

encore plus importante : la faiblesse et la dilatation du cœur.

**4° Évolution.** — En effet, tout emphysémateux s'achemine progressivement vers l'asystolie à cause du retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit. L'atrophie et la rupture des cloisons interalvéolaires, l'oblitération des vaisseaux qui les parcourent créent des conditions nouvelles à la circulation pulmonaire. Par suite de ces obstacles périphériques, la pression sanguine augmente dans l'artère pulmonaire, et par conséquent le ventricule droit, organe moteur de la petite circulation doit fournir un travail plus considérable. Comme la faible épaisseur de ses parois ne lui permet pas de s'hypertrophier, il se laisse assez rapidement dilater : cet engorgement du cœur droit se traduit par une stase veineuse généralisée, par du gonflement des jugulaires constatable chez la plupart des emphysémateux.

Survienne une affection aiguë légère des voies respiratoires, une simple bronchite qui augmente la gêne respiratoire et le travail du cœur droit, celui-ci se laisse alors complètement forcer, sa dilatation aboutit à l'insuffisance tricuspидienne (voy. p. 312) et à l'asystolie. Avec le repos et la digitale, le cœur revient à son volume normal jusqu'à ce que survienne après de nouvelles poussées, l'asystolie définitive.

Indépendamment de cette évolution à peu près fatale, deux sortes d'accidents, résultant tous deux de la rupture d'un alvéole, peuvent venir compliquer l'évolution de l'emphysème. Ce sont le pneumothorax et l'emphysème interstitiel.

Le *pneumothorax* est la pénétration de l'air dans la plèvre, consécutivement à la rupture d'un alvéole superficiel : il guérit d'ordinaire assez rapidement.

L'*emphysème interstitiel* ou *interlobulaire* est l'épanchement de l'air entre les alvéoles pulmonaires ; il chemine ainsi de proche en proche dans l'épaisseur du tissu conjonctif du poumon, vient former des bulles sous la plèvre viscérale, ou bien gagne le hile du poumon, le médiastin, le tissu conjonctif du cou. C'est un accident rare.

**5° Pronostic.** — La gravité de l'emphysème tient à trois

facteurs principaux : 1° à son évolution spontanée vers la dilatation du cœur droit et l'asystolie ; 2° aux affections causales dont l'emphysème est l'aboutissant (asthme, bronchites chroniques, tuberculose) ; 3° aux accidents graves d'asphyxie que provoquent chez les emphysémateux toutes les affections aiguës des voies respiratoires (bronchite aiguë, congestion pulmonaire, etc.).

**6° Traitement.** — Il se résume dans le séjour dans les altitudes, dans les bains d'air comprimé, dans les inhalations d'oxygène et la pneumothérapie qui consiste surtout à faire successivement des inspirations dans l'air comprimé, et des expirations dans l'air raréfié. Il faut traiter l'affection primitive cause de l'emphysème (bronchite, asthme, etc.). L'iodure de potassium (1 gr. par jour) peut être longtemps continué.

## ARTICLE VIII

## SCLÉROSES PULMONAIRES

La plupart des lésions pulmonaires (traumatiques, infectieuses, néoplasiques) s'accompagnent d'une sclérose pulmonaire de voisinage qui n'est qu'une réaction conjonctive toute locale : le tissu conjonctif qui entoure et enkyste les noyaux tuberculeux ou cancéreux, les productions actinomycosiques, les kystes hydatiques, les plaies pénétrantes, nous en fournit une série d'exemples ; mais il est des cas où, par suite de sa généralisation ou de son étendue, la sclérose pulmonaire s'accuse par des symptômes nets et à une véritable physionomie clinique. En voici les principaux types :

**1° Sclérose lobaire ou pneumonique.** — Cette forme succède le plus souvent à une pneumonie aiguë dont la résolution se fait mal (*pneumonie prolongée* de CHARCOT). Au bout de quelques semaines, le poumon passe par les périodes successives d'induration rouge et d'induration grise.

a. Dans la première, le parenchyme pulmonaire est densifié; placé dans l'eau, il gagne rapidement le fond du vase; à la coupe il est rouge et présente des granulations. Le microscope montre la prolifération des cellules du tissu conjonctif.

b. Dans la deuxième période, la transformation conjonctive s'est complétée, les travées conjonctives sont épaissies; le poumon sclérosé crie sous le couteau. On peut trouver des cavernes dans le parenchyme (pneumonie chronique ulcéreuse de DEBOVE).

*Cliniquement*, la résolution de la pneumonie se fait mal; la température s'abaisse, mais pour remonter ensuite et se maintenir aux environs de 38°. Les signes physiques sont tous ceux d'une induration du poumon (matité, augmentation des vibrations thoraciques, bronchophonie, respiration soufflante).

**2° Sclérose bronchopneumonique.** Elle succède aux bronchopneumonies infectieuses de l'enfance. Elle débute par les bronches et aboutit à une sclérose pérbronchique intra et extralobulaire.

Le poumon est rougeâtre, dur au toucher; à la coupe il est parsemé de dépressions qui ont fait comparer son aspect à celui d'une pierre meulière ou d'un fromage de Gruyère.

Ici encore les symptômes sont des signes d'induration auxquels viennent s'ajouter des signes de dilatation des bronches avec l'expectoration caractéristique.

En raison de leur diffusion et de l'obstacle qu'elles créent à la circulation pulmonaire, ces lésions s'accompagnent à la longue d'un retentissement sur le cœur droit, qui finit par se laisser forcer: la mort survient par asystolie.

**3° Sclérose d'origine pleurale.** — Certaines pleurésies sérofibrineuses ou purulentes s'accompagnent d'un épaississement considérable des feuillets de la plèvre et du tissu voisin. Il y a une véritable rétraction consécutive du thorax: la paroi costale est aplatie, l'épaule correspondante abaissée, la colonne vertébrale incurvée. Pareilles lésions s'observent du côté de la plèvre viscérale; le poumon, longtemps refoulé, est réduit à un

moignon encapsulé par d'épaisses adhérences. Il devient le siège d'une sclérose interstitielle qui part de sa surface pour se propager jusqu'à son hile. Cette sclérose, suivant la voie toute tracée par les lymphatiques qui forment sous la plèvre viscérale un riche réseau avant de s'enfoncer entre les lobules et de gagner la profondeur de l'organe dans la direction du hile, finit par envahir tous les espaces conjonctifs périlobulaires.

Telles sont les formes classiques de sclérose pulmonaire, mais il reste encore à énumérer la sclérose syphilitique (voy. p. 174), la sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse, qui constitue une forme de tuberculose à symptomatologie tout à fait spéciale (phtisie fibreuse), la sclérose d'origine cardiaque, connue sous le nom de poumon cardiaque, la sclérose due aux poussières et qui accompagne les pneumokonioses; enfin les scléroses toxiques, récemment isolées par LETULLE.

**4° Scléroses toxiques.** — Elles sont dues:

a. A des intoxications d'origine externe: alcoolisme chronique, saturnisme, hydrargyrisme;

b. A des auto-intoxications: goutte, diabète, néphrites chroniques.

c. A des toxi-infections: impaludisme, fièvre typhoïde; les scléroses tuberculeuses doivent pour la plupart, rentrer dans cette catégorie.

