

et aussi, dans certains cas, les microbes de la putréfaction.

En général on considère la fièvre hectique, surtout quand elle s'accompagne de diarrhée comme le fait d'une résorption septique de produits liquides sécrétés sans doute par les microbes. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse que prouvera sans doute la science de demain.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

SOMMAIRE : Forme commune (*suite*). — Trois périodes dans son évolution. — Durée et pronostic. — Guérison possible de la tuberculose à toutes ses périodes. — Réveil d'anciennes lésions. — Poussées aiguës. Forme laryngée. — Complications. — Pneumothorax.

Avec les phénomènes fébriles et la fièvre hectique apparaît un état d'anémie extrême, symptôme de la cachexie ultime, de l'état de consommation, et le chiffre des globules s'abaisse aux limites les plus inférieures que l'on ait jamais constatées. On observe également des modifications de l'urine, la phosphaturie des premières périodes n'existe plus et l'urée diminue notablement ; les muqueuses sont pâles, la peau est décolorée, atrophiée, et, en l'examinant de près, on la voit parsemée de taches de chloasma, de *pityriasis versicolor*, éruptions plus ou moins irrégulières sous forme de petites plaques disséminées sur le thorax et dues à la présence d'un parasite, le *microsporion furfur*. Ce n'est pas là d'ailleurs le seul parasite qu'on puisse constater chez les tuberculeux, et dans la bouche, dans le pharynx, quelquefois primitivement dans celui-ci, on voit se développer l'*oidium albicans* ou muguet, consécutif, comme vous le savez, à l'acidité de la salive.

En outre, des phénomènes importants indiquent une altération profonde. C'est à cette époque que surviennent des hydropisies vraiment cachectiques, en relation avec l'état du sang et sans aucune altération du rein, pas même l'état amyloïde. Elles siègent surtout aux membres inférieurs, particulièrement si les malades se lèvent, et aussi, bien que plus rarement, à la face et dans les cavités viscérales, et toujours sans albuminurie. Comme épanchements viscéraux, ce qu'on voit le plus souvent c'est l'ascite et les épanchements pleuraux, mais non pleurétiques.

Cependant, comme je vous l'ai dit, le rein peut être atteint de dégénérescence amyloïde. Il en est de même du foie et de la rate dont on peut constater alors l'augmentation de volume. Dans ce cas la percussion de la rate facilitera le diagnostic en permettant de reconnaître son hypertrophie. En effet si l'augmentation de volume du foie ne relève que de la stéatose, la rate sera de dimension normale, et de dimensions exagérées, au contraire, dans la dégénérescence amyloïde. De plus, la palpation permettra d'apprécier dans ce cas la résistance particulière de ces organes. L'intestin lui-même n'échappe pas à la dégénérescence amyloïde qui détermine certaines diarrhées spéciales, signalées par quelques auteurs.

En se basant sur les symptômes observés aux différents temps de l'affection, on est arrivé à distinguer dans la phtisie plusieurs périodes. Laënnec, tout en traçant la division au point de vue des lésions anatomiques et en leur

considérant plusieurs phases, repousse comme inutiles ces périodes basées sur la constatation des signes physiques et permettant de distinguer dans l'évolution de la phtisie trois degrés désignés par les épithètes d'*incipiens, confirmata, desperata*. Les auteurs qui l'ont suivi, Louis et Andral réduisirent à deux ces périodes, l'une précédant le ramollissement et l'autre lui étant consécutive. Les auteurs du *Compendium*, Monneret et Fleury entre autres, en distinguèrent trois, admises depuis par tous les cliniciens: phtisie au début, en voie de ramollissement, et avec formation de cavernes, division qui fait bien comprendre la marche de l'affection.

Grancher a voulu ajouter une quatrième période précédant les autres et qu'il a appelée période de germination; cette manière de voir, qu'il avait cru retrouver dans les ouvrages de Bayle, est peut-être vraie, sans avoir une bien grande utilité pratique. Quant à nous, nous adopterons l'opinion classique et nous reconnaitrons la période de début ou d'induration, caractérisée par des modifications du murmure vésiculaire, puis par une respiration soufflante et par quelques craquements, enfin par la matité à la percussion; un stade de ramollissement donnant lieu à des râles plus ou moins retentissants, humides et bien différents des craquements secs, à des modifications nouvelles du souffle et de la fièvre et à des symptômes généraux; enfin une phase d'excavations, creusée dans un tissu induré et s'accompagnant de signes cavitaires. C'est à cette période surtout

