

ludisme fait des ravages considérables. En 1887, sur quatre mille deux cent seize malades soignés au dispensaire, il ne trouva que vingt-quatre phtisiques, soit 1 pour cent soixante-quinze, tandis qu'il observait huit cent vingt-sept paludiques, soit 1 pour cinq.

Dans sa clientèle au contraire composée de gens aisés, sur mille deux cent soixante-huit individus il rencontra cent vingt-un tuberculeux et trente-neuf paludiques seulement, soit un dixième. Les observations de l'année suivante lui fournirent des résultats identiques. Et ceci nous donne d'autant plus à réfléchir, que ces faits sont complètement d'accord avec ceux constatés au Caire par le docteur Piot. Mais peut-être ici faut-il faire intervenir des conditions spéciales, car le professeur Boussakis d'Athènes observant dans des pays où l'impaludisme est aussi très fréquent n'a rien vu qui pût confirmer cette opinion. Enfin moi-même j'ai constaté chez des phtisiques les atteintes antérieures de l'impaludisme.

De toute cette discussion il résulte qu'au point de vue de l'antagonisme, seul le rôle de l'impaludisme mérite d'être réservé.

QUINZIÈME LEÇON

SOMMAIRE. — Formes aiguës de la tuberculose. — Synonymie de la tuberculose miliaire aiguë. — Distribution des lésions dans la granulie. — Différentes formes de la tuberculose miliaire aiguë. — Prédominance aux âges extrêmes. — Anatomie pathologique. — Foyers primitifs. — Carreau, tuberculoses osseuses anciennes, etc. etc.

Après toutes les considérations précédentes qui peuvent s'appliquer à la tuberculose en général, quelle que soit sa forme, nous allons nous attacher maintenant à décrire les divers aspects que peut revêtir cette affection. Une des plus intéressantes, tant par sa gravité, que par les difficultés qu'elle apporte parfois au diagnostic, est la tuberculose miliaire aiguë. Phtisie granuleuse de Bayle, granulie d'Empis, tuberculose miliaire aiguë, ce sont autant de termes s'appliquant à la même maladie. Ce qui la caractérise surtout, c'est l'extension des lésions à tout l'organisme, une véritable éruption de granulations tuberculeuses s'étendant à tous les organes, parenchymes, séreuses, os, articulations, système nerveux cérébro-spinal, etc., en un mot, ne reconnaissant aucune limite. La rapidité de son évolution ne doit pas la faire confondre avec la tuberculose pulmonaire à marche rapide, ou phtisie galopante, caractérisée par une broncho-pneumonie tuberculeuse, et déterminant à bref délai des

lésions profondes. Ce sont deux affections distinctes : l'une s'accompagne d'une multitude de granulations grises, qui dans des cas rares peuvent tout au plus aboutir aux granulations jaunes, sans jamais arriver à produire des ulcérations ; elle se montre infectieuse et microbienne au premier chef, rappelant par sa marche l'évolution des tuberculoses expérimentales déterminées par l'injection des bacilles. L'autre, au contraire, intéresse profondément les tissus, s'accompagne de lésions destructives et détermine rapidement, en quelques semaines, la production de cavernes, parfois même la destruction d'un lobe tout entier.

Cette distinction faite, nous allons nous attacher à l'étude de ces granulations et nous commencerons par en déterminer le siège. Bien qu'elles se rencontrent dans tous les organes, elles peuvent dans certains cas montrer dans l'un d'eux une prédominance marquée, particularité importante à connaître et dont on trouve la réalisation surtout dans le jeune âge. Chez un enfant mort de méningite tuberculeuse, bien qu'on rencontre partout des granulations, elles semblent affecter pour les méninges une prédilection spéciale, et y déterminent des phénomènes inflammatoires, l'exsudat pouvant aller jusqu'à la purulence.