**5° Pneumokonioses.** — Ce terme désigne les lésions que déterminent la pénétration et la fixation dans le parenchyme pulmonaire, des diverses poussières tenues en suspension dans l'atmosphère.

Elles sont à peu près toutes d'origine professionnelle. La plus commune est l'antracose, qu'on observe surtout chez les mineurs. Les tailleurs de pierre, les aiguiseurs, les ouvriers des manufactures de tabacs, les fourreurs, les cardeurs de laine, les fabricants de brosses sont exposés à autant de pneumokonioses différentes.

C'est l'antracose qui est la mieux étudiée; elle consiste dans le dépôt, au sein du poumon et des ganglions bronchiques, de

particules noires, qu'on considérait autrefois comme du pigment et qui sont en réalité des particules charbonneuses. En très petite quantité, ce dépôt existe pour ainsi dire normalement chez tous les habitants des villes; chez les mineurs il peut provoquer une véritable maladie. Après une longue période de tolérance, qui dure dix, quinze ou vingt ans, la maladie s'annonce, le plus souvent, à l'occasion d'une bronchite aiguë ou d'une pneumonie, par de la pesanteur au niveau du creux épigastrique, et par une *expectoration noire*; à ce moment les signes stéthoscopiques se bornent à ceux d'une simple induration. Enfin, plus tard, ces signes physiques s'accusent; on perçoit nettement des signes de ramollissement des sommets, puis apparaissent ceux des cavernes pulmonaires; la toux est alors fréquente et les symptômes généraux sont ceux de la consommation.

Dans les autres *pneumokonioses* l'expectoration est rougeâtre, jaune ou grise, au lieu d'être noire, et les hémoptysies sont beaucoup plus fréquentes que dans l'antracose.

L'*autopsie* montre les particules disséminées dans le tissu conjonctif péri-alvéolaire; sous la plèvre, sur le diaphragme, où elles sont transportées par les lymphatiques, elles se déposent sous forme de houppes. La plèvre est épaissie, formant une coque scléreuse; le parenchyme pulmonaire est noir, dur et élastique; sa consistance rappelle celle du caoutchouc: par places, il n'est pas insufflable, et, projeté dans un vase, gagne le fond de l'eau. Les sommets sont parsemés de cavernules; les ganglions du hile sont infiltrés de charbon. On trouve presque toujours des lésions tuberculeuses (R. TRIPIER); mais il est incontestable que cette phtisie se développe fort lentement.

## ARTICLE IX

## PHTISIE PULMONAIRE

Cette appellation devrait être réservée à la tuberculose<sup>1</sup> pulmonaire dans ses périodes avancées (de φθίσις, consommation); toutefois on désigne habituellement sous ce nom la forme vul-

<sup>1</sup> Les notions générales sur l'anatomie pathologique et la bactériolo-

gique de la tuberculose pulmonaire, réservant à la forme granulique ou à la forme pneumonique une description spéciale.

## § 1. — ÉTIOLOGIE

Deux notions dominent l'étiologie de la tuberculose pulmonaire: l'hérédité et la contagion.

**1° Héritéité.** — Le rôle de l'hérédité est diversement interprété: quelques auteurs pensent qu'elle peut être directe, c'est-à-dire que le germe lui-même de la maladie est transmis au nouveau-né; d'autres, et ce sont les plus nombreux, pensent que l'hérédité ne fait que préparer le terrain et rendre le nouvel organisme accessible à la contagion, contagion d'autant plus facile que les enfants vivent dans la continuelle promiscuité de leurs parents phtisiques.

**2° Contagion.** — La contagion est aujourd'hui prouvée expérimentalement et cliniquement. Pour qu'un sujet devienne tuberculeux, il faut que le bacille de Koch pénètre par une voie quelconque dans son économie; les portes d'entrée en sont d'ailleurs très variables. La tuberculose pulmonaire peut en effet succéder à une tuberculose locale: osseuse, articulaire, ganglionnaire, etc.; d'autres fois, elle paraît primitive. Quelle voie ont donc empruntée les germes pathogènes pour arriver jusqu'au poumon?

Dans quelques cas exceptionnels ils ont pénétré à la faveur d'une solution de continuité du tégument, à la suite d'une piqûre anatomique par exemple, mais dans l'immense majorité des cas, ils pénètrent par les voies respiratoires ou digestives.

Le premier mode d'entrée n'a rien de surprenant: les poussières que tient en suspension l'air atmosphérique et que nous inspirons à chaque instant contiennent le bacille de Koch, ce bacille a été mis en évidence par STRAUS sur la muqueuse nasale des personnes qui fréquentent les salles de tuberculeux; nul-

logie de la tuberculose font l'objet d'un chapitre spécial (livre VII) qui doit être lu avant celui-ci.

doute qu'il ne puisse pénétrer jusqu'au poumon. Les crachats que les phthisiques vivant de la vie commune projettent sur le sol se dessèchent, et les bacilles se mêlent à toutes les poussières. TAPPEINER a d'ailleurs réussi à rendre des animaux tuberculeux en pulvérisant dans leurs cages des produits tuberculeux desséchés.

D'autre part, la tuberculisation peut se produire par les voies digestives ; elle a été réalisée expérimentalement par CHAUVEAU, en faisant ingérer à des vaches de la matière tuberculeuse mélangée à leurs aliments. Arrivés dans l'intestin, les bacilles peuvent traverser la muqueuse sans laisser de traces de leur passage, et le torrent circulatoire les porte jusqu'aux poumons. Le lait et la viande d'animaux tuberculeux constituent ainsi un danger constant : à l'état de crudité ou après une cuisson insuffisante, ils contiennent des bacilles virulents ainsi qu'on l'a maintes fois démontré.

La contagion de la tuberculose peut encore s'opérer en faisant usage des mêmes cuillers, des mêmes vêtements, etc., etc., ou pendant les rapports conjugaux.

La contagion est donc un fait acquis ; mais pour que la graine ainsi semée dans l'organisme puisse germer, il faut qu'elle rencontre de la part du terrain des conditions favorables. L'hérédité est le plus puissant facteur de cette prédisposition. Les mauvaises conditions hygiéniques, les excès de toute sorte, les privations, l'alimentation insuffisante, le séjour dans un air confiné exercent une influence analogue. Enfin le terrain est largement préparé par toutes les intoxications, par les maladies cachectisantes et les causes de débilitation ; ainsi agissent les grossesses répétées, la dilatation de l'estomac, le diabète, l'alcoolisme, les affections nerveuses chroniques. Une mention spéciale doit être réservée au traumatisme local, surtout au traumatisme continu s'exerçant sur la région thoracique : c'est le cas pour les sabotiers, ou pour les mariniers du Rhône qui appuient leur gaffe sous la clavicule (PERROUD). Enfin l'anémie du poumon joue quelquefois un rôle : le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose à la tuberculose et on la voit se développer dans le poumon gauche dans certains cas d'anévrysme

aortique comprimant la branche gauche de l'artère pulmonaire.

## § 2. — SYMPTOMATOLOGIE

L'histoire clinique de la tuberculose pulmonaire peut être divisée comme l'histoire de ses lésions en trois périodes : période de début ou d'infiltration, période de ramollissement, période des cavernes.

