

et cette distinction d'avec les autres lésions tuberculeuses au point de vue anatomique, que nous avons écrit ce titre : *Tuberculose à bacilles de Koch*.

C'est aux admirables travaux de LAENNEC que nous devons la description précise des lésions de la tuberculose. LAENNEC décrit la lésion tuberculeuse élémentaire ; il montre la spécificité de cette lésion qui diffère d'un produit inflammatoire banal et qu'il compare au cancer ; il affirme l'unicité des lésions caséuses et nodulaires ; à côté du tubercule il décrit l'inflammation tuberculeuse.

Il montre que si les lésions tuberculeuses sont d'aspect polymorphe elles n'en ont pas moins une profonde et réelle unité ; ce que LAENNEC affirmait au nom de l'observation clinique et anatomique, la bactériologie et la médecine expérimentale devaient le confirmer plus tard d'éclatante façon.

La doctrine uniciste de LAENNEC avant de triompher devait subir bien des attaques.

BROUSSAIS combat la spécificité du tubercule et le considère comme un produit inflammatoire banal.

REINHARDT puis WIRCHOW s'attaquent à la doctrine de l'unicité ; l'infiltration caséuse n'est pas d'origine tuberculeuse, on ne peut y mettre en évidence le tubercule caractéristique.

C'est à cette époque que se livrent, au sujet de la pneumonie caséuse des polémiques célèbres. Jusqu'en 1872, pour toute l'école allemande et pour une grande partie de l'école française la pneumonie caséuse est de nature inflammatoire banale ; elle constitue il est vrai un bon terrain pour l'éclosion des tubercules, et le malade atteint de pneumonie caséuse a toujours en perspective « la mauvaise chance de devenir tuberculeux ».

Cependant cette doctrine dualiste un instant triomphante ne tarde pas à être vigoureusement combattue. Les anatomo-pathologistes montrent l'analogie de structure des lésions tuberculeuses en apparence dissemblables (GRANCHER, THAON, CHARCOT, MARTIN, RENAUT, MALASSEZ). LANGHANS, KÖSTER, SCHUPPEL décrivent le follicule tuberculeux, lésion initiale, formation élémentaire que l'on rencontre aussi bien dans l'infiltration caséuse que dans le tubercule.

Les cliniciens signalent le fait mal interprété par NIEMEYER, que les formations pulmonaires caséuses peuvent engendrer directement la granulation tuberculeuse (LÉPINE).

D'ailleurs, dès 1865, la grande découverte par VILLEMEN de l'inoculabilité à l'animal de la tuberculose apportait un argument décisif à la doctrine unitaire.

VILLEMEN avait prouvé que toutes ces lésions présentaient un caractère commun : inoculés au lapin, les fragments de tubercules ou de pneumonie caséuse provoquent l'apparition chez l'animal de lésions tuberculeuses typiques.

Cet argument, un peu négligé à l'époque, a pris toute sa valeur avec la découverte du bacille de KOCH, en 1881, et la doctrine de l'unicité des lésions tuberculeuses, la doctrine de Laennec n'est plus actuellement contestée.

§ 1. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS TUBERCULEUSES

Le domaine anatomo-pathologique de la tuberculose n'est plus aujourd'hui limité strictement au follicule, à l'étude de sa structure et de son évolution.

PONCET, TRIPIER, ont montré que la tuberculose peut provoquer des inflammations dépourvues de tout caractère histologique spécifique. Il est nécessaire d'élargir le cadre des lésions histologiques de la tuberculose.

Il faut néanmoins reconnaître que la lésion la plus typique de l'inflammation provoquée par le bacille de Koch est le follicule tuberculeux. Les lésions tuberculeuses inflammatoires n'ont de caractéristique que leur origine et leur évolution clinique.

Au contraire, les divers types de lésions tuberculeuses (au sens anatomique du mot) ; formes granulaires, formes nodulaires, infiltration caséuse, formes ulcéreuses, formes fibreuses, ont une double unité : toutes sont dues au bacille de Koch, toutes présentent une formation élémentaire, le follicule tuberculeux.

La granulation n'est pas l'unité histologique de la tubercu-

lose : elle est elle-même formée d'une ou plusieurs granulations élémentaires ou follicules tuberculeux qu'il importe de bien connaître.

