

l'importance est considérable dans certaines formes de phtisie aiguë. A la médication quinique on joindra les toniques (alcool, vins, kola), sans jamais négliger l'alimentation. Néanmoins, il faut le reconnaître, la thérapeutique a peu de prise sur la phtisie aiguë, affection qui ne pardonne guère.

I. BRUHL.

PHTISIE CHRONIQUE

Historique. — L'étude historique de la phtisie chronique se relie d'une façon tellement étroite à celle de la tuberculose en général qu'il est presque impossible de l'en séparer complètement. Cependant la notion de phtisie en tant que maladie consomptive est bien plus ancienne que celle du tubercule en tant que lésion, et déjà Hippocrate et les anciens connaissaient cliniquement la phtisie pulmonaire; mais ils confondaient sous le nom de *φύμα* des lésions très disparates. Le premier, Arétée donna une description clinique détaillée de l'évolution de la phtisie. Le moyen âge se contenta de copier les anciens, et il faut arriver au dix-septième siècle pour voir poindre les premiers efforts vers la connaissance des lésions anatomiques.

Sylvius a tenté la première explication anatomo-pathologique de la phtisie : pour lui les tubercules sont des glandes scrofuleuses du poumon qui se ramollissent et se vident. Morton (1689) généralise la conception de Sylvius et fait de la phtisie une *dépendance de la scrofule*. Au dix-huitième siècle, les observateurs (Boerhaave, Hoffmann, Lieutaud) s'en tiennent aux idées de Sylvius, mais petit à petit, les observations s'ajoutant et se complétant, l'idée de phtisie se lie à celle de lésions ulcéreuses du poumon.

Avec les premières années du dix-neuvième siècle, l'histoire de la phtisie pulmonaire fait un grand pas sous l'impulsion de Bayle et surtout de Laennec.

Bayle distingue six espèces de phtisie : 1° phtisie tuberculeuse; 2° phtisie granuleuse; 3° phtisie avec mélanose; 4° phtisie ulcéreuse; 5° phtisie calculeuse; 6° phtisie cancéreuse. On voit par l'énumération qui précède l'erreur consacrée par cette division, qui range encore le cancer du poumon et certaines pneumonies chroniques à côté de la phtisie par tuberculose pulmonaire.

Le génie de Laennec fait disparaître toutes ces divisions; l'illustre médecin proclame l'unité de la phtisie et il donne des lésions anatomiques une description admirable, à laquelle sans doute on a pu

ajouter quelques détails, mais dont aujourd'hui encore on ne peut rien retrancher. L'histologie a conservé les divisions que Laennec avait établies et les recherches ultérieures n'ont été qu'une éclatante confirmation de son œuvre. Pour lui les formes anatomiques de la phtisie ne sont que des variétés d'une seule et même production, le tubercule, ce dernier étant, non pas un produit d'inflammation banale, mais une substance étrangère à l'organisme, une sorte de néoplasie. L'œuvre de Laennec ne se borne pas à ces données anatomiques; grâce à l'auscultation, il a fait connaître un certain nombre de signes physiques qui sont de la plus grande valeur, et partant il a contribué à édifier l'histoire clinique de la phtisie.

La conception lumineuse de Laennec rencontra bientôt de violents contradicteurs, en tête desquels était Broussais; à sa suite Cruveilhier, Lallemand, Graves cherchèrent à renverser l'édifice élevé par Laennec. Cependant l'étude clinique de la phtisie ne fut pas négligée en France; les noms de Louis, Andral, méritent à ce point de vue une mention spéciale.

Mais ce fut surtout sur le terrain anatomique que des discussions sans fin s'engagèrent. La doctrine uniciste fut principalement combattue par les histologistes allemands, Reinhardt et Virchow. Suivant Virchow, seule la granulation grise est du tubercule; la matière caséuse n'est qu'un produit inflammatoire et n'est pas spéciale à la phtisie. Avec les travaux de Grancher et de Thaon (1872), les idées de Virchow furent battues en brèche; les leçons du professeur Charcot (1877) consacreront l'unité de la phtisie qui, dès lors, était constituée pour toujours; car bientôt la découverte de la véritable nature de la tuberculose venait mettre un terme aux discussions entre dualistes et unicistes en donnant à ces derniers un argument irréfutable en faveur de leur doctrine.