qu'appartiennent la cachexie et les phénomènes généraux graves que nous avons étudiés plus haut. Ce n'est cependant pas là une règle absolue, et si la cachexie est particulière à la troisième période, les deux premières ne sont cependant pas exemptes de fièvre, et vous pourrez voir des cavernes ne pas s'accompagner de cachexie proprement dite et celle-ci exister sans cavernes, mais coïncidant alors avec un ramollissement très considérable. C'est le cas des formes aiguës et subaiguës et lorsqu'il existe une lésion non destructive, mais occupant une vaste étendue d'un poumon ou les ayant envahi tous deux, la fièvre qui en résulte amène une cachexie précoce. Il est donc important, au point de vue du pronostic, de contrôler par un examen local, en même temps que le degré, la marche plus ou moins extensive des lésions, car il est possible qu'une petite cavité présente une gravité moindre qu'une énorme induration. Au point de vue général, il faut tenir compte plutôt des proportions en étendue que de la profondeur des lésions.

La durée de la tuberculose pulmonaire est très variable, suivant de nombreuses conditions et surtout suivant les conditions sociales. A l'hôpital, en dehors bien entendu des tuberculoses à marche rapide, toutes les statistiques sont à peu près d'accord et les tuberculoses chroniques évoluent en détruisant le parenchyme pulmonaire et tuent par consommation en cinq, six mois ou un an. Louis, dans une statistique comprenant cent quatre-vingt-treize cas, a trouvé qu'un

tiers des malades succombaient en moins de six mois, le second tiers en moins d'une année ; à l'heure actuelle la survie me semble un peu plus longue. Quant au dernier tiers des malades observés par Louis, la plus grande partie meurt avant deux ans ($\frac{2}{3}$) et les autres succombent entre deux et huit ans. Dans la clientèle de ville, la durée est plus longue, et la survie plus considérable, parce que les tuberculeux se font soigner à une période moins avancée et l'on voit certains d'entre eux malades depuis cinq, dix et même vingt ans. Je vous rappellerai à ce sujet le malade d'Andral que j'ai eu l'occasion d'observer quarante ans plus tard. De plus, il est indiscutable que la phtisie peut guérir, que son évolution peut être enrayée et cela à toutes les périodes, aussi bien au début qu'après le ramollissement où la formation des cavernes. C'est un point bien mis en lumière et que n'avait pas reconnu Laënnec puisqu'il n'admettait pas la possibilité de la guérison avant l'élimination de ce qu'il regardait comme un corps étranger, du tubercule. Mais en revanche il a bien montré par quel processus la cavité peut guérir, comment elle devient fibro-cartilagineuse en revenant sur elle-même. Maintenant tous les auteurs sont d'accord pour admettre la possibilité de la guérison à tous les degrés, dont on trouve d'ailleurs la preuve dans les autopsies pratiquées à la Morgue et dans les hospices de vieillards, chez des gens ayant succombé à une affection quelconque. M. le professeur Brouardel a vu ainsi, sur nombre d'individus morts accidentellement, des tuber-

cules pierreux, entourés de tissu fibreux et complètement guéris.

Vous pourrez constater la même évolution, même en cas de cavernes ayant suppuré, et l'examen clinique vous permettra de reconnaître ce que vient de prouver l'anatomie pathologique. Pour ma part, je me souviens d'un malade dans les crachats duquel j'avais constaté la présence des bacilles, peu de temps après la découverte de Koch, et chez lequel je n'ai plus pu en retrouver depuis un certain temps malgré des examens répétés. Chez d'autres, l'auscultation révélera tous les signes d'une cavité, complètement desséchée, et ne donnant plus lieu à aucune expectoration. Il est intéressant de suivre ces malades; la guérison peut être parfois définitive, mais elle n'est pas toujours sans appel; vous pourrez voir des tuberculeux qui, depuis nombre d'années, n'ont présenté aucun phénomène morbide, chez lesquels éclatent tout à coup des phénomènes nouveaux dus au réveil des bacilles. Je suis convaincu, pour ma part, que beaucoup de tuberculoses à formes granuliennes ou galopantes n'ont pas d'autre origine que des lésions anciennes guéries en apparence et ayant subi une nouvelle poussée. Tout récemment encore, j'ai pu étudier un poumon où, à côté de lésions scléreuses anciennes, existaient des altérations beaucoup plus récentes. Ces guérisons sont donc sujettes à caution. Il est un autre mode de terminaison important à connaître et de nature à modifier le pronostic. Un tuberculeux, par exemple, reste pendant

des mois ou des années avec des lésions à l'état stationnaire, avec des signes d'auscultation et une sécrétion toujours identique. L'amaigrissement persiste; il existe de temps à autre quelques poussées fébriles; ces individus sont malins, souffreteux, et l'affection reste pendant plusieurs années sans aucune modification: à un moment donné la tuberculose subit une poussée nouvelle et l'individu est enlevé rapidement par une broncho-pneumonie ou quelque autre complication.