D'autres fois, les granulations demi-transparentes sont plus confluentes dans le poumon. Chez un individu par exemple, porteur depuis longtemps d'une lésion bacillaire limitée et assoupie, se fait une poussée offensive à laquelle il succombe. Chez celui-là aussi des granulations se ren-

contreront dans les méninges, mais elles seront en quelque sorte accessoires, s'accompagnant d'une réaction nulle ou restreinte ne dépassant jamais la phase congestive. Dans ces cas, tout en ayant sous les yeux une tuberculose miliaire aiguë, vous lui verrez revêtir une forme méningitique, une forme pulmonaire. A côté de ces formes, il en est d'autres où les granulations s'étendent également à tous les organes et sans prédominer en aucun point, ce qui nous permet de distinguer deux grandes classes de tuberculose miliaire généralisée : l'une généralisée d'emblée, l'autre généralisée mais avec prédominance des lésions en un point de l'organisme.

Comment expliquer cette seconde forme ? Peut-être les granulations se sont-elles développées en plus grande abondance au point qui a servi de porte d'entrée au bacille.

Peut-être aussi, bien qu'ayant pénétré par une autre voie, le bacille s'est-il développé d'abord dans un lieu de moindre résistance, devenu le point de départ de la généralisation.

J'ai suffisamment insisté sur l'historique de la tuberculose en général, pour ne pas m'attacher à vous rapporter en détail les différentes phases par lesquelles a passé l'histoire de la granulie. Je vous rappellerai cependant que, méconnue avant Bayle, elle fut décrite par lui pour la première fois sous le nom de phtisie granuleuse ; il reconnaissait ainsi une des formes cliniques les plus importantes de la tuberculose aiguë. Sans insister sur les différentes vicissitudes de cette affection, rattachée par Laënnec à

la tuberculose, puis séparée plus tard par Virchow, Reinhardt et Robin, je tiens cependant à vous dire quelques mots à propos d'Empis, qui vit et décrivit merveilleusement toutes ses formes. Il montra qu'elle peut évoluer en plusieurs étapes, méconnaissable dans certains cas, et décrite alors sous le nom de fièvre muqueuse ou de congestion pulmonaire à répétition. Mais Empis, basant son opinion sur des conceptions théoriques, eut le tort de vouloir la rattacher à une inflammation dont la granulation grise n'était pour lui que le résultat. Enfin la découverte de Villemin fit justice de toutes ces hésitations et montra d'une manière décisive, la nature tuberculeuse de la granulie que personne ne conteste aujourd'hui.

Je ne reviendrai sur l'étiologie que pour vous indiquer l'influence de l'âge. Bien que cette affection se rencontre à toutes les périodes de la vie, elle affecte une prédilection pour le jeune âge, pour l'enfance et l'adolescence, ainsi que pour la vieillesse et se montre plus rare chez l'adulte.

En commençant l'étude de l'anatomie pathologique de cette forme de la tuberculose, je veux attirer votre attention sur cette particularité, c'est qu'il existe deux points distincts à considérer : en premier lieu, un foyer primitif servant de point de départ à l'extension des lésions, porte d'entrée du microbe d'où partira la généralisation ; en second lieu, cette généralisation elle-même. Mais ce foyer primitif existe-t-il toujours, et chez un sujet où tous les tissus sont farcis de tubercules, se trouve-t-il un organe où les lésions soient plus

avancées, où il y ait, par exemple, des granulations jaunes ramollies ? Pour ma part, je n'ai jamais vu manquer cette localisation première, même chez les très jeunes enfants chez lesquels l'hérédité n'était pas douteuse, et chez lesquels on pouvait croire à une généralisation d'emblée.

J'ai une tendance à croire qu'il en est toujours ainsi, qu'il existe toujours un point primitivement atteint, et j'ajoute que ce que je trouve dans les auteurs n'est pas de nature à infirmer mon opinion. Dans les observations contraires, les récits sont un peu brefs et ne donnent pas pour chaque organe des détails assez précis. J'ai donc toujours retrouvé cette lésion initiale soit chez les enfants, soit chez les adultes ou les vieillards et souvent même les commémoratifs avaient suffi pour me révéler le point de départ. D'ailleurs Buhl avait déjà bien mis en lumière l'existence de ce foyer primitif, qu'il qualifiait de foyer caséux, et dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*, MM. Grancher et Hutinel ont insisté sur sa fréquence, je dirai même sur sa constance. Depuis, tous les auteurs ont confirmé cette donnée.