**1° Période de début.** — Nous étudierons tout d'abord les symptômes fonctionnels, les seuls qui attirent l'attention.

**A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET MODIFICATIONS DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.** — La *toux* est un des premiers symptômes qui appellent l'attention de l'entourage du malade. C'est une petite toux sèche et brève, survenant surtout le matin, vers quatre à cinq heures, et se répétant pendant la journée à intervalles plus ou moins éloignés. Elle survient quelquefois après le repas (*toux gastrique*) et finit par déterminer le rejet des aliments.

L'*expectoration* à cette période est à peu près nulle ; elle ne se compose que de crachats muqueux avec quelques rares flots purulents.

La *dyspnée* manque souvent : elle se montre d'autres fois bien avant l'apparition des premiers symptômes de tuberculose, sous la forme d'accès d'asthme.

Dès cette période l'*état général* s'altère ; le *facies* et l'*habitus* du malade sont souvent caractéristiques ; son thorax est étroit, sa poitrine aplatie, l'amaigrissement survient rapidement, les ongles se bombent et se recourbent en même temps que l'extrémité des doigts s'élargit (*doigts hippocratiques*). Une fièvre peu élevée, 38° à 38°,5, se montre chaque soir ; lorsqu'elle manque on peut la faire apparaître par une promenade ou un exercice de quelques heures. Les règles se suppriment ou deviennent irrégulières. C'est au milieu de ces troubles fonctionnels et de ces modifications de l'état général que survient l'hémoptysie.

L'*hémoptysie* (αἷμα, sang et πτόσις, crachement) est d'intensité très variable. Tantôt elle consiste en quelques crachats teintés

de sang, tantôt le sang est rendu à flots, au milieu d'un violent accès de toux et de suffocation. Elle peut être unique ou se répéter à plusieurs reprises. Elle reparait quelquefois tous les mois chez les tuberculeuses dont les règles sont supprimées. Cette hémoptysie, à l'inverse de celles qui se produisent souvent à la période des cavernes, n'est qu'exceptionnellement mortelle. L'hémoptysie est ordinairement le signal qu'attendent pour se développer tous les symptômes d'une tuberculose pulmonaire jusque-là latente, ce qui l'avait fait considérer par MORTON comme la cause même de la phtisie pulmonaire. En réalité, elle n'en constitue qu'un accident initial, quelquefois moins précoce, et qui manque d'ailleurs dans un tiers des cas.

Le début de la tuberculose est souvent annoncé par des troubles dyspeptiques, par une névralgie faciale tenace, par une anémie que rien n'explique; ces divers symptômes ne contribuent qu'à égarer le diagnostic.

**B. SIGNES PHYSIQUES.** — Les plus caractéristiques sont la matité, les modifications du murmure vésiculaire, et les craquements.

a. *Inspection.* — Le facies du malade, son amaigrissement, sont souvent caractéristiques; le thorax est aplati, les régions sous-claviculaires et les fosses sus-épineuses déprimées par suite d'un certain degré d'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.

b. *Palpation.* — En appliquant la main à plat sur les diverses régions du thorax pendant qu'on fait compter le malade, on constate que les vibrations vocales sont augmentées au sommet des poumons, c'est-à-dire dans la région sous-claviculaire et les fosses sus et sous-épineuses; cette augmentation est plus marquée du côté le plus atteint.

c. *Percussion.* — Dans les mêmes régions la percussion décelé une *submatité*, qui est le résultat de l'infiltration du poumon par les tubercules. De plus la percussion est souvent *douloureuse*.

d. *Auscultation.* — GRANCHER donne les signes suivants comme très précoces :

1° L'obscurité ou affaiblissement du murmure vésiculaire aux sommets du poumon ou à l'un des sommets; 2° la rudesse de

l'inspiration, qui perd son « moelleux » habituel pour devenir *granuleuse*, et l'abaissement de sa tonalité : en même temps l'expiration devient prolongée et soufflante; 3° la respiration saccadée.

La constatation d'un de ces signes plaide grandement en faveur de la tuberculose.

Les *craquements secs* localisés au sommet sont caractéristiques du début de la tuberculose, mais permettent un diagnostic moins précoce.

**2° Période de ramollissement.** — A cette période les signes stéthoscopiques se modifient beaucoup, en même temps que l'état général devient rapidement mauvais.

**A. SIGNES PHYSIQUES.** — A la matité, à l'exagération des vibrations vocales, au retentissement de la voix et de la toux déjà constatés dans la période précédente, il faut ajouter les *râles sous-crépitants*, indices du ramollissement des tubercules. Ces râles humides font progressivement suite aux craquements secs de la première période, et, à mesure que le ramollissement s'effectue, donnent à l'oreille la sensation de bulles de plus en plus volumineuses (*râles cavernuleux*).

**B. SYMPTÔMES FONCTIONNELS.** — L'expectoration muqueuse de la période précédente est remplacée par une expectoration mucopurulente. Les crachats épais prennent dans le crachoir une forme arrondie, comme celle d'une pièce de monnaie (*crachats nummulaires*). Ces crachats contiennent le *bacille de Koch*, et une série d'autres microbes.

**Période des cavernes.** — A cette période les signes physiques se modifient complètement; les symptômes fonctionnels et généraux ne sont qu'une aggravation de ceux de la période précédente.

**A. SIGNES PHYSIQUES.** — Ces signes physiques tout à fait caractéristiques sont désignés dans leur ensemble sous le nom de signes cavitaires (JACCOD).

a. *Inspection.* — Elle montre assez souvent une dépression sous-claviculaire prononcée.

b. *Palpation.* — Les vibrations vocales sont exagérées ; ce phénomène est dû à la zone d'infiltration tuberculeuse ou à la sclérose qui entoure les cavernes.

c. *Percussion.* — Si la caverne est de petites dimensions, on n'obtiendra qu'un *son mat*, à cause de l'infiltration qui s'est substituée au parenchyme pulmonaire normal, et des épaisses fausses membranes pleurales qui l'étouffent.

Si la caverne est de grandes dimensions, la percussion donnera un son *tympanique*, ou même un son *amphorique*, comparable à celui qu'on obtiendrait en frappant sur une cruche vide.

Enfin, on peut obtenir le *bruit de pot fêlé* en percutant au niveau de la caverne pendant que le malade respire la bouche ouverte : on considère ce phénomène comme dû à la sortie saccadée de l'air à travers les bronches.

d. *Auscultation.* — Elle fait entendre, surtout pendant l'inspiration, un souffle analogue à celui qu'on produit en se soufflant dans les mains (*souffle caverneux*). Les grandes cavernes à parois lisses peuvent donner naissance à un souffle amphorique.

Le mélange de l'air et des sécrétions contenues dans la caverne produit un râle à grosses bulles, le *râle caverneux* ou gargouillement, qui prend dans les grandes cavités un timbre métallique (*râle amphorique*).

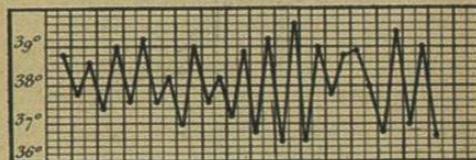
Enfin l'auscultation de la caverne fait encore entendre un retentissement considérable de la voix et de la toux.

B. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — A cette période, la dyspnée et la toux augmentent. L'expectoration est en général très abondante surtout le matin où, quand le malade vide ses bronches, elle simule une véritable vomique. A cette période reparait l'hémoptysie, rare dans la période de ramollissement ; mais elle affecte ici une allure et un mécanisme tout particuliers. Elle est due à la rupture des *anévrismes* de RASMUSSEN qu'on trouve sur les parois des cavernes pulmonaires (voy. p. 461). Quand une de ces poches anévrismales vient à se rompre, surtout si l'arté-

riole qui lui a donné naissance est d'un certain calibre, la caverne pulmonaire est inondée de sang, qui bientôt fait irruption dans les voies respiratoires et est rejeté à flots au dehors. Rien n'arrête cette foudroyante hémoptysie qui peut entraîner en quelques instants la mort du malade. Lorsque l'anévrisme rompu s'est formé aux dépens d'une branche artérielle moins considérable, il en résulte une hémoptysie moins abondante, mais susceptible cependant de provoquer la mort par sa répétition.

C. ÉTAT GÉNÉRAL. — Le malade présente peu à peu tous les signes de la cachexie tuberculeuse.

La *fièvre* est quotidienne, d'ordinaire à grandes exacerbations



(Homme de 29 ans.)

Fig. 23.

Fièvre hectique durant cinq mois.

tions vespérales atteignant 40°, alors que le matin la température est peu élevée ou même normale (*fièvre hectique*).

Les *sueurs* sont abondantes, surtout la nuit, et contribuent à l'épuisement du malade.

L'amaigrissement devient extrême ; la face est pâle et cyanosée ; la diarrhée terminale, indice de la tuberculose intestinale, et les œdèmes cachectiques font leur apparition.

La mort survient au milieu des progrès de la cachexie lorsqu'elle n'est pas hâtée par une des complications que nous énumérons plus loin.

### § 3. — COMPLICATIONS

Nous réunissons dans le tableau synoptique suivant les nombreuses complications de la tuberculose, qui sont presque toutes

l'objet d'un chapitre spécial dans les maladies des divers organes; on n'aura qu'à s'y reporter.

APPAREIL RESPIRATOIRE . . .	Tuberculose nasale, <i>laryngite</i> . Bronchites, <i>bronchite pseudo-membraneuse</i> , <i>dilatation des bronches</i> . Broncho-pneumonies. Gangrène pulmonaire. Emphysème. Adénopathie trachéo-bronchique. Pleurésies. Pneumothorax, hémoptysie. Péricardite. Endocardite.
APPAREIL CIRCULATOIRE . . .	Dilatation du cœur droit. <i>Phlegmatia alba dolens</i> . Thrombose de l'artère pulmonaire. Ulcérations tuberculeuses, linguales, buccales, <i>pharyngées</i> . Gastrite.
APPAREIL DIGESTIF ET PÉRITONÉ . . . . .	Tuberculose intestinale. Tuberculose du foie. Fistule anale. Péritonite tuberculeuse. Tuberculose rénale. Tuberculose vésicale.
APPAREIL GÉNITO-URINAIRE . . .	Tuberculose des vésicules séminales, des testicules, de la prostate, de l'ovaire. <i>Méningite tuberculeuse</i> . <i>Tubercules des centres nerveux</i> .
SYSTÈME NERVEUX . . . . .	Névrites périphériques. Maladie d'Addison.
ORGANES DES SENS . . . . .	Tuberculose de l'iris, de la choroïde.
APPAREIL LOCOMOTEUR . . . . .	Ostéites et arthrites.

Nous mentionnerons seulement quelques troubles fonctionnels qui ne peuvent pas trouver place dans ce tableau :

L'*hémoptysie* est un accident très fréquent au début de la maladie, puisqu'elle se montre dans les deux tiers des cas. A la période des cavernes elle est beaucoup plus rare et presque toujours rapidement mortelle.

Les *troubles circulatoires* sont excessivement variables. Ils se

bornent dans la plupart des cas de tuberculose ulcéreuse à quelques palpitations; le cœur des tuberculeux est habituellement petit, à moins qu'une lésion rénale n'ait déterminé son hypertrophie. L'œdème malléolaire est assez fréquent à la période de cachexie. — Il n'en est plus de même lorsque la tuberculose affecte la forme fibreuse; le cours du sang dans le poumon est alors considérablement gêné, la tension s'élève dans l'artère pulmonaire, et il en résulte un surcroît de travail pour le cœur droit qui se laisse progressivement dilater. Dans ces cas la phtisie pulmonaire a une marche excessivement lente; de tels malades ne sont pour ainsi dire plus des phtisiques, mais des cardiaques : ils succombent après avoir présenté tous les symptômes de l'asystolie.

Les *troubles digestifs* sont beaucoup plus fréquents<sup>1</sup>. L'ingestion des aliments provoque parfois de violentes secousses de toux peu d'instant après le repas (*toux gastrique*); elles finissent par déterminer des vomissements; si ces vomissements se répètent souvent, il en résulte une rapide dénutrition, très fâcheuse dans une maladie où il importe au plus haut point d'alimenter le malade et de soutenir ses forces. L'anorexie habituelle chez beaucoup de tuberculeux et qui reconnaît souvent une origine médicamenteuse n'est pas moins défavorable, en rendant difficile une alimentation copieuse. Les digestions sont lentes et pénibles; l'estomac est souvent dilaté, sa motricité est affaiblie, la sécrétion du suc gastrique diminuée; l'hyperchlorhydrie a été observée à la période initiale de la tuberculose, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle. Tous ces troubles gastriques sont imputables à l'intoxication tuberculeuse, plus encore qu'à la fièvre; ils doivent dès le début attirer l'attention. BOUCHARD a d'ailleurs montré que la dilatation gastrique constituait une importante prédisposition à la phtisie.

A une période avancée de la phtisie survient une gastrite terminale caractérisée par les trois symptômes suivants (MARFAN) : langue rouge vif, anorexie absolue, diarrhée. Cette gastrite, qui emprunte une gravité spéciale à la coexistence de la tuberculose

<sup>1</sup> Voy. MARFAN, Th. de Paris, 1890.

intestinale, est anatomiquement caractérisée par une infiltration interstitielle de la muqueuse gastrique avec dégénérescence consécutive des cellules glandulaires. Quant au tubercule de l'estomac, ce n'est qu'une rareté anatomique sans importance clinique. L'ulcère de l'estomac, latent ou non, s'observe assez souvent chez les tuberculeux (R. TRIPPIER). La tuberculose intestinale, complication fréquente et redoutable, est étudiée page 514, t. I.

Les troubles nerveux, indépendamment des symptômes de méningite ou de tubercules cérébraux (t. I, p. 207), se présentent sous la forme de névralgies parfois très tenaces au début de la phtisie, d'hyperesthésie du thorax de la nuque ou du sternum, et d'anesthésies limitées; ces phénomènes sont attribuables à des névrites périphériques (PITRES et VAILLARD). A mesure que la maladie évolue, le tuberculeux perd ses forces; son adynamie est de plus en plus marquée: elle devient quelquefois extrême, accompagnée de douleurs lombaires et de pigmentation de la peau et des muqueuses: dans ce dernier cas, on peut diagnostiquer une maladie d'Addison consécutive à la tuberculisation des capsules surrénales et du plexus solaire.

