

---

## DOUZIÈME LEÇON

### TUBERCULOSE. — PHTHISIES PULMONAIRES.

(SUITE.)

Dualité de la phthisie. — Du rapport entre la consommation et le ramollissement ulcéreux du poumon. — L'ulcération du poumon est la condition anatomique de l'état de phthisie.

Valeur respective des observations anatomiques et des faits cliniques. — Des conditions qu'ils doivent remplir et de certaines difficultés d'interprétation.

Observation d'une pneumonie phthisiogène suivie depuis le frisson initial jusqu'à la mort. — Résultats de l'autopsie. — Enseignements de ce fait. — Quelques observations analogues.

De la fréquence relative de la phthisie pneumonique et de la phthisie tuberculeuse.

MESSIEURS,

La proposition dont je vous dois aujourd'hui la preuve est la suivante, permettez-moi de vous la rappeler : il y a deux espèces de phthisie ; l'une, qui mérite le nom de phthisie pneumonique ou caséuse, est due à l'évolution mauvaise de produits pneumoniques, sans tuberculose primordiale ; l'autre, qui seule doit être dite phthisie tuberculeuse, est due à l'évolution de granulations ou tubercules, lesquels déterminent secondairement des lésions pneumoniques. Si au lieu de rechercher les différences

qui séparent ces deux phthisies, nous voulons saisir le lien qui les rapproche, au point de vue anatomique, nous voyons que le fait commun le plus significatif consiste dans le ramollissement des produits anormaux contenus dans le poumon, et dans l'ulcération contemporaine ou consécutive du tissu même de l'organe ; ces ulcérations, très-petites au début, sont bornées alors aux cloisons alvéolaires, aux canalicules respirateurs qui établissent la communication entre la bronchiole terminale et le lobule proprement dit (portion alvéolaire de Colberg), puis elles se fusionnent et s'étendent par suite des progrès de l'élimination et de la nécrobiose, et elles arrivent à former ces pertes de substance auxquelles on a donné le nom de cavernules, cavernes. Ce ramollissement ulcéreux est la base anatomique de l'état de phthisie (1) ; jusque-là, le malade peut être dit tuberculeux ou bien affecté de pneumonie, il ne doit pas être dit phthisique, pas plus s'il s'agit de tuberculose que s'il est question de pneumonie caséuse ; l'ulcération lente du poumon, voilà ce qui fait l'état chronique appelé phthisie, et l'on peut d'un mot séparer les *pneumonies phthisiogènes* de toutes les autres en les dénommant *pneumonies ulcé-ratives*.

La justesse de cette équation anatomo-clinique vous apparaîtra entière et évidente, si vous réfléchissez un instant aux caractères symptomatiques des autres lésions graves des poumons. Voyez la pneumonie fibrineuse, lobaire, qui devient chronique à la période d'hépatisation, et ne subit pas de ramollissement ultérieur ; elle peut

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1871.



bien tuer le malade, mais elle le tue par l'asphyxie lente et l'insuffisance nutritive qui en est la suite ; rien ne vous rappelle ici le tableau caractéristique de la phthisie. — Considérez la pneumonie interstitielle (sclérose) qui est assez grave pour causer la mort ; vous observez des phénomènes de dyspnée et d'anoxémie, de l'œdème, de la cyanose, un ensemble enfin qui se rapproche de celui des maladies organiques du cœur, mais vous chercheriez vainement quelques-uns des traits de l'état de phthisie. — Rappelez-vous les pneumonies catarrhales ou fibrineuses qui doivent à une résolution imparfaite une longue période de ramollissement ; quelque prolongée que soit cette phase douteuse, tant que le ramollissement porte seulement sur les produits exsudés, les symptômes de phthisie font défaut ; vous avez tous les signes physiques d'une liquéfaction intrapulmonaire, vous n'avez pas la consommation ; mais du jour où le ramollissement prend le caractère ulcératif, en d'autres termes, du jour où la nécrobiose, au lieu d'être limitée à l'exsudat, atteint le tissu qui le circonscrit, alors surviennent les phénomènes spéciaux de la phthisie. — Examinez enfin les maladies ulcératives aiguës du poumon, la gangrène par exemple, ou bien les vomiques purulentes, suites de pneumonie ou de pleurésie, vous trouverez que la mort est produite par suffocation, par asphyxie lente ou par septicémie, et qu'elle n'est point précédée d'un état comparable à la consommation. La conclusion s'impose d'elle-même : le ramollissement ulcératif, l'ulcération lente du poumon, voilà l'état anatomique qui répond au syndrome clinique phthisie pulmonaire ; jusqu'à ce moment, il y a de la tuberculose, il y a de la

pneumonie caséuse de forme quelconque, mais il n'y a pas de phthisie.

