier hépatisé, non pas en masse, mais bien par îlots; dans l'intervalle de ces îlots, dont la largeur est assez variable et qui présentent une coloration bleue jaunâtre, étaient des parties de tissu pulmonaire sain, de couleur rouge plus ou moins foncée. Or l'examen microscopique, pratiqué par le Dr Gombault au laboratoire du professeur Charcot, montra que les îlots n'étaient que des tubercules pneumoniques, ou mieux des agglomérations tuberculeuses, et que la phlegmasie faisait complètement défaut autour de ces îlots tuberculeux.

M. Charcot rapportait aussi dans ses cours deux faits analogues. Il s'agissait de deux jeunes filles qui moururent

le quinzième jour d'une phthisie aiguë, pendant laquelle la température oscillait entre 39 et 40°. A l'autopsie, rien qui démontrât, en dehors des tubercules, l'existence d'un processus pneumonique. Ça et là quelques altérations épithéliales sans caractères ; nulle trace d'exsudats fibreux ou purulents.

On pourrait rappeler encore d'autres faits semblables et prouvant bien que la lésion tuberculeuse, à elle seule, se comporte cliniquement comme une inflammation.

La phthisie chronique se prête à des considérations du même ordre.

Ainsi Andral et Grisolles ont vu, dans bon nombre de cas, la fièvre débiter avec les premiers signes de la maladie, non seulement quand la première manifestation apparente consistait en une bronchite aiguë, mais aussi quand le mode ne semblait rien comporter, en dehors des tubercules, qui pût expliquer l'appareil fébrile. Il est vrai que Louis a relevé des statistiques contradictoires à cet égard, mais Wunderlich et Sidney Ringer, grâce à des moyens plus perfectionnés d'observation, déclarent que la tuberculose donne toujours lieu à des modifications de la température qui permettent d'établir le diagnostic, alors même qu'il n'existe ni signe physique ni d'autres symptômes généraux.

Sidney Ringer inscrit cette formule dans sa Monographie du corps humain dans la phthisie pulmonaire. « Il y a élévation continue de température, dans tous les cas où les tubercules se développent dans l'un quelconque des organes. » « Nous avons été à même, dit M. Bilhaut, d'observer aussi chez nos malades, dès le début de leur affection, une élévation de température... Il est constant que le thermomètre reste au-dessus de l'état normal chez les phthisiques au début de la maladie. » Les recherches du professeur Peter sur les températures locales chez les phthisiques peuvent être interprétées dans le même sens.

Nous ajouterons ici que, d'une façon générale, dans la tuberculose, la fièvre ne se comporte pas selon les tra-

cés ordinaires des phlegmasies franches. Elle appartient, soit au type de la fièvre hectique vespérale, soit aux types subcontinu, intermittent, irrégulier, inverse, etc., qui se retrouvent dans les phlegmasies infectieuses, septicémiques, comme dans la fièvre typhoïde, l'infection purulente, etc.

On objecterait peut-être qu'il est des cas où l'évolution rapide d'un grand nombre de granulations dans les poumons ne s'accompagne d'aucune fièvre : ainsi dans la phthisie granuleuse généralisée (forme apyrétique simple de MM. Hérard et Cornil). On a dit que l'apyrexie s'expliquait alors par l'absence d'inflammation périphérique. Or, même dans cette forme, lorsque cette phlegmasie intervient, on a vu l'apyrexie persister. Mais l'existence incontestable de pneumonies algides empêche-t-elle la pneumonie de rester une inflammation et des plus nettes et des plus franches ? D'autre part, dans la forme apyrétique simple, il est permis d'attribuer l'évolution thermique à l'asphyxie rapide qui prend une si large place dans cette forme particulièrement suffocante.

Ainsi donc la clinique enseigne que, sauf le cas qui vient d'être signalé et où l'exception n'est qu'apparente, le tubercule, comme toute inflammation, s'accompagne toujours de fièvre.

Nous ne voulons pas prétendre, bien entendu, que toute l'évolution thermique, dans la tuberculose, découle du seul tubercule : nous supputerons plus loin la part qui revient aux inflammations concomitantes.

— Donc le tubercule est une néoplasie inflammatoire spécifique ou pour mieux dire de cause spécifique.

— Et en confrontant un instant cette conclusion des derniers travaux avec l'historique que nous avons exposé précédemment, on voit que Broussais n'avait eu raison qu'à moitié. On sait à quelle thérapeutique l'avait conduit cette demi-prévision de l'avenir ! D'autre part, ceux qui refu-

saient au tubercule la qualification de lésion inflammatoire n'avaient pas complètement tort, s'ils entendaient par là que le tubercule n'est pas assimilable aux inflammations ordinaires.

C'est ainsi également que, même dans ces dernières années, avant la constitution du faisceau d'arguments qui vient d'être indiqué, beaucoup restaient fidèles à Laënnec, non seulement en ce qui concerne l'unité de la phthisie (en cela ils avaient raison), mais en ce qui concerne la nature du tubercule.

Nous nous permettrons de rappeler ici que dans notre article *Phthisie* du Dictionnaire de Jaccoud, nous n'avions pas hésité à déclarer que le tubercule n'est pas d'ordre inflammatoire, frappé surtout que nous étions du caractère infectieux de la lésion, qui nous forçait à le séparer de l'inflammation ordinaire et à le rapprocher des néoplasmes doués aussi du même pouvoir infectieux. De plus autorisés que nous défendaient cette manière de voir.

Toutefois il faut rappeler aussi que plusieurs médecins persistaient, malgré tout, à considérer le tubercule comme une lésion inflammatoire, sans aller aussi loin que M. Empis qui, sous le nom de granulie, vit dans la tuberculose aiguë une fébri-phlegmasie « dont la détermination est évidemment une inflammation. »

« Tandis que dès 1862, dit M. Jaccoud, je mettais aussi au premier rang de l'étiologie de la tuberculose la débilité constitutionnelle résultant d'une nutrition imparfaite, je montrais à la même époque qu'au point de vue de son mode de production, le tubercule doit être rapproché des produits inflammatoires, puisque quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte, l'exsudat ou la formation cellulaire n'est que l'expression finale d'un processus irritatif : c'est là ce que j'ai appelé *irritation phymatogène*. Dans ce même travail de 1862, j'ai fait remarquer que ces vues nouvelles sur la pathogénie du tubercule condamnent du même coup et la théorie de l'épigénèse soutenue par Laënnec et celle de l'hétéromorphisme, tandis qu'elles établissent et qu'elles

éclairaient un fait d'une grande importance pratique, à savoir : *l'influence de l'inflammation sur le développement du tubercule* ».

Quant à la cause première en vertu de laquelle l'inflammation aboutit au tubercule, elle est définie par M. Jacoud dans l'aphorisme suivant : La diathèse tuberculeuse est essentiellement constituée par l'insuffisance de la nutrition, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu. La diathèse est due à une hypotrophie, à une dystrophie constitutionnelles.

Cette vue pathogénique est acceptée par l'universalité des cliniciens. Et de fait, somme toute, elle ne serait pas incompatible avec les nouvelles conditions du problème créées par les dernières recherches de physiologie pathologique. Rien n'empêche de supposer que ce principe irritant primitif, origine de la néoplasie nodulaire, provient, dans la théorie de l'hypotrophie constitutionnelle, de l'usure organique, de processus intimes regressifs ou nécrobiotiques.

Et même, en acceptant que l'épine microscopique est absolument spécifique, il est encore plausible de supposer que le germe morbifique ne se fixera, ne se développera, que sur des organismes frappés de cette hypotrophie constitutionnelle qui resterait une condition déterminante de premier ordre de la tuberculose.

Un avenir prochain apportera sans doute la lumière complète sur ce grand problème pathogénique.

### III

#### DE L'INFLAMMATION PÉRITUBERCULEUSE.

##### ***De l'inflammation péricuberculeuse au point de vue anatomo-pathologique et de son rôle en clinique.***

En dehors de la zone de transition, de ce qu'on pourrait appeler zone dangereuse et qui a été décrite dans le chapitre précédent au point de vue microscopique, le tubercule est ordinairement accompagné, enveloppé d'une zone inflammatoire plus ou moins étendue, du mode aigu ou chronique.

Nous disons ordinairement accompagné et nous ne disons pas toujours, car au point de vue de l'activité réactionnelle, le tubercule semble se présenter à des degrés différents.

Nous considérerons, tout d'abord, ces inflammations tuberculeuses comme le résultat de l'irritation exercée autour de lui par le tubercule considéré comme une épine inflammatoire; c'est la première idée qui vient à l'esprit, qui est la plus simple, la plus rationnelle, la plus facilement acceptable. De telle façon que ces phlegmasies devraient être appelées *postuberculeuses*, s'il n'y avait pas lieu de supposer que, dans un certain nombre de cas, elles ont précédé le tubercule.

Nous allons exposer ces lésions péricuberculeuses dans les principaux tissus et organes, et nous mettrons, en regard le rôle qu'elles jouent en clinique; puis nous discuterons l'importante question de savoir si ces lésions péricuberculeuses sont toujours purement réactionnelles, si elles

n'ont pas, quelquefois, une signification plus élevée, si elles ne sont pas elles aussi de véritables manifestations tuberculeuses.

1° Nous commencerons par le poumon. Ici, comme dans bien d'autres passages de ce travail, nous laisserons la plus large place à cette organe, non pas que les choses y soient plus nettes, que la lumière s'y fasse plus aisément, mais parce que c'est là que se sont concentrés les efforts des anatomo-pathologistes, entraînés par les exigences de la clinique à négliger quelque peu d'autres organes, où l'étude eût été plus facile et plus fructueuse au point de vue spécial où nous sommes placés.

D'ailleurs, pour le médecin, la tuberculose du poumon est de beaucoup la plus intéressante ; pour lui, elle doit toujours passer avant toutes les autres.

Quel que soit le siège primitif des tubercules dans les poumons, ils déterminent d'ordinaire, lorsqu'ils ont atteint un certain volume, des lésions inflammatoires du parenchyme que nous allons maintenant étudier.

Seuls, certains tubercules miliaires peuvent se développer en grand nombre dans le poumon sans provoquer de phénomènes inflammatoires périphériques, sans s'accompagner même d'une zone congestive qui existe d'une manière presque constante dans la plupart des cas de granulie. Cette évolution spéciale de certaines tuberculoses pulmonaires rapides, cette absence de phénomènes réactionnels est surtout caractéristique des tuberculoses suraiguës qui, pour ainsi dire, ne laissent pas à la réaction le temps de se faire.

Les processus généraux d'inflammation du poumon autour des tubercules peuvent se réduire à trois :

Pneumonie catarrhale.

Pneumonie fibrineuse.

Pneumonie chronique fibreuse interstitielle.

*Pneumonie catarrhale.* — La pneumonie catarrhale développée autour des tubercules ne diffère en rien au début

de la pneumonie catarrhale ordinaire. Elle est caractérisée par la congestion du réseau vasculaire de l'alvéole, par le gonflement des cellules épithéliales pariétales dont quelques-unes détachées occupent la cavité même de l'acinus. Celles-ci sont généralement volumineuses, globuleuses ou irrégulièrement polyédriques ; elles sont chargées de granulations graisseuses, elles peuvent présenter 3, 4 ou 5 noyaux. Plus tard elles présentent des altérations diverses, elles sont creusées de cavités à contenu séreux ou colloïde, ou bien restent pleines, mais sont beaucoup plus réfringentes et offrent un éclat vitreux.

On constate également dans les alvéoles des cellules lymphatiques et des globules rouges, mais ces éléments peuvent manquer (Cornil et Ranvier).

Tantôt la pneumonie catarrhale est exactement disposée en zone mince autour de la granulation tuberculeuse ou d'un tubercule plus volumineux ; tantôt elle prend une extension beaucoup plus considérable et peut envahir plusieurs lobules contigus. Dans ce dernier cas, elle peut affecter la forme broncho-pneumonique à nodules serrés ou pseudo-lobaire, et ne contenir qu'un très petit nombre de granulations tuberculeuses.

Lorsque la zone de pneumonie catarrhale est exactement limitée au tubercule, il est naturel de la considérer comme dépendant de celui-ci ; dans le cas contraire, il faut distinguer au moins deux formes. Dans la première, bien qu'étendue, la pneumonie catarrhale présente encore de place en place des granulations tuberculeuses ; dans la seconde, elle en est absolument privée. Dans ce dernier cas, elle occupe presque toujours, ainsi que le font remarquer MM. Cornil et Ranvier, la languette à la base du lobe supérieur, le bord postérieur et la base du lobe inférieur. Elle occupe alors les mêmes régions que la broncho-pneumonie simple, et ces auteurs n'hésitent pas d'ailleurs à la mettre sous la dépendance de la bronchite ou broncho-pneumonie qui accompagne les tuberculoses à forme rapide.

Que devient la pneumonie péricatarrhale ? Quel est son avenir ?

Elle peut se résoudre ; elle peut passer à l'état fibreux ; elle peut se caséifier. Tout le monde admet la résolution possible de ces pneumonies péricatarrhales ; on admet également et on explique le passage à l'état fibreux qui correspond à un mode particulier de guérison, mais les auteurs diffèrent beaucoup sur la manière de comprendre le passage de la pneumonie catarrhale à l'état caséux.

Les uns (Cornil, Ranvier, Thaon) admettent la transformation caséuse sur place ; ce qui est spécial à cette pneumonie, disent MM. Cornil et Ranvier dans la dernière édition de leur Manuel, « c'est qu'elle ne se résout pas, et qu'elle passe souvent à l'état caséux. Autour des granulations tuberculeuses, dans une étendue plus ou moins grande, le tissu pulmonaire hépatisé devient gris, sec, compact, finement granuleux, et ne donne plus de liquide quand on le racle. Des lobules de pneumonie caséuse tout à fait analogues existent aussi sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses dans leur intérieur. »

D'autres auteurs (Grancher, Charcot) n'admettent cette transformation de la pneumonie catarrhale que d'une façon indirecte. En effet, pour eux, comme nous l'avons déjà dit, le tubercule ordinaire ou le tubercule géant pneumonique est composé d'une partie centrale caséuse, et d'une partie périphérique embryonnaire avec cellules géantes. Cette partie périphérique représente déjà du tubercule en puissance et envahit peu à peu le terrain de la pneumonie catarrhale. Il y aurait donc, dans l'opinion de ces auteurs, substitution d'un tissu véritablement tuberculeux à une inflammation pneumonique banale, et la caséification s'expliquerait alors facilement. D'ailleurs ces foyers de tissu embryonnaire ou de tubercule infiltré peuvent se produire avec une rapidité extrême ; il en résulte qu'une grande étendue de pneumonie catarrhale peut être transformée rapidement en pneumonie caséuse, mais jamais la pneumonie catarrhale ne se trans.

formerait *in situ* en pneumonie caséeuse sans l'action du tissu tuberculeux.

On sait d'ailleurs les caractères histologiques qui distinguent la véritable pneumonie caséeuse de la pneumonie simple qui se résout lentement. Dans le premier cas, les cellules sont vitreuses, d'aspect colloïde, les éléments vus au microscope présentent une sécheresse, un éclat, une semi-transparence tout à fait particulière. Dans le second cas, ce qui domine, c'est l'état granuleux et gras des éléments.