#### § 4. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La phtisie pulmonaire est une affection fort grave, mais elle n'est pas fatalement mortelle: sa curabilité dans beaucoup de cas est aujourd'hui un fait acquis. Elle a d'autant plus de chances de guérir qu'elle est à une période plus rapprochée de son début. A l'autopsie des sujets morts d'une affection quelconque, on trouve fréquemment au sommet des poumons des tubercules guéris, transformés en masses fibreuses ou crétacés. A mesure que la maladie évolue vers le ramollissement des tubercules, vers la formation des cavernes et la consommation, les guérisons deviennent de plus en plus rares; mais, même à ces périodes avancées, on peut voir survenir des rémissions de longue durée. Les formes fibreuses sont celles qui comportent la plus longue survie. L'emphysème, le rhumatisme paraissent dans nombre de cas ralentir le développement de la tuberculose. Quant aux affections du cœur, elles exercent une influence

analogue, mais diversement interprétée: pour quelques auteurs (PIDOUX), cet antagonisme est dû à la diathèse rhumatismale, cause habituelle des cardiopathies valvulaires; pour les autres, les cardiopathies n'agissent qu'en déterminant de la stase pulmonaire qui laisse les tubercules au contact du sérum dont on connaît les propriétés bactéricides<sup>1</sup>, d'autres enfin attribuent cette heureuse influence à l'hypertrophie du cœur. Un fait remarquable, c'est que la tuberculose pulmonaire est fréquente dans le rétrécissement mitral et qu'elle affecte alors une marche particulièrement torpide, les auteurs qui considèrent cette cardiopathie, dans sa forme congénitale, comme une lésion d'origine tuberculeuse, pensent qu'il s'agit d'une tuberculose atténuée en raison du terrain sur lequel elle se développe (P. TEISSIER).

Le chagrin, la misère, les mauvaises conditions hygiéniques (surmenage, air confiné, alimentation insuffisante), le diabète, l'alcoolisme, précipitent au contraire la terminaison de la maladie.

L'amaigrissement extrême, la fièvre, les transpirations nocturnes, la diarrhée, les œdèmes, bref tous les signes de l'hecticité sont d'un pronostic fâcheux.

La diazoreaction (voy. l'article *Fièvre typhoïde*) a également une mauvaise signification; d'après MICHAELIS<sup>2</sup> les tuberculeux chez lesquels on la constate succombent d'ordinaire en six mois, alors même qu'ils ne paraissent pas présenter des lésions très graves. Elle peut disparaître en même temps que les symptômes s'améliorent, mais la rechute est fatale. Cet auteur soutient même que ces malades devraient être exclus des sanatoria, car leur cure y est illusoire.

Les formes rapides enlèvent les malades en quelques mois; les formes lentes durent de longues années et sont même compatibles avec une existence active.

La mort survient par suite des progrès de la cachexie et de l'hecticité, favorisés par une complication telle que l'entérite ou la phtisie laryngée; elle peut être brusquement hâtée par

<sup>1</sup> Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui produit l'anémie des poumons, est au contraire une cause de phtisie.

<sup>2</sup> MICHAELIS, *Charité Annalen* 1897, et *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1901.

une pleurésie purulente, un pneumothorax ou une méningite ; enfin la thrombose cardiaque ou pulmonaire, et surtout l'hémoptysie sont des causes de mort presque subite. Il ne faut pas oublier qu'un tuberculeux guéri en apparence peut succomber en quelques jours à des accidents de méningite ou de granulie généralisée qui éclatent tout d'un coup.

### § 5. — DIAGNOSTIC

Ses principaux éléments sont : l'*amaigrissement*, la *facies*, la *perte des forces*, la *fièvre*, l'*hémoptysie*, les *antécédents héréditaires*, la constatation des traces d'une *tuberculose locale*, la *toux* et l'*expectoration*. Les *signes stéthoscopiques* (matité, craquements, signes cavitaires) empruntent une grande valeur diagnostique à leur *localisation au sommet* du poumon. L'atrophie des muscles dans les régions sous-épineuses et sous-claviculaires, et la percussion douloureuse à ce niveau ont une grande valeur diagnostique. La *radioscopie* montre de l'obscurité du sommet.

La *présence du bacille de Koch* dans l'*expectoration* est caractéristique ; mais le bacille peut manquer et sa constatation est parfois très difficile au début, alors que l'*expectoration* est nulle ou à peu près : c'est dans les fines stries purulentes, disséminées dans les crachats encore muqueux, qu'il faut chercher le bacille. FERRAN (de Barcelone) met les crachats à l'étuve avec du sérum de cheval ou de mouton ; s'ils contiennent des bacilles, il se forme de la spermine, reconnaissable à son odeur ; il l'attribue à la pullulation d'un bacille saprophytique qui toujours accompagne le bacille de Koch.

L'*inoculation des crachats au cobaye* produit en quelques semaines la tuberculisation de cet animal. LÉVY et BRUNS les chauffent à 60° avant de les injecter dans le péritoine afin d'éviter toute infection surajoutée.

La *réaction à la tuberculine*, c'est-à-dire l'élévation de température que présente un tuberculeux après injection d'un milligramme de tuberculine est un très bon signe ; mais nous n'osons conseiller ce moyen dans la pratique courante (voy. l'article *Tuberculose*, livre VII, qui complète ces notions de diagnostic expérimental).

A son *début*, suivant ses symptômes fonctionnels dominants, la tuberculose pulmonaire peut être confondue avec la chlorose ou une anémie quelconque, une dyspepsie, une bronchite vulgaire. Lorsque le début est marqué par une hémoptysie, il faut aussi songer aux affections susceptibles de présenter cet accident (hystérie, rétrécissement mitral, infarctus pulmonaires, etc.).

A la *période de ramollissement*, la confusion est possible avec une bronchopneumonie à résolution traînante.

A la *période des cavernes*, il faut éliminer toutes les affections capables de produire des signes cavitaires : gangrène pulmonaire, kystes hydatiques du poumon, pleurésie interlobaire, dilatation des bronches, pneumothorax. Enfin les signes pseudo-cavitaires peuvent faire croire à la présence d'une *caverne*, alors qu'il n'en existe pas ; le souffle qu'on entend en pareil cas est dû à la condensation du tissu pulmonaire : les épanchements pleuraux, les cancers du hile du poumon sont susceptibles de produire ce phénomène qui s'accompagne habituellement d'une matité absolue.