Les choses étant ainsi, il semble au premier abord que rien ne doive être plus facile que de démontrer les deux espèces de phthisie en interrogeant uniquement l'anatomie pathologique ; il y aura dans les deux conditions des ulcérations petites ou grandes, mais dans un cas on rencontrera en outre les granulations spéciales, et dans l'autre cas on ne pourra qu'en constater l'absence. Eh bien ! messieurs, il n'en est rien, la situation est autre, et cela pour plusieurs raisons que je ne veux point vous celer. Alors même qu'ils sont au début entièrement indépendants de la tuberculose, les processus pneumoniques caséux, ceux que j'appelle phthisiogènes, sont souvent compliqués, après un temps fort variable, d'une production secondaire de granulations ; à l'autopsie, on trouve alors des lésions complexes, pneumoniques et granuleuses, et l'interprétation devient difficile et contestable, pour ceux-là, du moins, qui n'ont pas encore analysé un certain nombre de faits semblables. D'une autre part, dans la tuberculose vraie, les granulations primordiales peuvent disparaître jusqu'à la dernière, sous l'influence de la nécrobiose et de l'ulcération ; sur ce fait vrai repose cette proposition qui n'est qu'un artifice d'argumentation, mais à laquelle l'anatomie ne peut opposer aucune réponse satisfaisante : il n'y a pas de granulations, c'est vrai, mais il y en a eu. Enfin, il faut compter encore avec une autre objection, dernier refuge, dernière échappatoire des partisans quand même de l'unité : il y avait des granulations, mais vous n'avez pas su les trouver. Les anatomo-pathologistes qui ont inventé



cet argument écrasant, joignent, je n'en doute pas, une pratique infallible à une science universelle, mais pourtant le silence est, selon moi, la seule manière de répondre à une semblable insinuation, qui me paraît n'avoir rien de commun avec la logique scientifique.

Mais les remarques sur lesquelles j'ai d'abord appelé votre attention ont une bien autre portée, car elles ont cette conséquence qu'un problème qui semble purement anatomique ne peut être résolu par l'anatomie pathologique seule ; la démonstration de la dualité des phthisies doit être demandée au concours de l'anatomie et de la clinique ; la première vous a montré comment la question doit être posée, la clinique seule peut enseigner comment elle doit être jugée. Les antécédents, le mode de début, les symptômes, la marche de la maladie, voilà, messieurs, ce que vous devez interroger, pour avoir les éléments d'une appréciation précise et rigoureuse.

Il résulte de là que tous les faits cliniques ne peuvent être invoqués ; par cela même que les conclusions sont encore mal assises et contestées, il n'y a d'utiles au débat que les cas entièrement probants, et ils ne peuvent l'être que s'ils ont été suivis dès le début, j'entends le début réel et non le début apparent ; ou si, à défaut, les renseignements donnés par le malade sont assez nets pour qu'on puisse en reconstituer fidèlement l'histoire complète.

Ces conditions sont pleinement réalisées, je pense, par le fait dont je vais vous entretenir.

Le 3 octobre 1871, à la première heure du jour, arrivait dans notre salle Saint-Jérôme, n° 24, un homme de trente-sept ans qui avait été pris la nuit même, deux ou

trois heures auparavant, d'un violent point de côté, et d'un frisson des plus intenses qui avait provoqué un claquement de dents et un tremblement prolongés. Cet individu s'était couché en parfaite santé, il n'avait fait aucune imprudence qui pût expliquer l'explosion de ces accidents. A la visite du matin, peu de moments après son entrée, le frisson avait fait place à une chaleur fébrile très-marquée, le thermomètre dépassait 40°, le pouls était plein, vif et fréquent, la peau chaude et sèche, la respiration était accélérée, pénible, saccadée, la toux était sèche et rare. L'examen de la poitrine ne révélait aucune anomalie ni à la percussion ni à l'auscultation, ce qu'on devait présumer, du reste, en raison de l'invasion toute récente du mal ; quant à l'existence d'une affection aiguë de l'appareil respiratoire, on ne devait pas même en douter, en raison de la soudaineté du frisson, de la violence du point de côté et de l'intensité de la dyspnée.