1° **Follicule tuberculeux.** — On décrit généralement au

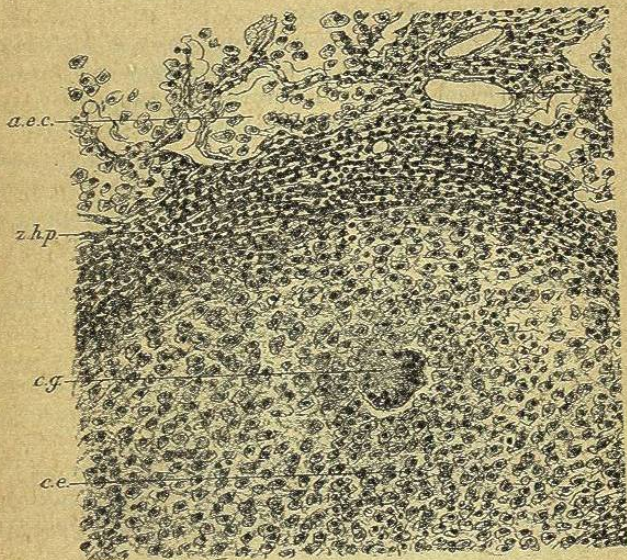


Fig. 62.

Nodule tuberculeux du poumon (TRIPPIER).

cg, cellule géante. — ce, cellules épithélioïdes. — zhp, zone d'hyperplasie périphérique. — a.e.c., alvéole avec exsudat cellulaire.

follicule tuberculeux bien connu depuis SCHÜPPEL, trois zones distinctes : cellule géante, zone épithélioïde, zone embryonnaire.

Au centre du follicule on trouve une cellule volumineuse, multinucléée, (cellule géante de Langhans), à corps finement granuleux, éosinophile, trouble, opaque, à contours plus ou moins irréguliers.

A la périphérie de la cellule géante on rencontre une couronne plus ou moins régulière de noyaux tassés les uns contre les autres.

La zone moyenne est occupée par des cellules volumineuses de forme polyédrique, à gros noyaux clairs vésiculeux ; le protoplasma de ces cellules est souvent de limites imprécises ; il est fréquent de voir 2 ou 3 des cellules se fusionner plus ou moins complètement. Ces cellules qui rappellent par leur aspect certaines cellules épithéliales ont reçu le nom de *cellules épithélioïdes*.

La périphérie du follicule est formée d'une couronne dense de cellules lymphoïdes : les *cellules embryonnaires* ; leur noyau fortement colorable n'est entouré que d'une mince bordure de protoplasma.

Il faut signaler, pour compléter la description du follicule, l'absence constante des vaisseaux sanguins, et la présence du bacille de Koch dans cette petite néoplasie.

On peut observer des *follicules atypiques*. Un des éléments du follicule typique peut faire défaut ; la cellule géante manque parfois, on peut voir des tubercules constitués uniquement de cellules épithélioïdes ou de cellules embryonnaires.

2° **Histogénèse du follicule tuberculeux.** — La manière dont se forme dans les tissus le follicule tuberculeux est encore discutée.

Pour KOCH le tubercule est surtout formé par les globules blancs venus des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

METCHNIKOFF admet que le follicule tuberculeux constitue une formation de défense au niveau de laquelle s'exercent contre les bacilles des actions phagocytaires importantes.

L'invasion des bacilles provoque un afflux de grands leucocytes mononucléaires ; d'autres cellules d'origine mésodermique, cellules endothéliales, cellules fixes du tissu conjonctif contribuent avec les mononucléaires à englober les bacilles. « Le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes (de macrophages) d'origine mésodermique ». La cellule géante n'est pas le résultat de la fusion de cellules en voie de dégénérescence ; elle

représente au contraire une formation très active, un puissant moyen de défense de l'organisme.

La plupart des anatomopathologistes donnent du rôle du follicule une interprétation différente et décrivent tout autrement son histogénèse.

Les cellules des parenchymes envahis par le bacille de Koch prennent part à l'édification des follicules. La réaction d'un tissu au niveau duquel a pénétré le bacille de Koch se traduit tout d'abord par des modifications des cellules mêmes de ce tissu (karyokinèse des cellules conjonctives, endothéliales, épithéliales). La diapédèse des leucocytes est un phénomène secondaire (BAUMGARTEN, ZIEGLER, CORNIL, STRAUSS, BRISSAUD et TOUPET, etc.) Le follicule est dans cette conception constitué par l'ensemble des réactions des divers éléments cellulaires de ce tissu ; l'envahissement par les phagocytes est secondaire.

Les cellules épithéliales, contrairement à ce que professe METCHNIKOFF, entrent dans la contribution du follicule. STRAUSS a trouvé dans les tubercules hépatiques des cellules épithélioïdes rappelant les cellules glandulaires du foie et contenant du glycogène. BRISSAUD et TOUPET ont vu de véritables cellules épithéliales au centre des tubercules.