En terminant, nous devons dire que les points de pneumonie catarrhale devenus caséeux sont soumis aux mêmes lois d'évolution que les tissus tuberculeux quelconques : ou la transformation fibreuse les envahit et les transforme en blocs indifférents, ou le processus général de ramollissement les met en communication avec une bronche, et ils sont éliminés en laissant à leur place une caverne.

*Pneumonie fibrineuse.* — Tout ce que nous avons dit précédemment à propos de la pneumonie catarrhale, quant à la distribution et à la topographie, peut s'appliquer à la pneumonie fibrineuse.

Exactement limitée au tubercule qu'elle entoure, elle semble subordonnée à l'évolution de celui-ci ; plus étendue elle contient peu de granulations tuberculeuses ; enfin pseudo-lobaire ou lobaire, elle semble évoluer pour son propre compte et parfaitement indépendante de toute production étrangère. La pneumonie fibrineuse péritybéculeuse offre des caractères histologiques identiques à ceux de la pneumonie fibrineuse franche : même exsudat composé de fibrilles très nettes ; mêmes cellules lymphatiques incluses dans les mailles du réseau.

Mais à propos de l'évolution de cette variété de pneumonie, nous trouvons les mêmes divergences que précédemment.

« Au début, disent MM. Cornil et Ranvier, ces lésions, à l'œil nu et au microscope, se rapprochent de celles de la pneumonie franche ou de la broncho-pneumonie fibrineuse à

noyaux disséminés ; mais son évolution lente, sa terminaison par l'état caséux la différencient absolument de la pneumonie ordinaire. On trouve généralement une couche de grandes cellules qui tapissent les cloisons alvéolaires ; ces cellules sont irrégulières, volumineuses, de forme polyédrique, à protoplasma gonflé et possèdent un noyau ovoïde, volumineux, quelques-unes possèdent plusieurs noyaux. »

« L'exsudat fibrineux peut sans aucun doute rester en cet état pendant un temps assez long, que nous ne pouvons préciser, mais qui excède assurément de beaucoup la durée de l'hépatisation fibrineuse de la pneumonie aiguë. La pneumonie fibrineuse à l'état d'hépatisation grise et semi-transparente et à l'état caséux répond fidèlement, par ses caractères microscopiques à l'infiltration grise semi-transparente et à l'infiltration jaune de Laënnec ; parfois ces masses de pneumonie présentent très peu de tubercules ou même n'en possèdent point. »

MM. Cornil et Ranvier, dans leurs conclusions, indiquent qu'ils subordonnent les lésions inflammatoires variées, congestion, engouement, pneumonie catarrhale et fibrineuse, pneumonie interstitielle aux granulations tuberculeuses. Ils admettent toutefois que ces inflammations spéciales, par leur marche, par leur terminaison et par leur anatomie pathologique, appartiennent à la même maladie générale que la granulation. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Pour M. H. Martin, la caséification des pneumonies pérituberculeuses s'expliquerait toujours par l'oblitération des rameaux artériels se rendant aux points caséifiés, rameaux artériels plongés sur un point de leur trajet dans un nodule tuberculeux voisin.

*Pneumonie fibreuse.* — Lorsque la tuberculose offre une marche lente, ou même dans les cas où elle est chronique d'emblée, on trouve autour des tubercules simples ou conglomérés des épaissements du tissu conjonctif, des inflammations chroniques qui se terminent par la trans-

formation fibreuse complète dans la plupart des cas. Cette transformation fibreuse se fait au niveau des tubercules, au niveau des bronches ou des principaux vaisseaux, enfin, autour des cavernes. Les tubercules sont envahis de la périphérie au centre s'ils sont volumineux, ou si leur centre est caséeux; mais ils peuvent être d'emblée fibreux et aboutir à la granulation de Bayle si les vaisseaux n'ont pas été oblitérés. Dans ce cas la caséification centrale manque. Cette inflammation chronique évoluant sur des points très nombreux du parenchyme pulmonaire d'une façon simultanée correspond à ce que l'on décrit sous le nom de bronchiopneumonie chronique tuberculeuse; elle aboutit à la pneumonie interstitielle ardoisée, laquelle s'accompagne d'une pigmentation considérable du parenchyme et de dilatation bronchique.

Dans ces derniers temps MM. Renaud et Bard, de Lyon, ont étudié avec beaucoup de soin la phthisie fibreuse, et nous allons, d'après ces auteurs, indiquer les diverses variétés qu'on peut rencontrer.

M. Bard distingue trois cas.

1° Dans le premier, des îlots plus ou moins étendus de tuberculose lobaire, pseudo-lobaire, ou circonscrite en larges nappes, subissent d'emblée la transformation fibreuse qui envahit à la fois la granulation, ou nodule tuberculeux, et la zone occupée par l'exsudat, ou pneumonie intercalaire.

2° Dans le second une éruption tuberculeuse discrète généralisée ou localisée par points, subit le même mode de transformation (sclérose nodulaire, granulations de Bayle géantes.)

3° Dans le troisième une sclérose tuberculeuse dispersée en nappes dans un sommet du poumon envahit les parties de l'organe infiltré ou non de tubercules, qui lui sont sous-jacentes.

Dans le premier cas, la transformation fibreuse se fait sur tous les points à la fois, et comme il n'y a pas d'obstruction vasculaire, il n'existe pas de cellules géantes.

Dans le second cas, l'ensemble des systèmes granulo-pneumoniques isolés ou confluents et adjacents évolue soit dans le sens dégénératif, soit dans le sens fibro-formatif. Lorsque l'atmosphère pneumonique (à la fois fibrineuse et catarrhale) est minime autour d'un tubercule, l'évolution fibreuse est la règle (du centre à la périphérie ou de la périphérie au centre).

Dans le troisième cas, la sclérose évolue à la fois autour des granulations (bandes fibreuses principales périgranuleuses ou périnodulaires), autour des vaisseaux (bandes fibreuses ou périvasculaires), autour des bronches (bandes fibreuses péribronchiques).

Ces trois systèmes de bandes fibreuses s'entrecroisent et se nattent dans tous les sens. Ces tractus laissent entre eux des îlots intercalaires pneumoniques qui se terminent par caséification, crétification, ulcération ou cavernule.

Ils laissent également entre eux des îlots intercalaires emphysémateux qui sont dus à la rétraction du tissu fibreux et à la destruction des parties pulmonaires saines tiraillées en tout sens.

C'est un problème très délicat que de faire le compte exact des inflammations pérituberculeuses dans l'ensemble symptomatologique, de les individualiser au milieu d'un complexe morbide, abstraction faite du tubercule.

D'autre part, la solution du problème devra nécessairement différer, suivant les limites attribuées au tubercule lui-même. Ainsi, en ce qui concerne le poumon, il va sans dire que le rôle de la pneumonie diffèrera totalement, suivant qu'on admet que tout amas caséeux est une pneumonie caséeuse, ou une agglomération de tubercules caséeux et suivant l'opinion qu'on professe sur la nature intime du tubercule. Si le tubercule n'est pas une lésion inflammatoire, si les infiltrations caséeuses ne sont que des agglomérations tuberculeuses, on sent jusqu'à quel point la sphère de l'inflammation de la pneumonie va se rétrécir. Si, par contre, l'agglomération tuberculeuse est pneumonique, si tout tu-

bercule est une néoplasie inflammatoire, si tout tubercule est une pneumonie tuberculeuse, comme tout tubercule du testicule est une orchite tuberculeuse, la phlegmasie pulmonaire en arrive à résumer en elle le processus presque tout entier.

Et voilà pourquoi les auteurs ont professé des opinions si contradictoires à ce sujet; pourquoi MM. Hérard et Cornil, Jaccoud avec Cruveilhier mettent dans le tableau clinique la pneumonie au premier plan, tandis que M. Charcot, avec Laënnec, est d'avis que, dans la règle, le processus de destruction et les symptômes principaux de la phthisie sont indépendants de l'élément pneumonique.

Quoi qu'il en soit, avec la doctrine généralement adoptée maintenant et qui fait du tubercule une inflammation spécifique, il n'y a plus alors, en face du problème clinique que nous nous posons ici, qu'à établir ce qui est subordonné aux pneumonies. Or, dans la majorité des cas, en dehors de l'évolution, un tel travail de répartition est pratiquement d'une délicatesse extrême, et la difficulté est véritablement insurmontable quand les zones phlegmasiques et péricuberculeuses sont très réduites. Cependant, sans parler des pneumonies banales qui peuvent se faire chez les phthisiques, dans les parties du poumon libres de tubercules, pneumonies sur lesquelles nous reviendrons plus tard, la phlegmasie péricuberculeuse aura quelquefois son expression clinique.

Ainsi voici un individu atteint de tuberculose pulmonaire depuis quelque temps, et chez qui les lésions sont limitées à un sommet. On entend là, dans une partie de la fosse sus-épineuse, des râles sous-crépitaux, surtout pendant l'expiration. Tout à coup, la fièvre s'exagère, la dyspnée augmente, et l'auscultation montre que le souffle qui s'étendait dans la fosse sous-épineuse augmente d'intensité et d'étendue pendant que dans la même zone mate à la percussion, la transmission de la voix se fait avec la sonorité et le timbre de la bronchophonie. Deux hypothèses se présentent alors : ou bien la lésion tuberculeuse stationnaire

s'est remise subitement en marche rapide, ou bien, pour telle ou telle cause, au tubercule s'est ajoutée une pneumonie aiguë de l'ordre de celles qui ont été étudiées au chapitre de l'anatomie pathologique. D'ordinaire on devra pencher vers la seconde supposition, car il est de règle que lorsqu'un foyer tuberculeux ancien devient le point de départ d'une poussée aiguë considérable, l'extension se fait plutôt par les granulations grises que par les agglomérats tuberculeux. Cependant ce dernier mode n'est pas absolument exceptionnel.

D'autre part, il sera permis, raisonnant par analogie, de supposer que la pneumonie intercurrente se manifeste par un appareil symptomatique sinon identique, du moins fort semblable à celui des pneumonies ordinaires, tandis que l'expression clinique du tubercule pneumonique développé rapidement autour de la lésion ancienne s'en différencie par le tracé, l'expectoration, les réactions douloureuses. Cette distinction, encore une fois, est *a priori* absolument rationnelle; mais ajoutons de suite que nous ne pourrions reproduire un nombre suffisant d'observations prises à ce point de vue pour la confirmer irréfutablement. Et de fait, souvent, cette dissociation entre la phlegmasie spécifique et les phlegmasies qu'elle suscite autour d'elle est pratiquement, au début, au-dessus des ressources du praticien.

Toutefois Grisolle s'exprime ainsi à ce sujet: « Cette pneumonie intercurrente passe souvent inaperçue. Les crachats, en effet, sont rarement caractéristiques, s'il y en a quelques-uns de plus visqueux et de colorés, ils se perdent, en quelque sorte, au milieu de l'expectoration fournie par les cavernes et par les bronches malades. Cependant un redoublement subit de la fièvre et de l'oppression, parfois une douleur pleurétique qui se déclare, doivent éveiller l'attention, engager à explorer la poitrine où l'on constate, dans un point souvent éloigné, des masses tuberculeuses, la crépitation fine et sèche, puis le souffle tubaire suivant le degré auquel la maladie est arrivée. »

Malheureusement, l'ambiguïté de ce passage à l'égard du siège de la pneumonie ne permet pas de décider définitivement si Grisolle parle surtout ici de pneumonies péricuberculeuses, ou de ces pneumonies qui peuvent se développer dans le cours de la phthisie, en dehors des foyers tuberculeux, et sur lesquelles nous nous expliquerons plus tard.

L'évolution seule, avons-nous dit, résoudra toujours le problème. S'il s'agit d'extension aiguë pour ainsi dire, de tubercule antécédent, les modifications ultérieures de l'état général et aussi de l'état local seront suffisamment caractéristiques, et nous n'avons pas à y insister. S'il s'agit, au contraire, d'une phlegmasie péricuberculeuse, de deux choses ; ou bien cette phlegmasie se terminera plus ou moins rapidement par la résolution ou par la mort ; ou bien elle se caséifiera à son tour, préparant le terrain à l'évolution tuberculeuse, qui finira par s'y développer tôt ou tard sans qu'on puisse déterminer quelle a été la période propre à la phlegmasie péricuberculeuse, et quand a commencé la transformation en tubercule. Ce sont là questions inextricables.

Quoi qu'il en soit, en raisons de ces diverses occurrences, on s'explique sans trop de peine certains dissentiments inconciliables à première vue. Ainsi Clark dit que jamais la pneumonie ne manque d'aggraver la maladie, que fréquemment elle change une phthisie latente en une maladie rapidement mortelle. Andral est du même avis. MM. Hérard et Cornil déclarent que « le tubercule détermine l'espèce nosologique, mais que la pneumonie qui lui succède constitue la lésion la plus grave de la tuberculose ».

« Qu'elles soient ou non de nature tuberculeuse, chacune de ces agressions aiguës pour le phthisique est une cause certaine d'aggravation ; ainsi que je n'ai cessé de l'enseigner depuis 1862, ces épisodes aigus, congestifs ou inflammatoires précipitent l'évolution des lésions préexistantes ; ils favorisent par la congestion même la formation de lésions similaires, et en tout cas, même alors

qu'ils prennent fin sans en traîner l'une ou l'autre de ces conséquences, ils sont pour le malade, de par l'état aigu plus ou moins durable qu'ils lui imposent, l'occasion et la cause d'un nouveau pas en avant dans la déchéance organique. Vainement les autres conditions favorables à la curabilité sont présentes, si ces assauts sont fréquemment renouvelés, ils suffisent par eux-mêmes pour anéantir toutes les chances heureuses. » (Jaccoud.)

Par contre, Grisolles affirme que sur dix phthisiques, frappés de pneumonie dans la portion du poumon qui était le siège des tubercules, dix fois la pneumonie a guéri du septième au vingt-deuxième jour. Il concède toutefois que l'influence fâcheuse de la pneumonie sur la marche des tubercules est indéniable, mais que ce n'est pas la règle. Louis professe une opinion à peu près semblable.

Nous avons dit que toutes ces divergences sont plus apparentes que réelles, et qu'elles cesseront, lorsque, par une étude approfondie d'un nombre suffisant de cas on aura confronté avec l'histoire clinique les évolutions dérivées soit d'une pneumonie péricuberculeuse soit d'extension rapide de masses tuberculeuses antérieures sous forme de tubercules pneumoniques. Sans doute un tel travail soulève de réelles difficultés, mais il est loin d'être impossible.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que de phthisie chronique.

Les remarques précédentes s'appliquent aussi à la phthisie aiguë, à la tuberculose aiguë du poumon et peut-être plus directement encore qu'à la phthisie chronique. Dans la tuberculose aiguë du poumon l'évolution rapide des lésions tuberculeuses, la fréquence avec laquelle cette évolution s'accomplit tout entière sous forme de tubercules pneumoniques explique pourquoi certains auteurs ont voulu faire dépendre des inflammations intercurrentes péricuberculeuses, toutes les principales particularités cliniques de la phthisie aiguë, tandis que d'autres n'ont tenu qu'un faible compte de ces phlegmasies.