Le lendemain, 4 octobre, les signes physiques sont appréciables et significatifs : au niveau du lobe inférieur du poumon gauche il y a quelques râles sous-crépitaux fins, et dans la même région, la percussion donne un son franchement tympanique ; ce phénomène, dans ces conditions, est lié, vous le savez sans doute, à une induration pulmonaire en voie de formation, mais encore profonde. Dès le jour suivant, le tympanisme a fait place à de la matité avec augmentation des vibrations thoraciques ; les râles sous-crépitaux ont pris le caractère crépitaux vrais, et sont mêlés à du souffle bronchique avec bronchophonie ; l'expectoration est sanglante, visqueuse, adhérente ; bref, nous avons tous les signes d'une pneumonie fibrineuse lobaire occupant le lobe inférieur du poumon gauche.

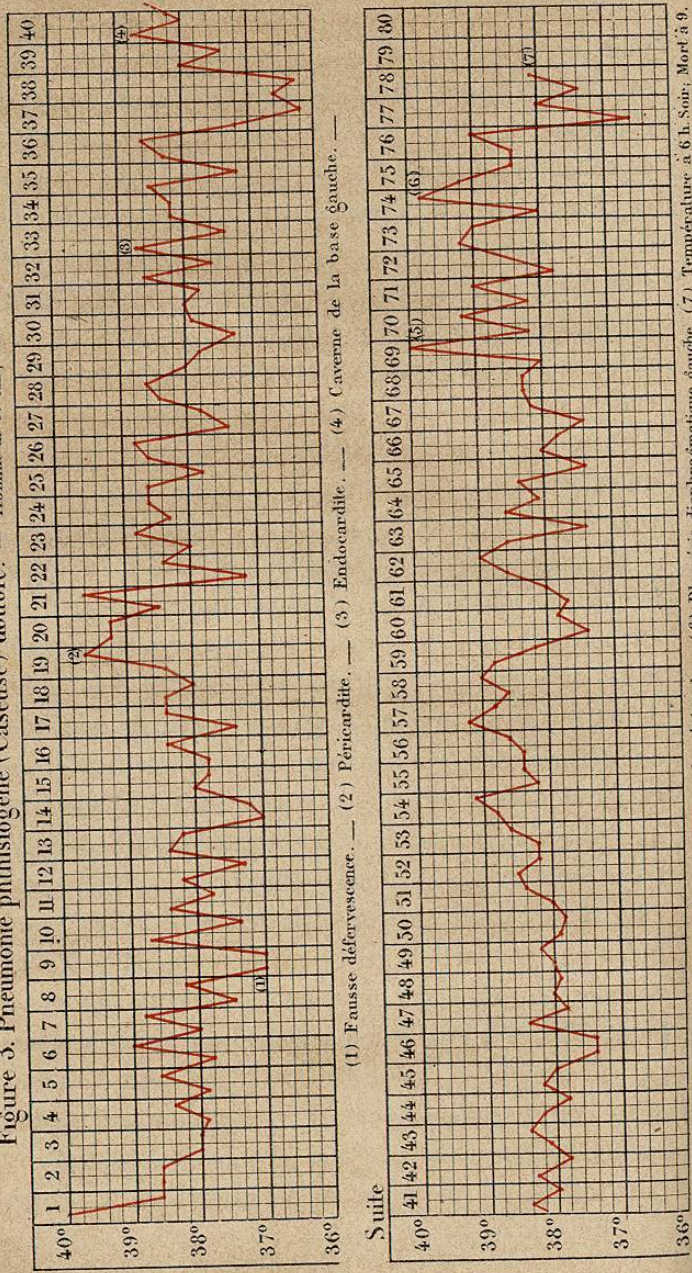


Le 6 octobre, la matité est plus complète encore, les râles crépitants ont disparu, le souffle et la bronchophonie sont à la fois plus étendus et d'un timbre plus retentissant ; de plus, dans les parties supérieures du même poumon, là où la sonorité est normale, on perçoit, surtout après la toux et dans les fortes inspirations, des bouffées de râles pseudo-crépitanes à bulles extrêmement fines, et l'on constate, disséminés dans toute l'étendue du poumon droit, des rhonchus moins abondants et un peu plus volumineux ; de ce côté, la sonorité n'est pas altérée. Il ne n'agit donc point d'une simple pneumonie lobaire, et le diagnostic doit être formulé : pneumonie catarrhale disséminée avec hépatisation du lobe inférieur gauche. — A ce moment, le point de côté était beaucoup moins fort ; la fièvre moins vive était maintenue entre 38° et 39° ; la toux était plus fréquente et moins pénible.

