

Bibliothèque numérique

medic@

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

1883.

***Paris : Imprimerie A. Parent, A.
Davy, Succr
Cote : 90975***

9
63
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES
RAPPORTS DE L'INFLAMMATION
AVEC
LA TUBERCULOSE

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^r
29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1883

0 1 2 3 4 5 (cm)

ASSOCIATION DE MEDICINE DE PARIS

des

RAPPORTS DE L'INFLAMMATION

ANNEE

LA TUBERCULOSE

PARIS

EDITION SOCIETE CONCOURS SOCIE TÉ DES DOCTEURS

DU CONCOURS DES DOCTEURS EN MEDICINE ET CHIRURGIE

PARIS

TONIN A.

EDITION DES DOCTEURS
DU CONCOURS DES DOCTEURS EN MEDICINE ET CHIRURGIE

1889

PARIS

EDITION SOCIETE CONCOURS A PARIS, A DAYA, prez,
DU CONCOURS DES DOCTEURS EN MEDICINE ET CHIRURGIE

1889

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.

COLLÈGE D'AGGRÉATION

Les personnes intitulées ci-dessous sont élues.

MEMBRES DU TENU

D'après M. LASSEGAS

Le 25. 6. 1881

VALCOURD

KOHNBERG

CORBIN

DUPRÉ (de Montaublier)

MAYET (de Lyon)

HERGREN (Acquises de missions)

Sauvageon; M. DIBBLETON

Guérin (de Paris); M. BURKIN

CANDIDATS

M. ARTHURAS M. DEVEREUX M. LECOURT
BARBIER M. CASTELI M. GUINONIUS
BENOIT M. GASTELI M. HANOT
BOUDIN M. SCHWARTZ M. SUTINER
CLEMENT M. VUILLERIN

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 inductions 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 accidentielles qui leur étaient connues et qu'ils confondaient, en général, sous le nom de squirrhe, tumeur, tubercule (*σκόρποι, φυγατά*). 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 péripleumonie aiguë ou chronique, est-ce le 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 péripleumonie 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

— 4 —

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 poumon 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 recontrer 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 fausse 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 pituiteux, 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 accidentielles, 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 accidentielles, 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^o sous celle de corps isolés qui présentent comme variétés principales, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés ; 2^o 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 Dr Basignan a provoqué des sécrétions tuberculeuses dans les poumons de plusieurs animaux, en injectant dans les bronches du gaz irritant. Cefait serait décisif pour un homme de bonne foi ; mais Laënnec, au lieu de s'y rendre ou de le discuter, prend le parti de le nier avec assainissement 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 tubercles. « 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

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'enflammeut, 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 dégénérescences 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 dissembliable 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

pas 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 péri-tuberculeuses 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 discrédiété 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 rééditionnaient 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 poumon. Dans ces conditions, la portion affectée du poumon 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 hyperhémé 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.

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 casifie 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, compromettait 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 ré-sorption des matériaux caséeux ; 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 caséeuses 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 caséeuse 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 demeurait 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.

DU RÔLE 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 (scrofule de M. Grancher). Et, d'autre part, entre le tubercule granulation et les inflammations pérituberculeuses, 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 congénierée. 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 dissemblables 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'édition 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 cornée 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,

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 caséeuse, 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 Ranzier 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'infiltra plus ou moins loin dans les tissus voisins en se dégradant d'une façon insensible ; qu'elle pousse ça 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 avions 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 caséeuse. 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'oblitèrent, 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 caséeuse 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 artéries, 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 péribronchique 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, peuts'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 Ranzier, 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 scléro gommeuses, 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 dégagent de ces expériences contradictoires. Les uns penseront 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 bancales 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 préjudiciale 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-

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 casseux, 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'accentuer. 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 Ranzier, 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 là 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, Rindfleish, 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 leur 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 spécifité, 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 solutien 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 bactéridies tuberculeuses qui seules restent colorées en beau bleu. Les bactéridies 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 bactéridies 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 bactéridies 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 bactéridies 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 ca-séuses 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 bactéries 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 bactéries 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. Cà et là quelques altérations épithéliales sans caractères ; nulle trace d'exsudats fibrineux 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 Grisolle ont vu, dans bon nombre de cas, la fièvre débuter 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'apyraxie s'expliquait alors par l'absence d'inflammation périphérique. Or, même dans cette forme, lorsque cette phlegmasie intervient, on a vu l'apyraxie 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-

saint 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

éclairent 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.

— 9 —
sous le niveau de la moelle épinière, et au niveau des lombaires, il existe une zone de transition, dans laquelle les lésions tuberculeuses sont accompagnées d'une zone inflammatoire plus ou moins étendue, qui dépend de la nature de la lésion tuberculeuse.

III

DE L'INFLAMMATION PÉRITUBERCULEUSE.

De l'inflammation pérituberculeuse 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 *posttuberculeuses*, 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 pérituberculeuses 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 pérituberculeuses 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^o 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 pérituberculeuse ? 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 pérituberculeuses ; 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, Ranzier, Thaon) admettent la transformation caséuse sur place ; ce qui est spécial à cette pneumonie, disent MM. Cornil et Ranzier 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, compacte, 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 fusées 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 graisseux des éléments.

En terminant, nous devons dire que les points de pneumonie catarrhale devenus caséaux 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 éliminées 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 péri-tuberculeuse 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 Ranzier, 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 Ranyier, 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 péri-tuberculeuses 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 caséux ; mais ils peuvent être d'emblée fibreux et aboutir à la granulation de Bayle si les vaisseaux n'ont pas été obliterés. 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^o Dans le premier, des flots plus ou moins étendus de tuberculose lobaire, pseudo-loinaire, 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^o 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^o 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 flots intercalaires pneumoniques qui se terminent par caséification, crétification, ulcération ou cavernule.

Ils laissent également entre eux des flots 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 complexus 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 différera totalement, suivant qu'on admet que tout amas caséux est une pneumonie caséuse, ou une agglomération de tubercules caséux 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 caséuses 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 pérituberculeuses 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 pérituberculeuse 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-crétinants, 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 cayernes 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 péri-tuberculeuses, 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 péri-tuberculeuse, 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 péri-tuberculeuse, 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 dissensments 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 nosologiques, 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 annihiiler toutes les chances heureuses. » (Jaccoud.)

Par contre, Grisolle 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 pérituberculeuse 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 pérituberculeuses, 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 que moins étendue et moins grave, que celle

qu'on observe chez les ouvriers mineurs, et que dans ces pneumoconioses le tissu pulmonaire induré, peut suppurer et ulcerer. 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-grasseuses 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 rétrécire et même s'oblier, 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^e 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 pléurésie 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 symphye.

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 épaisse 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'accroissent 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 pénititives 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 qu'en 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

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 diversément 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 hémorragique. 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 fibreuse 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 hémorragique; elles se vascularisent fortement et sont le point de départ de péritonites chroniques hémorragiques. 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. (Lasègue, Second, Féreol).

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 aplatis 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 Ravier).

Ce sont ces fausses membranées 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 adhérances 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 conséquemment aux ulcerations 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^r 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 une 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. Barthez, 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 apparaissent, 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 sérieux 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'épaisissement 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 pseudo-membranes, épaissement aigu ou chronique de la pie-mère s'observent plus particulièrement autour d'un groupe de tubercules, et leur siège de préférence est à la base d'où ils s'étendent pour pénétrer dans les anfractosités.

Au point de vue histologique, ces produits inflammatoires considérés isolément n'ont rien qui les spécifie; ils ne diffèrent, disent MM. Cornil et Ranzier, 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 anfractosités 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 diffluence 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 caséeuse; 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 caséeuse 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^e 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-

çait 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 illusoires qu'on l'a dit depuis; ce qui est certain, c'est quel 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. Rindfleischs, Cornil et Ranvier ont décrit minutieusement les lésions inflammatoires de la muqueuse laryngée qui coïncident avec les tubercules.

La muqueuse est épaisse, offrant une coloration d'un rouge foncé, même après la mort; l'épithélium est déquamé 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 glandules mucipares.

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 *hémi-glossite 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. Férol 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 Ranzier 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, li

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 épaississement 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 desquamé, le derme muqueux s'infiltre de cellules lymphatiques, les glandes s'hypertrophiennent 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 musculeuse : les noyaux du sarlement se multiplient et se déforment, les faisceaux primitifs sont atrophiés et amaigris ; vus dans leur longueur, ils paraissent bosselés, multiformes, 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'autrefois, au contraire, dans les formes véritablement angiennes, le gonflement inflammatoire prend le pas sur les lésions tuberculeuses, et détermine alors les symptômes des plus violentes angines: douleur vive, dysphagie, naussement, 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 ulcérées et inflammatoires de l'estomac. Rilliet et Barthez ont signalé ces lésions dans 24 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 ulcérasions de la muqueuse stomachale 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 musculeuse étaient entourés de cellules embryonnaires. L'irritation étaient 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 hématémèse; l'ulcération était entourée d'un bourrelet saillant, le péritoine, à ce niveau, était épaisse et renforcé par des membranes vasculaires. M. Saubourin 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'éhéritérite 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 préférence 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'enterite tuberculeuse des lésions beaucoup plus caractéristiques, que MM. Cornil et Ravier 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 jaune.

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 bien-tôt en un ou plusieurs points au niveau des follicules plus malades. C'est ainsi que se forment les ulcérasions de l'intestin dans la tuberculose. Sur les bords de ces ulcérasions 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'en-tourent, 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 minimes 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 côlite 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.

Cœcum et colon. — Les tubercules du cœcum, de l'appendice vermiculaire et du colon ascendant, peuvent entraîner les lésions inflammatoires de la typhlite et de la péricytphite. 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 cœcum, 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 épaisse 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 côlrite 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 côlrite ulcéreuse et diffuse analogue à la dysentérie. M. Laveran a vu, dans un cas, une côlrite tuberculeuse diffuse avec un épaississement du gros intestin et des ulcérations nombreuses qui, pendant la vie, avait déterminé des symptômes dysentériiformes.

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 dysentériiformes ; d'autre part, les abcès et fistules à l'anus.

Nous pourrions continuer l'étude de l'inflammation pérituberculeuse dans les os, les articulations, les ganglions. Nous verrions que là encore les travaux de Cruveilher, 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 pérituberculeuse 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 casséux y seraient très précoce. Dans l'adénite scrofuleuse au contraire, on ne trouverait rien autre chose, au début, qu'une inflammation interstitielle qui subirait la dégénérescence caséeuse, 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.

A 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 péri-tuberculeuse.

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, ulcèreuse ou non, et il est possible qu'à cause de leur siège les grauulations 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 granulograisseuse de l'épithélium dans les tissus resserrés et

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

Sur la muqueuse du bassinet, le tissu conjonctif muqueux et sous-muqueux est très épaisse, 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 bassinet.

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

Dans les périodes ultérieures de la tuberculose rénale, on peut observer la plupart des lésions de la pyelo-néphrite purulente chronique, des incrustations calcaires de certains points de la muqueuse du bassinet 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'envasissement, la glande séminale, une fois atteinte, subit une déformation progressive; elle augmente de volume, devient inégale, bosselée; la tunique vaginale s'enflamme, secrète un liquide louche, purulent; des néo-membranes accolent l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse; la peau s'enflamme, se perfore, et le foyer caséux se vide à l'extérieur par un trajet fistuleux. Celui-ci persiste indéfiniment ou s'oblitère 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'hydrocéle, 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 hémorragies; 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 : caseification, 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'urètre, 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 constituaient une des origines des fistules anales, si communes chez les tuberculeux.

L'urètre, dans son passage à travers la prostate infiltrée de tubercules caséifiés, présente de graves altérations. La muqueuse urétrale s'enflamme, s'épaissit, elle est soulevée par la matière caséeuse et enfin se perfore. Les ulcerations 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, bourgeonneant, 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 caséeuse 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'urètre.

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

Dans la tuberculose de la muqueuse utérine, le tissu conjonctif sous-épithéial 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 abîme.

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

Dans les séreuses, l'inflammation pérituberculeuse se présente sous forme de néoplasies conjonctives et d'exsudats. Les surfaces libres des deux feuilles se recouvrent de végétations; les feuillets s'épaissent, se fusionnent et se cloisonnent, toutes circonstances témoignant d'une intensité considérable de la réaction qui fait des inflammations pérituberculeuses 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 phlegmatisques 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 ulcérvées.

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 pérituberculeuse.

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 ulcérasions 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 épithéial, 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 minimes 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 complètement

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 impénétrables 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 phlegmiasies aiguës et chroniques en général. »

Après ce que nous venons de dire, il serait bien singulier que ces inflammations péri-tuberculeuses 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 Ravier 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 pérituberculeuses 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 hémato-poiétiques, 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 maras-tiques 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 délibilité 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 trans former une pneumonie en pneumonie caséeuse, 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 suppurerent 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 ; mais 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 : emphysème 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'infiltres 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'incubations 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 désideratum 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 diptéritique, dysentériiforme se montre quelquefois comme affection aiguë terminale. Ces symptômes sont liés à une inflammation catarrhale ulcéruse ou non ulcéruse 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 hémorragique 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 hémorragique, 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 complexus 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 Lasègue, 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 granulo-grasseuse, 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 préjudiciable 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 subdélire 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, mètrites 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'écartier 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 corrobore 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. »

— 107 —

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

Jusqu'ici nous avons supposé que toutes ces inflammations pérituberculeuses 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 pérituberculeuse 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. Villemin, 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 Ravier, 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 siége 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 Ravier, 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-

ment les inflammations déterminées par la tuberculose des inflammations banales, rien de mieux, qu'on les appelle tuberculeuses ou caséeuses, c'est ce que nous avons toujours fait. Mais leurs actères anatomiques les rapprochent des inflammations aiguës et chroniques dues à tout autre cause beaucoup plus que des tubercules avec lesquels elles n'ont d'analogie que leur terminaison par l'état caséux. »

On pourrait supposer qu'il importe peu, somme toute, que tout amas caséux soit uniquement composé de tubercules agglomérés ou qu'il faille en défalquer une portion de pneumonie caséeuse dont l'évolution finale est identique. Et cependant on est là même au vif de la question.

S'il est démontré qu'une pneumonie qui se produit autour des tubercules emprunte à cette condition la propriété de se caséifier, on cherchera à analyser cette sorte d'action de contact. On se rappellera sans doute que cette transformation caséeuse n'est pas spéciale à la tuberculose et qu'elle dépend d'un mécanisme pathogénique qui n'a rien de mystérieux ni de métaphysique.

On comprend facilement que les effets de l'oblitération vasculaire qui se produit dans la masse tuberculeuse retentissent à distance et déterminent ainsi la caséification des noyaux pneumoniques juxtaposés. Mais est-on bien sûr aujourd'hui, en présence des dernières recherches sur la nature intime du tubercule, est-on bien sûr que ces pneumonies qui accompagnent le tubercule soient de simples phlegmasies réactionnelles, où la caséification relève des conditions purement mécaniques? Est-il interdit de supposer que l'agent provoquant n'épuise pas toute son action dans la zone tuberculeuse, agit sur le voisinage et que là, en moins grand nombre, moins actif, ou sur un terrain plus résistant, il suscite des altérations moins spécifiées anatomiquement. Ces altérations formeraient le groupe des pneumonies péri-tuberculeuses, depuis la pneumonie lobaire jusqu'à la pneumonie caséeuse, qui serait comme l'inter-

médiaire entre la pneumonie d'aspect banal et le tubercule proprement dit. D'ailleurs une telle question est peut-être susceptible d'une solution indiscutable; on n'aurait qu'à examiner microscopiquement ces pneumonies, après avoir soumis le tissu aux procédés de coloration usités en pareil cas, et l'on rechercherait s'il ne contient pas l'agent infectieux sous une forme, sous des aspects qui expliquent les différences dans la réaction. On pourrait recourir également aux inoculations méthodiques.

Il n'en restera pas moins établi qu'autour des tubercules, la pneumonie peut devenir caséeuse sans tubercule, et on est porté à se demander s'il est indispensable que la pneumonie soit accolée au tubercule pour subir la dégénérescence caséeuse.

Est-il interdit de supposer que, même en dehors du contact tuberculeux, une pneumonie se développant sur un organisme prédisposé à la tuberculose, déjà atteint par la tuberculose en d'autres points, trouvera moyen, pour ainsi dire, de réaliser les conditions mécaniques de la caséification? En acceptant la théorie parasitaire, on ferait cette hypothèse que, chez certains individus, en vertu de conditions à déterminer, le germe atténue ne va pas jusqu'à produire le nodule tuberculeux mais arrête son action à ces phlegmasies de seconde spécificité dont nous parlions il y a un instant. Quoi qu'il en soit, la supposition de phlegmasies sans tubercules, à titre de manifestation directe de la tuberculose, n'est peut-être pas une simple vue de l'esprit, un de ces rêves où ce qui est irréconciliable se réconcilie; c'est quelque chose de plus.

Nous n'invoquons pas les observations de pneumonie caséeuse prises sous le règne de la théorie de Virchow, alors qu'une pneumonie caséeuse était dite non tuberculeuse, si l'examen microscopique ne faisait point reconnaître la granulation en elle ou autour d'elle. De telles observations sont non avenues pour nous.

Mais, même depuis les travaux des savants français qui ont fait rentrer la pneumonie caséeuse dans la catégorie

des lésions tuberculeuses proprement dites, l'hypothèse que nous discutons ici trouve un appui plus ou moins direct dans des études les plus habiles et les plus conscientieuses.

Nous venons de citer à ce sujet un passage du Manuel des professeurs Cornil et Ranzier.