Pour JOSUE le follicule tuberculeux résulte de l'agglomération de cellules phagocytaires actives (leucocytes, cellules conjonctives, cellules endothéliales) et de cellules épithéliales passives ayant subi un premier degré de dégénérescence qui les a ramenées à l'état de cellules épithélioïdes. LÉON BERNARD et SALOMON admettent une conception analogue.

3° Mode de formation des cellules géantes. — La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les cellules géantes proviennent de la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes.

Cependant BAUMGARTEN admet qu'il s'agit d'une seule cellule dont les noyaux se multiplient sans division du protoplasma.

La confluence des cellules épithélioïdes aurait pour cause une nécrose partielle avec homogénéisation des cellules (CORNIL, STRAUSS, WEIGERT, TRIPIER).

METCHNIKOFF attribue au contraire à la cellule géante un rôle essentiellement actif (voir plus haut).

4° Rôle des vaisseaux. — On sait que les nodules tuberculeux siègent de préférence auprès des vaisseaux (voir fig. 63). Pour M. TRIPIER le rôle des vaisseaux est capital dans l'évolution du tubercule ; ils sont facilement envahis et oblitérés. Au centre des granulations tuberculeuses les troubles circulatoires aboutissent ordinairement à la suppression de la circulation par destruction des vaisseaux ; à la périphérie il y a au contraire dilatation des capillaires avec phénomènes d'hyperplasie cellulaire ; ces deux phénomènes rendent compte de la caséification centrale et de l'évolution embryonnaire périphérique.

5° Variabilité d'aspect des tubercules. — M. TRIPIER enseigne que les nodules tuberculeux bien que constitués partout des mêmes éléments essentiels sont microscopiquement d'aspect variable suivant les organes.

L'histogénèse du tubercule telle que la décrit M. TRIPIER rend compte de cette variabilité d'aspect du tubercule. Nous avons dit que pour M. TRIPIER la fonction de rénovation des éléments des tissus est à l'état normal assurée par les globules blancs du sang qui peu à peu se différencient pour former les cellules de ces tissus. A l'état pathologique, le même processus intervient dans la formation des productions pathologiques. Dans un organe donné, les jeunes cellules venues du sang ont une tendance à évoluer dans un sens bien déterminé pour reproduire les éléments de ce tissu. Les processus pathologiques et la tuberculose en particulier, peuvent mettre un obstacle à cette évolution normale sans la supprimer totalement. Il ne sera pas étonnant de voir les cellules qui entrent dans la constitution du nodule tuberculeux et surtout les plus différenciées d'entre elles, les cellules épithélioïdes, « se spécialiser dans chaque tissu au fur et à mesure de leur développement cellulaire ».

C'est ainsi que si l'on examine des follicules tuberculeux développés au voisinage du corps muqueux de Malpighi, dans la couche papillaire du derme, on voit que les cellules épithélioïdes

ressemblent aux cellules du corps muqueux de Malpighi. Dans son traité M. TRIPIER démontre avec de nombreuses figures à l'appui que la « spécialisation » des cellules épithélioïdes est un fait constant dont on peut voir des exemples démonstratifs, pour peu que l'on étudie minutieusement les caractères des cellules épithélioïdes dans les tubercules des différents organes.

6° Infiltration tuberculeuse. — Les granulations tuberculeuses et les tubercules miliaires ne constituent pas la lésion dominante dans les autopsies de phtisie pulmonaire par exemple. On voit le plus souvent le parenchyme pulmonaire remplacé par une substance tantôt grisâtre et demi transparente, tantôt opaque jaunâtre. C'est l'infiltration tuberculeuse de Laennec, appelée depuis infiltration caséuse.

Cette substance caséuse est composée de cristaux, de matières grasses, de cellules épithéliales et de globules lymphatiques plus ou moins dégénérés.

Nous avons signalé l'ancienne opinion de REINHARDT et WIRCHOW sur la signification de l'inflammation caséuse.

Aujourd'hui l'accord est fait ; il s'agit bien de lésions tuberculeuses et l'on peut souvent observer dans la zone embryonnaire qui circonscrit ces îlots caséux des follicules élémentaires typiques.

Tout récemment AUCLAIR a expliqué la caséification par l'action de certains poisons bacillaires. La caséification est produite d'après lui par la toxine soluble dans l'éther, l'éthéro-bacilline.

Il est un facteur que cette explication néglige et dont l'importance est ici capitale : ce sont des lésions vasculaires.