### § 6. — TUBERCULOSE INFANTILE

Dans la *seconde enfance* la tuberculose ulcéreuse commune peut revêtir la même forme que chez l'adulte ; elle ne se distingue que par son évolution plus rapide, la rareté de l'hémoptysie au début et l'absence d'expectoration. Les formes lentes s'accompagnent souvent d'adénopathie trachéo-bronchique (livre V, art. VII). — A cet âge la tuberculose pulmonaire affecte surtout la *forme broncho-pneumonique* : elle débute alors par de la dyspnée et de la fièvre, l'auscultation des poumons fait entendre des râles sous-crépitaux et du souffle en foyers disséminés. Les lésions débutent aussi bien à la base ou à la partie moyenne des poumons qu'à leur sommet. Au bout de quelques jours, on constate que cette broncho-pneumonie ne passe pas à la résolution ; le petit malade maigrit, transpire la nuit, perd rapidement ses forces et son appétit, et la température présente de grandes oscillations quotidiennes en même temps qu'apparaissent à l'auscultation des signes cavitaires (souffle caverneux,

gargouillements, etc.). La mort survient au bout de quelques semaines. — Enfin on rencontre aussi dans la seconde enfance la pneumonie caséuse, et la granulé sous ses diverses formes, notamment la granulé généralisée qui simule la fièvre typhoïde.

Dans la *première enfance* (au-dessous de deux ans) la tuberculose peut encore affecter les formes granulique ou broncho-pneumonique, mais elle se présente surtout sous une forme tout à fait spéciale à cet âge et bien étudiée par LANDOUZY, QUEYRAT et AVIRAGNET. C'est une *tuberculisation généralisée à évolution chronique* : la cachexie progressive, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'apparition de nombreux et minuscules ganglions au cou, dans l'aîne, aux aisselles, en sont les principaux symptômes ; il s'y ajoute quelquefois de la diarrhée ; la fièvre manque absolument. La méningite ou l'adénopathie trachéo-bronchique constituent les modes de terminaison les plus habituels. LANDOUZY et QUEYRAT (1886) ont décrit également une *infection bacillaire suraiguë* caractérisée par une haute température, des symptômes abdominaux et un état général grave rappelant celui de la dothiéntérie : il s'agirait d'une dissémination des bacilles de Koch dans les différents organes sans production de granulations ou de tubercules.

En résumé, la tuberculose est d'autant plus généralisée et d'autant plus rapide dans son évolution qu'elle affecte un sujet plus jeune.

La *tuberculose des vieillards* est au contraire remarquable par sa torpidité et sa lente évolution.

## § 7. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**1° Autopsie.** — A l'autopsie d'un tuberculeux, la première chose qu'on remarque en ouvrant le thorax, ce sont d'ordinaire les lésions de la plèvre. Souvent même, ses deux feuillets, pariétal et viscéral, sont tellement adhérents, surtout dans la partie supérieure du poumon, qu'on ne peut arriver à les séparer ; en essayant d'insinuer les doigts entre eux, on ne fait que déchirer le poumon sous-jacent ramolli par la fonte des tubercules. Il faut décoller la plèvre *pariétale* de la paroi thoracique

sur laquelle elle s'applique : c'est le seul moyen d'extraire le poumon et on l'obtient ainsi recouvert des deux feuillets pleuraux.

En pratiquant dans le poumon une coupe verticale, on s'aperçoit que les lésions ne sont pas uniformément disséminées dans son parenchyme, mais qu'elles revêtent une intensité croissante à mesure qu'on se rapproche du sommet. Ainsi, dans un cas de tuberculose avancée, on trouvera à la partie moyenne et jusqu'au voisinage de la base des tubercules disséminés, plus haut des tubercules ramollis et de petites cavernules, enfin au sommet de véritables cavernes. Lorsque les lésions sont encore peu prononcées c'est au sommet qu'il faut les chercher : on y trouve des tubercules crus ou ramollis, alors que le reste du poumon est encore indemne. C'est à ce niveau que débute le processus.

Les *tubercules* se présentent sous la forme de petites masses jaunes et opaques du volume d'un grain de millet, très adhérentes au parenchyme qui les environne. Ils donnent au tissu pulmonaire une consistance spéciale qu'on apprécie fort bien par la palpation, avant même d'inciser le poumon. Après être resté plus ou moins longtemps à l'état de *tubercule cru*, le tubercule se ramollit et laisse à sa place un magma puriforme. Lorsque ce ramollissement s'opère dans une grande étendue de l'organe, il le transforme en une sorte de bouillie : les bronches elles-mêmes sont pleines de pus. Par leur confluence, les tubercules ramollis donnent naissance à des pertes de substance anfractueuses, ou ulcérations du poumon, d'où le nom de *phtisie ulcéreuse* donné à la tuberculose pulmonaire commune. Ce sont les *cavernules* : on donne le nom de cavernes à celles qui sont de dimensions supérieures.

Au lieu d'affecter partout la forme de tubercules disséminés, la tuberculose revêt en certains points du poumon la forme dite *infiltrée* : on voit alors, alternant avec les lésions précédemment décrites, des masses jaunâtres, sèches à la coupe, caséuses (*caseum*, fromage). Elles aussi sont susceptibles de se ramollir et de donner naissance à des cavernes. On leur donne, depuis LAENNEC, le nom d'*infiltration tuberculeuse*.

Les *cavernes* sont de dimensions très variables, depuis le

volume d'une noisette jusqu'à celui du poing. Elles siègent habituellement au sommet du poumon et elles peuvent être multiples. Parfois leur extension est telle qu'elles occupent le sommet du poumon tout entier, réduit à une immense cavité dont les deux feuillets pleuraux, adhérents, forment seuls la paroi, tout vestige de tissu pulmonaire ayant disparu en ce point.

D'habitude la paroi des cavernes est anfractueuse, irrégulière, surtout lorsqu'elles résultent de la confluence des cavernules; elle est tapissée d'un liquide puriforme, et se continue insensiblement avec des tubercules ramollis dont le parenchyme voisin est parsemé. Les cavernes plus anciennes, résultat d'une phtisie à évolution plus lente, ont au contraire des parois lisses, régulières, indurées, et doublées extérieurement d'un tissu scléreux. Les vaisseaux pulmonaires, plus résistants, forment des arêtes saillantes sur la paroi des cavernes, ou même des sortes de travées isolées dans leur intérieur, mais leur résistance n'est pas indéfinie; il peut arriver qu'en un point ils cèdent au processus ulcératif, se laissent ectasier, et forment à l'intérieur des cavernes ces dilatations connues sous le nom d'*anévrismes de Rasmussen*: leur rupture produit une hémorragie foudroyante.

Les bronches présentent assez souvent des dilatations capables d'en imposer pour de vraies cavernules tuberculeuses.

Enfin ces lésions n'aboutissent pas forcément au ramollissement et à l'ulcération: elles sont susceptibles, dans les cas les moins avancés, d'évoluer vers la guérison; on ne trouve alors au sommet du poumon que des cicatrices fibreuses, ou même des tubercules crétacés (*formes fibreuses*).

Indépendamment des lésions de la phtisie chronique, le poumon peut présenter une éruption granulique généralisée (voy. p. 168, *Granulie*).

Les lésions pulmonaires sont rarement isolées; les ganglions trachéo-bronchiques sont plus ou moins volumineux; la rupture d'un tubercule sous-pleural a pu donner naissance à un pneumothorax circonscrit ou généralisé (voy. p. 248); le cœur est petit, les formes fibreuses s'accompagnent cependant de dilatation du ventricule droit; le foie est gras; les reins présen-

tent quelquefois la dégénérescence amyloïde; les ulcérations laryngées et surtout les ulcérations intestinales ne sont pas rares.