Les antécédents du malade ne présentaient aucune particularité notable, mais, pour être négative, l'anamnèse n'en avait pas moins ici une importance considérable. Cet homme était d'une constitution au-dessous de la moyenne ; néanmoins, il n'était point sujet à s'enrhumer, il ne toussait pas habituellement, il n'avait jamais craché de sang, et n'avait présenté aucun accident qui pût être rapporté à la scrofule ; de plus, il n'y avait dans sa famille ni scrofule ni maladies chroniques de l'appareil respiratoire. La pneumonie actuelle était donc primitive, indépendante de toute diathèse, et la débilité du patient, qui avait beaucoup souffert pendant le siège de Paris, était la seule circonstance qui pût assombrir le pronostic. Toutefois, il y avait aussi dans les allures de la maladie une anomalie qui éveillait en moi une certaine préoccupa-



Figure 3. Pneumonie phthisiogène (Caséuse) double. — Homme de 37 ans; Salle St. Jérôme N° 24.



tion ; dès le second jour, la fièvre tombait à 38°,6 et cessait dès lors d'atteindre les chiffres élevés qui caractérisent la pneumonie lobaire franche ; bien souvent, en présence de ce fait, je suis revenu à l'examen du poumon gauche, et chaque fois j'ai constaté dans le lobe inférieur les signes certains d'une hépatisation parfaite ; il n'y avait pas à en douter : avec la pneumonie catarrhale existait une solidification fibrineuse de tout un lobe, laquelle était même apparue la première ; mais les caractères de la fièvre étaient ceux de la pneumonie lobulaire, et je prévoyais dès lors que la marche générale de la maladie serait celle du catarrhe, plutôt que celle de la pneumonie fibrineuse commune.

Un instant j'ai cru cette prévision mal fondée. En voyant, le huitième jour au matin, la température tomber à 37°,6, atteindre, le soir, seulement 38°2, pour présenter, au matin du neuvième jour, le chiffre presque sous-normal de 37°, je pensai que nous avions, contre mon attente, une défervescence critique légitime, et cette espérance parut plus fondée encore lorsqu'au soir de ce même jour on observa un degré thermique égal à celui du matin (*voy. le tracé ci-joint, fig. 3*). Mais le lendemain matin l'illusion était dissipée ; la chaleur était remontée à 38°,6 sans qu'on pût attribuer cette ascension à une alimentation animale, et il était clair que nous avions eu une fausse défervescence, à la production de laquelle n'avait sans doute pas été étranger le sulfate de quinine qui avait été administré dès le septième jour. Du reste, il ne s'était produit aucune modification dans l'état physique du poumon ; les râles indicateurs de la pneumonie catarrhale, la matité,



le souffle et la bronchophonie de l'induration lobaire, tout persistait comme devant.

A partir de ce moment, la fièvre a pris un caractère rémittent irrégulier, l'exaspération ayant lieu parfois le matin, et elle s'est toujours maintenue à des chiffres relativement bas, dont l'uniformité n'a été interrompue que par les complications aiguës survenues dans le cours de la maladie.

Les altérations pulmonaires sont demeurées complètement stationnaires jusqu'au quinzième jour; alors nous avons commencé à saisir de notables modifications dans le poumon droit; au sommet, de la submatité et de la respiration soufflante, et un peu plus tard, dans toute l'étendue de ce côté, des zones irrégulières de matité et de sonorité, et, au milieu des râles, du souffle et de la bronchophonie. A gauche, aucun changement appréciable.

Il était facile dès lors de saisir les caractères et de prévoir l'évolution de la maladie, et le diagnostic pneumonie caséuse double fut affirmé.