« Il est manifeste que les parties caséuses, quel que soit leur volume, coexistent toujours avec l'absence de vaisseaux perméables à ce niveau » (TRIPPIER). C'est, suivant l'expression du même auteur, « lâcher la proie pour l'ombre », que de ne pas tenir compte du phénomène important des oblitérations vasculaires.

La caséification n'est pas un processus spécial à la tuberculose. On peut l'observer dans les lésions syphilitiques, dans

les tumeurs où elle se montre étroitement liée aux lésions vasculaires.

§ 2. — SPÉCIFICITÉ DES LÉSIONS TUBERCULEUSES

Nous connaissons la lésion tuberculeuse élémentaire, le follicule tuberculeux ; nous avons indiqué sa double tendance évolutive, nous avons montré que les formations tuberculeuses élémentaires constituaient par leur agglomération l'infiltration tuberculeuse. Ces lésions sont-elles spécifiques ? Ne peut-on rencontrer le follicule de Schuppel en dehors de la tuberculose ?

1° Le follicule tuberculeux en dehors de la tuberculose.

— On a pu reproduire des lésions folliculaires histologiquement analogues aux lésions tuberculeuses par inoculation de poudres inertes (H. MARTIN et récemment RENAUT et DUBREUIL).

La morve, la lèpre, *Aspergillus fumigatus*, divers microbes déterminent des lésions anatomiquement analogues à celles de la tuberculose. Tout récemment encore M. NICOLAS a signalé dans les lésions syphilitiques tertiaires la fréquence de cellules géantes et de formations folliculaires qui ressemblent trait pour trait aux lésions folliculaires de la tuberculose. (Voir plus loin les pseudo-tuberculoses, p. 412).

2° Lésions non folliculaires de la tuberculose. — La tuberculose est susceptible de produire au sein des tissus des réactions qui ne présentent aucun caractère nodulaire. Un grand nombre des lésions qualifiées de banales et que l'on trouve à l'autopsie des tuberculeux (scléroses, dégénérescences cellulaires, hyperplasies, etc.) sont d'origine, de nature tuberculeuse.

C'est surtout M. PONCET qui, à Lyon, soutient ces vues fécondes avec un luxe de preuves et d'observations qui en montrent toute l'importance.

La tuberculose « est susceptible d'engendrer des lésions allant de la congestion fugace à la sclérose définitive et qui n'ont de spécifique que leur étiologie » (PONCET et LERICHE).

C'est à ces tuberculoses dépourvues de la caractéristique anatomo-pathologique que M. PONCET a donné le nom de *tuberculoses inflammatoires*.

Sur un terrain d'observation différent M. TRIPIER soutient la même doctrine des lésions non nodulaires de la tuberculose,

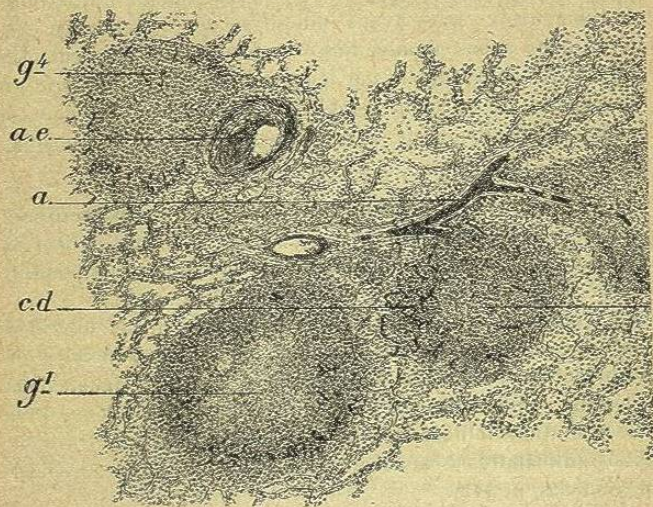


Fig. 63.

Granulations tuberculeuses du poumon paraissant appendues aux branches d'une artériole (TRIPPIER).

a, artère aux branches de laquelle correspondent deux granulations. — g'g', granulations tuberculeuses. — c.d., capillaires dilatés. — a.e., artère avec endartérite.

des « lésions scléreuses diffuses d'origine tuberculeuse ». Ces faits sont de telle importance en pathologie générale que nous les développerons plus loin : Voir, tuberculose inflammatoire, page 408.

