

aura recours à la pleurotomie précoce ; des lavages antiseptiques seront répétés suivant les indications fournies par le thermomètre et par l'état général.

J. GIRODE.

### PHTISIE PULMONAIRE

Le mot phtisie (de *φθίσις*, consommation), après avoir désigné pour les anciens toute affection consomptive d'origine pulmonaire et pour Bayle toute lésion destructive du poumon, fut réservé par Laennec à une maladie particulière du poumon, ayant pour substratum anatomique des lésions toujours de même nature, les tubercules. Après de nombreuses discussions, cette manière de voir est aujourd'hui universellement acceptée. On sait de plus que la tuberculose est une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène est le bacille de Koch. L'histoire générale en sera faite dans la partie de cet ouvrage qui traitera des infections. Il ne sera question ici que de ses localisations pulmonaires, à l'ensemble desquelles s'applique seulement aujourd'hui le mot phtisie.

Le plus souvent la phtisie a une marche lente : c'est la phtisie chronique ou ulcéreuse ; d'autres fois elle évolue rapidement : c'est la phtisie aiguë ou subaiguë. Ces deux groupes de faits, bien que reliés par des transitions, doivent être décrits séparément.

### PHTISIE AIGUË<sup>1</sup>

**Historique.** — Laennec a décrit les deux types fondamentaux des lésions tuberculeuses : la granulation et l'infiltration, qui ont servi depuis à distinguer les deux grandes formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire aiguë : la tuberculose miliaire ou phtisie granulique et la tuberculose massive ou phtisie pneumonique. Mais

1. Voir pour plus de détails *la Phtisie aiguë*, par DREYFUS-BRISAC et BRUHL (Bibliothèque médicale Charcot-Debove).

il étudia surtout la phtisie chronique et ne considéra la phtisie aiguë que comme une exacerbation de cette dernière.

Waller le premier (1850) distingua nettement la phtisie aiguë de la phtisie chronique ; mais avec lui commence l'ère des discussions. Il distraint, en effet, la phtisie aiguë du cadre de la tuberculose pour la classer parmi les maladies générales aiguës, les grandes pyrexies. Empis (1865) devait accentuer encore cette tendance en faisant de ce qu'il appelait *granulie* (tuberculose miliaire aiguë) une maladie générale, tout à fait distincte et dont la lésion propre serait la granulation grise.

Tandis que d'un côté l'on détachait les lésions granuliques de la tuberculose, on tendait d'autre part, avec Reinhardt, Virchow, Niemeyer, à rapprocher les infiltrations caséuses de Laennec des pneumonies vulgaires.

Le temps a fait justice de ces théories dualistes et l'unité de la tuberculose a été affirmée par les recherches histologiques (Grancher, Thaon, Charcot), par les expériences d'inoculation (Villemin), enfin par la découverte du bacille de Koch.

**Étiologie. Pathogénie.** — Les conditions qui déterminent l'évolution aiguë de la phtisie sont mal connues. Théoriquement on peut concevoir l'intervention de deux facteurs : l'exaltation de la virulence du microbe et le défaut de résistance de l'organisme. Mais nous ne savons rien du premier facteur, sinon qu'on pourrait lui attribuer les petites épidémies, observées surtout dans l'armée.

La question du terrain est beaucoup plus importante et un grand nombre de conditions individuelles créent la prédisposition : fatigue, surmenage, alimentation insuffisante, alcoolisme, grossesse, etc.

Quant à l'influence héréditaire, elle paraît nulle et souvent la phtisie aiguë se développe chez des sujets robustes et ne semblant point prédisposés, en apparence, à la tuberculose. Parmi les causes prédisposantes, il faut accorder une mention spéciale à l'âge. Si la phtisie aiguë a été notée à tout âge, elle affecte néanmoins une prédilection marquée pour l'adolescence et pour la jeunesse ; dans la première enfance la tuberculose revêt toujours des allures rapides.

La phtisie aiguë s'observe également à la suite de certaines maladies aiguës, surtout de la rougeole, de la coqueluche et de la grippe ; toutes ces infections, comme aussi la congestion pulmonaire, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, donnent un coup de fouet à une tuberculose jusqu'alors latente, ou facilitent la contagion, ainsi que le prouve la fréquence de cette éventualité dans les milieux hospitaliers<sup>1</sup>.

1. Les injections de tuberculine ont parfois provoqué des poussées de phtisie aiguë chez les sujets atteints de tuberculose chronique.



Au point de vue pathogénique, il convient de séparer la tuberculose miliaire de la tuberculose massive. La première s'observe d'ordinaire chez des individus atteints de phtisie pulmonaire chronique ou porteurs d'un foyer caséux (osseux, articulaire, ganglionnaire, etc.); d'après la loi de Buhl, la granulie serait toujours consécutive à la résorption de produits caséux ou à la pénétration de matière caséuse dans le système circulatoire. Aujourd'hui on tend à faire de la granulie une tuberculose hémotogène, c'est-à-dire propagée par la voie sanguine. Cette conception cadre bien avec la dissémination et la topographie des lésions et repose sur un certain nombre de faits : constatation de tubercules et de bacilles dans les parois des vaisseaux sanguins et du canal thoracique, virulence du sang, dans lequel on a plusieurs fois retrouvé le bacille. La tuberculose miliaire est dite primitive lorsque le germe vient de l'extérieur ; elle est secondaire lorsque le microbe a pour origine une lésion tuberculeuse antérieure; cette dernière forme est de beaucoup la plus commune et serait la seule, d'après certains auteurs qui considèrent la granulie comme une auto-infection, une infection métastatique.