Si nous recherchons quel est le siège de ce point de départ, nous voyons que la lésion se comporte comme celle que l'inoculation détermine chez les animaux. En effet, si c'est au niveau de la plèvre ou du péritoine qu'a porté l'inoculation, c'est dans ces mêmes organes que se verra le foyer primitif. Si l'expérience a été instituée, de telle sorte que le poumon soit le premier organe atteint, comme on

l'observe à la suite de l'inoculation dans l'œil ou dans les veines, c'est au niveau du poumon également que s'observent les lésions les plus avancées, sous forme de pneumonie caséuse, tandis que tous les autres organes sont envahis par les granulations grises. Tel est le fait de ce cobaye que je vous présente, inoculé par M. Straus dans le péritoine, au moyen de crachats, et qui vient de succomber à une perforation de l'intestin au niveau d'un foyer tuberculeux. Dans tous ces cas il existe d'abord une affection locale, qui, franchissant les ganglions, finit par se généraliser.

Il n'en est pas autrement chez l'homme. En effet si vous ouvrez le cadavre d'un sujet mort de granulie, lors même qu'au premier coup d'œil les lésions sembleraient égales dans les poumons, l'intestin, la plèvre, le péritoine, etc., que tous les organes seraient farcis de tubercules et qu'il semble ne pas exister de point primitif, un examen plus approfondi vous permettra de le découvrir. En sectionnant le poumon par exemple au niveau du hile, vous verrez les ganglions de cette région augmentés de volume et passés à l'état caséux, accusant des lésions d'un âge plus avancé que les granulations vues au premier abord. Multipliez alors les coupes du poumon et vous finirez par découvrir en un point donné, la trace d'une altération contemporaine de celle des ganglions. Ce sera tantôt un petit foyer caséux au sommet, tantôt une perte de substance, une cavernule cicatrisée, accusée à l'extérieur par une petite dépression ou une induration du parenchyme déjà signalée par Laënnec.

Dans d'autres cas, la lésion a suivi une marche différente, les tubercules du sommet se sont densifiés, infiltrés de matières calcaires, ils ont pris l'apparence de petits calculs qu'il est facile d'énucléer avec l'ongle et autour desquels s'est fait un dépôt de matière noirâtre. Telles sont les lésions constatées chez l'adulte, mais chez l'enfant ce n'est pas toujours au sommet qu'on rencontre ces stigmates et vous les verrez occuper, soit le lobe moyen, soit même le lobe inférieur. C'est qu'à cet âge la tuberculose se manifeste par une forme spéciale de broncho-pneumonie spécifique, décrite autrefois sous le nom de pneumonie caséuse non tuberculeuse et dont nous connaissons bien maintenant la nature bacillaire.

J'ai attiré votre attention sur l'importance qu'il y avait à étudier les ganglions bronchiques, c'est qu'il se peut qu'à une inspection sommaire, la lésion primitive du poumon vous échappe, tandis que l'adénopathie sera facile à reconnaître, grâce au volume ou même au ramollissement des ganglions. Et lorsque vous l'aurez constaté, ce premier point vous mettra sur la voie et vous facilitera la recherche de la lésion primitive du poumon.

C'est ce qu'affirmait Parrot en énonçant la loi que je vous ai déjà rapportée.

Mais la lésion initiale ne siège pas forcément dans le poumon et l'on voit d'autres organes recéler les traces d'une lésion tuberculeuse ancienne. Je vous citerai par ordre d'importance, l'appareil osseux, les abcès froids,

profonds ou superficiels, ossifluents ou sous-cutanés, véritables tumeurs tuberculeuses dont Lannelongue, avant la découverte du bacille, avait déjà prouvé la nature.

Je vous citerai aussi, chez l'enfant, le *spina ventosa*, cette lésion des phalanges transformant le doigt en une tumeur fusiforme, et qui n'est que de la tuberculose osseuse, cause assez commune de généralisation. Non moins grande est l'importance du mal de Pott, des tumeurs blanches et spécialement de la coxalgie, parfois méconnues pendant longtemps.

Tous ces cas ne sont pas seulement des faits de curiosité scientifique, mais la connaissance d'une semblable affection ayant antérieurement atteint le malade, pourra vous être d'une grande utilité pour établir votre diagnostic.