Mais nous en concluons ici que le critérium histologique n'a pas la valeur absolue qu'on lui a souvent attribué pour juger de la nature et de l'origine tuberculeuse d'une lésion; ce qui fait la spécificité des lésions tuberculeuses, c'est le bacille tuberculeux

qui se trouve à leur origine, par lui-même ou par ses toxines. Tant qu'on n'a pu remonter au virus lui-même, on a laissé échapper une grande part des lésions tuberculeuses. L'anatomie pathologique doit être complétée par la médecine expérimentale, la bactériologie et surtout l'observation clinique combinée à ces dernières.

§ 3. — ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES

Le tubercule, lésion nodulaire produite par le bacille de Koch, se présente lui-même sous trois aspects principaux : la *granulation grise* (formée elle-même de follicules tuberculeux élémentaires), le *tubercule de Laennec* (plus volumineux, arrondi, gris ou jaune), et la *masse caséuse*. Le tubercule évolue lui-même de deux façons, soit vers la caséification, soit vers la sclérose.

1° Évolution vers la caséification ou la sclérose. — On a dit longtemps avec VIRCHOW que le tubercule est une néoplasie misérable incapable d'organisation. C'est contre cette formule que s'est élevée GRANCHER; il a défini le tubercule « un néoplasme fibro-caséux », voulant indiquer ainsi sa double tendance évolutive.

L'*évolution caséuse* est évidente : les éléments jeunes de la périphérie du follicule subissent la transformation en cellules épithélioïdes, présentent dès ce moment une tendance à se fusionner, à s'agglomérer. La cellule géante n'est que le dernier terme de l'évolution des cellules vers la dégénérescence et la désintégration; elle représente comme en raccourci les formations caséuses en nappe; c'est une caséification en miniature.

L'*évolution scléreuse* a pour éléments actifs les jeunes cellules de la bordure du follicule. A la périphérie de celui-ci la vascularisation est augmentée, on y constate une hyperplasie cellulaire intense; les jeunes éléments cellulaires tendent à pénétrer la substance caséuse qui se résorbe.

« C'est ainsi que l'on rencontre dans les poumons des nodules tuberculeux sclérosés de la périphérie au centre, à des degrés

divers pour peu que les lésions datent de quelque temps, mais naturellement à un degré bien plus prononcé quand elles sont anciennes. Il arrive que, sur la même préparation, on en trouve

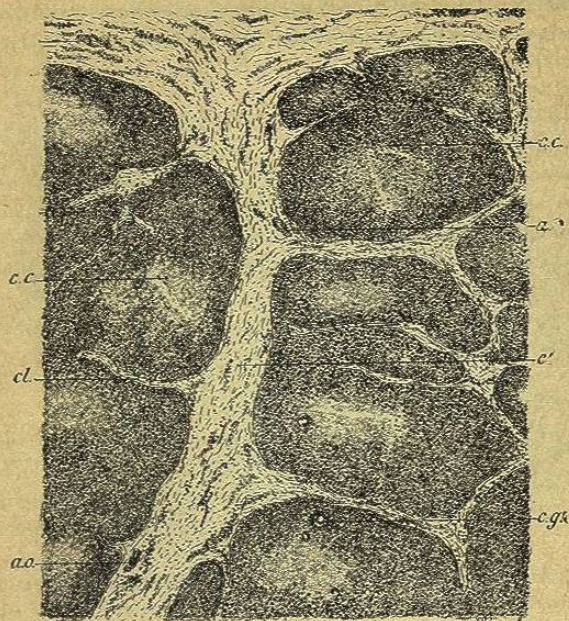


Fig. 64.

Tubercules caséeux du testicule (TRIPPIER).

cl, cloisons interlobulaires et intertubulaires épaissies. — ao, artères oblitérées. — cc, centres caséeux des tubes en hyperplasie cellulaire. — cg, cellule géante.

plusieurs aux diverses phases de la sclérose depuis la plus légère jusqu'à la transformation des nodules tuberculeux en petits grains noirs et durs analogues à des grains de plomb constitués par un tissu scléreux très dense et très pigmenté qui s'est substitué au nodule d'une manière complète en ne laissant qu'un peu de substance caséuse vers le centre lorsqu'il s'agit d'un nodule un peu volumineux » (TRIPPIER).

Il y a dans cette seconde tendance du tubercule un facteur spontané de guérison dont il importe de tenir le plus grand compte.

Le plus souvent, surtout dans la tuberculose pulmonaire, les lésions sont *fibro-caséuses*; dans les formes qui guérissent, c'est l'évolution fibreuse qui l'emporte : *formes fibreuses, phthisie fibreuse*.