La tuberculose aiguë à lésions massives (formes pneumonique et broncho-pneumonique) présente avec la phtisie vulgaire une certaine analogie au point de vue pathogénique : dans l'un et l'autre cas le bacille arrive dans le poumon par l'intermédiaire des voies aériennes, soit qu'il pénètre avec l'air inspiré, soit qu'il provienne d'un foyer tuberculeux pharyngé ou laryngé ou d'un ganglion caséux ouvert dans les bronches.

**Anatomie pathologique.** — La *phtisie aiguë granulique* atteint les deux poumons qui sont augmentés de volume et ne s'affaissent pas, lorsqu'on ouvre la cage thoracique. L'aspect et la couleur des poumons varient d'une région à l'autre : à côté de lobules emphysémateux il existe des zones congestionnées et d'autres qui sont pâles et anémiées. Le poumon crépite encore ; il est perméable à l'air ; par l'insufflation toutefois on constate qu'il renferme moins d'air que normalement. Il est presque constant de rencontrer sur la plèvre quelques fausses membranes et des granulations. Au palper on reconnaît que le parenchyme pulmonaire contient des grains durs et, sur une coupe, on voit que le tissu de l'organe est farci de granulations. Celles-ci sont tantôt assez petites pour être à peine visibles à l'œil nu, tantôt elles mesurent de 1 à 2 millimètres ; un éclairage oblique permet de mieux les distinguer. Elles sont arrondies ou oblongues, font une légère saillie, appréciable au toucher plus qu'à la vue ; d'une consistance presque cartilagineuse, elles sont grisâtres, transparentes et réfringentes lorsqu'elles sont récentes, jaunâtres

et opaques lorsqu'elles sont plus anciennes ; elles font partie du tissu pulmonaire dont il est impossible de les énucléer.

Ces lésions sont essentiellement diffuses ; elles envahissent la majeure partie de l'organe ; elles sont plus abondantes au sommet et c'est aussi au sommet que siègent les plus âgées, de sorte qu'on peut suivre la marche de l'éruption qui se fait par poussées successives de haut en bas.

Les bronches, la trachée, le larynx sont souvent rouges, enflammés, semés de granulations tuberculeuses.

La structure est celle de toutes les granulations tuberculeuses ; ce qu'il importe de connaître c'est leur topographie. Elles occupent les espaces lymphatiques, les parois alvéolaires, se disposant le long des vaisseaux : la granulie correspond donc à une tuberculose primitivement conjonctive ou interstitielle. Les altérations alvéolaires sont secondaires ; les alvéoles sont comprimés, aplatis, déformés, parce que leurs parois sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires ; puis l'épithélium prolifère et tombe dans la cavité alvéolaire.

La granulation miliaire est parfois l'unique lésion ; d'autres fois autour d'elle on observe des phénomènes réactionnels d'hypérémie, de pneumonie catarrhale, sans compter des lésions secondaires et contingentes, telles que congestion pulmonaire, emphysème pulmonaire, broncho-pneumonie.

On rencontre en outre des lésions viscérales, dues les unes au processus infectieux (granulations dans les viscères et dans les séreuses, hypertrophie de la rate), les autres à l'asphyxie (distension du cœur, congestion hépatique) ; enfin on trouve souvent une ancienne lésion tuberculeuse (ganglionnaire, osseuse, viscérale, etc.) qui serait le point d'origine de la généralisation tuberculeuse.

La tuberculose aiguë à lésions massives (*phtisie aiguë pneumonique*) correspond surtout à l'ancienne *pneumonie caséuse*. Celle-ci affecte d'ordinaire un seul poumon et s'y présente sous la forme d'une masse caséuse, siégeant plus souvent à droite qu'à gauche et au sommet qu'à la base, de dimensions très variables, envahissant quelques lobules, un lobe, parfois la majeure partie d'un poumon. Au niveau de la lésion, le parenchyme est ferme, condensé et imperméable à l'air. Sur une coupe l'aspect varie suivant l'âge des altérations ; l'infiltration tuberculeuse passe, en effet, par les trois stades d'*infiltration gélatiniforme, grise et jaune* (Laennec). La section de l'organe est lisse, sèche et ne présente pas l'état granuleux de la pneumonie. A la période d'état le poumon est transformé en un bloc jaune traversé par des marbrures rougeâtres, ou noires, aspect comparé par les auteurs classiques à du fromage de Roquefort.