C'est toujours la même influence des idées régnantes sur

la constitution intime du tubercule ; c'est toujours la même influence perturbatrice d'une terminologie incertaine.

MM. Hérard et Cornil reprochent à Louis, qui avait cependant démontré la fréquence de la pneumonie concomitante dans la phthisie aiguë, puisque, sur treize cas il a rencontré neuf fois cette complication, de n'avoir pas rapporté à leur vraie cause les phénomènes aigus qu'il décrit avec tant de soin dans ses observations.

D'autres médecins, il est vrai, ont exagéré l'importance de la pneumonie dans la phthisie aiguë, lorsqu'ils ont expliqué certaines phthisies galopantes par l'intervention d'une pneumonie où il ne s'agissait en réalité que de l'évolution d'un tubercule pneumonique. Toutefois la participation des pneumonies décrites plus haut dans la phthisie est indéniable, dans des proportions d'ailleurs très variables, et la preuve en est que, parmi les divisions de la maladie, tous les auteurs ont admis à côté d'une phthisie aiguë à forme de bronchite ou de bronchite capillaire, une phthisie aiguë à forme pneumonique dont nous n'avons pas à rappeler ici l'histoire clinique, mais où quelquefois les signes stéthoscopiques, les troubles fonctionnels relèvent pour une large part de la pneumonie annexe.

L'intervention de la pneumonie interstitielle est regardée comme favorable. « La phlegmasie chronique indurée, dit Cruveilhier, lorsqu'elle est circonscrite aux granulations, aux tubercules, aux agrégats tuberculeux, qu'elle surprend dans des états divers qu'elle isole des parois voisines, constitue pour les tubercules une barrière infranchissable, car elle transforme le poumon en un tissu dense, fibreux, granité, incapable de tuberculisation aussi bien que toute phlegmasie, surtout de la phlegmasie suppurée. » MM. Hérard et Cornil croient ne pas devoir être aussi affirmatifs. Ils font remarquer que cette pneumonie interstitielle avec dépôt de pigment est, en effet, exactement la même, bien qu'elle soit moins étendue et moins grave, que celle

qu'on observe chez les ouvriers mineurs, et que dans ces pneumoconioses le tissu pulmonaire induré, peut suppurier et s'ulcérer. D'autre part, nous essayerons d'établir plus loin qu'on n'est peut-être pas en droit d'affirmer que ce tubercule ne se développe jamais au milieu de ces indurations fibreuses. Pour M. Thaon, il est légitime de regarder ces masses fibreuses comme très propices lorsqu'elles, se bornent à enkyster une masse tuberculeuse plus ou moins grande ; elles sont fort à redouter lorsqu'elles s'étendent à la plus grande partie d'un poumon, qu'elles suppriment une grande étendue du champ respiratoire. Il ne faut plus y voir alors un artifice de guérison, mais bien une complication aussi redoutable que la pneumonie caséuse, « et ajoute, M. Thaon, ce qui la rend plus dangereuse, c'est sa fréquence même puisque, d'après nos relevés, dans un tiers au moins des phthisies chroniques, elle joue un rôle prépondérant. » On sait aussi qu'on rattache à cette sclérose pulmonaire des tuberculeux l'emphysème et la dilatation du cœur droit (Jaccoud, Brun-Bourdeaux, Barabé, Bard) qui modifient quelquefois d'une façon intéressante l'aspect de la maladie. Nous n'avons pas à nous y arrêter, pas plus qu'à la description clinique de la sclérose pulmonaire.

« Pour ainsi dire chez aucun tuberculeux, dit M. Bard, en dehors de quelques cas exceptionnels, les lésions dégénératives ne sont absentes ; mais il est des cas nombreux dans lesquels ces lésions sont relativement peu considérables ; il en est même où elles sont graduellement effacées par la végétation du tissu fibreux ; quand cette dernière devient prédominante et se poursuit de longues périodes, le type des lésions est profondément modifié par l'extension incessante de la pneumonie interstitielle et par les granulations de Bayle abondantes et disséminées, par des traînées fibreuses péri-vasculaires et péri-bronchiques, par des nappes de cirrhose pulmonaire localisées au sommet et creusées de cavernes rares et atones ; la phthisie chronique prend un type général déterminé : elle devient une phthisie fibreuse. »

Or cette phthisie fibreuse est, en général, sous les réserves indiquées plus haut, une phthisie cicatricielle, avortée, une phthisie de guérison ou tout au moins à évolution plus lente que la phthisie caséuse.

2° Dans les bronchites qui accompagnent la phthisie, les lésions portent sur toutes les couches et sur tous les éléments constitutifs de la bronche.

Souvent la cavité de la bronche est à demi pleine de cellules épithéliales et de globules de pus, et cependant l'épithélium cylindrique persiste sous les couches accumulées de cellules proliférantes. La tunique sous-épithéliale subit une modification très remarquable, qu'on rencontre surtout dans les bronchites récentes. Elle se tuméfie considérablement et se transforme en une lame rubanée, que le carmin colore en rose tendre, si bien que cette couche, à peine visible à l'état normal, apparaît avec la plus grande facilité quand elle a subi cette transformation. Dans la bronchite chronique, la couche sous-épithéliale disparaît et l'épithélium semble reposer directement sur les cellules de la tunique cellulo-élastique. Dans cette tunique, on trouve le processus inflammatoire le plus accentué : développement exagéré des capillaires, infiltration embryonnaire de toute la membrane, fibres élastiques dissociées, granulo-graisseuses disparaissant progressivement. L'épithélium tombé, cette couche est à nu dans la cavité bronchique, végétant et portant dans ses bourgeons des granulations tuberculeuses. La couche sillonnée ainsi d'ulcérations tuberculeuses forme donc une membrane à la fois végétante et ulcérée. La couche musculaire sous-jacente est elle-même altérée ; les fibres y sont dissociées ou même nettement coupées par la multiplication cellulaire. D'où diminution de la résistance de la paroi bronchique et dilatation partielle ou totale, consécutive du conduit. Les glandules sont notablement hypertrophiées par inflammation de l'épithélium glandulaire et l'oblitération des conduits qui traversent les couches

précédentes. Les cartilages s'altèrent à leur tour : ils se gonflent ; la substance fondamentale devient grenue et trouble, les cellules se multiplient, les capsules communiquent les unes avec les autres et constituent ainsi de grands espaces clairs. Le périchondre s'épaissit, les vaisseaux présentent l'aspect de capillaires engagés dans un processus inflammatoire. Ces altérations expliquent la formation d'un véritable anévrysme bronchique, sous forme de dilatation partielle ou générale.

Les bronches peuvent également se rétrécir et même s'oblitérer, et il arrivera presque toujours de constater, à côté de bronches dilatées, d'autres conduits oblitérés ou seulement diminués de volume.

La bronchite est un élément morbide important dans la phthisie aiguë ; c'est sur elle que sont fondées les variétés de la maladie désignée sous le nom de phthisie aiguë à forme de bronchite ou de bronchite capillaire, de phthisie aiguë à forme suffocante. Ces seules désignations impliquent que, non seulement, elle sert alors de signe prédominant, mais encore qu'elle augmente, s'il est possible, la gravité et la rapidité de l'évolution clinique.

Il nous suffira de signaler que, dans la phthisie chronique, la bronchite éclate à chaque instant, augmentant alors la toux, la fièvre, le malaise général, et que lorsqu'elle se transforme en bronchite capillaire, elle est une des complications qui peuvent interrompre brusquement le cours d'une phthisie qui, jusque-là, marchait lentement.

Nous parlerons plus loin du rôle que cette bronchite concomitante semble avoir sur le développement et la marche de la lésion pulmonaire.

3° L'inflammation de la plèvre, dans la tuberculose, se présente sous deux aspects : le plus souvent il existe une pleurésie sèche qui, d'abord circonscrite à une surface plus ou moins étendue, gagne de proche en proche les surfaces voisines, en procédant par poussées successives ;

d'autres fois il se forme un épanchement dont la nature et la quantité sont éminemment variables. Ces deux variétés de la pleurésie des tuberculeux diffèrent assez au point de vue anatomique et symptomatique pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément.

*Pleurésie sèche.* — Il est beaucoup plus commun, dans les autopsies de tuberculeux, de retrouver la pleurésie sèche à l'état de souvenir, pour ainsi dire, sous forme d'adhérences ou de symphyses, que de la voir à son début ou dans sa période d'état. Cependant chez quelques sujets qui sont morts au milieu d'une poussée aiguë ou subaiguë de tuberculose pulmonaire, on voit, à côté d'adhérences anciennes, des portions de la séreuse plus récemment atteintes, et l'on peut ainsi surprendre sur le fait le processus anatomique qui précède la formation de la symphyse.

Ce processus anatomique ne diffère pas d'ailleurs de celui de la pleurésie sèche que l'on observe dans d'autres circonstances. Le feuillet viscéral est altéré le premier; on le trouve recouvert d'un exsudat fibrineux qui revêt la forme de filaments anastomosés ou de granulations jaunâtres, molles, plus ou moins volumineuses, que le plus simple examen suffit à distinguer des granulations tuberculeuses. Au-dessous de l'exsudat, la plèvre est légèrement épaissie et a perdu sa transparence; elle présente une coloration rouge plus marquée par places, avec des arborisations vasculaires et de petites taches hémorragiques qui résultent de la rupture des capillaires; sa surface terne et dépolie contraste avec l'aspect lisse et brillant des parties saines.

En examinant au microscope les parties ainsi altérées, on constate que les cellules épithéliales sont gonflées, granuleuses, qu'elles sont tombées par endroits, en laissant des îlots de la séreuse dépouillés de leur revêtement. Au-dessous d'elles, les éléments du tissu conjonctif subissent un travail de prolifération qui donne naissance à un tissu embryonnaire au sein duquel des vaisseaux capillaires se forment avec la plus grande rapidité. Pendant

que ces lésions se développent sur le feuillet viscéral de la plèvre, les parties contiguës de la plèvre pariétale deviennent le siège d'un travail analogue aboutissant pareillement à la chute de l'épithélium et à la formation d'un tissu embryonnaire; bientôt les bourgeons nés des deux feuillets s'accolent et se fusionnent, et quand le tissu jeune de ces bourgeons achève son organisation et se transforme en tissu conjonctif, il en résulte la production d'adhérences, lesquelles deviennent de plus en plus solides à mesure qu'on s'éloigne de cette période de formation.

Nous ne faisons qu'esquisser à grands traits les principales phases de ce travail inflammatoire qui aboutit à l'établissement d'une symphyse pleurale, et cela suffit pour faire voir qu'il n'y a rien dans cette affection qui soit spécial à la tuberculose. Mais, outre que la pleurésie adhésive est constante dans cette maladie, puisque Louis n'a constaté qu'une fois son absence sur 112 cas, elle s'y présente avec un certain nombre de caractères qui lui impriment une physionomie particulière.

Les adhérences qui résultent des poussées successives de cette pleurésie sont plus ou moins étendues suivant que la marche de la tuberculose a été plus ou moins rapide, et aussi suivant que les lésions du poumon occupent une superficie plus ou moins considérable; car il est assez ordinaire de voir que l'altération de la séreuse a suivi pas à pas celle du parenchyme sous-jacent. En tout cas, celles qui ne manquent jamais sont les adhérences du sommet; Ce qui est tout à fait propre aux phthisiques, sous le point de vue qui nous occupe, c'est l'espèce de calotte semi-cartilagineuse qui recouvre si fréquemment le sommet de leurs poumons.

Après les adhérences du sommet, celles que l'on observe le plus souvent sont les adhérences de la base: « Il est assez ordinaire, dit M. Grancher, de rencontrer avec les adhérences très fortes du lobe inférieur une adhérence pleurodiaphragmatique non moins étroite, la par-

tie moyenne du poumon restant relativement libre. » Enfin, dans un assez grand nombre de cas, et surtout dans la phthisie commune à marche lente, le feuillet viscéral adhère dans toute son étendue au feuillet qui recouvre les côtes, le diaphragme, le médiastin ; la plèvre des scissures interlobaires participe au processus adhésif, et l'on trouve, au lieu de la cavité pleurale, un sac cellulo-fibreux qui enserre le poumon de toutes parts, en l'immobilisant. Le degré de solidité des adhérences paraît être en rapport avec leur ancienneté, et par conséquent avec le degré des lésions du poumon.

Cette pleurésie est-elle toujours précédée du développement de granulations tuberculeuses ? La réponse à cette question ne saurait être douteuse ; sans tenir compte des cas dans lesquels la fusion intime des deux feuillets pleuraux rend leur examen impossible, et dans lesquels les fausses membranes ont pu devenir secondairement le siège de productions tuberculeuses, si l'on veut examiner les régions où, la pleurésie étant de date récente, on peut encore se rendre compte de l'état de la séreuse, il est facile de se convaincre que souvent il n'existe sur la plèvre aucune granulation ; dans ces cas, la pleurésie ne peut être considérée que comme le résultat de la propagation du processus inflammatoire qui s'est développé au voisinage des lésions tuberculeuses du poumon.

Rien n'est plus obscur que la symptomatologie de la pleurésie sèche des tuberculeux, et il arrive souvent, suivant la remarque de Laënnec, que le médecin et le malade lui-même ne s'en aperçoivent à aucun symptôme bien caractéristique. Cependant, dans certains cas, elles se révèlent par « une douleur plus ou moins aiguë, fixe, bornée à un point peu étendu » ; quelquefois, ajoute Chomel, il se joint à cette douleur une augmentation dans l'intensité de quelques-uns des symptômes de la phthisie et particulièrement dans la dyspnée habituelle et dans la fièvre. » C'est à ces poussées de pleurésie adhésive que sont dues très probablement ces douleurs thoraciques positives dont se

plaignent si souvent les phthisiques, dans le cours de leur maladie : c'est à elles aussi qu'il faut attribuer, du moins en partie, cette sensibilité à la pression qui est accusée par presque tous les malades dans les régions sus et sous-claviculaires et dans les fosses sus-épineuses.

Quant aux signes physiques appartenant en propre à ces pleurésies, ils consistent uniquement en un frottement dont les caractères sont très variables et, par cela même, difficiles à déterminer. Quelquefois ce frottement est assez sec, assez superficiel pour que l'on ne puisse pas conserver de doutes sur son siège et sur les causes de sa production ; quelquefois encore il est assez intense pour donner à la main une sensation de frolement, mais le plus souvent il se confond avec les bruits vésiculaires ou bronchiques sous-jacents, et l'on n'a d'autres raisons de soupçonner l'existence d'un point pleurétique que les symptômes rationnels dont nous parlions plus haut.

*Pleurésie avec épanchement.* — Si la pleurésie sèche constitue une des lésions habituelles et presque nécessaires de la tuberculose, au point de faire partie intégrante du processus anatomique de la maladie, il n'en est pas de même de la pleurésie avec épanchement, qui doit être regardée plutôt comme une véritable complication.

Celle-ci peut survenir à toutes les périodes de la maladie, et elle revêt des caractères bien différents, suivant le moment où elle se développe.