2° Tuberculose ulcéreuse, cavernes, anévrysmes de Rasmussen. — Quel que soit le rôle du bacille et de sa toxine dans la caséification, celle-ci est due en grande partie à l'oblitération des vaisseaux lésés par le processus tuberculeux.

Lorsque les masses caséuses se désintègrent et s'éliminent, il se produit des pertes de substance (*tuberculose ulcéreuse*) et des *cavernes* de volumes d'ailleurs très variables. Les cavernes ne sont pas spéciales à la tuberculose (il s'en forme dans la gangrène pulmonaire par exemple), ni au tissu pulmonaire (cavernes de la tuberculose rénale), mais les cavernes tuberculeuses pulmonaires sont les plus fréquentes. Elle se forment par l'élimination bronchique d'un foyer caséux : elles s'étendent par la coalescence de plusieurs masses à des degrés divers de désintégration. Le contenu de la caverne est formé d'abord par la matière caséuse pure, puis, après les infections secondaires d'origine bronchique, par du pus jaunâtre ou verdâtre contenant des débris de caseum, des bacilles de Koch, des globules de pus et des microbes divers de la suppuration. La cavité est souvent traversée par des brides, des travées représentant le squelette de la charpente connective du poumon. La paroi de la caverne diffère selon que celle-ci est récente ou ancienne. Dans le premier cas elle est constituée par une couche de tissu nécrosé, caséux, en désintégration à sa partie la plus interne; plus profondément, se trouve une couche d'un tissu de granulation où se trouvent des cellules jeunes et des vaisseaux de nouvelle formation; ceci aboutit à la formation d'une paroi scléreuse. Ce nouveau tissu vasculaire peut amener l'accroissement complet ou partiel des parois. Dans les cavernes anciennes, la surface interne est souvent lisse, a été comparée à une séreuse; la paroi scléreuse est souvent alors fort développée.

On parle souvent dans ce cas de membrane cicatricielle; mais pour M. TRIPIER, il n'en est rien, « car il ne saurait y avoir de cicatrisation avec persistance d'une cavité anormale, à la surface de laquelle il ne peut se former un revêtement épithélial, ainsi qu'il arrive pour toute surface libre ».

Les hémorragies graves de la tuberculose pulmonaire (hémoptysies tardives) peuvent être dues à l'ulcération d'un vaisseau dans une cavité communiquant avec les bronches. Pour RASMÜSSEN l'origine de l'hémorragie serait dans la rupture d'un petit anévrysme formé d'après EPINGER, par l'altération des deux tuniques externes de l'artère, permettant la distension de la tunique interne restante. P. MEYER, MÉNÉTRIER ont montré que la tunique interne elle-même est perforée et que la néo-membrane observée serait formée par un caillot leucocytaire. M. TRIPIER confirme ceci mais admet que le soi-disant anévrysme et la néo-membrane ne sont pas antérieurs à l'hémorragie et se forment au contraire postérieurement, au voisinage des caillots.

Des excavations ou *ulcérations* peuvent se former non seulement dans le poumon, mais « partout où la tuberculose donne lieu à des amas caséux assez volumineux et capable d'entrer en désintégration, puis d'être éliminés », comme dans le rein, la prostate, l'épididyme, le testicule, la glande mammaire, les ganglions lymphatiques, la peau, les muqueuses.

Il y a pour M. TRIPIER un caractère constant, essentiel pour distinguer les productions caséuses ulcérées de celles qui ne le sont pas. En cas d'ulcération on constate une production cellulaire intensive et persistante, analogue à celle de l'inflammation purulente. En cas de masses caséuses non ulcérées, on voit simplement à leur pourtour un tissu scléreux qui tend à se substituer à elles ou à les limiter.

3° Cicatrices tuberculeuses, tuberculoses latentes. —

L'hyperplasie cellulaire qu'on constate à la périphérie des lésions tuberculeuses peut aboutir à la cicatrisation des lésions en amenant l'envahissement du tubercule par tissu de sclérose. C'est là un processus général pour tous les organes et

qu'on peut observer le plus fréquemment sur l'appareil pleuro-pulmonaire, surtout aux sommets des poumons et au pourtour des cavernes tuberculeuses (fig. 65).