L'étude histologique de la pneumonie caséuse est encore obscure :



on y trouve : 1° les tubercules massifs ou géants (Grancher, Charcot), qui présentent une structure analogue au tubercule adulte, c'est-à-dire un centre dégénéré, caséux, autour duquel existent quelques cellules géantes et surtout une couronne périphérique de cellules embryonnaires ; 2° des altérations alvéolaires, caractérisées par un exsudat fibrineux, des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées, granuleuses et dégénérées. Toutes ces lésions aboutissent à une caséification uniforme. La pneumonie caséuse arrive rarement au stade d'ulcération ; néanmoins l'excavation pourrait se produire, si le processus évoluait moins promptement. Il est exceptionnel, dans cette variété, d'observer une tuberculose généralisée comme dans la granulie.

La *forme broncho-pneumonique* correspond à la tuberculose de l'enfance et à la phtisie galopante de l'adulte ; elle reconnaît pour origine le nodule péribronchique et partant se rapproche anatomiquement de la phtisie commune. Cependant on a décrit chez l'enfant : 1° une forme broncho-pneumonique miliaire disséminée, qui ressemble à la granulie, mais qui en diffère par la topographie des lésions, car les granulations sont appendues aux extrémités bronchiques ; 2° une forme qui ressemble à la broncho-pneumonie simple : la présence du bacille de Koch permet seule d'en affirmer la nature. Quant à la *phtisie galopante ou subaiguë*, elle présente les lésions (y compris l'excavation) de la phtisie chronique, dont elle ne se distingue que par la rapidité de l'évolution.

**Symptômes et diagnostic. Formes cliniques.** — La division anatomique et pathogénique de la phtisie aiguë en forme granulique et forme pneumonique subsiste dans le domaine de la clinique ; mais il est nécessaire de la compléter, car l'étendue des lésions, l'évolution du processus, la prédominance de certains symptômes donnent lieu à un grand nombre de types cliniques. On peut classer ces formes de la manière suivante :

Tuberculose aiguë miliaire	à forme d'infection générale	1° forme typhoïde.
		2° forme de pyrexie atténuée.
	à forme d'affection thoracique	3° forme suffocante.
		4° forme catarrhale (bronchitique, broncho-pneumonique).
Tuberculose aiguë à lésions massives		5° forme pneumonique circonscrite (ancienne pneumonie caséuse).
		6° forme broncho-pneumonique disséminée (phtisie galopante).

**I. Tuberculose miliaire aiguë à forme de fièvre typhoïde (granulie).** — La granulie, variété la plus fréquente de l'infection tuberculeuse aiguë, offre les plus grandes analogies symptomatiques avec la fièvre

typhoïde ; aussi importe-t-il de signaler toutes les nuances cliniques, qui permettent de différencier ces deux maladies.

La granulie présente un début insidieux, trainant, caractérisé par un malaise général, avec courbature, lassitude, perte d'appétit, inaptitude au travail, insomnie, auquel s'ajoutent souvent de la céphalée, des épistaxis et de petits frissonnements, trahissant une élévation passagère de la température dont le malade n'a pas conscience et que seul le thermomètre peut mettre en évidence. Dès ce moment on note un amaigrissement rapide, contrastant avec une conservation relative des forces et un certain degré de dyspnée. Cette phase se prolonge pendant plusieurs semaines, durant lesquelles la fièvre s'accuse par une courbe irrégulière et d'ordinaire peu élevée (38°,5 à 39°,5).

A la période d'état, on est en présence d'un tableau très semblable à celui de la fièvre typhoïde ; cependant l'adynamie et la stupeur sont moindres : tandis que le typhique est immobile, le tuberculeux s'assied dans son lit, change de position, répond quand on le questionne. La céphalée est moins pénible, le délire plus rare et plus tardif ; on a noté de l'hyperesthésie cutanée et de la photophobie due parfois à des tubercules choroïdiens, que l'examen ophtalmoscopique peut révéler et qui ont alors une réelle valeur diagnostique. L'appétit n'est pas totalement perdu, la langue est rarement sèche et rôtie, plus souvent humide et saburrale ; la constipation est plus fréquente que la diarrhée, qui ne présente pas les caractères des déjections typhiques. Le foie et surtout la rate sont augmentés de volume ; celle-ci contient des bacilles, ainsi qu'on a pu s'en assurer par la ponction exploratrice.

Mais c'est l'appareil respiratoire qui est surtout en souffrance : la dyspnée est, en effet, un symptôme capital ; la respiration est accélérée ; entre temps on note des crises paroxystiques d'orthopnée ; une légère cyanose marque les premières manifestations de l'asphyxie. La toux ne manque que rarement ; elle est d'ordinaire tenace, quinteuse, pénible ; l'expectoration se réduit à quelques crachats glaireux, mousseux, parfois striés de sang et dans lesquels on chercherait en vain le bacille de Koch ; l'hémoptysie vraie fait le plus souvent défaut.

A ces troubles fonctionnels si accusés correspondent des signes objectifs minimes : la percussion est douloureuse ; elle dénote tantôt de la submatité en rapport avec un foyer de congestion, tantôt du tympanisme au niveau de lobules emphysémateux ; l'auscultation fait constater une diminution du murmure vésiculaire avec respiration rude et saccadée, quelques râles secs ou sous-crépitants ; mais tous ces signes sont mobiles et fugaces ; quelquefois les signes de