Voici comment s'exprimait encore tout récemment un des élèves de ces deux maîtres :

« On connaît, dit le professeur Renaut, les caractères principaux du tubercule nodulaire ou granulation ; mais pour bien concevoir ces productions tuberculeuses intercalaires, il convient de reprendre la question brièvement et d'étudier le mode d'évolution des lésions tuberculeuses dans le grand épiploon, objet d'étude admirablement choisi par Rindfleisch et par MM. Ranzier et Cornil, et dont la structure, à la fois simple et bien connue aujourd'hui, ne peut prêter à aucune confusion entre l'état normal et pathologique. »

Et après avoir rappelé la structure de la granulation, il ajoute : « Simultanément à cette évolution, se développe dans l'épiploon *l'inflammation tuberculeuse intercalaire* que nous allons maintenant décrire à grands traits. Sur des nappes d'épiploon d'une étendue considérable et pouvant ne contenir aucun nodule granulique, parfois même comme je l'ai observé dans un cas et comme vous pourrez le vérifier sur une préparation qui vous sera soumise, en l'absence de toute granulation à la surface de l'épiploon, j'ai observé un mode d'inflammation typique de cette membrane. » C'est une épiploïte catarrhale et fibrineuse.

« Un fait sur lequel je ne saurais trop insister ici est *l'absolue identité de cette inflammation intercalaire avec la pneumonie catarrhale fibrineuse* décrite pour la première fois en 1870-1871 par M. Ranzier dans ses communications à la Société de biologie et dans l'enseignement particulier qu'il faisait alors au Collège de France à un groupe d'élèves et d'amis dont j'avais l'honneur de faire partie.

« Un second point extrêmement important, qui résulte

de ce que je viens de dire, c'est qu'un épiploon tout entier peut être envahi par une néoplasie diffuse, ayant les caractères précités, et qu'il est facile de reconnaître pour tuberculeuse à ces caractères; cela, en l'absence complète de toute granulation tuberculeuse dans l'épiploon et dans le mésentère....»

Ce serait donc là un exemple d'une inflammation tuberculeuse spécifique, diffuse, sans nodules tuberculeux granuliques, et développée isolément avec tous ses caractères typiques dans une vaste membrane séreuse.

Ainsi la tuberculose accuserait encore par là son analogie avec la morve et la syphilis, et serait apte à se manifester, en dehors du tubercule, par des inflammations qui se caséifient, comme si l'organisme plus résistant ou attaqué seulement par un agent spécifique modifié, atténué, avait évité les lésions spécifiques par excellence, et n'avait subi que des altérations de second ordre.

On avait autrefois opposé à cette conception, une fin de non recevoir; on disait que lorsqu'on ne trouvait pas de granulations dans la pneumonie caséeuse, c'est qu'elles avaient été détruites, entraînées dans le processus dégénératif. Aujourd'hui que les caractères du tubercule pulmonaire sont si bien connus, il sera toujours facile, par un examen suffisant, de le différencier des lésions semblables à première vue.

Nous venons de voir que le microscope dans les mains de MM. Cornil et Ranvier et Renault ne défend pas de considérer comme démontrée définitivement, l'existence de pneumonies casées qui ne sont pas des tubercules et se développent chez des tuberculeux; pneumonies admises déjà, comme on le sait, par Aufrecht, Collberg, Slajansky, Jaccoud, etc. D'ailleurs, il ne suffit plus aujourd'hui de l'examen microscopique pour affirmer qu'une lésion est ou n'est pas de nature tuberculeuse. Il faudra recourir encore dans les cas douteux aux inoculations méthodiques qui, plusieurs fois déjà, ont démontré l'ori-

gine tuberculeuse là où l'étude histologique avait laissé des doutes.

Il n'en reste pas moins vrai pour nous que dans la presque totalité des cas la prétendue pneumonie caséeuse d'autrefois n'est qu'une aggrégation tuberculeuse, et c'est un grand honneur pour l'école française d'avoir mis ce fait hors de conteste. Aussi ne nous en coûte-t-il pas de déclarer qu'il est possible que la réaction contre Virchow ait été quelque peu exagérée, au moins en ce qui concerne la pneumonie caséeuse et qu'à titre d'exception la tuberculose ne reconnaisse pas le seul tubercule comme émanation directe, de même que la syphilis ne produit pas seulement que le chancre, mais encore des gommes.

Avec les moyens actuels d'investigation, les progrès accomplis par la technique, la lumière projetée déjà sur ces problèmes de la tuberculose, nul doute qu'on n'obtienne la solution définitive de la question si importante que nous n'avons fait que soulever ici.

2° En se plaçant toujours au même point de vue, on a placé après les inflammations caséeses les inflammations purulentes.

M. Thaon s'exprime ainsi à ce sujet :

« Cruveilhier a dit que tout le danger de la tuberculisation était dans la phlegmasie purulente qu'elle provoquait; mais cet illustre anatomo-pathologiste ne distinguait pas suffisamment les inflammations purulentes des autres processus; ainsi il avoue ne pas trouver de différence entre les foyers miliaires déterminés par l'injection de mercure dans les bronches et les vrais tubercules. Aujourd'hui, lorsque par une analyse sévère, on a éliminé successivement les processus caséux et les tubercules sous toutes leurs formes, il reste chez les tuberculeux un bon nombre de lésions qui ne sont que des inflammations purulentes.

« C'est ainsi que dans le poumon, chez les enfants en particulier, on voit des broncho-pneumonies purulentes

coïncider avec des tubercules. A la coupe du poumon le pus sort par toutes les bronches sectionnées, et l'on exprime des alvéoles pulmonaires un liquide grisâtre contenant un grand de nombre leucocytes.— Lorsqu'une caverne va s'organiser, c'est encore du pus que l'on verra apparaître dans le sillon de séparation qui s'établit entre la matière caseuse et le tissu sain. Une fois organisées, les cavernes fournissent du pus en plus ou moins grande abondance, comme la plupart des ulcères. Dans les séreuses et particulièrement la plèvre, il se fait assez fréquemment chez les tuberculeux des inflammations purulentes.— Ces inflammations purulentes peuvent précéder la tubercule et débuter chez un individu sain en apparence : à mesure que le pus stagne, devient caseux, il apparaît consécutivement une tuberculose plus ou moins généralisée.— Ces faits, Klebs, Cohnheim et d'autres les réclament à l'appui de leur théorie, ils les invoquent pour soutenir que la tuberculose n'est pas une maladie virulente, qu'elle peut naître d'un foyer purulent, devenu caseux.

« Nous nous bornerons à citer la coexistence fréquente de la tuberculose et des inflammations purulentes dans le même organe ou dans des organes éloignés ; et pour ce qui est de cette hypothèse qui subordonne la tuberculose à la résorption d'un foyer purulent en régression, nous n'aurons qu'à citer les cas si nombreux de suppuration datant de plusieurs années et n'ayant pas donné lieu à des tubercules. Trop souvent, il est vrai, on voit dans les hôpitaux militaires, des soldats atteints de fracture compliquée, succomber à une tuberculose intercurrente après un long séjour au lit ; nous en avons constaté un certain nombre d'exemples, grâce à l'obligeance de M. Kelsch, agrégé au Val-de-Grâce ; mais il ne faut pas oublier que la phthisie aiguë est fréquente chez les jeunes soldats, indépendamment de toute suppuration primitive. »

Si on se reporte à ce qui a été dit plus haut des inflammations péri-tuberculeuses, on constatera que la suppuration n'y joue qu'un rôle assez effacé ; nous exceptons bien

entendu la suppuration banale qui se fait à la paroi des cavernes. Nous avons noté sans doute sur les muqueuses la production de petits abcès glandulaires miliaires ; mais par contre, la suppuration est exceptionnelle, ou rares dans les grandes séreuses, le péritoine, le péricarde, la plèvre ; elle est loin d'être la règle autour de la méningite tuberculeuse. Les pneumonies péri-tuberculeuses, elles non plus, ne suppurent qu'assez rarement.

L'inflammation péri-tuberculeuse est plutôt plastique macroscopiquement et embryonnaire histologiquement. Autour du tubercule, ce qui rayonne ce sont des poussées embryonnaires qui, sans doute, vont de proche en proche préparer le terrain, le détruire par sténose vasculaire consécutive et n'entraînant qu'accessoirement et tardivement la suppuration. Pourquoi donc, si la suppuration est si étroitement liée à la tuberculose, ne se manifeste-t-elle pas avec plus de vivacité sur le terrain tuberculeux ?

D'ailleurs la suppuration est un incident pathologique qui se produit en tant de circonstances qu'il faut des arguments péremptoires pour en faire une manifestation quasi spécifique. Sans doute la caséification se rencontre dans la morve et la syphilis comme dans la tuberculose ; mais le pus est un produit si banal et commun à tant d'événements morbides, qu'encore une fois on ne saurait le regarder comme produit spécifique, à moins de preuves méthodiquement établies et ces preuves font encore défaut.

Cependant il faut ajouter que le procédé de l'inoculation permettrait d'établir si du pus recueilli chez un tuberculeux dans des points indemnes de tubercule jouit de propriétés spécifiques. On se rappelle à ce propos que MM. Dieulafoy et Krishaber ont montré que si on injecte à cet animal du pus phlegmoneux, on ne le rend pas tuberculeux ; or si l'inoculation de pus dans les conditions où nous avons supposé que nous nous placions produisait une tuberculose, il serait légitime d'admettre une

infiltration suppurative comme manifestatation directe de la tuberculose.

3° Nous nous expliquons mieux qu'on n'ait pas voulu attribuer aux inflammations scléreuses le seul emploi de lésions réactionnelles et qu'on les ait élevées au rang de lésions spécifiques. La tendance si particulière des tubercules à la transformation fibreuse, l'analogie avec les inflammations interstitielles syphilitiques, justifient amplement cette généralisation.

D'autre part, il semble bien étonnant, dit M. Thaon, qu'un foyer caséux miliaire puisse donner lieu à une nappe de pneumonie interstitielle, étendue à une partie considérable du poumon.

Toutefois les objections sérieuses ne manquent pas. Ainsi, dans le cas dont parle M. Thaon, il arrive souvent qu'un examen complet décale, dans les masses fibreuses, des tubercules, et que ces masses soient d'anciens tubercules caséux qui ont subi la transformation fibreuse.

D'autre part, l'inflammation interstitielle secondaire s'observe si communément en dehors de la tuberculose qu'il faudrait une démonstration bien serrée pour en faire encore une lésion spécifique.

Sans doute l'analogie de la syphilis avec la tuberculose est grande; mais les dissemblances sont frappantes. Ainsi on ne peut assimiler le chancre induré qui ne frappe qu'une fois au tubercule dont les attaques sont pour ainsi dire indéfinies, et qui reste constamment le seul ou presque le seul substratum de la maladie; et il ne faut pas abuser de l'analogie.

Ainsi donc, dans la tuberculose, le tubercule résume jusqu'aujourd'hui toute la lésion spécifique; il n'y a peut-être d'exception à faire que pour certaines inflammations caséuses dans les limites et avec les réserves que nous avons dites.

VI DE L'INFLAMMATION PRÉTUBERCULEUSE.

Il nous faut maintenant agiter l'importante question de savoir si cliniquement l'inflammation peut précéder la tuberculose, lui préparer le terrain, favoriser, provoquer son apparition.

On conçoit tout d'abord combien est difficile la solution d'un tel problème. L'anatomie pathologique n'apporte souvent sur ce terrain que des lueurs incertaines : elle est souvent inapte à démontrer péremptoirement, en présence de lésions inflammatoires proprement dites et tuberculeuses connexes, presque confondues, si l'inflammation simple a commencé, si c'est le tubercule. Une telle analyse est encore d'ordinaire au-dessous de nos ressources techniques ; celles-ci toutefois, disons-le de suite, permettront dans quelques cas d'affirmer la subordination du tubercule à une phlegmasie antécédente.

Néanmoins, il est certain que dans la majorité des circonstances c'est à la clinique de décider. Elle ne le peut pas toujours; mais elle le peut assez souvent, nous espérons le démontrer, et alors les résultats qu'elle fournit ont la signification nette et puissante d'une véritable expérimentation.

D'ailleurs la physiologie expérimentale a fourni son appoint à la théorie de l'inflammation provocatrice du tubercule ; nous faisons allusion ici aux recherches récentes et très ingénieuses de M. Schuller. Si les expériences de ce savant étaient répétées et confirmées, l'inflammation péri-tuberculeuse y trouverait incontestablement de solides assises. Voici en quoi ont consisté ces expériences.

M. Max Schuller a pratiqué sur des chiens et des lapins

Hanot.

15

de nombreuses expériences d'inoculation par injection dans la trachée de particules de crachats tuberculeux, de tissu pulmonaire tuberculeux, suivies le jour même d'un traumatisme expérimental, d'une contusion du genou.

L'arthrite consécutive a le maximum d'intensité dans le cas d'inoculation des crachats ; elle est remarquable par la présence dans le tissu de la synoviale de groupes de cellules fusiformes ou étoilées, au centre desquelles se trouve une cellule géante à noyaux multiples. Or rien de pareil dans le cas de traumatisme simple, même plusieurs fois répété.

Pour M. Schuller, l'épanchement de sang que la contusion produit dans la jointure serait l'occasion de la localisation des substances infectieuses en circulation dans le sang. Ces substances, suspendues et non dissoutes dans le sang, ne seraient autres que les micrococcus constatés par Klebs dans les produits tuberculeux. L'injection directe de matières diverses dans les jointures provoque une arthrite simple et suppurative ; seule l'injection de micrococcus obtenus par culture provoque l'arthrite tuberculeuse.

Quoi qu'on pense de l'interprétation, le fait lui-même, si on l'accepte, est pour nous du plus vif intérêt.

Ainsi chez un animal rendu tuberculeux ou, pour mieux dire, chez lequel on a déterminé en quelque sorte la dyscrasie, la diathèse tuberculeuse, une inflammation pratiquée artificiellement en un point appelle, fixe dans ce point les manifestations anatomiques de la diathèse. On dirait, en se plaçant au point de vue de la doctrine parasitaire, que la dilatation des vaisseaux due à la phlegmasie attire dans le point enflammé en plus grand nombre les agents infectieux et les y laissent séjourner plus longtemps, augmentant encore leur puissance d'action locale.

Encore une fois, si les résultats obtenus par M. Schuller sont confirmés par les recherches ultérieures, on aurait là, laissant de côté toute interprétation, la démonstration expérimentale que l'inflammation chez des individus en puissance de diathèse est au moins l'un des éléments qui régulent la localisation du tubercule.

En attendant, ce sont les enseignements de la clinique que nous allons surtout consulter ; on les trouvera souvent incomplets, contradictoires, et l'on ne saurait s'en étonner en un sujet si délicat et si complexe.

Ce chapitre est un chapitre d'attente; mais les quelques documents positifs qu'on y trouvera suffisent, ce nous semble, pour prouver la nécessité d'étudier la tuberculose au point de vue de la pathogénie clinique..

Si nous voulions faire l'historique de ce travail, nous montrerieons que, dans la première moitié du siècle, l'inflammation prétaberculeuse a été surtout discutée à propos de la pathologie infantile, probablement à cause de la place que la phlegmasie y prend tout particulièrement, probablement aussi en vertu de l'entraînement que dut produire la si importante découverte de la méningite tuberculeuse dégagée de la méningite ordinaire par les médecins d'enfants de notre pays.

Ainsi en 1824, Leblond, dans sa thèse inaugurale (*Recherches sur une espèce de phthisie particulière à l'enfance*) expose nettement cette idée qu'un processus inflammatoire simple peut engendrer par contre-coup dans les ganglions un processus tout différent, la néoplasie tuberculeuse. Il relate des observations de tubercules ganglionnaires coexistant simplement avec les lésions de la pneumonie et de la pleurésie et des cas d'adénopathies mésentériques liées à une simple phlogose avec boursoufflement plus ou moins accusé de la muqueuse intestinale, etc.

Tonnelé (*Journal hebdomadaire de médecine*, 1829, tome IV, p. 567. — *Observations et réflexions sur les principaux cas de tubercules observés à l'hôpital des Enfants pendant les années 1827 et 1828. Service de M. Jodelos*) admet que si l'inflammation ne produit point le tubercule comme le pus, elle est *occasion* de la formation de ce produit : c'est le *stimulus* et pour ainsi dire le coup de fouet qui en presse l'apparition : elle hâte le développement d'un germe, d'une cause que recèle l'économie et qui, sans elle, aurait pu avorter ou se consommer autrement.

C'est encore une opinion tout à fait analogue à celle des auteurs précédents qu'expriment Rilliet et Barthez au début de leur Traité, dans leurs considérations sur l'état pathologique, quand étudiant l'influence exercée par le jeune âge sur la simplicité et la complication des maladies, ils écrivent ce qui suit : « Les phlegmasies peuvent-elles se terminer par tuberculisation ? Cette question qui a longtemps divisé et qui divise encore les plus savants pathologistes de nos jours reste indécise pour beaucoup de médecins. Pour nous, elle ne forme aucun doute : nous avons vu des pneumonies se terminer par le dépôt tuberculeux dans le poumon ; nous en avons donné et nous en donnerons encore les preuves anatomiques et symptomatologiques. Il n'y a là, du reste, rien d'incompatible avec nos doctrines, puisque nous sommes convaincus que la tuberculisation ne se développe que chez des individus qui y sont originellement prédisposés. Nous ne croyons pas que la pneumonie crée des tubercules par sa seule influence ; elle n'en est que la cause occasionnelle. Le tubercule peut se déposer au lieu même où a existé l'inflammation, ou bien dans un organe qui en est éloigné. Nous le croyons pour l'avoir vu, et, malgré l'avis de Laënnec, le raisonnement ne contredit pas cette opinion. »

Nous pourrions multiplier ces citations, mais nous en avons dit assez pour montrer que depuis longtemps déjà la question a été posée nettement.

Nous allons reproduire maintenant ces principaux documents qui peuvent être invoqués à l'appui de la doctrine de l'inflammation pré tuberculeuse ; on jugera mieux de ce qu'ils valent lorsqu'ils auront été groupés en un faisceau unique.

Nous exposerons successivement ce qu'on sait de l'inflammation pré tuberculeuse dans les séreuses, les muqueuses, les os, les articulations, les ganglions et enfin dans les divers parenchymes.