Dans certaines circonstances, elle accompagne le début même de l'éruption tuberculeuse du poumon, ou elle constitue tout au moins un des premiers actes appréciables de l'évolution morbide, à telle enseigne qu'il est très difficile ou même impossible, en clinique, d'établir le diagnostic étiologique de cette pleurésie — Faut-il admettre alors, comme le pense M. Hérard, que la pleurésie est simplement produite par les granulations de la plèvre, lesquelles envahiront plus tard le parenchyme ? Ou peut-on croire, pour quelques cas, sinon pour tous, que la phlegmasie séreuse est la conséquence d'une poussée congestive ou in-

flammatoire qui s'est faite autour des tubercules du poumon? A défaut de preuves du contraire, cette dernière hypothèse est admissible, surtout depuis que les recherches de Grancher ont montré qu'il était souvent possible, dans des pleurésies de ce genre, de déterminer l'existence d'un état pathologique du poumon au-dessus de l'épanchement.

La pleurésie se montre encore dans ce qu'on peut appeler la période d'état de la tuberculose. Elle s'y développe sous la forme aiguë, ou bien, au contraire, elle revêt d'emblée les caractères de la pleurésie chronique; c'est dans cette période que l'on observe d'habitude ces pleurésies latentes qui donnent naissance à des épanchements considérables, sans que rien puisse en faire soupçonner l'existence, hormis la recherche des signes stéthoscopiques. Enfin nous ne rappellerons que pour mémoire les pleurésies qui se développent dans les derniers jours de l'existence, et que l'on pourrait observer, d'après Louis, dans le dixième des cas.

Trousseau avait cru remarquer que la pleurésie tuberculeuse était beaucoup plus fréquente du côté droit que du côté gauche. C'était aussi l'avis de Béhier. Or, sur 22 faits recueillis par M. Leudet, il y avait 11 pleurésies droites et 11 pleurésies gauches. Mais un fait sur lequel la plupart des observations tombent d'accord, c'est la fréquence des pleurésies doubles dans la tuberculose. (Louis, Hérard et Cornil, Maintenon.) L'épanchement n'est jamais égal des deux côtés; « la première pleurésie est en voie de résorption ou disparue lorsque l'autre se montre. » (Maintenon). On ne peut rien dire de précis sur l'abondance plus ou moins considérable de l'épanchement dans la pleurésie tuberculeuse, sur la rapidité plus ou moins grande avec laquelle cet épanchement se forme, sur la durée plus ou moins longue de la pleurésie; sous ce rapport, toutes les éventualités sont possibles, et nous ne pouvons pas, dans un travail de ce genre, entrer dans le détail des faits; mais il est un point plus intéressant et qui mérite que nous

Hanot.

9

nous y arrêtons un instant, c'est celui qui est relatif à la nature de l'épanchement.

Quelle que soit la période de la maladie à laquelle se déclare la pleurésie, le liquide peut être séro-fibrineux et présenter tous les caractères extérieurs du liquide des pleurésies franches. Mais il n'est pas rare que l'analyse chimique y fasse découvrir quelques indices qui peuvent faire soupçonner la nature tuberculeuse de la maladie.

« L'absence de la fibrine dans les liquides pleurétiques non purulents, dit M. Méhu, est presque toujours l'indice d'un état général grave déterminé par la présence de tubercules ou de quelque autre produit hétérologue. » Suivant le même auteur, le poids des matières fixes dans le liquide des pleurésies tuberculeuses est toujours supérieur à celui que l'on trouve dans la pleurésie franche.

Il n'est peut-être pas une question qui ait été plus discutée et plus diversement résolue que celle qui a trait aux rapports de la tuberculose et de la pleurésie suppurée. Depuis Laënnec, qui écrivait que « la pleurésie chronique (empyème de pus des chirurgiens) n'attaque guère que des sujets devenus cachectiques par une cause quelconque, et particulièrement par suite de l'affection tuberculeuse des poumons », jusqu'aux classiques actuels, les médecins se sont, pour ainsi dire, partagés en deux camps, les uns considérant la tuberculose comme la cause principale de la pleurésie purulente, les autres ne lui faisant jouer qu'un rôle très effacé dans la production de cette affection. Une statistique récente d'Attimont, basée sur un nombre assez considérable d'observations, montre que dans le tiers des cas seulement la pleurésie purulente coexiste avec des lésions tuberculeuses des poumons. Cette statistique, pour le dire en passant, ne juge qu'un des côtés de la question : comme aucune des observations citées par Attimont ne mentionne l'état histologique de la plèvre et des fausses membranes, on est en droit de se demander si, dans les cas où les poumons étaient indemnes, il ne s'agissait pas d'une tuberculose pleurale primitive. M. Dieulafoy admet

également que chez les tuberculeux l'épanchement pleurétique est exceptionnellement purulent.

Enfin l'épanchement pleurétique peut encore être hémorrhagique. On sait l'importance que Trousseau attachait à ce signe au point de vue du diagnostic étiologique et du pronostic de la pleurésie. MM. Hérard et Cornil partagent son opinion sur ce point ; mais les épanchements de cette nature sont plutôt en rapport avec le tuberculose pleurale proprement dite qu'avec la pleurésie des tuberculeux dont nous nous occupons spécialement ; nous n'y insisterons donc pas plus longtemps.

Toutes ces variétés de pleurésie peuvent se terminer par la mort, mais on peut dire, au moins pour les pleurésies séro-fibrineuses, que leur guérison est la règle, et que l'épanchement se résorbe au bout d'un certain temps. Il en résulte l'établissement d'une symphyse. Cette symphyse présente, d'après Grancher, des caractères qui permettent de la reconnaître de celle qui succède à la pleurésie adhésive : la néoformation conjonctive y serait beaucoup plus active et donnerait lieu, non plus à une simple soudure des deux feuillets séreux, mais à une transformation fibreuses avec épaissement considérable de la plèvre.

Les symptômes subjectifs de la pleurésie des tuberculeux varient suivant l'acuité plus ou moins grande du processus qui lui a donné naissance. Nous avons déjà fait allusion aux pleurésies dites latentes, qui peuvent évoluer pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines sans que rien en fasse soupçonner l'existence ; nous avons dit aussi que, dans d'autres circonstances, la pleurésie s'accompagnait de tous les phénomènes qui marquent le début de la pleurésie franche ; entre ces deux types extrêmes qui sont loin de constituer la règle, se place toute une série de types intermédiaires correspondant à la pleurésie subaiguë et qui sont, si l'on peut ainsi dire, la monnaie courante de la pleurésie tuberculeuse. Les signes physiques de cette pleurésie ne diffèrent pas de ceux de toutes les collections liquides de la plèvre.

4° Dans la péritonite tuberculeuse, les fausses membranes secondaires dépassent souvent en importance, au point de vue clinique, les lésions tuberculeuses elles-mêmes.

Cette déclaration n'est certes pas exagérée pour les cas où, épaissies, résistantes, cartilagineuses, ou, infiltrées de sels calcaires, elles ne peuvent être séparées les unes des autres et forment un bloc qui englobe et masque tous les organes abdominaux. Puis, quelquefois, elles s'accumulent en divers points sous formes de tumeurs, de bosselures irrégulières, ou bien semblables à la pachyméningite chronique hémorrhagique; elles se vascularisent fortement et sont le point de départ de péritonites chroniques hémorrhagiques. D'autres fois, elles constituent de petits kystes intra-péritonéaux, remplis soit de pus, soit de sérosité trouble, soit de sérosité colorée par le sang. Les kystes purulents s'ouvrent parfois au dehors et de préférence autour de l'ombilic. (Lasèque, Second, Féréol).

Or il n'est pas rare que les granulations soient comme perdues au milieu de ces fausses membranes, de telle sorte, qu'il semblerait que la lésion tuberculeuse fasse complètement défaut. Par contre, pour le dire en passant, et nous reviendrons plus tard sur ce point, il n'est pas douteux que les fausses membranes ne se laissent envahir par les granulations. D'ailleurs la phlegmasie concomitante détermine parfois aussi des granulations inflammatoires (décrites pour la première fois par Andral et Gendrin) qui sont de véritables papilles séreuses; elles sont plus grosses, souvent larges et aplaties et ne présentent pas l'apparence acuminée de la granulation vraie. Au microscope on en trouve pauvres en noyaux avec un agencement qui ressemble beaucoup à la structure des tissus fibreux et élastiques (Cornil et Ranvier).

Ce sont ces fausses membranes qui produisent la diminution de longueur de l'intestin, l'amoindrissement de son calibre et l'atrophie de ses tuniques; ce sont elles, par contre, qui s'opposent aux perforations de l'intestin par ulcérations où qui limitent l'épanchement et la péritonite con-

sécutive quand l'ulcération se produit. Ce sont elles qui font d'ordinaire que l'épanchement secondaire est limité et que la péritonite affecte la forme sèche.

Dans la forme ascitique, au contraire, où le ventre est distendu par une quantité énorme d'un liquide séreux jaunâtre, il n'existe aucune adhérence à la paroi abdominale, et le péritoine, sur toute sa surface, est criblé de granulations. Toutes les anses intestinales agglutinées par des adhérences forment une masse du volume de deux poings, rétractée en arrière et en haut vers le diaphragme et la région lombaire. A leur surface proémine l'épiploon rétracté, sous forme d'une bandelette transversale, épaisse et dure, infiltrée de tubercules.

Encore une fois, la clef des principales particularités cliniques de la péritonite tuberculeuse, rétraction du ventre, compression de l'intestin, etc., etc., est dans la phlegmasie plastique réactionnelle, et l'on conçoit facilement que pendant longtemps elle ait paru suffire à constituer à elle seule toute la maladie; la péritonite tuberculeuse n'était alors qu'une péritonite chronique. Ajoutons que consécutivement aux ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale il se développe parfois une péritonite non tuberculeuse, au moins au début.

5° Dans la péricardite tuberculeuse l'inflammation formative joue aussi d'ordinaire le rôle le plus considérable, en dehors de tuberculose granuleuse suraiguë où le péricarde, comme la plèvre et le péritoine, ne contient que des granulations jeunes. Aussi les remarques générales faites à propos du péritoine et de la plèvre sont assez applicables ici.

La tuberculose du péricarde ne peut se manifester que par les signes d'une péricardite, et la nature de celle-ci ne se diagnostique que par l'état général du sujet. C'est ainsi qu'on put faire le diagnostic dans l'observation suivante rapportée par M. le D<sup>r</sup> Thaon. « Pendant mon internat dans le service de M. Barthez à l'hôpital des Enfants, j'ai été témoin d'un cas qui a soulevé toutes ces questions.

Une péricardite s'était déclarée brusquement chez un enfant de neuf ans, non rhumatisant, de constitution faible; pendant longtemps, on ne trouvait qu'une fièvre rémittente, de la matité précordiale, alternant avec du frottement, puis, tardivement, survinrent des phénomènes thoraciques: râles généralisés, submatité et respiration bronchique sous une clavicule. L'enfant allait mourir lorsqu'il fut repris par ses parents. M. Barthéz, assisté par M. Bergeron, n'a pas hésité en s'aidant des commémoratifs, en procédant par élimination, à songer à la péricardite tuberculeuse, et lorsque les signes thoraciques apparurent, il les revendiqua en faveur de son hypothèse. » (Thaon, Société an. 1872.)

Quoi qu'en dise M. Richard dans sa thèse, la péricardite tuberculeuse n'est pas avant tout une péricardite avec épanchement et surtout avec épanchement abondant. M. Rousseau a trouvé que sur 35 cas 10 fois la péricardite était sèche. Quant à cet épanchement, il est d'ordinaire peu abondant et presque toujours séreux ou souvent légèrement sanguinolent.

6° Il est possible que la tuberculose méningée ne se manifeste que par la seule granulation, mais c'est là l'exception; ordinairement, comme dans les autres séreuses, elle détermine la prolifération conjonctive et des exsudats divers et en proportions variables.

Le siège habituel de l'inflammation péri tuberculeuse est la pie-mère, on rencontre toutes les traces de la phlegmasie, depuis la congestion avec ou sans épanchement d'un liquide limpide jusqu'à l'exsudation abondante d'un pus concret à l'apparence gélatiniforme. Dans certains cas, à marche aiguë, la pie-mère; est épaissie, imbibée d'une sorte d'œdème inflammatoire, et c'est là le premier stade d'une altération qui, dans les cas plus lents, aboutit à l'épaississement scléreux de la pie-mère autour des granulations déjà anciennes. L'infiltration purulente de la membrane prend souvent, à cause de l'exsudation de fibrine,

l'aspect d'une fausse membrane élastique. Les pseudomembranes, épaississement aigu ou chronique de la pie-mère s'observent plus particulièrement autour d'un groupe de tubercules, et leur siège de prédilection est à la base d'où ils s'étendent pour pénétrer dans les anfractuosités.

Au point de vue histologique, ces produits inflammatoires considérés isolément n'ont rien qui les spécifie; ils ne diffèrent, disent MM. Cornil et Ranvier, de ceux de la méningite simple que par la présence des tubercules; l'exsudat est le même dans les deux maladies. Mais, si l'on considère leurs propriétés physiques, leur abondance, leur étendue, leur mode de distribution, on peut noter de nombreuses différences qui deviennent en quelque sorte caractéristiques de ces inflammations secondaires. L'exsudat est communément plus épais et moins abondant que dans la méningite franche; il siège de préférence à la base ou se limite à quelques anfractuosités de la convexité, enfin il dépasse bien rarement la pie-mère pour s'étendre dans la cavité arachnoïdienne. Une particularité importante, c'est qu'il entoure et qu'il accompagne les vaisseaux d'un certain calibre auxquels il forme une sorte de gaine. Nous avons déjà dit qu'il était impossible d'établir un rapport essentiel et nécessaire entre les lésions inflammatoires et les produits accidentels, entre la méningite et la tuberculose des méninges, comme si ce n'était pas seulement par irritation locale que se développe la phlegmasie dans les méninges des tuberculeux.

L'évolution de la phlegmasie ne reste pas localisée aux méninges; elle s'étend à la substance nerveuse et y produit une encéphalite hyperplastique à laquelle M. Landouzy rattache bon nombre des particularités cliniques de la maladie.

L'inflammation de la membrane ventriculaire entraîne l'apparition d'un épanchement dénommé hydrocéphalie

aiguë qui ramollit jusqu'à la diffuence les parois des ventricules et les parties centrales, voûte et commissures.

L'abondance plus ou moins grande des exsudats, leur siège, leur nature, leur évolution, la présence ou l'absence de l'hydrocéphalie aiguë, son intensité, voilà autant de conditions qui concourent pour leur part à produire l'extrême complicité de la symptomatologie de la méningite tuberculeuse.

Ces mêmes remarques s'appliquent à la méningite spinale tuberculeuse, dont la place en clinique est d'ailleurs bien au-dessous de celle occupée par la méningite cérébrale de même nature.

Michaud a étudié l'inflammation de la dure-mère spinale au niveau des lésions osseuses du mal de Pott; il l'a décrite sous le nom de pachyméningite externe caséuse; il a vu les couches profondes de la dure-mère infiltrées d'éléments embryonnaires entre les faisceaux fibreux, et, dans l'épaisseur de la néoformation, de petits foyers contenant des cellules rondes et en dégénérescence graisseuse, qu'il a regardés comme des foyers purement microscopiques. MM. Cornil et Ranvier estiment d'ailleurs que dans la majorité des observations de pachyméningite caséuse liée au mal de Pott, la lésion consiste dans une infiltration tuberculeuse de la dure-mère.