La mort est la terminaison de beaucoup la plus fréquente; elle succède soit à l'évolution naturelle de la maladie, soit à quelque complication, soit à une poussée généralisée. Lorsqu'elle survient à la suite du développement progressif des lésions pulmonaires, les symptômes locaux indiquent l'envahissement des deux poumons, plus marqué généralement d'un côté. Les parties restées saines jusqu'alors sont altérées à leur tour; les points indurés se ramollissent, les cavernes se creusent, la fièvre hectique s'allume, et à un moment donné l'individu épuisé est complètement confiné au lit. Ses nuits sont rendues de plus en plus pénibles par l'insomnie et la dyspnée; les sueurs vont en augmentant, les troubles digestifs grandissent, la respiration devient gênée; le malade tombe dans la prostration, avec un état d'anhématose très marqué, la face et les extrémités plus ou moins tuméfiées se couvrent de sueurs froides, le râle trachéal se fait entendre, l'agonie commence et la mort arrive à la suite d'une longue asphyxie, plus rarement par syncope.

Les altérations des autres organes peuvent venir se joindre aux troubles pulmonaires et accélérer la marche de la maladie ; telles sont celles du larynx, la phtisie laryngée qui peut, quoique rarement, constituer une forme de début. Dans ce cas, le symptôme initial est caractérisé par l'altération du timbre vocal, par un certain degré d'enrouement et d'affaiblissement de la voix, par de la douleur à la pression et à la déglutition. La voix est éraillée, son émission est pénible et s'accompagne d'une sensation de déchirement. Il existe en même temps de la toux, dite laryngée, et une expectoration analogue à celle que l'on observe au début de l'angine glanduleuse. Au laryngoscope, les lésions sont manifestes et permettent le diagnostic par leur siège et leur aspect. Elles débutent dans une région localisée, au niveau de la muqueuse inter-aryténoïdienne, près des cartilages, où l'on constate de la rougeur, des mucosités adhérentes, du gonflement augmentant progressivement jusqu'à l'envahissement de toute la muqueuse. Puis cette petite surface s'excorie, se couvre de papilles verruqueuses, les lésions deviennent plus considérables et donnent naissance à des tumeurs d'aspect polypeux ou à des ulcérations gagnant en profondeur. La lésion ne reste pas limitée, s'étend aux replis aryténo-épiglottiques, à l'épiglotte, aux cartilages ; il en résulte de la périchondrite avec lésions destructives, de l'œdème sus-glottique et les malades meurent de leurs altérations laryngées et d'asphyxie avec aphonie, tirage

laryngé et sternal, si on ne vient pas ouvrir une nouvelle voie à la respiration.

Quant aux lésions bucco-pharyngées, elles sont identiques à celles que je vous ai signalées pour la langue. Elles siègent sur la face interne des joues ou des lèvres, tantôt sous forme d'érosions ou même d'ulcérations en coup d'ongle, tantôt sous forme de néoplasies papillaires dans lesquelles le microscope révèle les caractères ordinaires des formations tuberculeuses et la présence des bacilles. La gorge, l'amygdale et le voile du palais peuvent en être également atteints. C'est un fait non pas de simple curiosité, mais d'une grande gravité en raison de la douleur souvent considérable, de l'hypersécrétion salivaire, qui agace les malades, les affaiblit, rend la déglutition difficile et favorise ainsi l'amaigrissement et l'inanition.

Je vous rappelle en passant la possibilité du muguet. Je serai bref sur les complications gastriques, importantes à cause des douleurs qui gênent l'alimentation, et sur les troubles intestinaux et la diarrhée avec ou sans hémorragies, pouvant s'accompagner de phénomènes péritonéaux.

Je ne reviendrai pas non plus sur les complications rénales, si ce n'est pour attirer votre attention sur les hydro-pysies viscérales ou l'anasarque qui peuvent être sous leur dépendance, sans que cependant jamais, à ma connaissance, on ait signalé d'accidents urémiques.