Les cicatrices du sommet ont le plus souvent l'aspect d'un

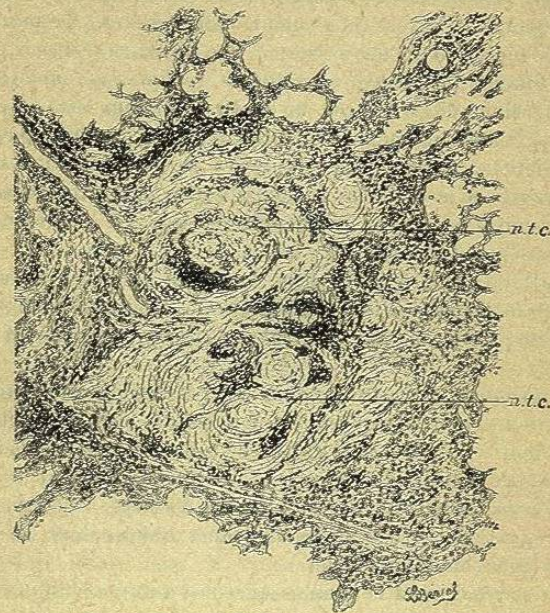


Fig. 65.

Nodules tuberculeux du poumon guéri (TRIPPIER).

n.t.c.; nodules tuberculeux cicatrisés par sclérose avec anthracose.

tissu scléreux plus ou moins dense, non crépitant, de coloration noirâtre, souvent avec épaissement des feuillets pleuraux correspondants, parfois avec rétraction du tissu pulmonaire qui est comme froncé (cicatrices étoilées).

Aux sommets ou dans le reste des poumons on trouve encore fréquemment de petits noyaux durs et noirs analogues à des grains de plomb.

Dans la plèvre ce sont des épaissements fibreux plus ou moins étendus, amenant des adhérences ou une symphyse plus ou moins étendues.

La nature tuberculeuse de ces lésions est prouvée d'abord par leur ressemblance complète avec celles que l'on trouve au voisinage de foyers tuberculeux avérés en voie de guérison. Parfois même, dans un noyau ou une cicatrice d'aspect purement fibreux on trouve un follicule typique ou une cellule géante. Mais dans les cas où le tissu scléreux est restreint, plutôt grisâtre et souple, constitué par des travées fibreuses irrégulières et assez minces, infiltrées de fibres élastiques très nombreuses et mouchetées de taches noires anthracosiques avec peu de vaisseaux, il est impossible de dire s'il s'agit ou non d'une sclérose tuberculeuse.

L'inoculation au cobaye peut lever les doutes, mais seulement dans les cas où il existe encore des bacilles virulents, ce qui n'est pas le cas pour les vraies cicatrices uniquement scléreuses.

Le séro-diagnostic tuberculeux peut donner d'utiles indications ; il se montre très fréquemment positif chez les sujets qui présentent à l'autopsie des cicatrices tuberculeuses ; mais il est souvent alors difficile de dire si le pouvoir agglutinant du sang tenait à des lésions légères et latentes d'autres organes ou à l'imprégnation laissée par les anciennes lésions dont on constate la guérison cicatricielle.

Très souvent aussi la connaissance de l'examen clinique antérieur est de peu d'utilité, car les lésions ainsi guéries ont pu ne pas donner de symptômes bien appréciables.

Ces reliquats d'une *tuberculose latente* pendant la vie sont très fréquents ; ils sont presque de règle à l'autopsie des sujets âgés.

§ 4. — TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE ET SEPTICÉMIQUE

C'est M. PONCET qui a répandu cette notion et cette appellation de tuberculose inflammatoire et qui a montré son extrême

importance ; c'est à lui, qu'on doit de comprendre que la tuberculose ne réside pas uniquement dans les lésions nodulaires classiques, et qu'elle produit des altérations inflammatoires banales, dont l'origine prouve seule la spécificité et dont l'importance se mesure à la multiplicité des maladies de presque tous les organes causées par de telles lésions.

« La tuberculose ne peut plus tenir aujourd'hui dans l'étroite formule du passé. Le tubercule n'est plus le minimum exigible pour pouvoir en prononcer le nom. La tendance fibreuse, le tubercule ne l'a pas qu'autour de lui. Par les toxines diffuses du microbe causal il réagit à distance et fait partout de la sclérose qui prédomine en certains points ou sur certains appareils variables avec les individus. » (PONCET.)

Le *rhumatisme tuberculeux* de PONCET n'est qu'un chapitre, le premier, écrit par son auteur (1897), de la tuberculose inflammatoire non nodulaire localisée aux séreuses articulaires ; par lui s'expliquent un grand nombre de cas de rhumatismes chroniques non classés, non rapportés jusqu'ici à leur véritable origine. La rétraction de l'aponévrose palmaire, la tarsalgie des adolescents sont rapportées par M. PONCET à la même cause.