Quoi qu'il en soit, cette pachyméningite comprime et enflamme la moelle et les nerfs qui en émanent. « Dans tous les cas, disent MM. Cornil et Ranvier, la moelle est infiltrée de nombreux corps granuleux. »

Signalons ici une autre névrite développée consécutivement aux lésions tuberculeuses du poumon et de la plèvre, la névrite intercostale des tuberculeux, qui joue son rôle aussi dans la symptomatologie de la phthisie pulmonaire.

7° On sait les fluctuations qu'a présentées la question des rapports de l'inflammation et des tubercules en ce qui concerne la muqueuse laryngée. Louis concluait à la nature purement inflammatoire des altérations, et il en pla-

cait la cause dans l'irritation produite par le passage des crachats. Rokitansky affirmait que les ulcérations se développent par la formation successive de tubercules et Virchow défendit la même opinion. Aujourd'hui, personne ne nie la granulation tuberculeuse du larynx; sa marche, son évolution, son retentissement sur les tissus environnants, les altérations purement inflammatoires qu'elle fait naître dans le tissu conjonctif, les muscles, les cartilages sont parfaitement décrits. Mais tandis qu'autrefois toutes les lésions anatomiques étaient rapportées à l'inflammation, on accorde de nos jours, dans la pathogénie de l'affection, une part presque absolue à l'évolution du néoplasme tuberculeux.

Cependant le professeur Jaccoud maintient qu'à côté de la *laryngite tuberculeuse* il faut faire une place à la *laryngite des tuberculeux*, consistant dans un catarrhe chronique simple qui peut aboutir à l'ulcération sans que le larynx contienne un seul tubercule. Il ajoute : « Le rapport pathogénique entre la tuberculose pulmonaire et le catarrhe laryngé des tuberculeux n'est pas bien élucidé; peut-être l'influence du passage des crachats, celle de la toux signalée par Louis, ne sont-elles pas aussi illusoire qu'on l'a dit depuis; ce qui est certain, c'est que l'altération des poumons a besoin d'un certain temps pour produire la laryngite chronique simple; aussi cette détermination secondaire manque-t-elle constamment dans la tuberculose miliaire aiguë. »

MM. Rindfleisch, Cornil et Ranvier ont décrit minutieusement les lésions inflammatoires de la muqueuse laryngée qui coïncident avec les tubercules.

La muqueuse est épaissie, offrant une coloration d'un rouge foncé, même après la mort; l'épithélium est desquamé par places, souvent l'inflammation paraît très intense sur certains points, tandis que sur d'autres la desquamation est limitée à la surface. La surface de la membrane est hérissée de petites saillies perceptibles à l'œil nu et qui ne sont autres que les glandes mucipares.

Hanot.

10

L'examen histologique montre bien la part prise par l'inflammation dans la formation des lésions profondes de la laryngite tuberculeuse. MM. Cornil et Ranvier ont établi que les ulcérations sont de deux espèces; ce sont des ulcérations tuberculeuses proprement dites, ce sont ensuite les ulcérations folliculaires. Les glandules du larynx détruites par suppuration forment de petites dépressions circulaires, en godet, qui se réunissent à celles de la première espèce pour former des ulcérations plus larges, à bords festonnés et décollés, à fond gris rosé et présentant des granulations miliaires sur leurs bords.

« Lorsque la muqueuse s'ulcère après la chute de l'épithélium et de la membrane banale, les parties superficielles du chorion contenant des tubercules se désagrègent peu à peu. Il se produit une érosion dont la surface est baignée de liquide puriforme. En même temps que s'effectue la destruction des masses tuberculeuses, les parties enflammées qui les entourent donnent naissance à de petits bourgeons charnus. L'inflammation gagne souvent en profondeur, et le tissu conjonctif qui avoisine les cartilages est complètement infiltré de cellules lymphatiques. Il s'ensuit une inflammation et une ossification de ces cartilages. Le processus phlegmasique peut s'étendre encore et produire des altérations plus graves: destruction des cartilages, abcès et fistules. Sur l'épiglotte, les ulcérations inflammatoires sont fréquentes, profondes et au-dessous d'elles le tissu s'épaissit, se déforme.

On conclura aisément de ce qui précède qu'ici encore l'inflammation réactionnelle péri-tuberculeuse prend une large part dans la production des lésions profondes qui donnent à la laryngite tuberculeuse une partie de sa gravité et de ses symptômes si particulièrement pénibles.

8° Après ce qui vient d'être dit, l'étude de l'inflammation péri-tuberculeuse sur la membrane muqueuse du tube digestif démontrera surabondamment que, sur les muqueuses non moins que sur les séreuses, cette inflamma-

tion est liée très intimement aux lésions spécifiques, et que, de plus elle y affecte des allures différentes.

*Bouche.* — La présence des tubercules dans la muqueuse buccale provoque souvent un travail inflammatoire de voisinage qui tantôt reste superficiel et tantôt gagne le tissu sous-muqueux. Dans la langue, le tissu musculaire même est atteint par l'irritation. Autour des ulcères, la muqueuse se montre rouge, vascularisée, tuméfiée. Le gonflement atteint parfois des proportions considérables, et dans plusieurs observations on voit la moitié de la langue qui correspond à la lésion contraster par son volume énorme avec l'autre moitié restée saine. C'est une véritable *hémiglossite tuberculeuse*. Les papilles de la muqueuse linguale apparaissent sous forme de petits bourgeons rosés, qui témoignent d'une hypertrophie considérable de ces éléments. Dans un cas de tuberculose labiale, M. Féréol a trouvé sur un fond violacé de véritables petits abcès miliaires sous-épithéliaux. — Au microscope, les ulcères et les tissus voisins sont tellement infiltrés de cellules embryonnaires que MM. Cornil et Ranvier croyaient au début à une inflammation simple. — Sur une coupe comprenant une partie de l'ulcération, Nedopil constate une prolifération des cellules de la muqueuse, des aponévroses et du tissu musculaire de la langue. Près des nodules tuberculeux, les fibres musculaires perdraient leur striation transversale et se transformeraient en faisceaux fibreux.

On voit que l'inflammation joue quelquefois un rôle très important dans la tuberculose buccale. Si nous ajoutons que les douleurs, les troubles fonctionnels relatifs à la mastication, à la parole, les engorgements ganglionnaires, etc., sont pour une large part dépendants de l'inflammation, nous aurons à peu près tracé, du moins dans ses lignes principales, le rôle du processus inflammatoire à côté de la tuberculisation.

*Pharynx.* — La tuberculose pharyngée repose aujourd'hui sur des travaux nombreux dus à MM. Isambert,

Koch, Bucquoy, Martineau, Laveran, Spillmann, H. Barth, et l'inflammation joue un grand rôle dans cette localisation de la diathèse.

Autour des tubercules et surtout autour des ulcérations, la muqueuse est rouge, tuméfiée, ramollie, le tissu sous-muqueux est infiltré d'éléments embryonnaires, le voile du palais et la luette offrent parfois une épaisseur considérable. On peut rencontrer aussi une exsudation pultacée recouvrant la muqueuse enflammée. Les gros follicules de la base de la langue participent à l'irritation; ils augmentent de volume et se colorent fortement en rouge. Dans les formes chroniques, dit Barth, il existe un état chagriné de la muqueuse avec coloration livide et épaissement parfois excessif.

Si l'angine est aiguë, intense, il y a un engorgement des ganglions rétropharyngiens, sous-maxillaires, sterno-mastoïdiens: Barth a vu dans un cas, cette adénite aller jusqu'à la suppuration. L'ulcération, une fois constituée, l'inflammation des parties voisines prend des caractères plus accusés; les bords des ulcères présentent des masses de tissu embryonnaire comme des bourgeons charnus des plaies. Le microscope montre que tous les éléments de la muqueuse prennent part à l'inflammation: l'épithélium se desquame, le derme muqueux s'infiltré de cellules lymphatiques, les glandes s'hypertrophient et deviennent le siège d'une prolifération très active autour des accini et dans les accini mêmes. Les cellules endothéliales (Cornil) subissent la dégénérescence graisseuse. Les follicules peuvent s'enflammer, se ramollir et devenir le point de départ d'ulcérations. Du côté des vaisseaux, signalons l'endartérite, l'épaississement de la tunique interne et l'oblitération par un coagulum granuleux.

La prolifération inflammatoire se poursuit jusque dans les faisceaux de la tunique musculieuse: les noyaux du sarlemme se multiplient et se déforment, les faisceaux primitifs sont atrophiés et amaigris; vus dans leur longueur, ils paraissent bosselés, multifformes, rompus en plusieurs

points; la striation transversale a disparu et la substance propre semble avoir subi la dégénérescence vitreuse.

L'intensité de l'inflammation varie suivant les cas, parfois elle est à peine accusée et c'est à peine si l'on voit autour des granulations tuberculeuses un liséré rouge. D'autres fois, au contraire, dans les formes véritablement angineuses, le gonflement inflammatoire prend le pas sur les lésions tuberculeuses, et détermine alors les symptômes des plus violentes angines: douleur vive, dysphagie, nasonnement, fièvre, etc.

*Œsophage et estomac.* — La tuberculose de l'œsophage et de l'estomac est assez rare et les observations que nous avons pu consulter ne sont pas nombreuses.

Chez les enfants, la tuberculose provoquerait plus souvent que chez les adultes des lésions ulcéreuses et inflammatoires de l'estomac. Rilliet et Barthez ont signalé ces lésions dans 21 cas. Récemment, M. Talamon (Soc. Anat.) a vu chez une fillette de 4 ans 1/2 qui avait présenté de la diarrhée et des vomissements, des ulcérations de la muqueuse stomacale à bords soulevés, saillants et rougeâtres. L'examen histologique par M. Balzer a révélé l'existence des tubercules et d'une gastrite intense: toute la couche glandulaire était le siège d'une irritation très vive, qu'on retrouvait à une grande distance des tubercules; les vaisseaux qui rampent entre les culs-de-sac glandulaires et la couche musculieuse étaient entourés de cellules embryonnaires. L'irritation était d'autant plus vive qu'on se rapprochait des tubercules. M. Gille a présenté peu de temps après une ulcération tuberculeuse de l'estomac ayant entraîné la mort par hématomèse; l'ulcération était entourée d'un bourrelet saillant, le péritoine, à ce niveau, était épaissi et renforcé par des membranes vasculaires. M. Sabourin a vu nettement dans ce cas, des granulations tuberculeuses. Enfin on trouve des faits analogues dans un mémoire sur la tuberculisation de l'estomac, spécialement chez les enfants, présenté par M. Cazin à la Société médicale des hôpitaux.

On voit, par ces exemples, que l'anatomie pathologique de la gastrite tuberculeuse repose déjà sur des faits bien observés.

Cliniquement, si l'hématémèse et les autres signes de l'ulcération sont exceptionnels, il n'est pas rare d'observer des signes d'irritation gastrique chez les tuberculeux. Le catarrhe chronique de l'estomac, dit le professeur Jaccoud, est souvent sous la dépendance d'une maladie constitutionnelle; la tuberculose tient le premier rang pour la fréquence.

*Intestin grêle.* — Les inflammations de l'intestin grêle jouent dans la tuberculose un rôle beaucoup plus important, que les lésions de toutes les autres parties du tube digestif.

Dans toutes les formes de phthisie, l'entérite est commune; elle peut être, par exception, la première ou la seule manifestation de la diathèse; mais, d'ordinaire, c'est dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique qu'on la voit survenir. Tantôt localisées, tantôt diffuses, les lésions, rares au niveau du duodénum, sont d'autant plus intenses qu'on se rapproche de la valvule de Bauhin. Comme la fièvre typhoïde, la tuberculose a une prédilection marquée pour la dernière portion de l'iléon. Outre les lésions banales d'un catarrhe plus ou moins étendu, rougeur de la muqueuse, desquamations épithéliales, érosions superficielles, on observe dans l'entérite tuberculeuse des lésions beaucoup plus caractéristiques, que MM. Cornil et Ranvier ont bien étudiées. On rencontre à la fois et des granulations tuberculeuses et des inflammations des follicules et du tissu conjonctif. De la muqueuse ces lésions gagnent les couches profondes, le tissu cellulaire-sous-séreux et les vaisseaux lymphatiques. Tuberculose et inflammation marchent d'ordinaire parallèlement; parfois les inflammations des follicules précèdent les granulations. Ces phlegmasies folliculaires ne diffèrent pas au début de la psorentérie simple; mais bientôt le follicule devient plus gros et offre à son centre une opacité blanchâtre ou jau-

nâtre ; il est plus volumineux et moins dur que la granulation tuberculeuse ; en le piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un liquide louche contenant des cellules lymphatiques et des granulations tuberculeuses. Quelquefois ce sont de véritables petits abcès folliculaires saillants dans la cavité intestinale, possédant de ce côté une paroi mince qui finit par se rompre et entraîne la formation d'une ulcération. La réunion de plusieurs follicules au niveau des plaques de Peyer ou ailleurs avec l'inflammation diffuse du tissu conjonctif, des villosités et des glandes, forme une surface saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points au niveau des follicules plus malades. C'est ainsi que se forment les ulcérations de l'intestin dans la tuberculose. Sur les bords de ces ulcérations on trouve les mêmes lésions que dans la fièvre typhoïde ; les villosités en partie effacées par la tuméfaction de leurs sommets et l'union de leurs bases sont infiltrées d'éléments embryonnaires. Quand les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné, elles s'entourent, comme les follicules, des mêmes lésions irritatives de la muqueuse et des tissus sous-muqueux.

L'ulcération progresse par des poussées inflammatoires et granuleuses dans les couches profondes jusqu'au péritoine. L'épaississement de la paroi est tel dans quelques cas que le calibre de l'intestin en est rétréci. Les glandes de Lieberkuhn, réunies par un tissu conjonctif hyperplasié, ont leur cavité obstruée par des cellules rondes granuleuses et déformées. Les capillaires sanguins, dans l'intervalle des foyers tuberculeux, sont enflammés ; les cellules endothéliales détachées sont agglutinées par de la fibrine. Dès que l'ulcération a franchi la première couche musculaire, quelquefois plus tôt, le péritoine s'injecte, devient plus opaque et se couvre de néo-membranes en regard de la lésion.

L'inflammation de l'intestin dans la tuberculose tient sous sa dépendance tout un groupe de phénomènes importants ; en premier lieu, la diarrhée qui, suivant son abondance,

sa fréquence, sa durée, modifie singulièrement la marche et le pronostic de la maladie, entraînant comme conséquence une émaciation rapide, une dénutrition générale indice de la rupture de l'équilibre entre l'apport et la dépense. Laënnec avait remarqué que les phthisies commençant par la diarrhée pouvaient amener la mort sans avoir jamais été accompagnées de toux ni d'expectoration. Cette diarrhée, symptôme primordial de l'entérite tuberculeuse, n'est pas toujours proportionnelle aux lésions intestinales : des lésions minimales coïncident parfois avec des diarrhées profuses, tandis que des lésions profondes ont pour effet une constipation souvent opiniâtre.