1^o Avant d'entamer le chapitre de la subordination supposable du tubercule à l'inflammation des séreuses, il es

deux questions préjudiciales qu'il faut vider préalablement. Pour les observations déjà anciennes publiées avant l'intervention du microscope, on se demande si l'on est toujours en droit de considérer ce que les auteurs désignent sous le nom de tubercule comme du vrai tubercule, et s'ils n'ont pas pris souvent pour tel les granulations purement inflammatoires. Ce jugement rétrospectif est évidemment sujet à caution. Mais cette fin de non-recevoir ne saurait s'appliquer aux observations plus récentes auxquelles est annexée une étude histologique complète.

On objectera peut-être aussi que dans plusieurs cas il n'est question que de tuberculose locale et que cette tuberculose locale n'est pas la signature suffisante d'une tuberculose achevée, indiscutable. Nous pensons avec la majorité des auteurs que la tuberculose locale est la tuberculose au même titre que la tuberculose la plus généralisée : c'est tout au plus affaire de degré dans l'intensité, la rapidité d'une même opération qui aboutira finalement à la même issue. Encore une fois, quand l'inflammation prend la forme nodulaire, elle oblige à présupposer une dyscrasie dont la cause est un agent microscopique tel ou tel : dès lors on n'a plus qu'à choisir dans le groupe restreint de ces dyscrasies. Et, dans les circonstances morbi-des que nous allons passer en revue, il sera évident que le tubercule seul doit être mis en cause.

1^o Dans quelle mesure l'inflammation du péritoine peut-elle favoriser, appeler en quelque sorte l'éruption de granulations tuberculeuses?

On sait combien il est fréquent de rencontrer à l'autopsie les néo-membranes recouvertes d'une multitude de granulations plus jeunes qu'elles. La tuberculose paraît bien ici avoir trouvé dans ce produit phlegmasique un terrain favorable. On peut néanmoins contester la valeur de cet exemple en raison de ce fait que des tubercules voisins plus avancés en âge ont pu donner naissance aux granulations récentes des néo-membranes, par extension, par généralisation. Autrement probante est l'apparition pour la

première fois des tubercules dans un péritoine soumis antérieurement à une irritation, une inflammation. Cette question est très importante, car elle en implique deux autres : y a-t-il là tuberculisation du péritoine provoquée par des causes locales et celles-ci peuvent-elles être de nature inflammatoire? Nous croyons que la double réponse doit être affirmative.

Un cas cité par Cruveilhier nous paraît concluant entre tous : « Comme exemple de tuberculisation partielle des membranes séreuses, je citerai le fait d'un individu mort d'une phthisie laryngée, et dont les poumons étaient parsemés d'une grande quantité de granulations miliaires disséminées au milieu d'un tissu pulmonaire sain. Cet individu avait deux énormes hernies inguinales; *or le sac herniaire et la portion déplacée du mésentère étaient seuls ouverts de granulations miliaires transparentes.* » Voici une observation analogue que nous devons à notre ami M. Brissaud, chef de clinique du professeur Lassegue.

Au mois d'avril 1882, dans le service du professeur Lassegue était couché un garçon de 25 ans, de bonne apparence, marié depuis peu de temps, et qui était entré à l'hôpital, pour en finir avec un gros rhume dont il ne pouvait se débarrasser en continuant son travail. Cet homme était un phthisique au début. Il n'y avait pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes, mais des signes d'induration (expiration prolongée, craquements secs, etc.) aux deux sommets. Ces conditions étaient tout à fait de celles dans lesquelles on peut espérer de bons résultats de l'alimentation forcée; on soumit le malade au gavage, et en six semaines il avait éprouvé une amélioration considérable de son état général et de son état local. Sur ces entrefaites se manifestaient, du côté d'une hernie inguinale droite dont il était porteur depuis dix ans, des symptômes d'engouement avec périctonite circonscrite. Trois jours après, l'opération fut jugée indispensable; M. Polaillon reçut le malade dans son service et l'opéra. La mort survint au

bout de 48 heures, et l'autopsie démontra que toute guérison, même temporaire, eût été impossible : l'anse intestinale herniée et le collet du sac étaient le siège d'une infiltration tuberculeuse confluente ; c'est de là qu'était partie la péritonite ultime.

Ainsi cet homme a succombé aux conséquences d'une *tuberculose intestinale localisée*, qu'on pourrait appeler dans le cas particulier une *tuberculose herniaire*.

Dans une observation de Chambard et Brault (Chambard, Soc. clinique, 28 nov. 1878. — Brault, Société anat., 28 mars 1879), c'est un kyste du foie qui paraît avoir été l'agent de l'irritation locale et le point de départ de l'affection.

Le traumatisme doit être rapproché des conditions étiologiques précédentes, car c'est par l'intermédiaire d'une inflammation plus ou moins intense, quelquefois assez peu caractérisée pour être négligée, qu'il est une cause de tuberculisation. Broussais ne pouvait manquer de le rechercher et de le noter chaque fois qu'il le rencontra. La cinquante-troisième observation de son *Traité des phlegmasies chroniques* concerne un soldat de 35 ans et demi, jusque-là robuste et bien portant, qui fut foulé aux pieds des chevaux et ne cessa de souffrir du ventre jusqu'au jour où se développa une péritonite chronique, à laquelle il succomba dix-huit mois après sa chute. On trouva à l'autopsie une tuberculose péritonéale généralisée, associée aux produits de l'inflammation et seulement quelques petits tubercules secs aggrégés au sommet droit.

Un cas analogue, observé dans le service de M. Brouardel, a été présenté par J. Marchand (à la Société anat., 11 février 1878). La tuberculose avait absolument respecté le parenchyme pulmonaire et n'occupait que le péritoine et la plèvre. Dans ces différents cas, une cause locale agissant sur le péritoine y a déterminé une tuberculisation locale, en ce sens qu'elle était ou limitée à la séreuse ou simplement prépondérante en ce point.

Mais parmi les maladies générales que l'on relève dans

les antécédents des individus atteints de péritonite tuberculeuse, n'en est-il pas un certain nombre qui comptent les lésions inflammatoires des séreuses et en particulier du péritoine au nombre de leurs complications fréquentes ou seulement possibles ?

Les péritonites chroniques, en dehors de la péritonite alcoolique (Lancereaux, Leudet), ont été peu étudiées en France, mais à l'étranger leur fréquence relative est partout admise, elle est même exagérée en Angleterre. Quoi qu'il en soit, les causes invoquées sont le mal de Brigh, l'impaludisme, la goutte, le saturnisme, l'alcoolisme ; or, si l'on compulse les observations publiées de péritonite tuberculeuse, on trouve justement notées, avec une fréquence variable d'ailleurs, les maladies, diathèses et intoxications énumérées ci-dessus.

Dans les cas où la tuberculose péritonale n'était qu'un des éléments constituants d'une tuberculisation générale, la pathogénie que nous invoquons ne saurait être admise. Mais quand on voit, dans le cours de ces maladies à localisation séreuse, les tubercules se développer uniquement sur le péritoine, il nous semble, qu'on ne saurait méconnaître le lien entre la maladie principale et la complication ultime, et que ce lien, c'est une inflammation, ou tout au moins une hyperhémie péritonale.

C'est ainsi que nous croyons devoir interpréter le cas d'Avezou (Société anat., mai 1876), de Lebert (Traité de Merklen, (Société anatomique, 24 mai 1878, page 273). Dans le premier, il s'agit d'une péritonite tuberculeuse, avec intégrité absolue des poumons, survenue comme complication directe d'une lithiasis biliaire. Dans le second, les granulations exclusivement limitées au péritoine s'étaient développées dans le cours d'une maladie de Brigh (petit rein gras). Dans le fait de Lebert, il s'agit d'un malade qui eut d'abord un rhumatisme articulaire aigu et qui peu de semaines après fut pris de péritonite tuberculeuse. Il est vrai que Lebert se demande si l'affection articulaire n'avait pas été un pseudo-rhumatisme dû à une synovite

tuberculeuse, supposition qui d'ailleurs est loin d'être justifiée.

Pour ce qui est de l'alcoolisme, la relation que nous nous efforçons d'établir ici est beaucoup plus nette.

Il est un fait indiscutable, c'est l'irritation qu'il détermine l'alcool par l'intermédiaire de la veine porte dans tout le territoire de cette veine. Or, l'influence de l'alcoolisme sur l'apparition de la péritonite tuberculeuse est considérable ; c'est, croyons-nous, pour une grande part, l'explication d'un fait qui n'a pas été suffisamment mis en relief : la fréquence très grande de la péritonite tuberculeuse chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Dans nombre de cas, on ne trouve que l'alcoolisme pour expliquer et la tuberculisation générale et la localisation péritonale prédominante ou exclusive. Il est bien difficile alors de ne pas attribuer un rôle considérable à l'inflammation. Mais il est des faits assez nombreux dans lesquels cette intervention d'une phlegmasie partielle devient évidente, ce sont les faits de coexistence de cirrhose alcoolique et de péritonite tuberculeuse. M. Rendu insiste sur ce point et signale les difficultés diagnostiques presque insurmontables, qui en résultent (Dict. encycl., art. Foie, p. 111). Notre ami M. Tapret a publié dans sa thèse deux exemples inédits et l'on en retrouverait un certain nombre dans la littérature médicale. On sait quelle est la fréquence relative dans la cirrhose alcoolique de l'inflammation péritonale ; cette dernière existe le plus souvent en dehors de la tuberculose ; mais, quand celle-ci survient, c'est l'inflammation péritonale qui paraît être la cause occasionnelle de la localisation.

2° La pleurésie peut-elle à un moment donné, lorsqu'elle se développe chez un sujet sain, devenir le point de départ et la cause d'une évolution tuberculeuse ? Cette idée exprimée d'abord et défendue par Broussais, combattue par Laënnec, qui lui oppose toutes sortes d'arguments anatomiques et cliniques, a été reprise par Trousseau et par Grisolle. Trousseau disait très catégoriquement que la

fluxion constante qui était entretenue par la pleurésie chronique vers les organes thoraciques pouvait provoquer une éclosion de tubercules dans le poumon.

Il est incontestable que, parmi les phthisiques qui fréquentent les hôpitaux, on en observe un grand nombre dont les lésions pulmonaires sont relativement peu avancées, et dans les antécédents desquels on retrouve une ou plusieurs pleurésies. Mais a-t-on le droit d'établir une relation de cause à effet entre les pleurésies antérieures et la tuberculose actuelle ? Et, sans parler des coïncidences possibles entre les deux affections, coïncidences bien admissibles, ainsi que le fait remarquer M. Villemin lorsqu'il s'agit d'une maladie aussi commune que la tuberculose, ne peut-on pas admettre plutôt que les lésions du poumon et celles de la plèvre sont contemporaines, celles-ci n'ayant été que le contre coup de celles-là ?

Dans certains cas, la succession des actes morbides est plus immédiate et se présente avec des apparences plus trompeuses. Une pleurésie éclate chez un homme en pleine santé, et revêt les allures de l'inflammation la plus franche. La maladie évolue pendant un temps plus ou moins long, puis l'épanchement décroît et disparaît ; mais le malade continue à tousser, et si on l'examine quelques jours plus tard, on trouve dans le côté où avait existé la pleurésie les signes non équivoques d'une tuberculisation du sommet. On peut invoquer dans ces cas plusieurs explications. Et d'abord, comme le fait observer M. Hérard, certaines pleurésies sont simplement produites par des granulations de la plèvre, lesquelles envahissent plus tard le parenchyme pulmonaire. Il y aurait donc succession de deux localisations différentes d'une même maladie, et non subordination de la tuberculose à la pleurésie. M. Villemin est également très catégorique sur ce point : « Lorsque des granulations se développent primitivement dans les séreuses, elles épargnent le poumon dans de certaines limites... Il suit de là qu'une pleurésie venant à éclater sans cause connue, on est souvent dans l'impossibilité de savoir si

elle est simple ou si elle est une conséquence de la tuberculisation de la plèvre. Les signes de tuberculisation pulmonaire qui pourraient éclairer le diagnostic font défaut dans la majorité des cas, et l'épanchement venant à disparaître, les adhérences à se former, on se trouve en face de circonstances n'ayant rien qui ne soit commun aux pleurites simples... La pleurésie pourrait paraître avoir amené la tuberculose, tandis qu'elle en a été un effet. »

D'un autre côté, certaines pleurésies se développent dans les mêmes conditions que tout à l'heure, mais cette fois à l'occasion d'une évolution tuberculeuse du poumon, et peut-être sans tuberculose pleurale. En tout cas c'est la lésion du parenchyme qui est le fait le plus important, mais les signes en sont voilés par ceux de l'épanchement pleurétique, et ce n'est que quand celui-ci a disparu que le diagnostic des lésions sous-jacentes devient possible.

Il n'en est pas moins vrai que l'influence phymatogène de la pleurésie est acceptée aujourd'hui après les grands noms de Broussais, de Trousseau, etc., par bon nombre de médecins.

« Il est des cas extrêmement nets, dit le professeur Peter, où l'on voit la pleurésie le plus franche à son début, la plus clairement accidentelle, le plus simplement *a frigore*, qui, négligée, non traitée, sinon par la contemplation, produit une déchéance graduelle de l'individu qui s'affaiblit lentement, mais chaque jour davantage, est pris d'une petite fièvre vespérine et se tuberculise. » Il est vrai que M. Peter attribue ce résultat à l'action exercée sur le malade par « l'insuffisance de l'alimentation aérienne »; la pleurésie n'a pas agi directement sur le poumon pour le tuberculiser, elle s'est conduite à la façon du rétrécissement de l'œsophage, du cancer de l'estomac, des suppurations prolongées, en débilitant l'organisme, et en le mettant dans les conditions les plus favorables au développement de la tuberculose.

Le Dr Bucquoy, dans une leçon clinique faite à l'hôpital Cochin en 1874 et résumée dans la *Gazette hebdomadaire*

a étudié la pleurésie aiguë comme phénomène initial de la phthisie pulmonaire. Il s'appuie sur trois observations d'individus pris de pleurésie aiguë au milieu de la santé la plus complète et sans antécédents diathétiques, qui guérissent de leur pleurésie, sauf dans un cas cependant, et qui deviennent phthisiques dans la convalescence de leur pleurésie, très peu de temps après.

M. Bucquoy admet que le traitement débilitant que l'on met souvent en usage pour combattre un épanchement qui persiste, l'emploi exagéré des diurétiques et des purgatifs, le séjour prolongé au lit affaiblissent l'organisme et favorisent ainsi l'évolution de la tuberculose. Il insiste à cet égard sur ce que dans les faits qu'il a rapportés, la pleurésie avait été séparée du début de la phthisie par une période de faiblesse et de marasme. Aussi M. Bucquoy conseille-t-il contre cette affection débilitante par elle-même, débilitante par le traitement qu'on lui oppose d'ordinaire, de recourir avant tout au traitement qui en abrège la durée c'est-à-dire, la ponction. « C'est le meilleur moyen, dit-il, d'éviter la tuberculose pendant la convalescence. »

D'ailleurs il est légitime d'envisager sous un autre jour ces pleurésies prétuberculeuses. Sans les regarder comme tuberculeuses ou comme prétuberculeuses, il est conforme aux lois cliniques de les ranger dans le groupe de ces inflammations bâtarde qui se développent sur le terrain tuberculeux, qui sans être spécifiques, manifestent déjà la diathèse et par tant annoncent, sans la déterminer, l'explosion de la lésion spécifique.

Plusieurs auteurs, Litten entre autres, ont expliqué de façon toute particulière l'action phymatogène de la pleurésie. Dans la collection de Volkmann, Litten avait déjà publié trois observations d'épanchement pleurétique disparaissant rapidement et suivi de tuberculose miliaire aiguë,

Dans le volume VII des Annales de la Charité de Berlin, il publie une note intitulée : *Du développement de la tuberculose miliaire aiguë après résorption ou ponction d'épan-*

chement pleurétique, et qui contient une observation nouvelle dont voici le résumé.

Une femme âgée de 49 ans, n'ayant jamais eu (au dire de son médecin) d'affection pulmonaire antécédente, se présente à la clinique avec un grand épanchement dans la plèvre gauche. Le cœur était déplacé ; on la ponctionna et l'on retira 4 litres de liquide. La dyspnée avait disparu (27 juin 1878). Au bout de quelques jours, la dyspnée réparut, et la fièvre à tracé régulier, monta jusqu'à 40 degrés. Cependant l'épanchement ne s'était pas reproduit. On administra le sulfate de quinine à haute dose. La situation s'aggrava de plus en plus, et la malade succomba le 12 juillet 1878. A l'autopsie, on trouva la plèvre remplie de fausses membranes et dans les sommets pulmonaires quelques petits foyers caséux. Les poumons, les plèvres, le foie, la rate les reins, la plèvre, le péricarde, le mésentère, etc., étaient remplis de tubercules miliaires récents. Litten rappelle, à ce sujet, que Virchow admet que chez les individus prédisposés une excitation locale vulgaire peut produire le tubercule. Ici la cause excitante serait représentée par la distension rapide des vaisseaux dégagés de la pression que l'exsudat pleurétique exerçait et par le développement brusque du poumon longtemps comprimé. Le poumon s'infiltrerait d'abord de tubercules qui se généraliseraient ensuite à tout l'organisme. L'auteur ajoute qu'il ne faut pas toutefois repousser complètement l'hypothèse d'après laquelle, chez des sujets prédisposés, la résorption de produits inflammatoires liquides, en apparence inoffensifs, des séreuses, pourrait infecter le sang, de même que les débris du tubercule caséux, d'après Buhl, produisent par résorption la tuberculose miliaire.

Il y a longtemps déjà que Stokes avait fait une remarque que la disparition rapide d'un empyème serait fréquemment suivie d'une expression tuberculeuse. D'ailleurs on peut supposer ici que l'empyème était lui-même de nature

tuberculeuse, qu'il ne faisait que masquer une tuberculoze pulmonaire déjà existante.