**2° Histologie.** — Dans toutes ces lésions pulmonaires, la lésion fondamentale et primordiale, c'est le tubercule dont nous étudions plus loin la constitution: cellule géante, cellules épithélioïdes, zone embryonnaire (voy. livre VII). Il débute toujours au voisinage d'une bronchiole, au point où elle va s'aboucher dans l'infundibulum alvéolaire (RINDFLEISCH) et il forme autour d'elle soit un manchon, soit un croissant. Les vaisseaux qui accompagnent cette bronchiole sont bientôt oblitérés (H. MARTIN), et cette oblitération joue certainement un rôle dans la caséification et le ramollissement du tubercule. D'après CHAMPEL<sup>1</sup>, dans les cas de tubercules pulmonaires à évolution lente la granulation peut avoir une charpente de tissu réticulé dont les mailles s'infiltrent de globules blancs et qui concourt ainsi à l'accroissement périphérique du tubercule. La guérison du tubercule s'opère, au contraire, par enkystement, et transformation fibreuse de la périphérie au centre.

Les vaisseaux sont frappés d'artérite et s'oblitérent progressivement. Au niveau des cavernes, nous avons vu que leurs tuniques pouvaient s'ulcérer de dehors en dedans et qu'ils formaient des dilatations localisées (*anévrismes de Rasmussen*). On croyait jusqu'ici que la poche anévrismale était formée par la tunique interne distendue et faisant hernie à travers les autres tuniques ulcérées; MÉNÉTRIER a montré que la tunique interne disparaissait aussi: ce sont des couches de fibrine stratifiées et des globules blancs, qui forment une membrane hyaline, seule paroi de l'anévrisme.

## § 8. — TRAITEMENT

Le traitement prophylactique consiste à mettre les sujets héréditairement prédisposés à la tuberculose dans les meilleures conditions hygiéniques et à diminuer dans la mesure du possible

<sup>1</sup> CHAMPEL, *Arch. de physiologie*, 1881.

les chances de contagion directe. Pour prévenir la tuberculisation par les voies digestives, il faut ne faire usage que de lait stérilisé et rejeter la viande d'animaux tuberculeux : cette dernière mesure n'a pas été appliquée jusqu'ici dans toute sa rigueur. Enfin les phtisiques doivent cracher dans un crachoir et non dans un mouchoir ou par terre : c'est la seule précaution qui puisse empêcher la dissémination des bacilles.

La phtisie une fois déclarée, c'est encore au *traitement hygiénique* qu'on aura surtout recours : le repos ou un travail modéré, une bonne alimentation et même la suralimentation, les toniques, les vins généreux, le séjour dans le midi ou dans les altitudes en constituent les principaux éléments.

Le traitement de la tuberculose dans le *sanatorium* consiste, outre la suralimentation, dans le *repos à l'air libre* ; les malades passent la plus grande partie de leur journée étendus dans les galeries de cure et leurs chambres sont aérées pendant la nuit. Le séjour dans l'altitude (entre 800 et 1 500 mètres) n'est pas toujours facilement applicable, et il est passible de contre-indications telles que les hémoptysies ou les complications laryngées, aussi a-t-on construit des sanatoria en plaine.

Le *traitement médicamenteux*, se propose surtout pour but de modifier la bronchite de l'état général ; on emploie la créosote par la bouche (à la dose moyenne de 0,50 par jour), en lavements, en injection hypodermique ou intratrachéale, le gaïacacol (0<sup>gr</sup>, 50), le biphosphate de chaux, le tanin, l'arséniat de soude (0,02 centigr.), la glycérine, la viande crue qui n'agit pas uniquement comme aliment (CH. RICHET). LANDERER a préconisé les injections hypodermiques d'acide cinnamique ou celles de cinnamate de soude (1/2 à 2 milligrammes par jour, en solution à  $\frac{1}{100}$ ).

Chaque *accident* réclame un traitement spécial. A la fièvre hectique on oppose l'antipyrine (1 à 3 gr.) ; aux transpirations nocturnes, le sulfate d'atropine (1 à 4 granules de 1/4 de milligr.), le tellurate de soude (0,10), l'agaric blanc ; la diarrhée est justiciable de l'acide lactique (2 à 8 gr.) ; les vomissements sont arrêtés ou modérés par l'atropine ou la codéine.

L'*hémoptysie* doit être traitée par le repos et le silence absolu, par l'ingestion de fragments de glace, par l'application de

ventouses sur le thorax et par une injection de 1 gramme d'ergotine Yvon ou 1/2 milligramme d'ergotinine. Un excellent médicament contre l'hémoptysie est encore l'ipéca à dose nauséuse (Trousseau) ; on administre toutes les demi-heures jusqu'à cessation de l'hémoptysie 0<sup>gr</sup>, 10 d'ipéca : il agit probablement comme dépresseur de la circulation.

Au début de la tuberculose, il est indiqué de faire de la révulsion sur le sommet atteint : un vésicatoire ou des pointes de feu légères, mais répétées, remplissent ce but.

Le cantharidate de potasse (LIEBREICH) et la tuberculine (Koch), proposés il y a quelques années, n'ont pas donné les résultats espérés ; la seconde de ces deux médications a même été démontrée fort dangereuse, à cause de l'impulsion qu'elle donne à des lésions tuberculeuses presque latentes.

On a tenté maintes fois l'ouverture et le drainage des cavernes, ou des injections antiseptiques à travers la paroi thoracique : la multiplicité des lésions met en général obstacle à l'efficacité de ces moyens.

## ARTICLE X

PNEUMONIE CASÉEUSE  
TUBERCULOSE PNEUMONIQUE

A l'autopsie d'une phtisique, il arrive assez fréquemment qu'on trouve, à côté des lésions tuberculeuses vulgaires, des masses caséuses : mais parfois ces infiltrations caséuses sont très étendues et elles existent isolément, constituant l'unique lésion. Elles occupent un lobe ou une grande partie d'un lobe : en raison de cette disposition, REINARDT (1850) les décritit comme une variété de pneumonie, et cette opinion, vulgarisée par NIEMEYER, fut adoptée par beaucoup d'auteurs. Nous savons au contraire aujourd'hui que ces masses caséuses ne sont qu'une variété de tuberculose, ainsi que l'avait fort bien vu LAENNEC, qui les désignait sous le nom d'*infiltration tuberculeuse*. La preuve de cette identité de nature a été faite : 1° par les inoculations :

VILLEMIN a montré qu'en inoculant ces masses caséuses, on pouvait reproduire la tuberculose; 2° par l'anatomie pathologique; on y retrouve, en effet, les cellules géantes (THAON et GRANCHER); 3° par la bactériologie; on y met en évidence le bacille de Koch.

**1° Anatomie pathologique.** — La pneumonie caséuse est d'ordinaire localisée dans un seul poumon; elle est soit lobulaire, c'est-à-dire ne comprenant que quelques lobules, soit pseudo-lobaire, lorsque les nombreux lobules intéressés forment par leur réunion une vaste masse caséuse. D'après RENAULT et RIEL<sup>1</sup>, la pneumonie caséuse peut même être d'emblée lobaire, le processus s'étendant d'alvéole en alvéole sans intéresser les bronches.