En 1865, Villemin publiait des expériences démontrant que la matière tuberculeuse était inoculable et qu'on pouvait expérimentalement produire la phtisie chez les animaux. Malgré de nombreuses contradictions, la question une fois posée demandait une solution définitive. Les recherches de H. Martin, de Klebs, de Toussaint, etc., mirent hors de doute la nature infectieuse de la phtisie. En 1882, R. Koch trouva et cultiva le microbe de la tuberculose. Cette découverte terminait à jamais les discussions sur la nature de la phtisie et elle est aujourd'hui acceptée sans conteste.

Anatomie pathologique¹. — Rien n'est plus variable que l'aspect général du poumon chez les sujets qui ont succombé à la

1. Voir, pour plus de détails : H. DUBIEF, *Anatomie pathologique de la phtisie pulmonaire*, 1 vol. (Pour paraître prochainement dans la Bibliothèque médicale Charcot-Debove.)

phtisie pulmonaire chronique; cependant, en opérant avec méthode, on arrive facilement à saisir le lien qui unit ces lésions en apparence si disparates.

A l'ouverture du thorax d'un phtisique mort de consommation, on voit tout d'abord que le poumon, au lieu de s'affaisser, de se rétracter le long de la colonne vertébrale, reste à sa place, et cela pour deux raisons : tout d'abord à cause de la perte de son élasticité, ensuite et surtout à cause des adhérences multiples qui l'unissent à la cage thoracique. Ces adhérences sont d'ordinaire tellement solides, qu'on ne peut arracher le poumon sans laisser après les côtes des lambeaux de parenchyme tuberculeux. C'est au sommet de la poitrine que ces phénomènes sont surtout accentués; mais parfois la cavité de la plèvre peut être totalement annihilée par une fusion complète des deux feuillets de la séreuse (symphyse pleurale). Le plus souvent la cavité pleurale est partagée en loges irrégulières par des membranes envahies elles-mêmes par des granulations tuberculeuses; ces loges communiquent ordinairement les unes avec les autres, mais certaines d'entre elles peuvent être absolument closes, donnant ainsi lieu à la formation d'une pleurésie enkystée. Les espaces interlobaires présentent des altérations du même genre; enfin, il n'est pas rare de trouver un épanchement pleural liquide, tantôt séreux, tantôt louche, séro-purulent ou purulent, plus rarement hémorrhagique.

Une fois le poumon sorti de sa loge, ses lésions extérieures apparaissent; la surface de la plèvre viscérale est épaissie et couverte de granulations tuberculeuses disposées, soit en plaques irrégulières, soit isolément, soit en sortes de chapelets suivant la distribution des vaisseaux lymphatiques superficiels. En prenant l'organe entre les mains, on sent des noyaux durs irrégulièrement distribués, mais d'autant plus gros qu'on se rapproche davantage du sommet; vers la base les noyaux sont généralement petits et donnent la sensation de grains de chènevis qui seraient répartis dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire. D'autres fois, surtout lorsque la phtisie a évolué lentement, la palpation fait reconnaître une induration générale du sommet; celui-ci, au lieu de présenter une surface plus ou moins lisse et régulière, offre, au contraire, des dépressions cupuliformes correspondant à un véritable processus cicatriciel. A ce niveau, on voit d'épaisses bandes de tissu fibreux blanchâtre, plus ou moins pigmenté. L'étude de l'évolution anatomique rendra bien compte de cette apparence.

Une coupe verticale du poumon permet d'apprécier plus exactement la nature et la distribution des lésions. Conformément à la loi de Louis, les altérations tuberculeuses sont surtout accentuées au sommet; c'est par là qu'elles ont débuté et elles sont toujours en

ce point plus avancées que partout ailleurs. La disposition des lésions permet d'affirmer qu'elles succèdent les unes aux autres et se font par poussées successives du sommet vers les régions inférieures du poumon.