C'est à ce même moment, au dix-neuvième jour, que nous avons eu une recrudescence fébrile qui ramena le chiffre 39°,6, c'est-à-dire, à quatre dixièmes près, le degré du début; cette exacerbation momentanée, qui coïncidait avec une aggravation du malaise général et de la dyspnée, avait sa raison d'être dans une légère péricardite sèche que révélait un frottement limité, mais très-net, perceptible à la main et à l'oreille; un peu plus tard, vers le trente-huitième jour, alors que les signes de péricardite étaient notablement atténués, est apparu à la pointe du cœur un souffle systolique de rudesse moyenne, que nous avons rapporté au développement d'une endocar-

dite mitrale. Je vous indique ce fait par anticipation, afin de n'avoir pas à revenir sur ces complications cardiaques, qui ont été sans influence sur la marche générale de la maladie.

Dans les premiers jours de novembre, l'expectoration, qui était restée muqueuse depuis qu'elle avait cessé d'être sanglante, prit un nouveau caractère: elle devint puriforme, puis purulente, et son abondance augmentait de jour en jour. Ce phénomène a coïncidé avec les premiers changements saisissables dans l'état du poumon gauche; le souffle bronchique dur et sonore du lobe inférieur fut, pour la première fois, mêlé de quelques râles fins, lesquels devinrent rapidement plus gros et plus nombreux; le bloc pneumonique, si longtemps compacte et homogène, subissait enfin la dissociation par liquéfaction, mais il était impossible d'attribuer à ce phénomène une signification favorable et d'y voir l'indice d'une résolution tardive; loin de s'améliorer, l'état du malade devint, dès cet instant, plus mauvais: la fièvre persistait avec ses oscillations irrégulières, la nouvelle phase de la lésion constituait une aggravation certaine; il était évident que le travail de ramollissement n'était point borné à l'exsudat, et qu'il envahissait le tissu même du poumon, prenant ainsi le caractère ulcératif qui sépare, selon moi, la pneumonie phthisiogène de la phthisie conformée. Cette interprétation, que dictaient l'ensemble de la situation du malade et les caractères toujours plus accusés de l'expectoration, fut bientôt démontrée par la modification des signes stéthoscopiques; en grossissant sans cesse, les râles arrivent au timbre cavernuleux, le souffle perd décidément le caractère tubaire pour prendre par places le



caractère cavitaire, la bronchophonie dans ces points devient articulée ; la toux d'abord, puis les fortes inspirations provoquent l'explosion de gros râles étendus, un gargouillement, en un mot, qui prouve la communication anormale des cavités lobulaires, et conséquemment la destruction partielle des cloisons qui les séparent. Ce travail de nécrobiose a marché, d'ailleurs, avec une surprenante rapidité ; c'est le 1<sup>er</sup> novembre, au trentième jour de la maladie, que j'ai constaté les premiers vestiges de ramollissement, et le 11 le lobe inférieur gauche était transformé en une vaste caverne au niveau de laquelle chacun de vous a pu percevoir les signes caractéristiques de ce genre de lésion : râles caverneux, gargouillement, souffle cavitaire quasi-amphorique, pectoriloquie distincte, non-seulement quand le malade parle à voix haute, mais aussi quand il articule à voix basse ; vous savez, messieurs, que cette pectoriloquie aphonique, sur laquelle mon ami Baccelli a appelé l'attention, est, avec le gros gargouillement, le signe le plus positif des ulcérations ou excavations pulmonaires.

Durant cette quinzaine, l'état du malade a subi de profondes modifications : les forces relativement conservées jusqu'alors se sont prostrées, l'amaigrissement a fait des progrès si rapides que le patient en devenait méconnaissable ; en même temps s'est établie une diarrhée médiocre qui a persisté, et des sueurs nocturnes profuses sont venues hâter la dégradation de l'organisme, et achever le tableau de l'état de consommation. Avant le début du ramollissement, le malade était simplement un fébricitant ; à la fin de cette quinzaine, c'était un phthisique dans toute l'acception du terme. Vous pouvez con-

stater sur le tracé que dans les derniers jours du travail d'ulcération, il y a eu, pendant trente-six heures, une température de collapsus ; il est bon de noter que cette hypothermie n'était point imputable à une action thérapeutique, car le malade était soumis depuis longtemps au traitement tonique et stimulant. Il n'est pas moins essentiel de rappeler que, du début de cette période jusqu'à la mort, l'expectoration n'a plus changé : elle est restée purulente, elle n'a jamais présenté le caractère sanieux qui distingue les crachats de la gangrène pulmonaire, et l'haleine du patient n'a pas été un seul instant fétide.