L'*infiltration tuberculeuse* se montre sous la forme de nodules ou masses caséuses (*caséum*, fromage), jaunâtres, dont la couleur et la consistance rappellent le mastic de vitrier. A la coupe elles sont sèches et ne présentent pas le grain de la pneumonie: les nodules caséux sont privés d'air, et, jetés dans l'eau, ils gagnent le fond du vase. Le microscope montre l'analogie du nodule caséux et du nodule tuberculeux vulgaire: le centre de cette masse est complètement dégénéré, caséifié, alors que sa périphérie présente une zone de cellules géantes, en couronne.

Autour du nodule caséux se trouvent des zones d'aspect différent qui alternent avec lui et constituent le premier degré de l'infiltration tuberculeuse, elles sont grises, semi-transparentes, comme vitreuses: c'est l'*infiltration grise de Laennec*, ou pneumonie colloïde caséuse de THAON; peu à peu ces masses colloïdes se caséifient par places et prennent un aspect marbré. Enfin le poumon présente encore de la congestion et de l'emphysème.

Les avis sont partagés touchant la nature des altérations constatées. La nature tuberculeuse des masses ou nodules caséux ne fait évidemment pas de doute; mais les lésions voisines sont diversement interprétées; pour les uns ce ne sont que des lésions

<sup>1</sup> RIEL, Th. de Lyon, 1884.

réactionnelles banales; pour d'autres, c'est un processus d'emblée tuberculeux. Pour d'autres enfin, elles ne font que préparer le terrain et rendre plus rapide l'invasion du parenchyme pulmonaire par la tuberculose; à côté du bacille de Koch on a trouvé soit le streptocoque, soit le pneumocoque, et on tend à leur attribuer un rôle important dans les lésions catarrhales.

Les masses caséuses sont susceptibles de se ramollir et d'aboutir à la formation de cavernes.

**2° Symptômes.** — La maladie peut débiter brusquement par un appareil symptomatique qui simule quelquefois de très près la pneumonie franche: le malade est secoué par un grand frisson; il éprouve un point de côté intense, la température monte à 40°, la toux est fréquente et violente, la dyspnée est très vive. Les crachats sont muqueux et striés de sang, rarement rouillés comme ceux des pneumoniques. L'hémoptysie est un symptôme inconstant. D'ordinaire cependant la pneumonie caséuse affecte des allures moins bruyantes; son début est seulement marqué par la toux et la dyspnée, et la fièvre est moins élevée.

La percussion donne un son mat au niveau de la région malade; les vibrations vocales, d'abord exagérées, sont ensuite complètement abolies; à l'auscultation on perçoit quelques râles sous-crépitants, qui font bientôt place à un silence absolu. Cette absence de signes stéthoscopiques est tout à fait analogue à la pneumonie massive décrite page 128: elle est due à l'obstruction bronchique par les masses caséuses. La mort peut survenir à cette période; dans d'autres cas à évolution moins rapide, les masses caséuses ont le temps de se ramollir, et aboutissent à la formation de cavernes reconnaissables aux signes cavitaires; souffle, gargouillement, etc. Même en l'absence des signes cavitaires, on constate que la pneumonie ne se résout pas: la température persiste et présente de grandes oscillations, quelquefois même le type inverse; l'état général est grave, avec ou sans délire; la diarrhée et les transpirations nocturnes apparaissent; le malade s'affaiblit rapidement et finit par présenter tous les symptômes généraux de la phtisie.

La pneumonie caséuse affecte souvent une marche rapide et

emporte le malade en deux ou trois semaines : mais elle peut aussi avoir une durée deux ou trois fois plus longue.

**3° Diagnostic.** — Il se base sur les antécédents du malade, l'hémoptysie assez fréquente, les oscillations thermiques, la rapide altération de l'état général et la constatation du bacille de Koch dans les crachats. La confusion est possible :

a. Avec la pneumonie franche, qui s'en distingue habituellement par son début plus bruyant, ses crachats rouillés, le souffle tubaire, sa brusque défervescence au bout de six à neuf jours, l'absence d'amaigrissement rapide et de diarrhée. La pneumonie du sommet est rarement tuberculeuse, contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori* en se rappelant la localisation habituelle des autres lésions tuberculeuses.

b. Avec la pneumonie accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse (pneumonie massive), qui présente la même absence de signes stéthoscopiques : son début et son évolution aideront au diagnostic.

c. Avec les broncho-pneumonies. Leurs signes stéthoscopiques sont plus disséminés et l'état général n'est pas celui de la tuberculose.

**4° Pronostic.** — Il est toujours fatal. Le médecin ne doit pas oublier que les formes comportant des lésions étendues, presque lobaires, tuent rapidement sans se caséifier ; tandis que les hépatisations circonscrites, pseudo-lobaires, déterminent la formation des cavités.

**5° Traitement.** — Les indications diverses sont exposées à l'article *phtisie pulmonaire*.

#### ARTICLE XI

#### GRANULIE

La granulie est la dissémination de granulations tuberculeuses dans le poumon ou dans la plupart des organes. Elle avait été

d'abord décrite comme une affection spéciale ; mais on sait aujourd'hui que ces granulations renferment des cellules géantes et des bacilles et qu'elles reproduisent la tuberculose par inoculation au cobaye. Ce sont donc bien des lésions tuberculeuses, seulement au lieu de former des masses caséuses et des ulcérations par leur réunion et leur ramollissement, elles ne dépassent pas le stade de la granulation grise ; elles amènent la mort soit par leur confluence et la congestion qui les accompagne, soit par intoxication aiguë de l'organisme.

**1° Étiologie.** — La tuberculose miliaire aiguë est surtout fréquente chez les jeunes sujets. L'exposition au froid, le surmenage, la convalescence des maladies infectieuses jouent quelquefois un rôle dans son apparition. On s'accorde à peu près pour reconnaître que la granulie est presque toujours, sinon toujours, secondaire, c'est-à-dire consécutive à une tuberculose chronique évoluant depuis plus ou moins longtemps. Ainsi elle vient compliquer une phtisie pulmonaire avérée ou latente, une tuberculose locale, osseuse, articulaire ou ganglionnaire : dans ce dernier cas, un traumatisme local ou une intervention chirurgicale, telle que le raclage du foyer d'ostéite, peuvent lui servir de cause occasionnelle. La granulie est donc une sorte de généralisation tuberculeuse : de l'organe où ils étaient primitivement cantonnés, les bacilles pénètrent dans le torrent circulatoire qui les dissémine vers les méninges, le poumon ou les différents organes. C'est une tuberculose propagée par la voie sanguine, une tuberculose *hématogène*.

**2° Anatomie pathologique.** — On retrouve le plus souvent les traces d'anciennes lésions tuberculeuses, soit dans un os, soit dans un ganglion, soit au sommet du poumon sous forme de masses caséuses. Quant à la lésion récente, elle est constituée par la *granulation grise*. Ces granulations, semi-transparentes, grises ou jaunâtres, sont très nombreuses : c'est une sorte d'éruption qui couvre la surface des divers organes et crible leur parenchyme. Tantôt elles sont limitées aux poumons, tantôt généralisées. Elles affectent une prédilection toute spéciale