La vessie et les organes génitaux peuvent être également envahis par les altérations tuberculeuses et donner lieu à de graves complications, surtout du côté du péritoine.

Parmi les accidents cérébraux ou médullaires, Raymond cite la méningite tuberculeuse, vulgaire, fréquente surtout chez l'enfant, exceptionnelle chez l'adulte, et qui peut être le terme ultime de la maladie. Mais on rencontre plutôt les accidents méningés terminaux s'accompagnant de sub-délire, souvent aussi de délire actif, intense, d'une durée de deux ou trois jours au bout desquels la mort survient dans les mêmes conditions ou dans le coma. C'est alors qu'on peut constater cette variété de délire décrite sous le nom d'euphorie par le professeur Ball et qui consiste dans des projets d'avenir, voyages impossibles à réaliser en raison de l'état avancé de la maladie. C'est ce qu'on appelait autrefois la méningite des tuberculeux, que nous savons maintenant due à la présence de quelques granulations sur les enveloppes cérébrales. Chantemesse a décrit quelques formes anormales de ces méningites, syncopales, comateuses, ou paralytiques, avec ou sans contractures, accompagnées parfois d'épilepsie jacksonnienne et en rapport avec l'existence de plaques méningitiques partielles au niveau des zones motrices. Enfin, la mort rapide peut être due à des lésions vasculaires, à l'artérite tuberculeuse, comme M. Cornil en a signalé un cas.

Il me reste quelques mots à vous dire des complications

pleurales, non pas de celles du début, qui en quelque sorte annoncent la tuberculose et auxquelles Renaut de Lyon a donné le nom de pleurésies phtisiogènes; mais je veux parler de la pleurésie soit sèche et alors peu importante, soit avec épanchement, et qui venant comprimer les portions du poumon restées saines aggravent la dyspnée. Cet épanchement en général peu abondant, développé sans grande réaction, est assez souvent hématique, comme dans la pleurésie cancéreuse.

Dans des cas plus regrettables encore l'épanchement peut devenir purulent, même sans perforation pulmonaire, sans formation de pneumothorax, et cette complication souvent difficile à reconnaître pourra quelquefois attirer votre attention par une élévation brusque de température et une dyspnée progressive.

D'autres fois un pneumothorax pourra résulter d'une perforation pulmonaire. C'est à tort qu'on rapporte la plus grande fréquence de cette complication à la période des cavernes, où les adhérences pleurales intimes et épaisses opposent à la déchirure une très grande résistance et rendent la perforation impossible. Il n'en est pas de même quand la phtisie prend une marche qu'on peut appeler ulcéreuse et que le ramollissement se fait assez vite, pour ne pas laisser aux adhérences le temps de se former. Ainsi constitué, le pneumothorax peut évoluer de deux façons : s'il n'existe pas d'inflammation aiguë, il ne se fait qu'un

épanchement insignifiant de liquide séreux et tout se borne à un pneumothorax simple sans gravité, parfois même favorable, mais il n'en est pas toujours ainsi et dans la plupart des cas l'entrée de l'air dans la plèvre détermine une pleurésie aiguë avec épanchement purulent abondant et un véritable pyopneumothorax.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SOMMAIRE. — Influence du pneumothorax sur la tuberculose. — Coïncidence de la pneumonie, de la gangrène pulmonaire. — Hémoptysie de la troisième période. — Anévrisme de Rasmussen. — Phlegmatia alba dolens, embolie pulmonaire. — Pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique.

Je vous ai parlé en passant de l'influence favorable que pouvait avoir le pneumothorax simple sur le développement de la tuberculose. Il existe en effet quelques observations, entre autres celles de Czerniki et d'Hérard, où il semblerait que l'épanchement d'air, en anémiant le poumon par compression, aurait entravé l'évolution des lésions. J'avoue que pour ma part je ne suis pas convaincu de cette action bienfaisante, et j'ai vu plusieurs faits, où malgré la compression du parenchyme pulmonaire par un épanchement quelconque, ce poumon contenait des granulations en voie de ramollissement, et j'ai pu vous montrer une languette pulmonaire ainsi comprimée et criblée de tubercules. Je me crois donc autorisé à apporter quelques restrictions à l'opinion de ces auteurs. Il faut savoir que la fistule peut s'oblitérer, la communication entre la plèvre et les bronches se trouver fermée, empêchant ainsi toute pénétration des