En effet, le plus souvent, dans la phtisie chronique ayant parcouru toutes ses phases et produit la mort par consommation, c'est au sommet que l'on observe les altérations profondes, destructives et étendues, la fonte du parenchyme, qui constitue les cavernes. Lorsqu'on fend l'organe, celles-ci apparaissent comme des poches purulentes, des cavités d'où s'échappe un liquide sanieux et souvent fétide. Leurs dimensions sont très variables et peuvent atteindre celles du poing. C'est au sommet que siègent les plus volumineuses; on en voit de plus petites à la partie moyenne et il est moins fréquent d'en trouver encore à la base. Autour d'elles le tissu pulmonaire est altéré diversement, induré et imperméable à l'air. La lésion, moins avancée, n'a pas encore abouti à la fonte du parenchyme et à la perte de substance. Elle se présente sous la forme de masses blanc jaunâtre, ressemblant à du fromage de Roquefort. Cette lésion, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse, existe aussi à l'état d'îlots moins étendus, formant parfois des grappes de tubercules broncho-pneumoniques, et ayant la consistance du tissu hépatisé; mais la surface de coupe en est lisse et sèche. Le nombre, les dimensions, la confluence de ces noyaux diminuent, toujours suivant la loi générale, du sommet à la base. Enfin les tubercules se trouvent dans une forme encore moins avancée, à l'état de granulations, variant depuis la simple granulation miliaire jusqu'au tubercule congloméré et caséeux. Ces granulations tuberculeuses, qui infiltrent la paroi des cavernes, sont répandues en général dans presque tout l'organe et c'est souvent la seule lésion que l'on rencontre à la base.

Cette description sommaire permet de concevoir quelle diversité d'aspect peut, suivant les cas, présenter le poumon à la fin de la phtisie chronique. Il faut d'ailleurs y ajouter l'infinie variété des lésions accessoires du parenchyme (congestion, œdème, broncho-pneumonie, atelectasie, emphysème, sclérose, etc.), sans omettre les lésions pleurales et les adénopathies péribronchiques.

Il est de règle dans la phtisie chronique de rencontrer des altérations tuberculeuses bilatérales. Mais c'est dans le poumon primitivement infecté qu'elles atteignent leur plus grand développement; dans l'autre elles sont plus récentes, moins étendues et moins profondes en général.

Cette distribution méthodique des lésions permet, au milieu de leur complexité, de dégager les divers degrés de leur évolution et de reconstituer l'histoire du processus tuberculeux.

Nous n'exposerons ici ni la genèse, ni la structure, ni l'évolution du tubercule en général, cette étude devant trouver sa place dans un chapitre spécial qui sera consacré à la tuberculose, en tant que maladie générale. Néanmoins la phtisie pulmonaire étant sa localisation de beaucoup la plus commune et la plus importante, nous devons signaler un certain nombre de points qui lui appartiennent en propre.

Les diverses formes de la lésion tuberculeuse chronique du poumon sont déterminées par la voie que suit le bacille pour arriver au lobule. Ce micro-organisme peut suivre soit la voie vasculaire, lymphatique ou sanguine, soit la voie bronchique: ce dernier mode de transport est de beaucoup le plus commun.

Lorsque le bacille pénètre dans une bronche, il s'arrête le plus souvent au niveau de la division terminale de la bronchiole intra-lobulaire; là il crée la lésion décrite par Rindfleisch et M. Charcot sous le nom de *nodule pérbronchique*. A l'œil nu, ce nodule apparaît d'abord sous l'aspect d'une petite masse grise, demi-transparente, qui semble faire corps avec la paroi bronchique. Puis il grossit progressivement et, lorsqu'il a atteint le diamètre d'un ou deux millimètres, on voit paraître à son centre un petit point jaunâtre, indice d'un commencement de caséification. Le nodule pérbronchique affecte par rapport à la bronche des dispositions variées; le plus souvent il est situé sur un côté seulement de la bronche qu'il embrasse partiellement en formant une sorte de croissant; d'autres fois, mais bien plus rarement, il se développe à la manière d'une couronne tout autour de la bronchiole.

Le nodule pérbronchique peut se rencontrer à l'état de lésion isolée, mais d'ordinaire on voit se développer parallèlement une lésion tuberculeuse des alvéoles qui dépendent de la bronchiole primitivement atteinte. Ces deux lésions, étant très voisines l'une de l'autre, arrivent rapidement à se confondre et l'on a alors sous les yeux la lésion la plus banale de la tuberculose pulmonaire: le noyau de *broncho-pneumonie tuberculeuse* des auteurs classiques. Ce noyau est en réalité constitué par deux lésions collatérales. Lorsque la lésion est jeune, la forme de l'acinus pulmonaire est encore conservée et l'ensemble du noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse présente sur une coupe longitudinale la forme d'une feuille de trèfle.