Si les tubercules et les ulcérations ne donnent pas la mesure exacte de ce symptôme, il faut reconnaître que l'inflammation en rend un compte suffisant : les deux tiers des malades dont le dévoiement est abondant sont atteints d'entérite, de cœlite ou de ramollissement de la muqueuse en général étendus. Avec la diarrhée se montre d'ordinaire la fièvre hectique, et l'association de ces deux symptômes est des plus fâcheuses. La douleur abdominale n'est pas fréquente ; Pidoux prétend que l'entéralgie est plus commune dans les cas d'ulcérations que dans les cas de phlegmasie lisse ou érythémateuse de l'intestin.

*Cæcum et côlon.* — Les tubercules du cæcum, de l'appendice vermiculaire et du côlon ascendant, peuvent entraîner les lésions inflammatoires de la typhlite et de la pérityphlite. Broussais connaissait la typhlite tuberculeuse, du moins anatomiquement, comme en fait foi le passage suivant de son *Examen des doctrines médicales* : « Il m'est souvent arrivé de trouver de petits tubercules entre les tuniques du cæcum, qui est plus riche en tissu cellulaire que les intestins grêles lorsqu'il avait été le siège d'une inflammation chronique, et qu'il était épaissi et criblé à son intérieur de petites ulcérations.

L'origine tuberculeuse de certaines typhlites a été mentionnée par Blatin, Barré, Paulier, Damaschino, Duguet.

Le cæcum n'est pas la seule partie du gros intestin qui soit touchée par la tuberculose et la còlite tuberculeuse est plus fréquente même que la typhlite. Il n'est pas rare, en effet, d'observer l'inflammation des follicules et des ulcérations tuberculeuses du gros intestin qui ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans l'intestin grêle. Bien plus, la tuberculose du gros intestin peut entraîner une còlite ulcéreuse et diffuse analogue à la dysentérie. M. Laveran a vu, dans un cas, une còlite tuberculeuse diffuse avec un épaississement du gros intestin et des ulcérations nombreuses qui, pendant la vie, avait déterminé des symptômes dysentériques.

*Rectum et anus.* — La tuberculose de cette dernière portion du tube digestif donne lieu à deux complications inflammatoires principales : d'une part, la rectite avec accidents dysentériques ; d'autre part, les abcès et fistules à l'an.

Nous pourrions continuer l'étude de l'inflammation péricuberculeuse dans les os, les articulations, les ganglions. Nous verrions que là encore les travaux de Cruveilhier, Nélaton, Lannelongue, Cornil et Rauvier. Koster, Kiener, etc., etc., ont mis en lumière la part qui revient à l'inflammation dans l'évolution tuberculeuse. On verrait que là encore la réaction phlegmasique est très différente selon les cas, tantôt nulle, tantôt fibreuse ou suppurative, expliquant ainsi les diverses modalités cliniques des ostéites, des arthrites, des adénites tuberculeuses. On dirait une fois de plus que l'agent infectieux, si on l'admet, n'a pas toujours la même puissance d'action sur les tissus ou bien qu'à un germe de même âge, de même condensation les tissus opposent une plus grande résistance.

Il ne nous semble pas utile de prolonger cette revue.

Rappelons seulement qu'on a dit que l'inflammation péricuberculeuse constituerait le caractère différentiel principal entre l'adénite scrofuleuse et l'adénite tuberculeuse. Dans le ganglion tuberculeux, on trouverait deux lésions :

le tubercule et une sorte d'inflammation catarrhale des voies lymphatiques ; l'oblitération vasculaire et l'état caséux y seraient très précoces. Dans l'adénite scrofuleuse au contraire, on ne trouverait rien autre chose, au début, qu'une inflammation interstitielle qui subirait la dégénérescence caséuse, mais cette dégénérescence et l'oblitération vasculaire qui l'accompagne seraient plus lentes, plus tardives que dans l'adénite tuberculeuse. L'inflammation concomitante semblerait démontrer que dans l'adénite dite scrofuleuse par opposition à l'adénite tuberculeuse avérée, l'évolution est plus lente, que ce terrain résiste mieux à l'envahissement par la lésion spécifique.

À l'exception des poumons, les parenchymes, le foie, le rein, le cerveau, etc., semblent des terrains moins propices à la formation tuberculeuse, et l'histoire clinique ou anatomique de ces organes est assez restreinte et assez effacée ; il en est de même partant pour l'inflammation pérituberculeuse.

Dans le foie, les granulations sont accompagnées d'une formation nouvelle du tissu embryonnaire, qui fait corps avec la granulation et ne s'en distingue que quand elle est très récente ; il y a par conséquent une sorte d'hépatite interstitielle qui accompagne le tubercule. Les tubercules des voies biliaires s'accompagnent d'angioleucite catarrhale, ulcéreuse ou non, et il est possible qu'à cause de leur siège les granulations produisent une angioleucite capillaire qui, dans certains cas, a été invoquée comme l'explication de phénomènes d'ictère grave, (Mathieu, *Arch. de méd.*, 1882).

Dans le rein, comme dans le foie, la tuberculose s'accompagne plutôt de lésions dégénératives que de lésions inflammatoires proprement dites ; sans doute autour des granulations les cloisons du tissu cellulo-vasculaire sont épaissies et infiltrées de petites cellules rondes ; mais, ce qui prédomine à tous égards, c'est l'altération granulo-graisseuse de l'épithélium dans les tissus resserrés et

étouffés par cette production abondante de cellules dans les cloisons fibreuses qui les entourent.

Sur la muqueuse du bassin, le tissu conjonctif muqueux et sous-muqueux est très épaissi, fongueux et végétant. Il est transformé en un tissu embryonnaire dans lequel on trouve une ou plusieurs couches superposées de granulations tuberculeuses. La muqueuse ainsi altérée s'ulcère souvent, et le pus s'écoule dans la cavité du bassin.

Les mêmes lésions s'observent dans l'urètre, la vessie et l'urèthre.

Dans les périodes ultérieures de la tuberculose rénale, on peut observer la plupart des lésions de la pyélo-néphrite purulente chronique, des incrustations calcaires de certains points de la muqueuse du bassin et des abcès du rein, etc., etc. Ici, ce sont donc les lésions phlegmasiques de la muqueuse qui ont cliniquement le plus d'intensité et d'importance.

Dans la tuberculose du testicule, quel que soit le mode d'envahissement, la glande séminale, une fois atteinte, subit une déformation progressive; elle augmente de volume, devient inégale, bosselée; la tunique vaginale s'enflamme, sécrète un liquide louche, purulent; des néo-membranes accolent l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse; la peau s'enflamme, se perforé, et le foyer caséeux se vide à l'extérieur par un trajet fistulent. Celui-ci persiste indéfiniment ou s'oblitére tôt ou tard en laissant à la peau des bourses une dépression froncée, permanente, qui marque le point d'attache du cordon cicatriciel. L'inflammation a joué, comme on le voit, un rôle important autour des foyers tuberculeux.

Presque toujours, le liquide collecté dans la tunique vaginale est peu abondant, plus dense que celui de l'hydrocèle, jaune verdâtre, albumineux. On y trouve parfois des corps flottants, libres ou pédiculés. La tunique vaginale rouge, congestionnée, est parfois recouverte d'incrustations de matières colorantes, reste d'anciennes hémorrhagies; ou

bien on y voit un semis abondant de granulations grises. Le développement des néo-membranes conjonctives dans l'intérieur du sac séreux a une certaine part dans la production de la tumeur scrotale. L'épididyme est entouré d'une coque fibreuse et lardacée. — Ces altérations rappellent celles de la pleurésie tuberculeuse.

Le canal déférent a ses parois indurées, épaisses ; l'infiltration inégale et par places de la substance tuberculeuse, lui donne un aspect moniliforme. Ces lésions s'étendent depuis l'origine du canal, à l'épididyme, jusqu'à 5 à 6 centimètres au-dessus. On les retrouve à sa terminaison, près des vésicules séminales.

Dans les vésicules comme dans la prostate, l'évolution des produits tuberculeux est la même que dans le testicule : caséification, ramollissement, élimination de la matière caséeuse. Mais l'inflammation éliminatrice intéresse des organes bien autrement importants que les enveloppes du testicule ; elle creuse des trajets fistuleux qui se rendent à l'urèthre, au rectum, à la vessie, à la peau du périnée, labourant ainsi en tous sens les tissus de cette région. D'après Béraud, les abcès prostatiques constitueraient une des origines des fistules anales, si communes chez les tuberculeux.

L'urèthre, dans son passage à travers la prostate infiltrée de tubercules caséifiés, présente de graves altérations. La muqueuse uréthrale s'enflamme, s'épaissit, elle est soulevée par la matière caséeuse et enfin se perfore. Les ulcérations s'étendent en surface et en profondeur et ressemblent à celles qui ont été décrites pour la muqueuse du larynx dans la tuberculose de cet organe. Ce sont des pertes de substance à fond inégal, bourgeonnant, recouvert d'une matière pultacée, aboutissant à des trajets fistuleux, cause fréquente de fausses routes lorsqu'on pratique le cathétérisme.

La part si considérable de l'inflammation explique comment en 1873 M. Mougin, dans sa Thèse sur l'épididymite caséeuse, où il expose ses recherches personnelles, à l'ap-

pui des idées de son maître, M. Richet, déclare que l'épididymite caséuse est une affection purement inflammatoire indépendante de la diathèse tuberculeuse. La granulation grise, si elle se développe dans le testicule, n'y est que secondaire et s'est développée autour d'un foyer caséux.

Il nous reste à rechercher maintenant comment, dans le domaine clinique, ces inflammations modifient l'évolution symptomatique de la tuberculose génitale.

Quelquefois le malade éprouve brusquement de vives douleurs dans le testicule avec gonflement de la glande épanchement liquide dans la vaginale, rougeur des bourses, parfois de la fièvre et quelques symptômes généraux ; aussi songe-t-on à une inflammation du testicule.

Puis au bout de quelques jours, la douleur s'atténue et disparaît ; la réaction inflammatoire locale s'éteint, le mal devient chronique, interrompu seulement de temps à autre par des poussées aiguës. Ce début brusque à symptômes inflammatoires aigus, caractérise l'orchite tuberculeuse bien étudiée par le Professeur Duplay, puis par M. Reclus.

Nous n'avons pas à nous occuper des autres symptômes de la tuberculose testiculaire ; nous laisserons aussi de côté, pour ne pas prolonger cet exposé, les divers symptômes dus aux plegmasies péri-tuberculeuses de la prostate ; des vésicules séminales de l'urèthre.

La muqueuse des trompes atteinte de tuberculose présente des lésions inflammatoires analogues.

Dans la tuberculose de la muqueuse utérine, le tissu conjonctif sous-épithélial et le tissu profond de la muqueuse sont envahis par une formation abondante de tissu conjonctif embryonnaire enveloppant les granulations. La muqueuse est le siège d'un catarrhe abondant avec production d'un pus épais, granuleux, opaque et caséux qui remplit la cavité utérine. Le col présente moins souvent que le corps les mêmes lésions.

De même que chez l'homme, les lésions du testicule retentissent sur la tunique vaginale, de même chez la femme

les organes génitaux ne peuvent être affectés sans intéresser le péritoine, et cela avec des conséquences bien autrement graves. Le péritoine est donc ici « le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux » (Brouardel). La péritonite offre diverses variétés souvent réunies (adhésive, séreuse, purulente); des néo-membranes se forment qui cloisonnent la séreuse, déplacent les organes du bassin et deviennent ainsi l'origine des troubles les plus variés.

La péritonite est ici la lésion capitale, c'est elle aussi qui, en clinique, domine tous les autres symptômes dans son évolution; nous retrouvons l'allure chronique avec des poussées aiguës successives, cette marche à répétition qui s'observe chez l'homme, à propos des inflammations péritesticulaires, de même origine.

D'ailleurs ces pelvi-péritonites, souvent aiguës à leur invasion, ne peuvent être distinguées des pelvi-péritonites séreuses de bonne nature que par leur évolution ultérieure.

Dans le cerveau, le travail phlegmasique réactionnel autour des tubercules est au minimum; de là la symptomatologie relativement latente des tubercules de cet agane.

Résumons, pour chaque système et les principaux organes, les rapports réciproques du tubercule et de l'inflammation péritybuculeuse.

Dans les séreuses, l'inflammation péritybuculeuse se présente sous forme de néoplasies conjonctives et d'exsudats. Les surfaces libres des deux feuilles se recouvrent de végétations; les feuillets s'épaississent, se fusionnent et se cloisonnent, toutes circonstances témoignant d'une intensité considérable de la réaction qui fait des inflammations péritybuculeuses des séreuses, des inflammations éminemment plastiques et adhésives.

L'exsudat liquide est par son importance sur un second plan; il est moins souvent purulent que séreux.

Enfin, souvent il y a disproportion à l'avantage de l'inflammation péri-tuberculeuse entre les produits phlegmasiques et les tubercules réduits; quelquefois à quelques granulations grises perdues au milieu de néo-membranes épaisses et étendues.

Il n'y a pas parallélisme entre les inflammations péri-tuberculeuses des séreuses et des muqueuses. Ces dernières sont particulièrement ulcératives.

Sans doute, autour du tubercule l'examen microscopique décèle des fusées d'éléments embryonnaires qui envahissent plus ou moins loin le tissu sous-jacent et où ils peuvent se transformer en tissu fibreux : souvent aussi ces éléments embryonnaires sont rapidement envahis par des tubercules auxquels ils semblent préparer la voie. D'ailleurs certains auteurs veulent voir dans ces poussées embryonnaires de véritables tubercules infiltrés embryonnaires, réduisant ainsi considérablement la sphère de l'inflammation péri-tuberculeuse.

Mais sans nous attaquer à ce problème bien difficile à résoudre aujourd'hui, si ce n'est peut-être par les inoculations suivant les nouvelles méthodes, il n'en est pas moins certain, que dans les zones tuberculeuses, les glandes des muqueuses suppurent et s'ulcèrent et qu'ainsi s'aggrave le processus anatomique, non seulement du fait seul de l'ulcération, mais parce que les ulcérations sont des sortes de trouées, qui ouvrent la route au tubercule et en favorisent la diffusion. Ajoutons que pour les séreuses, comme pour les muqueuses, lorsque la tuberculose est suraiguë, les granulations existent seules et que les phénomènes inflammatoires n'ont pas le temps de se produire. L'étendue des phlegmasies concomitantes est en rapport, toutes choses égales d'ailleurs, avec la durée de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, sans aller plus loin, l'étude de ces inflammations péri tuberculeuses démontre déjà que les réactions suscitées par la tuberculose sont, au maximum, là où abondent les tissus conjonctif et épithélial, qu'elles

ne sont pas les mêmes dans les divers tissus, comme on pourrait démontrer, qu'elles ne sont pas les mêmes à tous les âges, chez tous les êtres vivants et chez tous les individus d'une même espèce.