On pourrait croire que les traumatismes ou les interventions opératoires, survenues ou pratiquées chez des tuberculeux, constituaient une cause des plus actives de généralisation, en ouvrant une voie à la pénétration et à la diffusion des bacilles. Après avoir compulsé les faits cités à l'appui de cette hypothèse, j'ai pu voir que la plupart ne reposaient que sur de simples coïncidences. Il existe d'ailleurs une objection capitale à cette manière de voir, c'est que, dans la plupart des observations, le laps de temps écoulé entre l'accident et l'éclosion des phénomènes de généralisation est beaucoup trop court, et qu'il a manqué le temps nécessaire au développement des granulations.

Sans nier la possibilité de ces faits je ne puis me résoudre à l'admettre dans la majorité des cas.

Il faut noter au même titre les altérations ganglionnaires, soit les adénites cervicales, dont l'action comme point de départ de la généralisation ne se fait sentir que rarement, soit surtout les altérations des ganglions des viscères et surtout des ganglions mésentériques. Cette lésion, désignée sous le nom de *carreau*, n'est en réalité que la conséquence de la tuberculose de l'intestin. J'attire votre attention sur ce que le carreau se rencontre surtout dans la première enfance, à l'âge de l'allaitement et que les auteurs partisans de l'infection par ingestion trouvent là un point d'appui des plus sérieux.

Je passerai rapidement sur la tuberculose des organes génito-urinaires, sur la tuberculose du rein, de la vessie, qui peuvent jouer un rôle actif dans la généralisation; mais ces organes sont pourtant rarement affectés primitivement. Je ne vous parlerai de la laryngite que pour vous dire combien la généralisation de ses lésions est exceptionnelle et qu'elle ne se fait d'ordinaire que par l'intermédiaire du poumon.

Les lésions cutanées, en dehors du cas d'inoculation, en raison de leur rareté, ne méritent guère de nous arrêter davantage. Enfin dans certains cas vous trouverez le point de départ dans les centres nerveux, soit que le cerveau ou le cervelet contiennent de grosses masses caséuses, soit que plus rarement, les méninges présentent des lésions

localisées. J'ajouterai d'ailleurs qu'il est exceptionnel de voir les lésions limitées exclusivement à l'encéphale.

Quels que soient le siège et la forme des lésions premières, il est de la plus haute importance d'examiner complètement les organes.

Vous trouverez là en effet souvent la clef du mécanisme de la généralisation. C'est surtout dans le poumon qu'il sera facile à suivre. Autour du foyer primitif, vous verrez un amas de granulations confluentes, formant une sorte de couronne, marquant l'intermédiaire entre le foyer caséux initial et les lésions de généralisation, représentées par des granulations plus ou moins isolées de volume variable et d'âge différent. Il vous sera donc impossible de méconnaître le rajeunissement de la lésion ancienne, produit sous l'influence d'une germination nouvelle des bacilles. Dans le poumon, et quelquefois dans le cerveau, cette évolution peut être lente, constituant une période latente, mais si la lésion primitive siège sur les méninges, la situation se complique rapidement de phénomènes inflammatoires graves, la mort survient rapidement et les lésions de tuberculose miliaire aiguë généralisée sont caractérisées par la présence de granulations grises de très petit volume. Parfois, ces lésions évoluent par étapes successives, point d'autant plus important à connaître qu'il a une application clinique.

Il existe en effet des formes assoupies, qui semblent même éteintes pendant de longues années, quelquefois

après avoir donné lieu à des accidents menaçants. Malgré cette guérison apparente, vous devrez toujours vous tenir en éveil, car sous l'influence de fatigues, d'imprudences ou d'excès, la maladie peut subir une nouvelle poussée et prendre alors la forme de granulie ou de pneumonie tuberculeuse aiguë. C'est ainsi que vous pourrez voir la tuberculose miliaire aiguë éclater chez un homme qui dans son adolescence avait vu s'amender des lésions évidentes, et cela après un laps de temps considérable. J'ai vu, pour ma part, une granulie évoluer chez un vieillard de soixante-dix ans, qui, quarante ans auparavant, avait été déclaré phtisique par Andral, et qui ne présentait au sommet qu'un souffle révélant une induration du parenchyme pulmonaire. Enfin je vous rappellerai cette femme morte dans mon service et dont je vous ai raconté l'histoire tout au long.