« Ce qui est vrai cliniquement, anatomiquement, pour les articulations, l'est, non moins pour les autres appareils, pour tous les organes, pour tous les tissus. »

Partant de ces vues, M. PONCET et ses élèves attribuent à des lésions inflammatoires banales, mais d'origine tuberculeuse : des altérations ulcéreuses ou hypertrophiques de l'estomac, de l'intestin, des mastites, des thyroidites et des goitres, des adénomes du sein, etc.

Du côté du cœur, POTAIN et P. TEISSIER ont montré, il y a longtemps, le rôle de la tuberculose dans la détermination des sténoses orificielles (rétrécissement mitral) par simple fibrose de l'endocarde.

Du côté du système nerveux, la tuberculose peut déterminer, sans tubercules et par ses toxines, des myélites, des méningo-encéphalites, des névrites (sciatique notamment).

JOSSERAND (de Lyon) a attiré l'attention dès 1893 sur la

coexistence fréquente de l'artériosclérose avec néphrite chez les tuberculeux.

M. TRIPIER consacre tout un article dans son traité (1904) aux « lésions scléreuses diffuses d'origine tuberculeuse », dans lesquelles les productions tuberculeuses localisées sont très minimes et passent inaperçues ou même font défaut. Sclérose des vais-

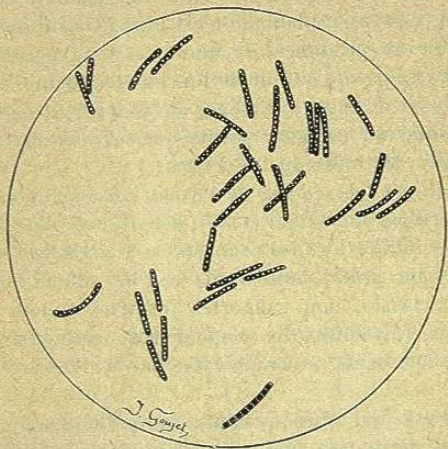


Fig. 66.

Bacilles de Koch (Grossis. = 1 200 D.). (J. COURMONT.)

seaux, des bronches chez les soi-disant asthmatiques ou emphysemateux, symphyses pleurales plus ou moins complètes, inflammations diffuses des poumons, sont des lésions sans tubercules manifestement liées à la tuberculose.

M. TRIPIER montre l'importance de cette sclérose diffuse d'origine tuberculeuse dans les ganglions, dans le foie, dans les reins, les capsules surrénales, le pancréas, la rate, etc. Indépendamment des tubercules proprement dits il faut attribuer la même origine, « non seulement aux lésions inflammatoires diffuses produites près de ces premières manifestations, mais probablement aussi aux lésions également diffuses, plus ou

moins éloignées qu'on observe fréquemment sur divers organes avec ou sans tubercules concomitants, et même sur des sujets dont les premières manifestations de cette affection ont pu être légères au point de passer inaperçues pour se révéler ensuite par ces seules lésions scléreuses. » (TRIPPIER.)

Une autre notion, acquise ces dernières années, est celle de la *septicémie tuberculeuse*. Le bacille de Koch peut circuler dans le sang; les semis de granulations tuberculeuses le long des petits vaisseaux dans la granule en sont une preuve ancienne et frappante; la dissémination des bacilles se fait ainsi par le sang. Mais les recherches modernes, surtout celles de JOUSSET en clinique, celles de M. ARLOING au point de vue expérimental, ont bien montré que la septicémie tuberculeuse peut exister sans granule, sans tubercules, ou du moins sans tubercules constatables. Les inoculations de cultures homogènes atténuées de tuberculose peuvent donner une infection généralisée sans tubercules avec septicémie tuberculeuse (ARLOING). M. DEBOVE a créé le mot de *bacillémie*. M. PONCET a publié des cas d'infection tuberculeuse septicémique.

En somme, comme le met en évidence ce dernier auteur, il faut diviser la tuberculose en trois grandes catégories: 1° la tuberculose classique, avec réactions anatomiques spécifiques; 2° la tuberculose inflammatoire; 3° la tuberculose septicémique ou infectieuse.

ARTICLE II

INFLAMMATIONS NODULAIRES

EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE A BACILLES DE KOCH

Des inflammations nodulaires, des tubercules vrais, souvent avec follicules typiques et cellules géantes, sont produits par d'autres agents que le bacille de Koch.

On a l'habitude de donner à ces lésions et aux maladies qui en résultent le nom de « *pseudo-tuberculoses* ». H. MARTIN a eu le grand mérite de montrer la distinction fondamentale entre