Les différences constatées entre les séreuses et les muqueuses à ce sujet tiennent-elles à des différences de texture anatomique? Ne pourrait-on pas en trouver l'explication dans l'absence d'air dans les cavités séreuses, dans le contact de l'air avec les muqueuses? Si une telle démonstration était faite par un procédé ou par un autre, les partisans de la doctrine parasitaire y trouveraient un argument confirmatif; il leur serait légitime de supposer que là où il n'y a pas d'air les agents infectieux sont moins actifs, ou moins nombreux que sur des membranes toujours en contact avec l'air, de la même façon que les muqueuses, qui sont le plus directement en contact avec l'air extérieur, comme celles du pharynx et du larynx, sont justement celles où les altérations tuberculeuses sont susceptibles de présenter le plus de profondeur et d'étendue. Mais ce sont là de purs rapprochements, de simples jalons posés pour l'histoire des inflammations péri tuberculeuse. D'autant qu'on aurait le droit d'objecter que dans la cavité péritonéale, par exemple, la réaction phlegmasique est parfois aussi intense que possible.

Inutile de poursuivre plus loin ce résumé à propos des autres tissus et organes, ce qui ne modifierait pas les quelques conséquences générales que nous venons d'esquisser, à savoir: que les inflammations varient de mode et d'intensité suivant les organes et les tissus, à savoir: qu'à des lésions tuberculeuses minimales peuvent répondre des inflammations non spécifiques, étendues et de nature différentes; que ces inflammations péri tuberculeuses jouent souvent un rôle plus important, au moins en symptomatologie, que les lésions tuberculeuses elles-mêmes.

Leur signification pronostique n'est pas moins intéressante. Tantôt ces inflammations se résolvent complète-

ment, tantôt elles subissent la transformation fibreuse, et enrayent, limitent le développement du tubercule. D'autres fois elles suppurent, ajoutant encore au travail destructeur préalable ; ou bien, ce qui semble être le cas le plus ordinaire, la néoplasie embryonnaire est envahie au fur et à mesure qu'elle se produit par le tubercule. L'inflammation n'est pas seulement alors une lésion réactionnelle, posttuberculeuse ; elle prépare encore le terrain au tubercule.

Un mot encore cependant, à propos des poumons. C'est de tous les parenchymes celui où l'inflammation se produit le plus aisément ; c'est aussi de tous les parenchymes, celui où le tubercule se donne le plus carrière. Ce rapprochement, pour le dire en passant, dépose en faveur du rôle pathogénique primordial de l'irritation à l'endroit de la tuberculose.

« Qu'on rapproche, dit Pidoux, cette vascularité sanguine et lymphatique incomparable des poumons, du travail excessif de chimie vivante qui leur est imposé sans relâche, qu'on fasse agir, sur un pareil foyer de vie intime et nutritive, l'influence directe et indirecte si perpétuelle et si extrême, en sens inverse, de l'atmosphère et des agents impondérables ou non dont il est le milieu et le véhicule, et l'on concevra peut-être la raison pour laquelle les organes respiratoires sont infiniment plus disposés à la tuberculisation que les autres organes de l'économie. En connaît-on d'ailleurs de plus sujets qu'eux aux phlegmasies aiguës et chroniques en général. »

Après ce que nous venons de dire, il serait bien singulier que ces inflammations pérítuberculeuses fussent très réduites dans les poumons ; elles sont loin de l'être, comme on l'a vu, surtout si l'on place parmi elles les inflammations caséuses auxquelles MM. Cornil et Ranvier conservent une individualité extra-tuberculeuse dans la nouvelle édition de leur Manuel, si on ne fait pas de tout l'amas caséux dans le poumon le synonyme de tubercule.

#### IV.

### DE L'INFLAMMATION INDÉPENDANTE DU TUBERCULE CHEZ LES TUBERCULEUX.

En dehors des inflammations péricuberculeuses que nous venons de passer en revue, il en est d'autres encore qui se produisent au cours de la tuberculose, et particulièrement dans la phthisie chronique. Alors la diminution du champ respiratoire, les altérations des organes hématopoiétiques, l'état fébrile prolongé, la résorption putride conséquence des ulcérations, etc, toutes ces influences, envisagées en dehors de toute spécificité tuberculeuse, troublent profondément la nutrition ; et les divers tissus, les divers organes peuvent être atteints ainsi, par contre-coup, dans des proportions, avec des modalités qui varient suivant la période, la gravité du processus tuberculeux, suivant la prédisposition, les antécédents morbides du sujet.

Sans doute ce sont ordinairement des lésions marastiques qui se produisent : atrophies, dégénérescences fibreuse, amyloïde et graisseuse. Ce peuvent être aussi de véritables phlegmasies, et comme elles ne sont pas nécessairement contiguës aux tubercules, ou comme elles se développent dans les zones tuberculeuses longtemps après leur formation, leur indépendance à l'égard de la spécificité est peu douteuse. Leur histoire clinique montre bien qu'il s'agit là simplement de phlegmasies cachectiques, comme il s'en produit incidemment dans toutes les affections chroniques et surtout à leur période avancée terminale. Nous répéterons ici une remarque que nous avons déjà eu l'occasion de faire. Cette déchéance progressive des organes pendant l'évolution de la maladie première les rend

évidemment plus aptes à recevoir le tubercule, et c'est là une des conditions déterminantes de ces envahissements rapides qui surviennent au cours des tuberculoses chroniques. Mais ici encore la délabilité organique se révèle, non pas seulement par des lésions tuberculeuses, mais par des inflammations banales.

Nous allons indiquer quelques particularités, intéressantes à notre point de vue, de ces phlegmasies cachectiques, banales, intercurrentes.

Andral, Louis, Grisolle, Walshe, ont étudié les pneumonies aiguës intercurrentes des tuberculeux. La lecture attentive de ces auteurs montre bien qu'ils avaient en vue la pneumonie lobaire envahissant une portion assez étendue du poumon et évoluant comme la pneumonie idiopathique. Or ces médecins s'accordent à reconnaître que cette pneumonie, au moins chez les tuberculeux peu avancés, comporte rarement un pronostic très grave; qu'elle présente souvent moins de gravité que la pneumonie frappant des individus en pleine santé; elle aurait une durée moyenne moindre, se résoudrait plus facilement. Louis fait toutefois cette réserve que la pneumonie qui survient à une période très avancée de la phthisie est presque nécessairement mortelle. « Mais ce fait admis, dit Walshe, il ne s'ensuit pas que les tuberculeux aient une tendance particulière à mourir de pneumonie. En réalité, les poumons atteints de n'importe quelle maladie chronique ont une disposition remarquable à s'enflammer. Les phthisiques n'offrent guère quelque chose de spécial à ce point de vue, et quand on trouve de l'hépatisation chez eux, elle est loin d'avoir été toujours la cause déterminante de leur mort. Ce qui doit être souligné ici, c'est la noncaséification de la pneumonie; on pourrait arguer que si les malades succombent rapidement, elle n'a pas eu le temps de subir la transformation caséuse, mais cette objection tombe pour les cas où la phlegmasie pulmonaire s'est terminée par la guérison. Il serait donc ici démontré cliniquement que la pneumonie lobaire, chez les tuberculeux, ne passe pas

fatalement à la caséification; que la [diathèse ne suffit pas pour transformer une pneumonie en pneumonie caséuse, que d'autres influences à rechercher, soit dans l'état local, soit dans l'état général, sont encore nécessaires. Il n'est pas moins curieux que ces pneumonies ne suppurent pas; la suppuration ne se fait pas plus volontiers ni plus activement chez les tuberculeux.

Toutefois ces observations de Grisolle, de Louis, de Walshe, si précises qu'elles soient, laissent encore quelque doute dans l'esprit. On se demande si ces pneumonies qui ont guéri étaient bien des pneumonies. Pourrait-on affirmer qu'il ne s'agissait pas, au moins dans quelques-uns de ces cas, d'une poussée tuberculeuse aiguë. Ces poussées simulent parfaitement la pneumonie franche; puis les symptômes généraux semblent disparaître complètement. D'autre part, si la congestion collatérale des premiers jours diminue notablement, les signes stéthoscopiques vont s'atténuant à ce point qu'on croit à une résolution qui se fait régulièrement. On croit l'incident vidé, et cependant il persiste une lésion tuberculeuse qui se manifestera nettement après un temps plus ou moins long.

Les phlegmasies pulmonaires cachectiques terminales se présentent plus souvent sous forme de broncho-pneumonie que de pneumonique. On appliquera à ces broncho-pneumonies ce qui vient d'être dit de la pneumonie lobaire, peut-être même plus à propos. Il semble parfois que les noyaux de broncho-pneumonie soient de véritables infarctus qu'il est légitime de rattacher à des embolies septiques parties des divers foyers putrides qui se forment souvent chez les tuberculeux chroniques. L'inflammation septique aurait donc aussi sa part dans le groupe des phlegmasies de la tuberculose.

La bronchite capillaire intervient quelquefois aussi, et les malades succombent rapidement au catarrhe suffocant: l'autopsie montre, en outre des néoplasies tuberculeuses, les lésions ordinaires de la bronchite capillaire: emphyème aigu, graines jaunes, vacuoles purulentes, etc., etc.

Toutefois cette bronchite capillaire des tuberculeux bénéficierait quelquefois de cette bénignité relative qui serait une des caractéristiques des phlegmasies pulmonaires aiguës intercurrentes des tuberculeux ; la bronchite capillaire affecterait assez volontiers l'allure subaiguë, avec rémission plus ou moins accusée, tout en se terminant le plus souvent d'une façon fatale. On dirait alors, en vérité, que les malades habitués en quelque sorte à la diminution progressive du champ de l'hématose sont moins fortement troublés par l'obstruction subite d'une partie de l'arbre respiratoire au moyen de produits d'inflammation, et qu'aussi pour ces organismes à vitalité réduite, la diminution dans l'apport de l'oxygène soit plus facilement tolérée.

Nous n'insisterons pas sur l'inflammation de la muqueuse laryngo-trachéale ; nous y reviendrons à un autre point de vue. Qu'il nous suffise d'indiquer que cette bronchite catarrhale accidentelle est susceptible de s'éteindre avec une certaine rapidité, sans paraître aggraver le processus tuberculeux, et qu'elle se distingue alors non-seulement des bronchites [pérituberculeuses, mais encore de ces bronchites qui activent le développement des tubercules.

Pour ce qui est de la laryngite, voici comment M. Jaccoud s'exprime à son sujet : « La tuberculose, comme la syphilis, produit des lésions de deux ordres ; elle détermine un catarrhe chronique simple, qui peut aboutir à l'ulcération sans que le larynx contienne un seul tubercule, ou bien elle provoque le développement des tubercules laryngés dont l'évolution ultérieure amène des lésions profondes de la muqueuse et du squelette. Combattant, il y a déjà plusieurs années, l'opinion erronée qui rejette l'existence du tubercule dans le larynx, j'ai caractérisé ces deux formes d'altérations par les désignations de laryngite des tuberculeux et laryngite tuberculeuse ou tuberculose laryngée. » Pour M. Jaccoud, le rapport pathogénique entre la tuberculose pulmonaire et le catarrhe laryngé

des tuberculeux n'est pas bien élucidé; pour lui, l'influence du passage des crachats, celle de la toux, signalées par Louis, ne sont peut-être pas aussi illusoires qu'on l'a dit depuis, ce qui est certain, c'est que l'altération des poumons ne produit la laryngite chronique simple qu'à la longue, pour ainsi dire. On sait, d'autre part, aujourd'hui, que le passage des crachats tuberculeux sur une muqueuse est capable d'y développer une véritable tuberculose par infection locale (Klebs, Chauveau, Bollinger, etc.). Rien n'empêche d'admettre que, dans certains cas, les choses n'iront pas au delà d'un simple processus irritatif qui, longtemps prolongé, aboutira à une laryngite chronique. Il va sans dire qu'ici, comme pour toutes les autres inflammations des muqueuses chez les tuberculeux, on n'acceptera le diagnostic d'inflammation chronique simple que lorsqu'un examen suffisant aura mis hors de doute l'absence de lésions tuberculeuses.

Et, il faut bien l'avouer, la chose ne sera pas toujours facile. Aujourd'hui qu'on admet généralement que le tubercule peut se présenter sous forme d'infiltrations embryonnaires entre les éléments anatomiques préexistants, comment différenciera-t-on histologiquement une inflammation à la période embryonnaire d'un tubercule embryonnaire infiltré? Seule l'application des procédés d'inoculations méthodiques, apportera peut-être un jour la lumière sur ce point. La même difficulté pourra se présenter si l'on veut différencier l'état inflammatoire chronique du tubercule qui a subi la transformation fibreuse. L'examen microscopique doit être fait avec le plus grand soin, avant de se sentir autorisé à déclarer qu'une lésion qui paraît purement inflammatoire n'est pas en réalité une lésion tuberculeuse, et souvent il sera impossible de se prononcer définitivement. Ces réserves s'appliquent à tout ce qui a été écrit sur les inflammations des muqueuses non tuberculeuses chez les tuberculeux, lorsque les observations ne sont pas appuyées d'une étude histologique approfondie; c'est justement ce desideratum qu'on regrette

dans le chapitre que Lebert consacre aux lésions inflammatoires de la muqueuse gastro-intestinale chez les tuberculeux. Il est hors de doute que, souvent, en effet, il décrit des lésions purement inflammatoires, non péri-tuberculeuses; d'autres fois on est moins convaincu. Nous ne rapporterons ici que ce qui nous semble susceptible d'être rattaché à des inflammations intercurrentes de débilités et de cachectiques.

« Le catarrhe aigu de l'estomac, dit Lebert, est rare; on l'observe souvent comme affection terminale. Le catarrhe chronique est plus fréquent; j'en ai constaté les caractères anatomiques non douteux dans un cinquième des cas chroniques et dans un quart des cas aigus. » Lebert ajoute que le simple catarrhe de l'intestin est plus fréquent au début de la maladie que plus tard; cependant il a trouvé un catarrhe prononcé dans 14 p. 100 des cas. Le catarrhe intestinal subaigu se rencontre de préférence dans la phthisie aiguë, il l'a observé dans 10 p. 100 des cas. L'intestin grêle peut être seul malade, plus rarement c'est le gros intestin; le plus souvent ce sont les deux. La colite diphtéritique, dysentérique se montre quelquefois comme affection aiguë terminale. Ces symptômes sont liés à une inflammation catarrhale ulcéreuse ou non ulcéreuse de l'intestin.

Non moins souvent chez les mêmes malades interviennent les inflammations cachectiques des séreuses.

La pleurésie secondaire des tubercules est souvent sèche avec adhérences, quelquefois aussi accompagnée d'un épanchement qui est généralement peu abondant et assez rarement purulent (Aran, Siredey, Attimont). La pleurésie n'est hémorrhagique que dans la tuberculose aiguë, et alors d'ordinaire les granulations grises sont mélangées aux néo-membranes. Quelquefois cependant la quantité de liquide est considérable; il s'agit généralement alors d'un hydrothorax et non d'une pleurésie véritable.