3^e Laënnec admettait qu'une éruption tuberculeuse peut quelquefois se développer dans la fausse membrane et faire passer la péricardite aiguë à l'état chronique, comme cela arrive fréquemment dans les fausses membranes pleurétiques et péritonéales. « J'en ai vu, dit-il, deux exemples, et il en existe un troisième, autant qu'on peut en juger malgré la brièveté de la description, dans l'ouvrage de Corvisart. » Pas d'autres preuves, et rien ne démontre absolument que les granulations fussent consécutives. On voit néanmoins que c'est une conviction chez Laënnec que les granulations peuvent se développer consécutivement à l'inflammation des séreuses et au milieu des fausses membranes. Rokitansky pensait également que les tubercules étaient le résultat de la transformation de l'exsudat fibrineux pendant la péricardite antérieure. Il est bien certain que, d'ordinaire, c'est le tubercule qui commence et que même alors si l'on s'en tenait au seul examen microscopique, on pourrait dire que l'inflammation a précédé. Si l'on se rapporte à l'étude histologique qui a été faite par MM. Thaon, Cornil, Mathieu (Société anatomique, 1880), il est bien évident que la formation de la granulation tuberculeuse est précédée par des phénomènes de vascularisation exagérée et d'exsudation très marquée. Mais cette constatation facile à faire ici, comme pour toutes les autres séreuses, n'indique rien autre, si ce n'est que le processus phlegmasique est un des éléments constitutifs de la néoplasie tuberculeuse. Ici, encore une fois, nous nous plaçons à un autre point de vue, et nous recherchons si une phlegmasie antérieure qui n'avait rien de commun, tout d'abord, avec la lésion spécifique est apte à l'appeler, à la fixer ultérieurement dans les parties inflammées.

Ce qui serait plus concluant, pour le cas spécial, c'est l'influence du traumatisme sur le développement de la péricardite tuberculeuse, influence admise par quelques auteurs. « Le traumatisme, une disposition rhumatismale

sont les circonstances qui paraissent jouer le rôle principal dans la localisation de la péricardite tuberculeuse. » (Lancereaux, Anat. path.) Rappelons encore l'opinion de Virchow à ce sujet reproduite par Litten dans la note résumée ci-dessus :

4° Pour la méningite tuberculeuse les données du problème sont plus vagues et les hésitations plus grandes.

Le passage suivant de Rilliet et Barthéz résume bien encore aujourd'hui l'état actuel de la question. « La maladie tuberculeuse elle-même, soit des méninges, soit du cerveau, soit même des autres organes est une cause de phlegmasie des méninges : c'est là un fait incontestable et auquel ne peut se refuser aucun des pathologistes qui ont étudié avec soin la méningite tuberculeuse des enfants. Mais il est une autre question soulevée dans ces derniers temps par M. le professeur Troussseau, et sur laquelle nous devons insister : la méningite ne peut-elle pas être une cause de tubercules méningés ? ou plutôt les granulations que l'on trouve dans la pie-mère ne sont-elles pas un produit de son inflammation ? Pour nous, il est évident que dans la très grande majorité des cas, la granulation est antérieure à l'inflammation méningée... Personne ne peut prouver actuellement que les granulations méningées soient contemporaines de la phlegmasie. Cependant il ne nous répugne pas de croire qu'il puisse en être ainsi dans quelques cas, aussi bien qu'il nous a semblé possible que la tuberculose des plèvres et du péritoine succède à la phlegmasie de ces membranes, mais nous croyons devoir rester dans le doute, parce que la preuve manque à peu près complètement. Il est certain d'ailleurs que les deux lésions peuvent exister indépendamment l'une de l'autre. La méningite des tuberculeux peut parcourir ses périodes sans qu'il y ait de granulations méningées, et celles-ci peuvent exister en l'absence de toute phlegmasie des enveloppes du cerveau. Il serait donc également faux de soutenir : soit que la granulation est toujours un produit de la phlegmasie, soit que celle-ci est toujours déter-

minée par l'irritation mécanique qu'entretiennent les tubercules. Il y a là un fait supérieur et général qui domine toutes ces questions d'influence locale : c'est l'existence d'une diathèse scrofule-tuberculeuse qui produit directement soit le tubercule, soit la phlegmasie. »

Rilliet et Barthez ne nient pas absolument que la méningite simple puisse précéder la tuberculose, conduits probablement à cette restriction par la connaissance de faits cliniques qui la justifient et bien connus des médecins d'enfants. Ainsi on voit quelquefois des enfants qui présentaient tous les signes d'une méningite entrer, contre toute attente dans une convalescence au moins apparente sembler guérir ainsi pour être enlevés plus tard par des accidents cérébraux, qui, cette fois, ne pardonnent pas. Sans doute, il n'est pas interdit de supposer que la première maladie était due à une méningite simple, qui est devenue tuberculeuse ; mais quel moyen de l'affirmer ? Et, même dans les cas de ce genre où l'on n'a point trouvé de granulations à l'autopsie, qui déclarerait que l'examen a été fait de telle façon qu'il est sûr qu'on n'a pas laissé échapper les granulations embryonnaires ? La disproportion entre les lésions phlegmasiques et les lésions spécifiques seule serait jusqu'à un certain point un élément de présomption en faveur de la méningite simple antécédante. C'est tout ce qui nous est permis de concéder.

Toutefois il est des circonstances où la méningite tuberculeuse semble bien être consécutive à une inflammation non tuberculeuse de voisinage ; nous voulons parler des méningites tuberculeuses qui compliquent quelquefois la carie du rocher, laquelle n'est que très rarement d'ailleurs d'origine tuberculeuse (comm. orale de notre ami le Dr A. Robin).

5° Beaucoup d'auteurs admettent que la laryngite chronique se termine par tuberculose pulmonaire, mais cette complication s'explique suffisamment par l'état de déchéance organique que produit la laryngite : ce lien entre les deux affections est en dehors du problème que nous dis-

cutons. Une laryngite chronique est-elle susceptible de se transformer à un moment donné en tuberculose laryngée ? Voilà la question.

Si un individu atteint d'abord de laryngite succombe à une tuberculose qui aura frappé conséutivement un plus ou moins grand nombre d'autres organes, entre autres le larynx, sera-t-on autorisé à dire que la laryngite, simple d'abord, est devenue laryngite tuberculeuse qui a été le point de départ de la génération spécifique ? Alors même que dans la première période l'examen laryngospique n'aura pas décelé la lésion tuberculeuse typique, c'est-à-dire la granulation, sera-t-on autorisé à dire que celle-ci n'existe pas réellement, lorsqu'on sait que même après l'autopsie, le larynx entre les doigts, il est souvent difficile d'affirmer la présence de la lésion tuberculeuse. Celle-ci, en effet, lorsqu'elle est à l'état embryonnaire, infiltrée dans l'épaisseur de la muqueuse, n'apparaît qu'à un examen microscopique méthodique et sérieux.

Sans doute, si chez cet individu qui avait souffert de laryngite longtemps avant de présenter les signes d'une tuberculose pulmonaire ou autre ; si, disons-nous, le larynx présente à l'autopsie des ulcération profondes, un épaississement considérable de la muqueuse ; si, d'autre part, on ne rencontre que des granulations jeunes, paraissant développées très récemment, non seulement dans le larynx, mais aussi dans les autres organes, on sera en droit de supposer qu'une laryngite chronique s'est compliquée d'une tuberculose miliaire. Et encore, même dans ce cas, pourra-t-on dire schématique, doit-on faire des réserves ? Avant de s'arrêter à la supposition indiquée plus haut, il faudra rechercher, aussi minutieusement que possible, si les lésions anciennes ne sont pas elles-mêmes les indices d'une tuberculose ulcéruse, et si le tubercule, soit à l'état fibreux, soit à l'état infiltré, fait complètement défaut dans les parois de l'ulcération, dans la profondeur de la muqueuse. On voit donc quelle est la complexité du problème.

L'observation clinique fournirait toutefois pour sa solu-

tion, des éléments indirects sans doute, mais quelquefois suffisants. M. Krishaber (comm. orale) a toujours vu la tuberculose laryngée (497 fois sur 500) évoluer avec rapidité, et, si un individu présente pendant plusieurs années des ulcérations laryngées, on doit admettre à priori que ces ulcérations ne sont pas de nature tuberculeuse. Si donc, à un moment donné de cette évolution relativement longue, une tuberculose laryngée se produit, certaine, indiscutable, on affirmera, au nom de l'observation clinique, qu'on a eu tout d'abord sous les yeux une laryngite chronique qui a préparé la voie à une évolution tuberculeuse. M. Krishaber pense que ce cas n'est pas irréalisable et, sans pouvoir en produire d'observation complète, il l'a observé plusieurs fois dans sa pratique.

6^e Les observations relatives à l'inflammation pré tuberculeuse de la membrane muqueuse du tube digestif sont loin d'être toujours d'une rigueur absolue; mais, telles qu'elles sont, elles ont une valeur classique qu'il est impossible de méconnaître.

Nous pourrions répéter ici ce que nous venons de dire à propos du larynx, de la difficulté qu'il y a à déterminer anatomiquement, même dans les cas en apparence les plus favorables, si la lésion tuberculeuse est la dernière venue.

D'ailleurs nous avons souvent insisté sur cette particularité de l'histoire des rapports de l'inflammation et de la tuberculose; d'autre part, nous rappelons que, dans ce chapitre, nous nous sommes placé sur le terrain clinique.

On trouve dans la thèse de M. Chassaignelle d'intéressantes remarques à l'endroit de l'angine tuberculeuse.

Sur 43 cas de tuberculose de la bouche, on trouve des ulcérations dans 24 cas à la langue, dans 17 au voile du palais, et dont 5 seulement aux lèvres. Pour la langue, ce sont surtout les bords et la pointe qui sont atteints; pour les lèvres, c'est la face postérieure; pour les joues, c'est le pli interdentaire; ce sont, en un mot, les parties en contact avec les dents et irritées par elles, qui sont sujettes à se tuberculiser. On ne peut pas invoquer pour le pharynx

ce genre d'irritation; mais, comme la bouche, il est en contact fréquent avec des aliments durs, épicés, acides.

Dans ces cas même, on peut observer non plus seulement des phénomènes d'irritation, mais encore des ulcérations de la muqueuse. Le fait n'est pas très rare à la suite d'ingestion de liquides caustiques. Or ces ulcérations peuvent-elles, sur un terrain prédisposé, se transformer en ulcérations tuberculeuses? Il y a déjà assez longtemps que MM. Charcot et Bourneville avaient observé la transformation d'un ulcère simple en ulcère tuberculeux, et Spilmann rapporte après Coyne le cas d'un malade tuberculeux, mort à la Charité, qui avait présenté pendant les derniers jours de sa vie un ulcère gangréneux derrière l'oreille, et chez qui l'examen histologique révéla à la surface de l'ulcération des granulations tuberculeuses. K. Breus a publié l'observation d'un phthisique, chez qui, à la suite de l'ingestion d'un liquide caustique, on vit les ulcérations du pharynx devenir tuberculeuses, et leur paroît s'infiltrer de granulations.

« Parmi les causes, ajoute M. Chassaignette, qui appellent le tubercule sur la gorge, on doit également placer ces inflammations qu'il est si fréquent d'observer dans cet organe, soit à la suite de refroidissement, soit à la suite d'un grand nombre de maladies. Il n'est pas une fièvre éruptive qui ne puisse compter l'angine parmi ses manifestations. Or nous avons entendu souvent M. Lasègue insister sur ce fait que ces inflammations laissent après elles une prédisposition aux autres affections qui met souvent très longtemps à s'éteindre. »

M. Barth refuse à l'usage excessif du tabac et des liqueurs alcooliques toute influence bien marquée sur la localisation de la tuberculose au pharynx. On pourrait cependant faire valoir en faveur de l'opinion contraire la prédisposition considérable que présente le sexe masculin pour cette affection : sur 43 observations, 29 hommes et 17 femmes.

Notons enfin que la tuberculose frappe de préférence certains points tels que les amygdales, les piliers, la luette,

le voile du palais, en un mot les parties constituantes de l'isthme du gosier, sans qu'on puisse donner la cause de cette préférence. »

Nous devons encore à l'obligeance de M. Brissaud une observation qui a sa place ici.

« Au mois de juillet dernier, je trouvais à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue, un phthisique d'une quarantaine d'années environ chez lequel se développèrent des manifestations tuberculeuses tout à fait insolites quant à leur siège et à leur origine. Cet homme avait une carie de la dernière molaire inférieure gauche, et en souffrait déjà depuis quelque temps. Un jour, comme les douleurs étaient devenues très vives, on y regarda d'un peu près, et l'on constata que la dent, presque totalement dépourvue de sa couronne, était recouverte en partie par un gros bourrelet de gencive. Celui-ci présentait sur un de ses bords une petite ulcération, provoquée sans doute par l'irritation mécanique d'une saillie de la dent. C'est en vain qu'on usa de tous les topiques, soit pour calmer la douleur, soit pour enrayer le processus ulcératif. La petite perte de substance augmenta tant et si bien, qu'au bout de quelques jours un large ulcère tuberculeux s'étendait entre la mâchoite inférieure et la mâchoire supérieure, juste au devant de la saillie formée par le muscle ptérygoïdien interne. Les mouvements de mastication devinrent presque impossibles ; le contact des aliments donnait lieu à des souffrances atroces. L'inanition acheva le malade. »

C'est une opinion généralement acceptée par les médecins d'enfants que l'entérite chronique est une cause occasionnelle fréquente de tuberculose. Ces entérites agissent évidemment surtout en débilitant l'organisme, et c'est ce qui explique pourquoi leur influence est d'autant plus grande que leur action est plus prolongée, que le catarrhe a vieilli davantage, pour employer une expression de Broussais. Mais il semble que de plus l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale finisse par y provoquer le tubercule. Nous avons déjà dit que c'était l'opinion de Leblond, Tonnellé, Rilliet et Barthez. Voici encore comment s'exprime à ce sujet le professeur Fonssagrives.

« L'entérite et la cœco-colite chroniques, aboutissants habituels d'une diarrhée entretenue par un mauvais régime, accompagnent de lésions intestinales : épaisse-

ment ou ramollissement de la muqueuse, érosions épithéliales ou ulcérations, hypertrophie des cryptes mucipares, œdème sous-muqueux, etc. Ces lésions ne peuvent exister longtemps sans que le travail morbide dont elles sont le siège ne s'étende jusqu'aux ganglions mésentériques par voie des lymphatiques. De là des lymphangites capillaires et des ganglionites qui nuisent aux fonctions des chylifères, si elles ne les entravent partiellement, de sorte que la nutrition, prise entre une élaboration intestinale imparfaite et une absorption défectueuse des produits de cette élaboration, ne peut que péricliter rapidement. On a beaucoup discuté sur le fait de l'existence d'un carreau caractérisé par une simple hypertrophie irritative des ganglions mésentériques. Il ne me paraît pas contestable, l'analogie et l'anatomie pathologique affirment à la fois la réalité et la rareté, tandis que le carreau scrofuleux et surtout le carreau tuberculeux sont, au contraire, très communs. Le carreau inflammatoire dérivé de l'entérite chronique est, il est vrai (l'existence d'une diathèse antécédente étant admise), une incitation à l'infiltration des ganglions du mésentère par des produits scrofuleux ou tuberculeux, et ceux-ci se manifestent d'autant plus facilement que les troubles des fonctions intestinales, en déprimant la nutrition, ont préparé un terrain favorable à l'évolution de la tuberculose. C'est ainsi qu'une mauvaise alimentation peut conduire par un enchaînement naturel au développement de l'adénopathie mésentérique. Ce n'est pas que je nie que la tuberculisation du mésentère puisse se développer d'emblée sous l'influence d'un vice héréditaire, sans l'intermédiaire de l'entérite, mais j'estime que les cas où cette lésion relève d'une épine intestinale sont de beaucoup les plus nombreux. »

« La tuberculisation du péritoine, de ses replis et des ganglions mésentériques est le résultat composé d'une diathèse antécédente et d'un processus irritatif qui dérive presque toujours d'une entente. Chez un enfant en puissance de diathèse tuberculeuse, le siège de ses localisations

dépendra des appels que lui feront les divers organes. Celui qui est entraîné au delà du degré de son activité normale ou qui est le siège d'une irritation quelconque appellera à lui les efforts de la diathèse et la fixera à ses dépens. Les enfants mal nourris, enclins à l'entéro-colite et en subissant de temps en temps les atteintes, verront leur péritoine se tuberculiser; ceux qui ont des bronchites fréquentes et qui ont traversé la coqueluche seront pris de préférence de tuberculisation des bronches ou des poumons (la rougeole a la même action provocatrice et directe que la coqueluche), ceux qui auront le carreau surexcité par une éducation hâtive et qui fait vibrer leur émotivité verront plus ordinairement la tuberculisation s'établir vers les méninges et beaucoup plus rarement vers le cerveau lui-même; l'éclampsie vermineuse ou dentaire agira dans le même sens. C'est dire le prix d'un allaitement s'opérant dans de bonnes conditions. Bien dirigé, d'une durée normale, pour prévenir le développement du carreau chez ces enfants; c'est dire aussi avec quel soin les moindres diarrhées doivent être soignées chez eux. Les diarrhées négligées chez les enfants qui procèdent d'une hérédité suspecte ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés et absolument pour la même raison. Les diarrhées du sevrage qui sont des diarrhées de mauvais régime doivent, surtout à ce point de vue, éveiller la sollicitude. »

M. Spillmann objecte ici qu'on ne voit jamais la tuberculose intestinale se greffer sur la dysenterie chronique. Par contre, nous signalerons ces cas de fièvre typhoïde où des granulations tuberculeuses se sont développées sur les plaques de Payer. Birchs Hirschfeld en a publié 8 cas dans son mémoire de 1871. (Zeits. f. Heilkunde.)