A partir du 11 novembre, les choses restèrent en cet état pendant quelques jours, puis de nouvelles et importantes modifications sont survenues dans les deux poumons. A gauche, dans la région supérieure, la sonorité jusqu'alors conservée a fait place à de la matité, et les râles sous-crépitaux ont été remplacés en grande partie par du souffle avec retentissement de la voix ; l'infiltration de la pneumonie lobulaire, jusqu'alors disséminée, devenait confluyente, et solidifiait par places le lobe supérieur. — A droite, le processus destructeur était plus lent, mais non moins saisissable. La submatité du sommet se prononça davantage, et bientôt l'on put y percevoir des râles sous-crépitaux (craquements humides) ; comme en même temps les râles augmentaient de volume dans la région moyenne et inférieure et y devenaient assez nombreux pour faire disparaître dans presque tous les points le souffle et la bronchophonie que je vous ai précédemment signalés, il était clair que les exsudats lobulaires du côté droit étaient aussi en voie de ramol-



lissement. Le volume des râles et l'ensemble des signes physiques montraient, en outre, que la nécrobiose atteignait le tissu des poumons; mais en raison de la disposition préalable des lésions, le travail ulcératif n'aboutit pas comme dans le lobe inférieur gauche à la formation d'une vaste caverne unique; il donna lieu à des cavernules multiples disséminées dans toute la hauteur de l'organe, mais prédominantes à la base et au sommet.

Telle fut la situation à partir du 19 novembre, c'est-à-dire au quarante-huitième jour de la maladie; en ce qui concerne l'état physique des poumons, elle peut être ainsi résumée: induration compacte du lobe supérieur gauche, vaste excavation du lobe inférieur de ce côté; à droite, ramollissement cavernuleux dans toute la hauteur. Quiconque eût alors examiné ce malade sans s'occuper de l'enchaînement et de la date des phénomènes, l'eût tenu pour affecté de tuberculose au troisième degré, et eût fait remonter à plusieurs années le début des accidents. Mais pour nous, qui étions pleinement renseignés sur les antécédents individuels et de famille du sujet, qui avions assisté à l'invasion soudaine du mal et qui en avions pu suivre jour par jour les différentes phases depuis le frisson initial, il était certain, mathématiquement certain, que la tuberculose était hors de cause, et qu'il s'agissait d'ulcérations pneumoniques résultant de la nécrobiose extensive du foyer lobaire et des dépôts lobulaires. La pneumonie, dont le caractère caséux avait été reconnu dès la fin du second septenaire, contenait, par le fait même de sa chronicité, l'ulcération au nombre de ses terminaisons possibles; elle avait effectivement évolué dans ce sens, et dès le début du ramollissement ulcératif

l'état de consommation était apparu avec l'ensemble de ses symptômes. Il y avait là un type parfait de phthisie caséuse ou pneumonique, et le cas était d'autant plus remarquable, d'autant plus instructif, que la pneumonie phthisiogène avait éclaté avec la brusquerie et la violence de la pneumonie fibrineuse la plus franche.

Bien et dûment phthisique depuis les premiers jours de novembre, le patient présenta de plus en plus accentués les phénomènes de la consommation: la fièvre hectique, l'émaciation, l'expectoration, les sueurs, la diarrhée, tout était présent, la situation était typique; le malade, déclinant de jour en jour, atteignit le 40 décembre sans autre phénomène notable. Ce jour-là, nouvelle recrudescence fébrile, due au développement d'une pleurésie précordiale que révèlent de nombreux frottements; peut-être cet orage eût-il pu être apaisé, si le processus pleurétique était resté limité dans cette région. Mais cinq jours plus tard, le 16, une douleur thoracique gauche des plus violentes, une orthopnée voisine de la suffocation, l'extension des frottements pleuraux sur les côtés et en arrière jusqu'aux limites inférieures du poumon; enfin, et surtout, l'affaiblissement relatif des contractions du diaphragme de ce côté, me font diagnostiquer une pleurésie diaphragmatique, à laquelle le patient succomba le 19 décembre au soir, le soixante-dix-huitième jour de sa maladie, étant phthisique depuis six semaines environ.

L'AUTOPSIE a confirmé le diagnostic dans toutes ses parties. Dans la *plèvre gauche*, léger épanchement de sérosité, fausses membranes récentes entre la plèvre et le péricarde, et sur la plèvre diaphragmatique.