La péricardite indépendante de la granulation n'est pas rare. Exceptionnellement la pathogénie en est toute particulière. Un ganglion bronchique suppuré contracte des adhérences avec le péricarde et finit par s'ouvrir dans celui-ci. Il survient alors presque subitement une péricardite suraiguë mortelle, dans quelques heures ; Lebert en a observé plusieurs exemples. Cette péricardite est habituellement sèche, d'autres fois accompagnée d'épanchement, soit séreux, soit hémorrhagique, soit purulent « Chez plusieurs de mes malades, dit Lebert, les signes de la péricardite chronique, trouvés plus tard non tuberculeuse ont existé pendant des mois avant les premiers signes de la maladie pulmonaire, ce qui permet de supposer qu'une péricardite suppurative prolongée peut tout aussi bien provoquer secondairement la tuberculose pulmonaire que la pleurésie chronique. » Il ajoute que la péricardite peut guérir chez les tuberculeux, tout comme chez ceux qui ne le sont pas et qu'on constate alors à l'autopsie, l'oblitération complète du péricarde. Il en est de même d'ailleurs pour certaines pleurésies intercurrentes de phthisiques. Quant à la fréquence de la péricardite chez les tuberculeux, « je vois, dit le professeur Jaccoud, dans les relevés de Bamberger, que sur 57 cas de péricardite 6 (c'est-à-dire 5 p. 0/0 environ) ont été la suite de la pleurésie et de la pneumonie et que 8 (c'est-à-dire 14 p. 0/0) ont pris naissance dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Cette péricardite apporte quelquefois son appoint dans le complexe morbide, en ajoutant la cachexie cardiaque à la cachexie tuberculeuse.

Près de ces pleurésies, de ces péricardites, il faut placer des méningites simples aiguës ou chroniques, signalées déjà par Louis, Rilliet et Barthez. Cless rapportent des cas de méningite purulente chez des enfants et aussi chez des adultes tuberculeux sans coexistence de tubercules des méninges. « Nous verrons, dit M. Jaccoud, que les tuberculeux peuvent mourir par le cerveau de quatre manières différentes, savoir : par méningite simple, par méningite tuber-

culeuse, par tuberculose méningée, sans méningite, mais avec hydrocéphalie, par hydrocéphalie simple.

M. Leudet admet que les enveloppes du cerveau et de la moelle peuvent s'enflammer au cours de la diathèse tuberculeuse, soit sous l'influence du dépôt de granulations tuberculeuses, soit sous l'influence de la prédisposition inflammatoire, propre aux tuberculeux. Selon M. Hasse, en pareil cas, on observerait exclusivement la méningite de la base ; opinion exagérée, car pour notre compte nous avons vu dans le service du professeur Lasèque, quand nous avions l'honneur d'être son chef de clinique, une méningite chronique non tuberculeuse chez un phthisique, et qui s'était développée sur les lobes fronto-pariétaux. Cette méningite est rarement purulente ; Lebert ne l'a rencontrée telle qu'une seule fois. Le plus souvent, c'est une méningite plastique accompagnée d'ordinaire d'une infiltration plus ou moins abondante de sérosité dans les mailles de la pie-mère.

La méningite spinale chronique correspondante a surtout été signalée par M. Leudet.

Nous l'avons déjà dit, les lésions parenchymateuses qui se rencontrent dans les conditions où nous sommes placés sont surtout d'ordre dégénératif : ce sont des dégénérescences grânulo-graisseuse, amyloïde, etc. Toutefois on notera aussi des inflammations aiguës et surtout chroniques. Ainsi la dégénérescence grasseuse du foie s'accompagne assez souvent d'un certain degré d'hépatite interstitielle. « Cependant il est rare que la dégénérescence grasseuse des cellules crée une hypertrophie notable du tissu conjonctif de la périphérie, une véritable cirrhose. (Hérard et Cornil.) L'hépatite parenchymateuse nodulaire que M. Sabourin a étudiée sur des foies infiltrés de tubercules étaient, chez deux phthisiques qu'il a examinés, absolument indépendante de toute lésion tuberculeuse.

Nous rappellerons que des observations ont été publiées

d'induration du pancréas sans lésions spécifiques ; mais de fait nous ne connaissons rien de précis sur ce point de la pathologie de cet organe.

La rate est souvent atrophiée et indurée dans la tuberculose chronique. D'ailleurs on ne saurait dire aujourd'hui s'il s'agit dans tous les cas d'une véritable inflammation scléreuse.

Bernheim et Dickinson ont fait remarquer que la néphrite parenchymateuse complique la phthisie comme elle complique toutes les maladies chroniques : les observations de néphrite interstitielle imputable à la tuberculose chronique sont peu nombreuses et peu nettes. D'ailleurs il faut toujours vider préalablement la question préjudicielle de savoir si la néphrite n'a pas précédé la tuberculose. « Dans le rein, l'altération amyloïde est constamment liée à une néphrite parenchymateuse ou albumineuse, ordinairement à son stade de dégénération graisseuse. Ce degré de la maladie de Bright se rencontre plus souvent isolé dans les autopsies de tuberculose chronique, sans l'altération amyloïde des vaisseaux. » (Hérard et Cornil.)

M. le professeur Lasègue a parfaitement mis en lumière les modifications que la lésion rénale concomitante introduit dans la symptomatologie de la phthisie pulmonaire.

« En supposant un foyer tuberculeux qui occupe le siège de prédilection, il arrive que le malade reçoit, comme disent les Allemands, une bronchite généralisée, de l'espèce commune. Il se peut que la bronchite se localise autour du foyer, tantôt simple, tantôt broncho-pneumonique; de là, elle se propage, restant unilatérale et gardant un maximum évident au point d'origine. On observe enfin des cas plus rares où, en dehors du foyer tuberculeux, on voit apparaître une plaque de bronchite à râles fins plus ou moins variable d'étendue, sans souffle, sans gros ronchus; le malade se plaint d'une oppression à laquelle il n'était pas habitué; l'expectoration n'a pas changé de caractère

aux crachats types se sont joints des crachats tout différents d'aspect et de nature, plus spumeux, moins compactes, entremêlés de stries de sang.

« Dans ces conditions, la première pensée doit être qu'il s'agit d'une atteinte de la bronchique albuminurique. Plus tard les membres et le visage s'infiltreront; des signes nouveaux surviendront ou même ne se produiront pas; à ce premier moment, c'est la lésion pulmonaire qui fournit le seul avertissement. La combinaison des deux affections localement indépendantes, munies de leurs caractères particuliers, occupant le même appareil, comporte, on le comprend aisément, des variétés presque infinies et qui ne se codifient pas.

« Quelques données seulement doivent être indiquées; l'albuminurie s'installe ou elle est seulement passagère; l'albumine est excrétée en petites quantités qui cependant n'échappent pas au dosage, ou elle est abondante; le cœur participe ou non à la néphrite secondaire. La phthisie continue son progrès sans être, quant aux phénomènes de destruction pulmonaire, sensiblement influencée. L'évolution est courte, et il est rare que les accidents de cause albuminurique atteignent leur summum de diffusion ou d'intensité. Une exception néanmoins doit être faite pour l'urémie cérébro-spinale. Le malade accuse de la céphalalgie, quelques troubles nerveux, des spasmes, du sub-délire dont il a conscience; mais, malgré la fréquence de ces incidents, la bronchite spécifique peut être et rester la seule addition morbide.

« Considérer, ainsi qu'on l'a fait, la dyspnée comme un fait d'urémie, la classer parmi les désordres nerveux, sans lésion visible, est une faute: je l'ai déjà noté et je ne crains pas d'y revenir. L'auscultation prouve triomphalement que la gêne de la respiration relève d'une altération matérielle, non pas quelconque, mais définie. En admettant que la respiration soit plus entravée qu'elle ne le devrait l'être avec des lésions peu étendues, on ne ferait qu'appliquer

aux bronchiques albuminuriques une réflexion banale et que provoquent tant d'autres affections pulmonaires. D'un autre côté, la présence des râles sous-crépitants, si important qu'il soit de les constater, ne fournit qu'un renseignement superficiel; elle est plus près d'un avertissement que de la constatation d'un fait. Entre l'œdème aigu, dit congestif, et l'œdème passif lié à une affection mitrale, la différence est considérable, bien que les indices stéthoscopiques soient à peu de chose près les mêmes. (Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, juin 1879, p. 665-666.)

Les inflammations chroniques des organes génitaux sont beaucoup plus communes chez les femmes phthisiques (Brouardel); on trouve, dans une statistique de Carl et Henning, que sur 56 cas d'affections chroniques de l'utérus, métrites chroniques, pelvi-péritonites non tuberculeuses, 22 fois la maladie s'était développée chez des phthisiques.

Dans la tuberculose, aiguë il est plus difficile de constituer ce groupe d'inflammations purement cachectiques, sans connexion directe avec les tubercules, sans subordination étroite avec la diathèse. Dans ce cas les tubercules sont tellement disséminés qu'il est en général presque impossible de rencontrer un foyer phlegmasique soit séparé des lésions spécifiques par une étendue quelconque de tissu sain, soit indemne de granulations grises. Et d'autre part, si l'on observe un pareil foyer, on n'en pourrait affirmer l'indépendance à l'égard de la cause spécifique que si un examen microscopique minutieux a établi qu'il ne contient nulle trace d'infiltration tuberculeuse embryonnaire.

Et même alors il est évident qu'il est moins facile de se dégager de la notion pathogénique de la spécificité et, qu'au milieu de l'évolution clinique si rapide et si violente, il paraît très légitime de subordonner toutes les lésions à la seule cause générale.

A la fin de ce résumé des inflammations non tuberculeuses et sans connexité avec le tubercule, nous revenons sur une réserve que nous avons déjà faite plusieurs fois.

Ces inflammations intercurrentes, banales, cachectiques, au cours de la tuberculose, nous les admettons, et il faut les admettre. Mais elles ne doivent être acceptées comme telles que sous le couvert d'un examen microscopique suffisant, car le tubercule, dans certaines conditions, à certains moments de son évolution, peut passer inaperçu au milieu de l'inflammation périphérique ou être confondu avec des processus inflammatoires purs et simples. Ce contrôle est d'autant plus indispensable qu'on remarque, à la lecture des observations résumées précédemment, que les inflammations secondaires affectent souvent le même siège, la même évolution, le même aspect anatomique que les inflammations tuberculeuses. Il est difficile d'écarter cette pensée que plus d'une fois une péricardite, une pleurésie, etc., etc., considérée, comme dégagée de toute lésion tuberculeuse, n'a été envisagée ainsi que grâce à une étude histologique incomplète, et qu'il est permis d'en dire tout autant de maintes ulcérations des muqueuses réputées purement inflammatoires. Ici se dégage donc cet enseignement que chez un tuberculeux une inflammation ne doit être acceptée comme non tuberculeuse qu'avec preuves suffisantes à l'appui.

Souvent l'examen *in situ* ne suffira pas, devra être corroboré par l'étude des parties avoisinantes, par la coexistence ou la non-coexistence de tubercules dans d'autres points, par les inoculations méthodiques et si la question est posée pendant la vie par l'évolution de la lésion et l'étude des phénomènes généraux.

Réunies ainsi en un groupe, les inflammations qui accompagnent à un titre ou à un autre la tuberculose acquièrent une haute portée en pathologie générale, apportent leur appoint à la conception pathogénique du tuber-

cule. Aussi ne pouvons-nous que souscrire à ce passage du livre de Pidoux : « Les inflammations étendues à un si grand nombre d'organes dans la phthisie, intestin, foie, bronches, etc..., ont la plus grande importance au point de vue de la nature de la tuberculose et de la place qu'elle doit occuper dans les nosologies, car bien évidemment ces phlegmasies, quoiqu'elles ne soient pas caractérisées anatomiquement par la présence d'un produit tuberculeux quelconque, n'en reconnaissent pas moins pour principe la même diathèse; elles en sont des manifestations congénères. »

# V

## DE L'INFLAMMATION INDÉPENDANTE DU TUBERCULE COMME MANIFESTATION DIRECTE DE LA TUBERCULOSE.

Jusqu'ici nous avons supposé que toutes ces inflammations péricuberculeuses sont susceptibles d'être envisagées comme de simples phénomènes réactionnels. Mais on peut se demander si elles ne reconnaissent pas une autre interprétation, et si la tuberculose, comme la syphilis, la morve, l'infection purulente, ne se manifeste pas autrement que par le tubercule, mais aussi, par exemple, par des inflammations particulières. La signification de l'inflammation péricuberculeuse serait tout autre, et le rôle de l'inflammation dans la tuberculose deviendrait plus intime et plus étendu. Pour les auteurs qui se rangent à cette opinion et qui admettent un groupe d'inflammation sans tubercules comme expression directe de la diathèse; ces inflammations présentent trois variétés : elles sont caséuses, purulentes et plastiques.

On sait que c'est Virchow qui a créé ce nom d'inflammation caséuse; on sait aussi qu'il la subordonnait, non pas à la tuberculose, mais à la scrofule, et qu'il avait rejeté la granulation, seule signature anatomique de la tuberculose, du groupe des lésions inflammatoires, parce qu'il n'admettait comme pneumonie que ce qui se développe à l'intérieur de l'alvéole et qu'il n'avait jamais vu la granulation siéger dans l'alvéole.

Quoi qu'il en soit, l'inflammation caséuse développée par Colberg, Rindfleisch et Niemeyer avaient pris la pre-

mière place dans la phthisiologie. Mais lorsque les expériences de MM. Villemain, Chauveau, Hérard et Cornil eurent démontré que chez les phthisiques l'inoculation de la matière caséuse reproduit les granulations grises, lorsque les belles recherches de MM. Cornil et Ranvier, Thaon, Grancher et Charcot apprirent qu'on n'avait pas su voir la granulation perdue dans les produits de l'inflammation, qu'on ne l'avait pas reconnue parce qu'elle siège dans les alvéoles et non dans le tissu cellulaire, qu'on avait commis l'erreur de mettre à l'actif de la pneumonie caséuse de vastes infiltrations, presque exclusivement composées de tissu de granulation, l'inflammation caséuse parut complètement rayée du chapitre de la tuberculose.

M. le professeur Charcot enseigna dans ses cours à la Faculté que toute masse dite pneumonie caséuse n'est en réalité qu'une agglomération de tubercules. Les raisons sur lesquelles s'appuie le savant professeur, et sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre ici, ces raisons paraissent convaincantes dans la majorité des cas, mais les choses se passent-elles toujours de même, et n'a-t-on pas été trop loin dans la réaction contre Virchow ?

C'est l'avis de MM. les professeurs Cornil et Ranvier, dans la nouvelle édition de leur *Manuel d'anatomie pathologique*. « D'autres, disent-ils, en tête desquels se trouve M. Charcot, faisant rentrer dans le tubercule toutes les lésions observées dans le poumon des tuberculeux, suppriment complètement la pneumonie caséuse et presque absolument tous les autres processus pneumoniques qui compliquent la tuberculose. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir. La syphilis, l'infection purulente, etc., peuvent produire aussi des infarctus caséux dans les poumons. C'est d'ailleurs une loi générale que le tubercule détermine toujours autour de lui des inflammations variables suivant l'organe atteint, inflammations qui présentent elles-mêmes une marche spéciale et tendent à se terminer par l'état caséux. Qu'on distingue soigneuse-













































































































