Nous avons souvent entendu M. le professeur Lasegue, insister dans ses cliniques sur la terminaison assez fréquente de la typhlité à répétition par la tuberculose. Il cite l'observation d'un de ses internes en pharmacie qui, à plusieurs reprises, à plusieurs années d'intervalle, fut soigné pour une typhlité aiguë qui passait

à l'état subaigu et disparaissait, ne laissant que des troubles peu accusés dans la fosse iliaque. La quatrième fois, la typhlité se compliqua de péritonite tuberculeuse, puis de tuberculose pulmonaire qui enlevèrent le malade.

Il est assez difficile, dans cette observation comme dans les observations analogues, de supposer que les premières atteintes fussent déjà de nature tuberculeuse, et l'on est plus porté à croire que l'inflammation chronique de la muqueuse du cæcum, après avoir débilité l'organisme et préparé l'évolution tuberculeuse, avait constitué de plus une sorte de milieu de culture où le tubercule a germé tout d'abord.

Nous serons bref en ce qui concerne les os et les articulations. Nous rappellerons seulement que MM. Cornil et Ranvier déclarent dans leur Manuel que l'ostéite précède le tubercule. Une granulation, comprise dans une coupe, se présente au microscope avec les caractères suivants : à sa périphérie, la moelle ne contient plus de cellules adipeuses, les vaisseaux sanguins sont dilatés, et, autour d'eux, on ne trouve plus de tissu conjonctif. Cette zone d'irritation s'étend souvent à plusieurs aréoles du tissu spongieux, et à son niveau les trabécules osseuses sont rongées comme dans l'ostéite. Ce n'est pas seulement autour des granulations qu'on observe ces phénomènes d'irritation, mais encore dans des points qui en sont fort éloignés, de telle sorte qu'il est logique de supposer que l'irritation formative a devancé l'apparition des granulations. En un mot, dans les os, l'ostéite précède les tubercules.

En ce qui concerne les articulations, nous rappellerons les expériences de Schuler qui paraissent démontrer qu'une arthrite primitive est susceptible de provoquer la tuberculose dans l'articulation. Cliniquement la filiation des phénomènes est peu aisée à établir, mais la subordination de la tuberculose à l'arthrite n'est pas toujours incompatible avec les faits observés.

Si l'on s'en rapporte à ce que dit à ce sujet M. Kienzle

dans son travail très récent lu à la Société médicale des hôpitaux (26 janvier 1883), les données de la clinique seraient en tout conformes aux opinions de M. Ranvier et de M. Schuler. « C'est ainsi, dit M. Kiener, que la tuberculose du système osseux et des articulations inscrit fréquemment à son étiologie le traumatisme. Assurément, cette cause est invoquée banalement par quelques malades, avec complaisance par quelques autres, pour détourner le soupçon d'une maladie générale. Mais les chirurgiens ne contesteront pas, je crois, que souvent une entorse ou une contusion bien avérée laissent apparaître dans le décours des symptômes inflammatoires les signes d'une tumeur blanche, d'un tubercule épiphysaire, dont les germes déjà présents dans l'économie ont été fixés dans la région et déterminés à se développer par l'affection traumatique. »

9° Les médecins militaires ont étudié soigneusement les adénites cervicales chroniques, la transformation caséeuse qui se développe chez les jeunes soldats. Depuis Larrey, ils s'accordent à attribuer ces adénites au frottement répété du col de la capote ou de la tunique sur les ganglions cervicaux. Larrey incrimine aussi les courants d'air qui viennent frapper la région cervicale des soldats montant la faction dans la guérite. Larrey (Bullet. de l'Académie de méd., 1849) fait remarquer que ces adénites guérissent avec beaucoup de lenteur et que si elles ne se résolvent pas, si elles ne suppurent pas, comme cela arrive quelquefois, elles se terminent par induration ou par dégénérescence de diverses natures. Aussi n'hésite-t-il pas à expliquer ces adénites particulières à la combinaison de deux causes : une cause d'ordre général diathésique qui, pour lui, est la scrofule, et une cause locale occasionnelle qui détermine la localisation et qui consiste en refroidissement, pression prolongée, etc., en un mot en un véritable traumatisme.

Si donc on admet que la scrofule et la tuberculose ganglionnaire sont au fond identiques, ou tout au moins que l'on nombre d'adénites caséesuses relèvent de la tuberculose, les études des médecins militaires sur l'adénite de

jeunes soldats confirmeraient encore l'influence phymato-gène du processus irritatif, inflammatoire.

10° L'histoire de la tuberculose cutanée est à peine ébauchée, et ne saurait aujourd'hui être très utile à notre sujet. Cependant notre ami M. Mathieu a bien voulu nous remettre le résumé d'une observation intéressante à cet égard.

Il s'agit d'une malade soignée dans le service de M. Lailler; était une femme d'une quarantaine d'années, qui présentait un gonflement assez considérable des deux jambes et des deux pieds. A la base des orteils surtout, les papilles normales de la peau étaient devenues saillantes, volumineuses; elles constituaient de véritables papillomes. A certains endroits il s'était produit des ulcérations inégales, arrondies, à bouts déchiquetés, à fond grisâtre légèrement suintant, sanieux, avec de petites saillies livides. Chez cette femme, des poussées inflammatoires profondes, massives se reproduisaient à intervalles irréguliers. Cette femme mourut dans le dernier degré de la cachexie et de l'épuisement après trois ou quatre ans de maladie. A l'autopsie on trouva une poussée presque généralisée de *tuberculose miliaire*.

Des coupes histologiques pratiquées sur la peau des membres inférieurs firent voir à un premier degré les papilles cutanées infiltrées et comme injectées par les éléments embryonnaires. Plus profondément des masses embryonnaires englobaient les glandes sébacées et sudoripares; d'autres trainées plus régulières semblaient contenues dans des vaisseaux lymphatiques. A de certains endroits, les éléments embryonnaires étaient devenus extrêmement nombreux. Il s'était produit des ulcérations. Aux environs de ces ulcérations il existait des follicules tuberculeux très reconnaissables.

Rappelons encore pour mémoire que M. Baumgarter pense avoir découvert, au contact des petits corps étrangers qui se rencontrent dans toute plaie d'opération, de élé-

ments qui ne seraient autres que du tubercule ; ils pourraient être l'origine de la tuberculose consécutive.

11° C'est une notion clinique, pour ainsi dire vulgaire, et acceptée par les meilleurs auteurs que l'inflammation des organes génitaux de la femme aboutissent à la tuberculose. Nous n'en voulons donner d'autres preuves que le passage suivant de la thèse restée classique du professeur Brouardel. « Ajoutons même dit M. Brouardel, que dans notre opinion — c'est d'ailleurs une hypothèse que nous croyons facile à défendre — il est probable que souvent, au moment de la première inflammation pelvienne, il n'y a pas encore de tubercules dans les organes du petit bassin. Pour nous, cette inflammation, nous l'avons déjà dit, provoquerait le dépôt tuberculeux. On conçoit dès lors que nous ne cherchions pas à invoquer des caractères différentiels qui n'existent pas. Ce qu'il y a de spécial, c'est que l'inflammation naît chez un sujet scrofuleux ou tuberculeux, et qu'au lieu de marcher rapidement vers la suppuration ou vers la guérison, elle s'éternise et reste stationnaire. »

On voit quel rôle M. Brouardel assigne à l'inflammation. Nous trouvons dans sa thèse un autre passage encore plus catégorique : « Immédiatement à côté de la scrofule et comme cause de tuberculisation des organes génitaux, nous plaçons les inflammations antérieures des organes du petit bassin. Mais il est une cause analogue par ses effets en ce sens qu'elle a déterminé une augmentation d'activité de fonction du côté de ces organes, c'est la grossesse. »

Ne pourrait-on pas, si l'on adopte cette interprétation, l'appliquer également à l'accouchement dont beaucoup d'auteurs ont également indiqué l'influence sur le développement de la tuberculose génitale ? « Chez les femmes phthisiques qui accouchent en pleine tuberculisation pulmonaire, dit Cruveilhier, et qui meurent peu de temps après l'accouchement, on trouve quelquefois la muqueuse des trompes utérines infiltrée de matière tuberculeuse. Il en est de même de la membrane interne et des couches pro-

fondes du tissu propre de l'utérus. Il est rare que dans ces cas le péritoine ne soit pas en même temps tuberculeux. »

Les observations à l'appui de ces thèses soutenues par Cruveilhier et par M. Brouardel, sont loin d'être rares.

Les mêmes remarques s'appliquent aux organes génitaux de l'homme.

M. le Dr Reclus s'est occupé tout particulièrement de ce sujet dans sa thèse inaugurale.

M. Reclus croit que les traumatismes ne sont pas sans influence et que les irritations de l'urètre et la blennhorragies répétées hâtent parfois singulièrement l'éclosion du tubercule. Certainement, les malades peuvent toujours, et savent trouver dans leurs souvenirs un coup pour expliquer une tumeur, et cela lorsqu'avec la meilleure volonté le chirurgien ne saurait établir la moindre relation entre la tumeur et le coup; certainement, le coup est pour le malade une occasion de recherche : il porte la main à la partie blessée, et une tumeur à développement insidieux ne sera reconnue qu'alors, bien qu'elle existe depuis longtemps. Ces notions doivent être sans cesse présentes à l'esprit, et M. Gosselin, selon M. Reclus, a raison d'y insister; mais il lui paraît trop absolu qu'on rejette toute cause traumatique. Dans ses observations, il s'est enquis de ce point, et il lui a paru plusieurs fois que le doute ne serait pas raisonnable. MM. Cartier, Després, Fossard, rapportent, eux aussi, des cas dans lesquels, après un effort violent, un froissement, une chute, le testicule gonfle, rougit; la tuméfaction persiste, des abcès se forment, des fistules s'établissent, et la tuberculisation des organes génitaux suit son cours. Deux de ses observations d'orchite tuberculeuse en sont des exemples frappants. Béraud n'est pas moins explicite : « Toutes les fois, dit-il, que j'ai vu la tuberculose génitale débuter par le testicule proprement dit, j'ai constaté qu'elle était consécutive à un coup. »

« Nous n'ignorons pas, dit M. Reclus, que ce petit point d'étiologie est, au fond, bien complexe, et que nous som-

mes ici en présence d'une véritable question de doctrine : les rapports de l'inflammation avec la tuberculose. Nous en avons déjà parlé longuement, et nous n'y reviendrons pas, notre opinion d'ailleurs n'a rien que de très acceptable : un choc ne produit pas la tuberculisation du testicule, pas plus que l'impression du froid n'amène une éruption miliaire dans le poumon. Mais ce choc sur la glande spermatique détermine une orchite et comme le refroidissement sera suivi de bronchite. Or, si le terrain s'y prête, au lieu d'une inflammation, c'est une tuberculose qui se développera, et, pour ce qui nous concerne, nous dirons que le tubercule sera dû non aux coups, mais à l'inflammation consécutive aux coups. Il nous semble de toute évidence que le terrain doit être rendu favorable soit par la diathèse, soit par ces causes locales d'excitation et d'affaiblissement qui agissent sur le testicule. Dans nos observations, nous voyons deux jeunes sujets de 14 ans se contusionner les bourses en sautant sur un cheval ; l'un est fort, vigoureux, de robuste santé ; chez lui survient une orchite franche, qui termine malheureusement une sclérose interstitielle. L'autre est faible, débile et de chétive apparence ; le testicule répond bien à la violence extérieure par une inflammation, mais cette inflammation ne se résout pas, et nous avons une orchite tuberculeuse.

Dans les deux cas, nous trouvons la même cause, mais comme le terrain était autre, nous avons eu un résultat différent. »

M. Reclus tient le même langage à l'égard des uréthrites d'origine vénérienne ou consécutives à des manœuvres dans le canal. Elles peuvent, comme les traumatismes, devenir causes occasionnelles, et déterminer l'apparition du tubercule dans un organe déjà débilité. « Nos observations en cela sont d'accord avec celles qu'a recueillies M. Mougin. Nous croyons même, comme lui, que des chaude-pissons fréquentes et des orchites répétées préparent, chez un individu sain d'ailleurs, une sorte de « terrain local », propre au développement des granulations grises dans le

parenchyme testiculaire. Je sais bien qu'ici encore se dresse une sérieuse difficulté d'interprétation, et que nous devons nous tenir sur une réserve prudente. M. Barnier insiste dans sa thèse sur les irritations du canal de l'urètre et des vésicules séminales, la rétention d'urine, le catarrhe uréthral et la spermatorrhée. Ce sont, pour lui, des signes prodromiques de la tuberculisation génitale, et il les compare aux bronchites, avant-coureurs de la tuberculisation pulmonaire. La discussion à laquelle il se livre pour démontrer que cette spermatorrhée n'est pas virulente, qu'elle est un effet et non pas une cause de la tuberculisation, nous paraît stérile, aussi bien pour les voies spermatiques que pour les voies aériennes. Il serait oiseux de nous y engager à sa suite; nous dirons seulement que, pour nous, les inflammations répétées peuvent débiliter l'appareil génital. Nous ajoutons que le terrain favorable à l'élosion du tubercule est, en même temps prédisposé aux catarrhes. Dans ce dernier cas, il n'en faudra pas moins une cause quelconque, une sorte de prétexte pour déterminer leur apparition. Mais l'écoulement, une fois établi, deviendra une source incessante d'irritation qui hâtera singulièrement le développement du tubercule. Aussi pensons-nous avec M. Richet — et c'est ici notre conclusion pratique — que certaines épидidymites caséesuses seraient peut-être conjurées par le traitement et la guérison de vieux écoulements uréthraux. »

On trouvera plusieurs observations confirmatives dans la thèse de Henri Bouvier (Paris, 1877) et dans la *Revue Mensuelle*, année 1874, une observation très probante du professeur Verneuil.

12^e L'influence de l'inflammation des bronches sur le développement de la phthisie pulmonaire a toujours été généralement admise, et l'ancienne expression de *rhume négligé* consacrait cette croyance. On a vu au chapitre de l'historique quelle lutte s'était engagée sur ce point entre Broussais et Laënnec et ses élèves. Malgré Laënnec, la majorité des médecins défendent l'influence provocatrice

de la bronchite aiguë, et certaines statistiques sont sans réplique; sur 603 cas de phthisie, Scott et Addison ont noté 207 fois que la bronchite par refroidissement avait été la cause occasionnelle de la maladie. Beau, que dans les leçons cliniques, reproduites par la *Gazette des Hopitaux*, affirme avoir constaté 7 fois sur 10 la succession des symptômes catarrheux et tuberculeux. MM. Hérard et Cornil voient aussi dans le *rhume négligé* un fait étiologique incontestable bien qu'exagéré par les malades, et préféreraient avec Beau la dénomination de rhume dégénéré qui montre mieux la succession des phénomènes catarrheux et tuberculeux. M. Jaccoud est encore plus explicite sur ce point : « Mais ce que je dis du progrès déjà réalisé est également vrai de la production des altérations premières ; le mécanisme pathogénique est de tous points le même, qu'il s'agisse de genèse initiale ou d'extension secondaire. La formation du tubercule n'est point un acte isolé et indépendant de tout autre élément pathologique ; c'est le résultat d'un travail préalable d'irritation qui a pour expression et pour agent la congestion, le catarrhe ou l'inflammation ; seulement, au lieu de produits inflammatoires communs ou indifférents, ce travail irritatif, en raison du terrain qu'il occupe et de la diathèse qui le domine, engendre le produit spécial qui a nom tubercule. Il résulte de là, veuillez, je vous prie, noter avec soin cette conclusion, que la formation des premiers tubercules est un acte de seconde étape, qui a été nécessairement précédé d'une phase, courte ou longue, d'irritation congestive ; c'est cette hyperhémie qui est l'acte initial, l'acte générateur. Croyez-vous que le catarrhe du sommet soit toujours lié d'emblé, dès son apparition, à la présence de tubercules ? Pas le moins du monde ; il est l'indice d'une tuberculisation imminente, et nous devons pour ce motif lui attribuer une signification des plus redoutables ; mais rien ne prouve qu'il soit constamment en rapport, dès son début, avec des productions tuberculeuses déjà réalisées. Certains faits au contraire démontrent nettement la justesse de mon opi-

nion, et que ce catarrhe, à sa période initiale, n'a que la valeur d'un phénomène précurseur. » M. Jaccoud rapporte un de ces faits qui, à ses yeux, a toute la netteté d'une démonstration anatomique.

Par contre Andral et Villemin regardent les bronchites qui précèdent quelquefois la phthisie comme indifférentes au développement de cette maladie ou comme de simples manifestations d'une tuberculose latente.

Nul doute qu'il n'en puisse être ainsi, mais il est très difficile de taxer d'erreurs les auteurs que nous avons cités, et de ne pas s'incliner devant cette quasi unanimité.

Les bronchites épidémiques auraient le même pouvoir, peut-être même à un plus haut degré; Clark a remarqué que beaucoup de phthisiques qu'il examinait rapportaient l'origine de leur maladie à la grippe qui régna en Angleterre en 1832.

Fournet fit la même observation après l'épidémie de grippe de 1837. Dans plusieurs de leurs observations MM. Hérard et Cornil ont retrouvé l'influence évidente des épidémies de grippe qui ont sévi à Paris en 1864, 1865, 1866. Dans ses études, le professeur Fuster pose en principe que les maladies catarrhales aggravent tout au moins la phthisie pulmonaire quand elle n'en détermine pas la développement. Ce que nous venons de dire de la bronchite grippale, on peut le dire de la bronchite de la coqueluche, que Willis appelait déjà *vestibulum tabis*. On peut le dire aussi de la rougeole; nous y reviendrons à propos de la broncho-pneumonie.

On a agité la question de savoir si les phthisies consécutives aux bronchites diffèrent de la phthisie héréditaire ou de celles qui débutent autrement, si les lésions sont des granulations miliaires ou des broncho-pneumonies caséuses que l'on pourrait considérer comme la conséquence d'une influence directe du froid sur les organes pulmonaires, l'inflammation revêtant la forme caséuse en vertu de la constitution particulière des sujets atteints.

Niemeyer patronne cette opinion qui cadre si bien avec

sa théorie de la pneumonie caséeuse. Mais MM. Hérrard et Cornil ont fait justice de cette allégation, et dans tous les cas où ils ont pratiqué l'autopsie des malades auxquels Niemeyer fait allusion, ils ont rencontré les granulations tuberculeuses en même temps que les broncho-pneumonies casées.

D'après Rilliet et Barthez la tuberculisation après la coqueluche aurait une localisation particulière ; elle débuterait presque toujours par les ganglions bronchiques; cette assertion paraît trop absolue à M. Damaschino et à M. H. Roger contraire aux faits.

Il n'y a donc rien de précis à dire sur les particularités qu'affecte la phthisie consécutive aux bronchites.

M. Peter ne nie point que les bronchites aiguës répétées et les bronchites chroniques conduisent à la tuberculisation pulmonaire, mais il ne veut pas que la tuberculisation dérive directement de la phlegmasie locale ni que le tubercule soit un produit d'inflammation ou d'irritation comme le disait Broussais. La bronchite agit indirectement par inanition respiratoire. Un des arguments de M. Peter est que, tandis que la phlegmasie bronchique siège dans la muqueuse des bronches, le tubercule se développe dans le poumon. Sans doute, il faut tenir grand compte de l'état général, et en cela M. Peter a bien raison, mais sur le terrain des faits son argumentation est facilement attaquable. Les tubercules ne sont pas que dans les poumons, ils sont aussi dans les bouches ; leur siège péribronchique a bien été mis en lumière par Rindfleisch ; ils affectent, il est vrai, de préférence certaine région des bronches, la terminaison de la bronche dans le lobule qui est le *locus minoris resistentiae* de l'arbre bronchique. C'est là que se forme le nodule tuberculeux péribronchique de Rindfleisch. Cette sélection se rencontre à chaque pas dans l'histoire de la tuberculose comme de toutes les diathèses. Et le tubercule nodule péribronchique une fois produit, on conçoit aisément que, par infection secondaire, le tubercule puisse gagner les diverses parties de l'organisme.

D'ailleurs il est possible que quelquefois ces bronchites qui se terminent par la tuberculose ne jouent pas seulement le rôle d'épine inflammatoire et qu'elles soient déjà la manifestation de la pénétration dans l'organisme, par la muqueuse des bronches et par l'alvéole pulmonaire, de l'agent infectieux de la tuberculose.

C'est du moins ce qu'il est permis d'inférer des expériences de Tappeiner. Il plaçait onze chiens dans une chambre cubant 12 mètres carrés et mal close, et il pulvérisait dans cette chambre des crachats desséchés de phthisiques : tous les chiens, sauf un soumis à ces expériences, devinrent tuberculeux, et à l'autopsie on trouva des tubercules miliaires non seulement dans les poumons, mais aussi dans les reins et parfois dans le foie et la rate. Schottelius il est vrai, aurait obtenu des résultats divergents. Il enfermait un chien dans une boîte où il envoyait de l'eau pulvérisée tenant en suspension des particules solides diverses. Les poudres inertes, quand il n'en faisait pas pénétrer de trop grandes quantités à la fois, ne déterminent aucun phénomène appréciable ; mais toutes les substances organiques indistinctement (tubercules, crachats, fromages) produisaient des pneumonies catarrhales sans tubercules, qui tuaient l'animal en quelques semaines. Selon la très juste remarque de MM. Reymond et Arthaud, tout cela n'est peut-être pas aussi contradictoire qu'il semble au premier abord. Les particules tenues en suspension dans l'eau pulvérisée étaient sans doute trop tenues pour agir violemment dans les expériences de Tappeiner, tandis que dans celles de Schottelius les corps plus volumineux étaient le point de départ de lésions bancales, mais assez importantes pour tuer les animaux avant l'évolution tuberculeuse.

De ces recherches, qui en sont encore à la période préliminaire, nous ne retiendrons que ceci, à savoir que les bronchites péri-tuberculeuses sont susceptibles de deux interprétations. Si l'on accepte la théorie parasitaire : ou bien elles créent dans les conduits bronchiques un milieu de

culture favorable à la germination du parasite, ou bien elles sont déjà une manifestation de l'envahissement de l'organisme, au niveau des bronches, par l'agent infectieux. Le jour où cet agent serait accepté par tous sous une forme indiscutable, l'examen des crachats révélerait la signification, dans un cas donné, d'une bronchite péri-tuberculeuse.

Reste toutefois l'objection de Laënnec, confirmée par l'observation clinique de tous les jours. Combien d'individus affectés de catarrhes chroniques ne deviennent pas tuberculeux? Mais d'abord est-on bien sûr qu'assez souvent ces catarrheux ne soient pas eux-mêmes des tuberculeux chez qui la maladie a subi l'évolution fibreuse? Affirmerait-on qu'à l'autopsie on ne trouverait pas dans une sclérose pulmonaire entourant des dilatations bronchiques, ce que Cruveilhier appelait tubercules de guérison. D'ailleurs il est certain jusque aujourd'hui que la bronchite ne fait pas de toutes pièces la tuberculose, et qu'elle n'agit que sur les organismes prédisposés; ce n'est qu'une cause occasionnelle. Nous ajouterons qu'il ne nous semble pas absolument démontré que les individus atteints de catarrhe chronique échappent aussi souvent à la tuberculose. En consultant nos souvenirs nous avons vu succomber plusieurs fois à la tuberculose, quelquefois à une tuberculose aiguë, des individus assez âgés et qui depuis longtemps étaient atteints de catarrhe chronique des bronches avec conservation de la santé générale qui permettait de supposer au moins qu'ils étaient alors exempts d'affection tuberculeuse.

L'influence phymatogène de la broncho-pneumonie est peut-être encore plus facile à discuter que la bronchite, et à cela pour plusieurs raisons.

Lorsque le malade succombe rapidement, si on ne trouve aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie, il est loisible de supposer que la tuberculisation n'a pas eu le temps de se produire; si on trouve, au contraire, avec des noyaux de broncho-pneumonie des tubercules à forme broncho-pneu-

monique, quel moyen d'affirmer que la broncho-pneumonie a précédé le tubercule. Il n'en est pas moins d'observation journalière que les broncho-pneumonies à résolution lente se continuent souvent en tuberculose pulmonaire, quoiqu'on pense de la nature réelle de la broncho-pneumonie initiale. Cela s'applique d'ailleurs principalement aux broncho-pneumonies secondaires.

« La rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphtérie à reliquats pulmonaire donnent lieu, dans la majorité des cas, ces deux derniers surtout, à une broncho-pneumonie simple subaiguë ou chronique ; mais si les individus sont en état de prédisposition héréditaire innée ou acquise, les maladies peuvent être le point de départ d'une tuberculose pneumonique ; conséquemment, les lésions bronchopneumoniques qui survivent à ces affections doivent être tenues pour simples ; elles imposent à la fois une inquiétude légitime et une intervention active. » (Jaccoud).

MM. Rilliet et Barthez sont de ceux qui ont le plus insisté sur la fréquence relative au développement de la tuberculose dans le cours de la rougeole.

Guersant, Michel Lévy, Barrier, Pidoux, Vogel pensent comme Rillet et Barthez ; tandis que Grisolle et Roger sont moins affirmatifs.

D'ailleurs, il est certain, que le catarrhe morbilleux ne fait quelquefois qu'activer une tuberculose latente et les divergences des statistiques s'expliqueront suivant les milieux où elles ont été prises. Un fait reste acquis, c'est que la rougeole est de toutes les fièvres éruptives celle qui s'accompagne le plus souvent de tuberculose. Or, elle est aussi la fièvre éruptive, où les phlegmasies broncho-pulmonaires se produisent avec le plus de fréquence et d'intensité.

Nous savons bien que M. Kiener a avancé que les granulations trouvées à l'autopsie des enfants qui ont succombé à la rougeole ne sont pas de nature tuberculeuse. Nous nous résignons à admettre que les « granulations morbilleuses si profondément différentes de la tuberculose

miliaire, et qui peuvent, comme celle-ci, envahir d'autres organes que le poumon, notamment la plèvre, le péritoine, le foie », que les granulations morbilleuses ne sont que « des phlegmasies miliaires, rappelant par leur marche, par la disposition de l'aspect grossier des lésions, le tableau de la tuberculose miliaire ». Ce serait là un autre mode d'infection secondaire. Il n'en est pas moins vrai, que dans bon nombre d'autres cas, il s'agit indiscutablement de lésions tuberculeuses véritables.

Chose assez singulière, au premier abord, tandis que tant d'observations cliniques démontrent que l'inflammation favorise le développement de la tuberculose sur la zone enflammée, cette propriété serait déniée à la pneumonie lobaire.

Sur ce point, l'influence de Laënnec, les exagérations incontestables des partisans de la pneumonie caséuse, les travaux de MM. Thaon, Grancher, Charcot, Cornil, sur les tubercules pneumoniques ont restreint singulièrement l'influence phymatogène de la pneumonie lobaire aiguë. D'autres raisons ont pesé dans le même sens.

Quand un malade succombe à une pneumonie que cliniquement on a pu supposer être simple tout d'abord et n'être devenue tuberculeuse que plus tard, il y a presque impossibilité anatomiquement de décider si c'est la pneumonie qui a commencé ou si c'est la néoplasie tuberculeuse. La difficulté est encore plus grande ici où l'évolution est souvent plus rapide que pour la broncho-pneumonie. D'autre part, on conçoit aisément que la pneumonie lobaire aiguë, qui ne dure d'ordinaire que quelques jours, n'ait pas le temps, pour ainsi dire, de déterminer le processus tuberculeux. C'est pourquoi probablement beaucoup d'auteurs, et des plus sérieux refusent à la pneumonie franche toute influence phymatogène.

Ainsi Grisolle conclut de ses statistiques : 1^o que la phthisie pulmonaire succède immédiatement à une pneumonie dans des cas infiniment rares; 2^o que même alors il n'est pas démontré que la phthisie soit une conséquence de

la pneumonie, tout faisant présumer, au contraire, que les tubercules ont été antérieurs à l'inflammation pulmonaire et en ont peut-être provoqué l'apparition ; 3^e enfin que, dans des cas infiniment rares (puisque pour sa part il n'en a pas observé) où des tubercules miliaires ont paru se développer dans des poumons hépatisés, le pneumonie a agi alors comme cause occasionnelle et nullement comme cause prochaine. Grisolle regarde en outre comme une circonstance très rare que la pneumonie provoque une éruption de tubercules chez des individus simplement prédisposés. Ainsi parmi les 305 malades atteints de pneumonie dont il a analysé les observations pour son travail, 22 présentaient cet ensemble de la constitution qu'on regarde généralement comme une prédisposition à la phthisie ; en outre, plus de la moitié d'entre eux comptaient parmi leurs parents les plus proches une ou plusieurs personnes qui avaient succombé à la consommation pulmonaire ; cependant tous ces individus sans exception ont guéri ; leur rétablissement était complet à l'époque où ils quittaient l'hôpital, et les pneumonies n'ont différé ni par leurs causes, ni par leurs symptômes, ni par leur marche des pneumonies ordinaires survenues chez les sujets non prédisposés à l'affection tuberculeuse.

Louis est du même avis que Grisolle ; de même MM. Hérrard et Cornil. Les faits que ces derniers auteurs ont recueillis montrent très rarement l'inflammation du poumon parmi les maladies qui ont précédé directement la tuberculose (environ 7 à 8 cas sur 100 phthisiques) et encore dans quelques-uns de ces cas, un certain intervalle s'étant écoulé entre les deux maladies, le rapport de causalité est loin d'être démontré.

Aux raisons que nous avons signalées plus haut, pour expliquer pourquoi le passage de la pneumonie lobaire aiguë à la tuberculisation est si exceptionnel, il s'en ajoute une autre. Les bronchites, les broncho-pneumonies qui peuvent être dûment prétuberculeuses appartiennent aussi, d'autre part, à ce groupe des inflammations secondaires

qui se développent au cours des cachexies et des dyscrasies quelles qu'elles soient. De telle sorte que le clinicien ne s'étonne pas plus de les voir aboutir à la tuberculisation qu'à la suppuration, à la gangrène, etc. La pneumonie lobaire aiguë est une maladie d'un autre ordre, elle est rarement secondaire; elle aboutit rarement aux mêmes issues que la broncho-pneumonie. C'est une inflammation franche, comme on dit, qui semble déjà par elle-même, et toutes choses égales d'ailleurs, indiquer que l'organisme où elle se développe est relativement sain ou indemne de toute tare profonde. Et la rareté des connexions de cette inflammation avec la tuberculose n'est pas plus étonnante que les rapports éloignés qu'elle affecte d'ordinaire avec toutes les autres maladies générales.

Nous rappelerons ici ce que nous avons dit plus haut, à savoir qu'autour des tubercules évoluent des pneumonies soit catarrhales, soit fibrineuses qui subissent la caséification, et que, par conséquent, l'anatomie pathologique ne défend pas d'admettre que des pneumonies, même fibrineuses, soient susceptibles de se caséifier sans l'intervention directe du tubercule.

L'étude de ces pneumonies caséeuses envisagées à ce point de vue est à reprendre à nouveau. Encore une fois, qui sait si demain les partisans de la théorie parasitaire ne démontreront pas que dans ces inflammations l'élément infectieux existe aussi, mais seulement atténué sous telles ou telles influences?

L'embarras est également extrême quand on veut, étant donné le mélange de tubercule et de pneumonie chronique, déterminer la filiation probable des lésions. Nous avons plusieurs fois insisté sur ces difficultés; nous n'avons pas à y revenir.

Toutefois l'observation clinique nous fournit encore ici un moyen indirect d'étudier dans quelle mesure la pneumonie chronique est cause occasionnelle de tuberculose. On sait, depuis les travaux importants sur ce sujet, principalement l'étude magistrale de Tardieu, que les ouvriers

qui travaillent dans des atmosphères chargées de poussières contractent de véritables pneumonies chroniques dont nous n'avons pas à faire l'histoire clinique. Il fallait donc rechercher dans quelles proportions ces ouvriers deviennent tuberculeux. Les chiffres ainsi obtenus ne doivent être sans doute acceptés qu'avec quelques réserves, car l'encombrement, la mauvaise habitation, la misère, ont bien leur part ici dans la production de la phthisie. Mais ces conditions s'appliquent à tous les ouvriers, et s'il est démontré que ceux qui travaillent dans les poussières payent un plus large tribut à la maladie, c'est là un argument dont on ne peut méconnaître la puissance.

Déjà Lombart de Genève a établi les chiffres suivants :

Les mouleurs, donnent.....	145/1000 phthisiques
Les ouvriers sédentaires dans une chambre trop étroite.....	140/1000 —
Les ouvriers dans un air sec et chaud,	128/1000 —
Les ouvriers en plein air.....	80/1000 —
Les professions où l'on parle beaucoup	79/1000 —
Les professions qui s'exercent à l'air humide.....	39/1000 —

On trouve dans l'ouvrage de Hirt, une statistique plus complète et plus convaincante. (Krank. des arb. 1867), voir p. 15

On remarque que les poussières dures sont les plus actives, que les poussières animales le sont plus que les poussières végétales, comme si les premières agissaient autrement que d'une façon mécanique et portant avec eux un agent pénétrant, peut-être un germe spécifique provenant d'animaux enlevés par la tuberculose.

Depuis quelques années, le traumatisme a été étudié comme cause déterminante des diathèses (Verneuil) et de la tuberculose en particulier; nous avons déjà signalé quelques résultats obtenus dans cette voie. D'ordinaire il est évident que le traumatisme n'agit que par l'intermédiaire d'un processus phlegmasique, et par là apporte à la question des rapports de l'inflammation et de la tuberculose des données nettes et précises.

STATISTIQUE DE HIRT (BRESLAU)

Sur 100 ouvriers malades, on a trouvé phthisiques.

Moyenne totale 22.6
Ouvriers non soumis aux poussières. 11.1

Moyennes pour les ouvriers soumis aux poussières.

POUSSIÈRES métalliques.	POUSSIÈRES minérales.	POUSSIÈRES végétales.	POUSSIÈRES animales.		POUSSIÈRES mélangées.
			Brossiers	Verriers	
Aiguiseurs d'aiguilles.....	69.6	Ouvriers travaillant la pierre à fusil.....	36	49.1	35.0
Fabricants de limes.....	62.2	Tisseurs.....	25	Virriers.....	17.8
Renouilleurs	40.4	Cordiers	18	Journaliers	15.1
Horlogers	36	Ébénistes	14		
Cribleurs	42.1	Chaisiers	12.5		
Foudres de caractères	34.9	Meuniers	10		
Graveurs	23	Boulanger	7		
Vernisseurs	25	Ouvriers en porcelaine	16		
Typographes	21	Potiers	14.7		
Passemontiers	19	Manœuvres	14		
Forbiantiers	14	Maçons	12		
Epingliers	12	Tailleurs de diamants	9		
Forgeons	12	Cimentiers	8		
Serruriers	11				
Ouvriers en blanc de zinc	6				
Moyenne.....	28.0	Moyenne.....	25.2	Moyenne.....	20.8
					Moyenne.....
					22.6

C'est ainsi qu'il éclaire le vieux problème de la phthisie *ab hæmoptoe*. Une hémoptysie traumatique pourrait, dit-on, développer la tuberculose chez un individu vigoureux jusqu'à l'accident qui a produit l'hémoptysie et qui a été suivi presque immédiatement de l'évolution tuberculeuse. Ici le rapport entre la cause et l'effet est beaucoup moins discutable que pour les hémoptysies spontanées. Si les faits d'hémoptysie traumatisme suivie de phthisie deviennent assez nombreux pour qu'on ne puisse arguer qu'il y a pure coïncidence, la cause de la phthisie *ab hæmoptoe* sera gagnée, au moins pour le cas particulier. Et comme il est rationnel alors d'admettre que le sang contenu dans les alvéoles les a irrités, enflammés et a provoqué ainsi la tuberculose, la phthisie par hémoptysie traumatique se rattache à l'inflammation pré-tuberculeuse. C'est par là que cette hémoptysie traumatique nous intéresse : aussi croyons-nous devoir reproduire le résumé de l'observation publiée en 1879, au Congrès de Montpellier, par M. le professeur Teissier, de Lyon, et de la discussion à laquelle cette communication a donné lieu.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, robuste, sans aucun antécédent pathologique héréditaire. Le 15 juin 1879 il fait une chute dans une cuve renfermant une solution de soude chaude destinée à la fabrication du savon. Retiré de cette cuve, il fut plongé immédiatement après dans une cuve d'eau tiède un peu fraîche pour atténuer l'action irritante de la première solution sur la peau. Le lendemain, maladie générale, frissons, etc.; le surlendemain hémorragie bronchique considérable, suivie pendant plusieurs jours d'hémoptysie moins abondante.

Un mois après la chute, signes de tuberculose commençant aux deux sommets pulmonaires; à partir du 10 août signes de phthisie aiguë qui enlève le malade le 22 août.

A l'autopsie granulations grises, tubercules pneumoniques dans les deux poumons: petites cavernes, pas de granulations fibreuses ou crétacées. Pas de tubercules ailleurs.

Dans la Discussion, M. Marquez opposa le fait d'un schlitter qui, après un violent traumatisme, eut une hémoptysie et une pneumonie traumatique. Il guérit, sans

autres accidents, et cependant il appartenait à la vallée de Münster où la phthisie est commune. M. Thaon fit des réserves, déclarant que le traumatisme est pour la tuberculose du poumon, ce que le traumatisme du sein est pour le cancer de cet organe; il sert d'occasion au développement d'une affection latente jusque-là. Toutefois M. Denucé a observé un fait qui vient à l'appui de l'opinion de M. Tessier : *ob serva amissumus siegmon d' erat ad*

Un jeune homme de 17 ans, engagé volontaire pendant la guerre de 1870, après avoir souffert plusieurs mois des fatigues et des privations de la campagne, reçut un jour en pleine poitrine un éclat d'obus à la fin de sa course : il éprouva une violente contusion du thorax et peu après présenta les premiers symptômes de la tuberculose pulmonaire, sans avoir présenté aucun antécédent héréditaire ou personnel appréciable. Il est probable que chez ce jeune homme la débilitation produite par les épreuves de la guerre a joué le rôle de cause prédisposante, et le traumatisme thoracique celui de cause occasionnelle.

Sokolewski a publié des observations analogues. (Berl. Klin. Wochenschrift. 1878.)

Le mémoire contient huit observations personnelles d'individus qui, en pleine santé, dans les meilleures conditions hygiéniques, ont été pris d'hémoptysie sans toux prémonitoire. Dans tous ces cas un traumatisme ou un exercice musculaire violent ont amené l'hémorragie. Un de ces malades venait de porter de lourdes bûches, un autre de chanter longtemps dans une chambre surchauffée; un troisième avait fait une chute de cheval, etc., etc. Le malade le plus jeune avait 27 ans, le plus âgé 40. Il n'y avait d'antécédents héréditaires que dans un cas. Dans toutes ces observations, un seul malade mourut six ans après l'accident initial. Chez tous les autres malades d'ailleurs l'examen de la poitrine avait fait reconnaître tous les signes d'une induration d'un sommet pulmonaire.

Tous ces faits concordent parfaitement avec les recherches de Schüler signalées au commencement de ce chapitre.

Les études de M. Perroud, médecin des hôpitaux de Lyon, sur le traumatisme de la poitrine, sont également très topiques.

Voici comme il les a résumées dans une communication au Congrès de Lille (1874) sur une nouvelle espèce de phthisie professionnelle, la phthisie des mariniers du département du Rhône, provoquée par l'usage de l'*harpi*.

Sous ce nom, les mariniers dans le département du Rhône désignent une longue perche, dont une extrémité, armée d'une pointe ou d'un crochet de fer, est destinée à prendre un point d'appui sur le bord de la rivière ou sur des objets qui avoisinent le bateau, et dont l'autre extrémité, plus ou moins irrégulièrement arrondie, se fixe sur le haut de la poitrine dans la région sous-claviculaire. L'instrument étant ainsi placé, le marinier exerce sur lui, avec la partie supérieure de son thorax, des efforts de pression et de poussée au moyen desquels il éloigne le bateau de la rive ou le fait progresser le long des bords. Ces manœuvres répétées soumettent le haut de la cage thoracique à une sorte de traumatisme chronique qui retentit jusque sur le sommet du poumon. C'est une compression plus ou moins intense compliquée de chocs plus ou moins multipliés et violents qui dépriment la région sous-claviculaire et atteignent dans une certaine mesure la portion sous-jacente du poumon. Chez les sujets prédisposés à la phthisie, ce traumatisme peut être une cause occasionnelle de tuberculisation et faciliter l'éclosion de la diathèse préexistante. Mais il peut aussi, à lui seul et en dehors de tout état diathésique, entraîner la formation d'une inflammation chronique du poumon qui aboutit souvent à la sclérose, mais qui peut aboutir aussi à l'état caséux, à l'ulcération, au développement de cavernes et enfin au marasme et à la consomption. M. Perroud a constaté plusieurs fois cette évolution chez des gens de forte constitution, exempts de tout antécédent héréditaire et vivant dans des conditions hygiéniques relativement satisfaisantes. Les malades eux-mêmes ont conscience du rôle étiologique de l'*harpi* dans la production de leur affection, ils sont les premiers à l'accuser. C'est d'abord un point de congestion chronique qui se forme au sommet

du poumon, au niveau de l'endroit soumis aux pressions exercées par l'*harpi*. En ce point les malades ressentent une certaine douleur sourde et profonde, puis ils se mettent à tousser. Cette toux finit par devenir habituelle, et si la maladie n'est pas arrêtée, la congestion pulmonaire devient de l'inflammation; la fièvre s'allume, des signes de ramollissement se manifestent, et la phthisie se dessine.

La phthisie des mariniers est en somme une phthisie traumatique; rarement l'hémoptysie joue quelque rôle dans sa production. Sa marche est lente, et son pronostic moins sombre que celui de la plupart des autres phthisies professionnelles, ce qui tient probablement au terrain sur lequel la maladie évolue (sexe masculin, âge adulte, hommes à forte complexion et à musculature développée). Elle n'est pas très fréquente, et elle tend à disparaître avec la profession qui l'engendre, depuis l'introduction de la batellerie à vapeur sur les rivières et surtout depuis les travaux qui ont amélioré le cours de la Saône et ont rendu la navigation plus facile dans la traversée de Lyon.

Lebert consacre un chapitre de son livre à l'influence du traumatisme sur le développement de la tuberculose et y résume onze observations personnelles qu'on retrouvera *in extenso* dans la thèse de Paul Scholz (*Ueber die traumatische Tuberculose*. Breslau 1872), et dans la *Revue mensuelle médico-chirurgicale* (octobre 1877).

M. le professeur Mayet de Lyon, dans un travail en cours de publication qu'il a bien voulu nous communiquer, et qui n'est qu'une partie d'une étude qu'il prépare sur l'étiologie de la phthisie pulmonaire, M. Mayet a déterminé tout particulièrement l'influence des hyperhémies et des phlegmasies broncho-pulmonaires, au moyen de la statistique appliquée selon une méthode très rigoureuse. Ainsi, au point de vue spécial qui nous occupe, il a établi les cinq divisions suivantes, «parmi les cas où une cause bien déterminée d'hyperhémie ou de phlegmasie broncho-

pulmonaire a présidé à l'éclosion des accidents caractéristiques et a paru être la seule condition étiologique.»

A. Première division. Cas où cette cause a existé seule sans hérédité ni conditions de débilitation.

B. Deuxième division. Cas où les seules conditions étiologiques qu'on puisse invoquer sont des causes habituelles d'hyperhémie ou de phlegmasie broncho-pulmonaire et une cause occasionnelle de même nature qui a été le point de départ des accidents.

C. Troisième division. Cas sans hérédité, mais avec causes débilitantes prolongées, les symptômes caractéristiques de phthisie n'ayant débuté qu'après l'action d'une cause occasionnelle d'hypérémie bronchopulmonaire.

D. Quatrième division. Cas avec hérédité certaine, mais ayant laissé le sujet bien portant jusqu'à une cause occasionnelle d'hyperhémie broncho-pulmonaire, point de départ des accidents.

E. Cinquième division. Cas avec hérédité et causes débilitantes réunies, les premiers symptômes caractéristiques n'ayant débuté cependant qu'après des causes occasionnelles bien déterminées d'hyperhémie ou phlegmasie broncho-pulmonaire.

Les malades méticuleusement interrogés au point de vue de leurs antécédents et du début de l'affection, ont été placés dans les cinq divisions précédentes. M. Mayet met ainsi hors de doute, dans son travail, par des chiffres décisifs, l'influence prépondérante de l'hyperhémie et de la phlegmasie broncho-pulmonaire sur le développement de la phthisie.

Le mémoire du professeur Mayet, que nous ne pouvons qu'indiquer ici, comptera parmi les arguments les plus topiques en faveur de l'inflammation pré tuberculeuse.

Est-il besoin d'ajouter en terminant que tous les faits rapportés dans ce chapitre sont susceptibles d'autres interprétations, et il nous serait facile d'opposer à celle que nous avons acceptée la longue nomenclature des divergences. Mais nous ne le ferons pas, car nous n'avons pas la prétention d'épuiser ce sujet dans un travail de critique qui nous entraînerait trop loin, et serait au-dessus de nos forces. Et nous avons voulu simplement attirer l'attention sur l'inflammation pré tuberculeuse. D'autres jugeront avec plus de compétence s'il y a là réel-

lement un chapitre nouveau à intercaler dans l'histoire de la tuberculose.

S'il résulte de toutes ces observations que l'inflammation a le pouvoir de déterminer l'apparition du tubercule, il s'ensuit comme corollaire inéluctable que l'inflammation doit activer le développement du tubercule déjà formé. Aussi nous semble-t-il superflu de reproduire ici ce qui a été dit dans ce sens par la presque totalité des auteurs.

L'ensemble de ces faits ne permet pas sans doute de poser en loi que le tubercule ne puisse se développer que sur un terrain préparé par le processus phlegmasique ordinaire, qui serait le premier stade de l'inflammation spécifique, de telle sorte que l'évolution tuberculeuse se ferait en deux temps, avec la possibilité que cette évolution se dissocie parfois à ce point que le second stade ne succède au premier qu'à un intervalle plus ou moins éloigné. Mais s'il est bien vrai que le tubercule est apte à germer d'emblée, sans l'avertissement préalable d'un processus phlegmasique, nous exceptons bien entendu le processus phlegmasique constitutionnel du tubercule lui-même, il n'en reste pas moins établi que parmi les causes occasionnelles de la tuberculose, il faut placer l'inflammation et sur un très bon rang.

D'ailleurs il en est de cette cause occasionnelle comme de toutes les autres; son action n'est pas immanquable ni fatale, elle ne fait que mettre en jeu la disposition latente, dont la connaissance complète est encore au-dessus de notre savoir; et même chez l'individu prédisposé, la même cause occasionnelle n'agira pas toujours, ni toujours également, atténuée souvent qu'elle est ou exagérée, selon mille conditions personnelles encore inconnues et que nous englobons sous le nom d'opportunité morbide. C'est ainsi que chez un individu prédisposé à la tuberculose par héritérité, une bronchite par exemple, sera le signal de l'évolution clinique de la diathèse, alors qu'auparavant d'autres bronchites n'avaient eu aucune

influence déterminante ; chez ce même tuberculeux confirmé une bronchite à un moment donné évoluera comme chez un individu sain de ses poumons ; à un autre moment accélérera plus ou moins la marche des lésions tuberculenses.

Tout à son explication, sa raison d'être ; mais cette raison d'être, cette explication nous échappent ici le plus souvent ; elles seront dans leur intégrité complète des conquêtes de l'avenir.

VII.

RAPPORTS DE L'INFLAMMATION ET DE LA TUBERCULOSE SUIVANT LES AGES ET SUIVANT LA COEXISTENCE D'UNE AUTRE DIATHESE,

Dans l'enfance, surtout au-dessous de 8 ans, les deux formes de la phthisie pulmonaire les plus fréquentes sont la forme granulique et la forme pneumonique caséeuse. La phthisie granulique est identique, cliniquement et anatomiquement dans l'enfance et dans l'âge adulte. Quant à la phthisie pneumonique, si elle peut présenter chez l'adulte la marche de la pneumonie lobaire, il n'en est jamais ainsi dans la première enfance. Par contre, la phthisie pneumonique à marche de broncho-pneumonie disséminée ou pseudo-loinaire, aiguë ou subaiguë, est au contraire très commune dans la première enfance ; elle lui est presque spéciale (Cadet de Gassicourt).

Quant à la forme chronique de la tuberculose pulmonaire elle est identique à celle de l'adulte. On devra donc appliquer à ces diverses formes de la tuberculose pulmonaire ce qui a été dit préalablement de leurs rapports avec l'inflammation ; chez l'enfant, au moins autant que chez l'adulte, l'inflammation péritubercule à sa large part dans l'évolution morbide.

Toutefois, chez les enfants, les formes fibreuses sont plus rares que chez l'adulte. Non seulement elles sont plus rares, mais elles ne s'accompagnent pas habituellement d'emphysème (Perroud, Bard) ; c'est que l'enfant résiste moins que l'adulte à la phthisie, c'est que, encore une fois, chez lui la tuberculose aiguë généralisée, la phthisie aiguë sont plus fréquentes que chez l'adulte.

Indiquons seulement d'un seul mot le rôle si important de la bronchite morbilleuse comme inflammation pré-tuberculeuse.

Enfin, rappelons que chez l'enfant, la tuberculose méningée et osseuse est plus fréquente que chez l'adulte, et que c'est là encore une preuve que la tuberculose est surtout appelée dans les organes où le travail nutritif est le plus actif, normalement ou anormalement. C'est probablement aussi pour cette même raison que la tuberculose génitale est pour ainsi dire spéciale à l'adolescent et à l'adulte.

De même que chez le vieillard la tuberculose est plus rare que chez l'adulte et l'enfant, de même elle y affecte de préférence la forme fibreuse, du moins en ce qui concerne les poumons.

« La plupart de nos malades sont compris entre 40 et 55 ans ; la phthisie des vieillards est souvent fibreuse ; toujours elle a une tendance aux productions crétacées, et il semble que les causes pathologiques aussi bien que les phénomènes physiologiques ont moins d'activité dans l'âge avancé. La fréquence plus grande de la phthisie fibreuse chez l'adulte et le vieillard peut encore s'expliquer par ce fait que l'hérédité a déjà moissonné les individus doués d'une moindre résistance et que plus tard les formes acquises sont peu nombreuses. Quoi qu'il en soit, l'évolution fibreuse peut exister, nous l'avons déjà dit même chez les enfants, et nous tenons de M. Perroud que chez eux, elle appartient de préférence encore aux formes acquises (Bard). »

Certains auteurs ont admis que le tubercule détermine autour de lui des inflammations différentes, suivant qu'il se développe sur des organismes déjà modifiés par une diathèse préalable. C'est ainsi que chez les arthritiques il s'entourerait de préférence d'inflammation interstitielle chronique, scléreuse, de telle sorte que la phthisie pulmonaire chez les arthritiques serait surtout une phthisie fibreuse. Chez les scrofuleux, au contraire, l'inflammation péri-tuberculeuse serait principalement caséuse ; dans les

poumons, on observerait d'une façon prédominante l'infiltration grise, l'infiltration gélatiniforme, la pneumonie caseuse.

Rien de plus rationnel que de supposer que les réactions péri-tuberculeuses ne seront pas les mêmes sur des organismes dissemblables; mais jusqu'aujourd'hui, cette conception manque encore d'appuis suffisants. Et d'ailleurs, ce serait sortir de notre sujet, que de discuter comme ils le méritent, les rapports de la tuberculose avec les autres diathèses.

Il existe dans les tissus et les organes, des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

Il existe enfin des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez constantes, et qui sont assez analogues à celles qui se manifestent dans les tissus et les organes de l'homme.

Il existe également des réactions péri-tuberculeuses qui sont assez variables, et qui dépendent de diverses causes.

VIII.

INDICATIONS DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

Si l'on voulait prouver, une fois de plus, combien il est vrai de dire que chaque doctrine médicale se juge, en dernier ressort, par ses conséquences et ses applications thérapeutiques, l'on ne saurait trouver de meilleur exemple que dans l'histoire des rapports de la tuberculose et de l'inflammation. Deux éléments primordiaux, nous l'avons vu, se partagent, en proportions variables suivant les cas, l'évolution tuberculeuse : un élément spécifique, infectieux et un processus inflammatoire vulgaire, toujours associé et souvent antécédent. N'envisager que l'un de ces deux facteurs morbides, quel qu'il soit, et lui subordonner toutes les indications thérapeutiques, est toujours, à coup sûr, erreur et danger ; mais combien différentes sont les conséquences, suivant que l'on ne vise que l'élément spécifique ou l'élément inflammatoire ?

Prenons, une fois de plus, l'ouvrage admirable de Laënnec, et voyons quels enseignements et quelles espérances thérapeutiques nous en pouvons retirer. Eh bien, sur ce point, nous serons déçus dans nos recherches. Laënnec, en matière de phthisie pulmonaire, était à la fois un pessimiste et un fataliste, mauvaise condition, il faut l'avouer, pour poser des règles thérapeutiques. Aussi la conception du tubercule, comme produit accidentel et néoplasique, devait conduire, et a conduit en effet Laënnec et bien d'autres médecins, à une thérapeutique sans vigueur et sans conviction. « La guérison de la phthisie tuberculeuse est possible pour la nature, elle ne l'est point pour le médecin. » Telle est la con-

clusion découragée de Laënnec; l'adopter, c'est s'avouer vaincu d'avance et sans combat.

Nous sommes bien loin, aujourd'hui, de cette condamnation portée par Laënnec; nous savons que la tuberculose peut être enrayé et guérie, que la phthisie pulmonaire est même une des maladies où souvent le médecin peut le plus s'il sait et veut agir. Mais la notion féconde qui a permis d'arriver à formuler les indications et les règles de la thérapeutique phthisiologique est tirée presque tout entière des rapports intimes qui unissent l'inflammation et la tuberculose.

« Prévenez les phlegmasies, disait Cruveilhier, et vous guériez vos malades. » Cet aphorisme célèbre est plus vrai que jamais en matière de tuberculose, et cela à toutes les périodes où la maladie est encore curable.

C'est ce que nous voudrions très rapidement montrer ici; sans pouvoir entrer dans le détail des cas particuliers, dans l'examen même des procédés thérapeutiques, nous devons donner à l'étude générale que nous avons faite une conclusion pratique, qui en soit à la fois la justification et la synthèse.

1^o *L'inflammation précède souvent et appelle le tubercule*. Chez un sujet prédisposé, en puissance d'hérédité morbide ou de réceptivité acquise, toute lésion inflammatoire, accidentelle et vulgaire en elle-même, peut devenir le point de départ et la cause prochaine d'une évolution tuberculeuse. C'est ainsi que, dans de pareilles conditions, l'entorse devient tumeur blanche, l'épididymite blennorrhagique orchite caséuse, et la bronchite à frigore bronchite tuberculeuse proprement dite. L'ennemi redouté, le germe infectieux est toujours menaçant; à peine la porte est-elle ouverte, à peine une effraction de tissus a-t-elle permis son introduction dans l'organisme, qu'il s'y installe, pour y bientôt dominer.

Prévenir l'inflammation phymatogène, tel est donc le but qu'il faut se proposer; mais comment l'atteindre?

« Sur ce terrain, écrit le professeur Jaccard, les méde-

cins sont encore aujourd'hui partagés en deux camps : les uns veulent arriver au but en soustrayant les individus prédisposés à toutes les influences extérieures qui peuvent favoriser le développement du mal ; craignant à bon droit les bronchites et leurs suites, ils se préoccupent avant tout d'en éloigner l'occasion ou moyen d'un confinement sévère et de précautions minutieuses contre tout refroidissement ; les autres à l'exemple de Graves, portant plus loin et plus juste leurs vues, veulent qu'on procède par endurcissement, et qu'on mette la constitution en état de résister aux impressions morbigènes, et de triompher facilement des indispositions et des maladies provoquées par le froid.

« La première méthode éloigne les agressions nocives, la seconde met en état de les braver ; la première protège, la seconde aguérît : méthode de protection, méthode d'endurcissement, voilà les deux tendances, elles sont inconciliaables. »

Entre ces deux alternatives, le choix ne saurait hésiter et la méthode d'endurcissement mérite toutes les préférences ; et voici pourquoi :

« Les moyens de la méthode d'endurcissement sont les plus aptes à fortifier la constitution, en assurant l'intégrité de la nutrition générale et locale ; donc, par le but qu'elle poursuit, par les procédés qu'elle est obligée de mettre en œuvre pour atteindre ce but, cette méthode répond à l'indication causale issue de l'hypothèse constitutionnelle. L'autre méthode au contraire, la méthode de protection, si elle est fidèlement appliquée, comment procède-t-elle ? par l'accumulation de toutes les précautions imaginables contre l'action de l'air, contre les chances accidentelles de refroidissement, par le confinement permanent au moins durant la saison froide, par la suppression des exercices corporels, par le maintien d'une température aussi uniforme que possible, laquelle devient bientôt par accoutumance une impérieuse obligation que l'on ne peut négliger sans périls ; voilà ses moyens. Par là elle arrive

fatalement à l'étiollement de l'individu, elle lui enlève toute capacité de résistance aux impressions nocives ; par là elle engendre loin de la combattre, la débilité constitutionnelle, et elle peut ainsi créer de toutes pièces, en dehors de toute prédisposition antérieure, l'état d'opportunité pour le développement de la phthisie. »

Nous ne saurions rien ajouter à ce plaidoyer pour ce qui est de la tuberculose pulmonaire.

Mais l'infection peut suivre une autre voie, pénétrer par exemple par la muqueuse intestinale, et alors la prophylaxie de l'inflammation phymatogène reprend ses droits. On sait combien la tuberculose semble volontiers débuter par le tube digestif chez les individus misérables et mal nourris, soumis à une alimentation de mauvaise qualité, et irritante par cela même pour la muqueuse digestive. Chez les jeunes enfants surtout, nous l'avons déjà dit, rien n'est malheureusement plus fréquent que de voir des entérites rebelles, contractées par le fait d'une mauvaise alimentation, qui, après s'être éternisées, aboutissent finalement à la tuberculisation.

Si tout ce qui précède est vrai pour les phlegmasies aiguës, à plus forte raison doit-on l'admettre pour les inflammations catarrhales prolongées et tenaces, et spécialement pour ces catarrhes du sommet si fréquents au début de la phthisie pulmonaire.

En pareil cas, c'est au traitement local qu'il faut d'abord et avant tout s'adresser : « Il doit être appliqué, continue M. Jaccoud, sans hésitation dès le début, dès l'apparition des premiers signes stéthoscopiques ; Graves, qu'il faut toujours citer sur ce sujet comme sur bien d'autres, voulait même qu'on soumit à une révulsion permanente tous les individus chez lesquels on pouvait craindre le développement de la tuberculose, c'est-à-dire qu'il faisait de cette révulsion l'un des moyens du traitement prophylactique. »

L'indication est donc formelle et pressante ; toute phlegmasie suspecte ou prolongée, chez un sujet prédisposé, commande un traitement prompt et énergique. Quant aux

agents de cette médication locale, nous n'avons pas ici à en faire l'histoire; la révulsion cutanée sous toutes ses formes et le traitement climatérique, telles sont les deux armes qu'il convient d'employer. Au point de vue du traitement climatérique, en particulier, on pourra retirer les meilleurs résultats des stations d'altitude, étudiées par M. le professeur Jaccoud. Dans leur action si complexe, outre la pureté de l'air inspiré, outre la gymnastique respiratoire inconsciente et continue à laquelle elles exercent les poumons, il faut tenir grand compte de la diminution de la charge sanguine des viscères au profit de la périphérie. Les stations d'altitude « dissiperont les congestions préexistantes et préviennent tout mouvement fluxionnaire nouveau. » Bien loin de provoquer les hémoptysies, comme on le croyait à tort, elles en empêchent le développement, ou en amènent la cessation. La résidence fixe, dans une station d'altitude bien choisie, peut donc rendre ici des services signalés, et l'on doit y recourir toutes les fois, naturellement, que la condition sociale du sujet le permet, et qu'aucune contre-indication n'en éloigne l'emploi.

2^e L'inflammation accompagne le tubercule et en étend le domaine. — A part certains faits rares et presque exceptionnels de tolérance organique parfaite ou d'évolution fibreuse latente, le tubercule, même dans ses formes purement histologiques, provoque autour de lui un processus réactionnel, s'entoure d'une zone inflammatoire. Mais cette inflammation périphérique elle-même participe souvent de son origine spécifique, et alors ne tarde pas à dégénérer, à se transformer en produits tuberculeux, et ainsi, de proche en proche s'étend le travail morbide. Que la phlegmasie pérituberculeuse prenne, par ses caractères de topographie et d'évolution, les noms de bronchite, de bronchopneumonie, ou même de pneumonie, elle n'en garde pas moins ses tendances constantes vers la fonte caséeuse ou vers la sclérose secondaire. Le mode de réaction inflammatoire des tissus envahis par le germe mor-

bide, leur degré de tolérance ou d'intolérance, doit donc entrer pour une large part et dans le pronostic de la tuberculose, et dans la direction de son traitement. Et ici encore, c'est aux mêmes armes qu'il faut recourir, avant tout à la révulsion : «Pour être utile le traitement par la révulsion doit être poursuivi avec une infatigable persévérence; quel que soit le procédé que vous mettiez en œuvre, dites-vous bien qu'une seule application est certainement stérile; la répétition, je dirais presque la continuité de l'action révulsive, voilà la condition d'une utilité réelle. Du moment que ce précepte fondamental est observé, tous les procédés révulsifs sont à peu près également bons, et vous pouvez choisir, selon les circonstances, entre les vésicatoires volants, les pointes de feu et les cautères.... En toute circonstance, faites ce que vous pourrez, mais faites quelque chose, et ne vous résignez jamais à abandonner la méthode révulsive, qui est une des armes les plus puissantes de votre thérapeutique.»

Bien souvent, une thérapeutique ainsi dirigée, à la fois énergique et persévrante, sera couronnée de succès, et la phlegmasie perituberculeuse sera enravée, quelquefois même définitivement. Mais dans certaines formes presque incoercibles, à marche fébrile et continue, le résultat sera médiocre ou presque nul, hors de proportion en tout cas avec les souffrances causées au malade par le traitement révulsif. Et cependant, ici encore, le médecin ne doit pas se résigner à l'impuissance et à l'inaction; s'il ne peut enrayer le travail inflammatoire dont il constate les progrès, au moins doit-il modérer les combustions organiques fébriles et procurer auant que possible au phthisiques les bénéfices de l'apyraxie. C'si aux médicaments antipyritiques qu'il faut alors s'adresser : sulfate ou bromhydrate de quinine, salicylate de soude, acide salicylique. L'indication est formelle; nous ne pouvons ici que la poser, sans entrer dans les nombreux détails que comporte une question aussi importante.

La conclusion pratique à retirer de ces rapides considé-

ration générales, c'est que en matière de tuberculose et surtout de pulmo tuberculosaire, le médecin ne peut ni ne doit rester inactif. Le point de départ de la lésion le « primum movens » pour ainsi dire, est bien spécifique, et infectieux, et, à ce titre, échappe encore aujourd'hui à notre atteinte thérapeutique; mais nous pouvons beaucoup éteindre, enrayer, ou tout au moins atténuer les réactions inflammatoires secondaires. En ce point, comme en tant d'autres, la thérapeutique doit beaucoup aux progrès incessants de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, et, à l'empirisme étroit du passé, a succédé une doctrine médicale large dans ses assises, et féconde dans ses résultats de chaque jour.

Digitized by srujanika@gmail.com

AUTEURS CITÉS DANS CE TRAVAIL

- LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. (Édition de la faculté de médecine de Paris.)
- BROUSSAIS. Examen des doctrines médicales. 3^e édition.
id. Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. 4^e édition.
- ANDRAL. Clinique médicale. 4^e édition.
- CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique générale. 1816.
- LOUIS. Recherches sur la phthisie pulmonaire. 2^e édition, 1843.
- CLARK. A Treatise of pulmonary consumption. London, 1839.
- REINHARDT. Uebereinstimmung der tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten. (Annal. d. Charite, Berlin, 1850.)
- VIRCHOW. Die tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus. (Verhandl. der physikal. med. Gesellch, 1855.)
— Phymatie, Tuberculose und granulie. (Archiv. für pathol. Anat. 1867.)
— Traité des tumeurs.
- CHOMEL. Dict. en 30. Art. Pleurésie.
- NIEMEYER. Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire. (Traduction Cullmann, 1867).
- GRAVES. Clinique méd. Traduction Jaccoud, 1862.
- RILLIET ET BARTHEZ. Traité des maladies des enfants.
- TROUSSEAU. Clinique médicale.
- GRISOLLE. Traité de la pneumonie. 2^e édition, 1864.
- EMPIS. De la granulie. 1865.
- BROUARDEL. De la tuberculisation des organes gén. de la femme. Th. 1865.
- COLBERG. Zur normalen und path. Anat. der Lungen (Archiv. für Klinisen med. 1866.) Archives gén. de méd., 1867.
- LASÈGUE. Archiv. gén. de méd., juin 1879.
— Traité des angines. 1868.

- HÉRARD ET CORNIL. De la phthisie pulmonaire. 1867.
CHAUVEAU. Bulletin de l'Acad. de méd. 1868.
id. Congrès de Lyon. 1873.
A. VILLEMIN. Études sur le tuberculose. 1868.
KOSTER. Arch. de Virchow. 1869.
HIRT. Die Krank. des Arbeit. Breslau, 1867.
W. WALSHE. Traité clinique des maladies de la poitrine. Trad.
Fonssagrives. 1870.
AUFRECHT. Die Kasige bronchopneumonie. (Berlin. Klin. Wo-
chen, 1870)
CLARK. Local inflamm. as causes of pulmonary phthisis. (British
med. journ. 1870).
THAON. Sociét. anat. 1872.
id. Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Th.
Paris, 1873.
id. Union médicale. 1881.
LÉPINE. Thèse d'agrégation. 1872.
BOLLINGER. Arch. für exp. pathol. 1873.
KLEBS. Arch. für exp. pathol. 1873.
id. Traité d'anatomie pathol. 1876.
FERRAND. Congrès de Lille. 1874.
RINFLEISCH. Die Chronische Lungen. Tuberculose (Deutsches
Archiv. für Klin. med. 1874).
Traité d'anatomie pathologique. 1874.
PIDOUX. Études générales et pratiques sur la phthisie. 2^e éd. 1874.
BURKARDT. 1874. Über miliar. tuberculose (Deuts. Arch. für Klin.
med. Leipzig).
BIRSCH HIRSCHFELD. Arch. f. Heilk. 1871.
VERNEUIL. Revue méd. chirurgicale. 1874.
ATTIMONT. Th. de Paris, 1869.
DAMASCHINO. Thèse de concours, 1872.
WILSON FOX. Disc. on the anat. relat. of pulm. phthisis to tuber in
the Lung (Transact. of. Pathol. Soc. 1873).
HAHN. Complication du côté du système nerveux dans la phthisie.
— Thèse de doctorat, 1874.
LEUDET. Etude clinique des épanchements abondants de la pleuré-
sie dans le tuber pulm. (Congrès de Nantes, 1875.)
MALASSEZ. Soc. Biol. 1877.
RECLUS. Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse,
1876. Th. de Paris.
TESSIER père. Congrès de Montpellier. 1877.
LEBERT. Revue mensuelle médico-chirurgicale. 1877.
— Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire.
1879.

- BARD. Phthisie fibreuse. Th. de Lyon, 1879.
- FONSSAGRIVES. Leçons d'hygiène infantile.
- HIP. MARTIN. Recherches anatomo-patholog. expériment. sur le tubercule; Th. Paris, 1879.
- Archiv. de physiol. 1881.
- SOKOŁOWSKI DE GORBENSDORF. Berl. Kein. Wochens, n° 39. 1878.
- CHARCOT. Cours à la Faculté en 1877 et 1878. (Revue mensuelle, 1879.)
- SPILLMANN. Thèse d'agrégation. 1878.
- TAPPEINER. Archiv. de Virchow. 1878.
- M. SCHOTTELius. Centralblatt, 1878.
- GRANCHER. Thèse de Paris. 1872.
- Archiv. d. Physiol. 1878.
- TAPRET. Péritonite chronique d'emblée, 1878. Th. de Paris.
- CHAMBARD. Soc. clinique, 1878.
- LANCEREAU. Traité d'anatomie pathol. 1879.
- PETER. Clinique méd. 1879.
- LITTEN. Ann. de la charité de Berlin. Vol. VII.
- MAINTENON. Pleurésies doubles. Th. Paris, 1879.
- RENAULT. Note sur la tuberculose en général et ses formes pneumoniques en particulier. Lyon, 1879.
- CHASSAGNETTE. De l'angine tuberculeuse. Th. de Paris, 1880.
- CADET DE GASSICOURT. Traité clinique des maladies de l'enfance. 1880.
- MARCHANT. Société anat., 1878.
- BRAULT. Société anat., 1879.
- MERKLEIN. Société anat., 1878.
- AVEZOU. Société anat., 1876.
- TALAMON. Société anat. 1880.
- BALZER. Société anat. 1880.
- SABOURIN. Société anat. et Arch. de phys., 1880.
- GILLE. Société anat. 1880.
- CORNIL ET RANVIER. Manuel d'histologie pathol. Seconde édition. 1882.
- JACCOUD. Traité de pathol. int. 7^e édition. 1883.
- Leçons de clinique méd. faites à l'hôpital Lariboisière. 3^e Tir. 1881.
- Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire. 1881.
- MATHIEU. Arch. gén. de méd. 1881.
- LANNELONGUE. Abcès froids et tuberculose osseuse. 1881.
- SCHULLER. Exp. und histol. über die ebsch. Centralbl. 1881.
- LAULANIÉ. Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1882.
- ROUSSEAU. Essai sur la péritonite tuberculeuse. 1882. Th. Paris.

- KRISHABER ET DIEULAFOY. Acad. de méd., 1881.
RAYMOND ET ARTHAUD. Archives gén. de méd. 1883.
Koch. Berlin Klin. Wochenschr., 10 avril 1882.
KIENER.. Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose (Société
méd. des hôpitaux). 1883.
— De la tuberculose dans les séreuses.(Archives de phys.) et
thèse d'agrégation de Mairet. 1878

TABLE DES MATIÈRES

	page
I. Historique.....	1
II. Du rôle de l'inflammation dans la genèse du tubercule.....	21
III. De l'inflammation péri-tuberculoise	45
1. Dans les poumons.....	46
2. — les bronches.....	59
3. — la plèvre.....	60
4. — le péritoine.....	68
5. — le péricarde	69
6. — les méninges.....	70
7. — les muqueuses laryngée.....	72
— buccale.....	75
— stomacale.....	77
— intestinale.....	78
8. — les ganglions.....	81
9. — les os et les articulations.....	81
10. — les organes génito-urinaires.....	82
11. — les autres parenchymes.....	83
IV. De l'inflammation indépendante du tubercule chez les tuberculeux	90
V. De l'inflammation indépendante du tubercule comme manifestation directe de la tuberculose.....	103
VI. De l'inflammation pré-tuberculeuse.....	113
VII. Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose, suivant les âges et suivant la coexistence d'une autre diathèse.....	160
VIII. Indications de thérapeutique générale.....	163
Auteurs cités dans ce travail.....	171