Au point de vue histologique le nodule pérbronchique est d'abord constitué par une infiltration embryonnaire des tuniques de la bronchiole et du tissu conjonctif voisin. Plus tard, le tubercule s'insinue dans les cloisons inter-alvéolaires; on voit apparaître une série de follicules tuberculeux avec leur structure classique (cellules géantes, zone de cellules épithélioïdes, zone de cellules embryonnaires) et le nodule pérbronchique devient un tubercule miliaire.

Au niveau de la granulation il y a oblitération des vaisseaux capillaires intéressés par la lésion et cette endo-capillarite avait pendant longtemps été considérée comme la cause de tout processus tuberculeux. Tandis que les capillaires pulmonaires sont ainsi obturés, il se produit, au contraire, une dilatation et une néoformation vasculaire dans le domaine des artères bronchiques (N. Guillot).

A côté du nodule pérbronchique, on peut observer d'autres lésions tuberculeuses. La granulation grise (celle qui caractérise la phtisie aiguë granulique) siège dans le tissu conjonctif; elle est interstitielle et elle correspond à la propagation du virus tuberculeux par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Aussi n'existe-t-elle pas à l'état isolé et siège-t-elle au voisinage de lésions plus anciennes. Mais c'est la granulation miliaire (tubercule miliaire) qui est la lésion capitale de la phtisie chronique; elle a un diamètre qui varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'un petit pois. Elle résulte de la réunion d'un certain nombre de granulations grises qui s'agglomèrent. Grise et demi-transparente à sa périphérie, elle présente à son centre un ou plusieurs points jaunâtres, produits par la caséification; plus tard ce processus dégénératif s'accroît encore et le tubercule apparaît sous la forme d'une masse jaunâtre, entourée d'une zone grisâtre (tubercule jaune cru). La granulation, quelles que soient sa forme et ses dimensions, fait partie intégrante du tissu pulmonaire dont il est impossible de l'énucléer.

Mais, ainsi que l'avait fort bien vu Laennec, la granulation n'est pas l'unique lésion de la tuberculose du poumon; il existe aussi une *infiltration* dont la nature spécifique n'est plus contestée aujourd'hui: cette lésion correspond à la tuberculose alvéolaire (pneumonie tuberculeuse), celle qui frappe primitivement l'épithélium respirateur, accompagnée ou non d'une exsudation de fibrine. Laennec avait distingué trois degrés à l'infiltration tuberculeuse, et cette division peut être conservée pour la description macroscopique.

A un premier degré les alvéoles paraissent remplis par une matière glutineuse semi-liquide, incolore ou légèrement rougeâtre, humide, au milieu de laquelle les parois des cellules aériennes sont difficilement visibles, comme si elles s'étaient fondues dans la gelée: c'est l'*infiltration tuberculeuse gélatiniforme* de Laennec.

Peu à peu cette matière prend plus de consistance et se transforme en *infiltration grise*. Cette infiltration se voit souvent au pourtour des excavations tuberculeuses ou des tubercules crus; mais elle peut se voir isolée de toute autre lésion. Le tissu pulmonaire est dense, grisâtre, de consistance ferme, imperméable à l'air. Sur une coupe la surface est lisse, polie, ne présente plus de traces des alvéoles pulmonaires.

Au bout d'un temps assez court, cette masse grise passe au troisième degré, la caséification (phase de crudité de Laennec); on voit se développer au sein du noyau d'infiltration une grande quantité de petits points jaunes, d'abord imperceptibles, qui vont en grossissant et finissent par se réunir, par envahir la totalité de la portion grise et la transformer en *infiltration jaune crue* (pneumonie caséuse, tuberculose pneumonique).

La lésion tuberculeuse pourra évoluer suivant deux modes différents : ou bien la caséification se poursuivra et aboutira au ramollissement de la néoplasie, à l'expulsion des produits dégénérés et finalement à la formation d'une caverne; ou bien elle provoquera autour d'elle une réaction des tissus sains se terminant par la formation d'un cercle fibreux qui enserrera la lésion; celle-ci restera stationnaire et pourra se cicatriser. D'ailleurs ces deux processus s'observent dans tous les cas; mais, suivant la prédominance de l'un ou de l'autre, la marche de l'affection sera progressive ou pourra être enrayée; c'est à ce point de vue que se justifie la définition de M. Grancher : le tubercule est une néoplasie fibro-caséuse. Nous passerons successivement en revue les lésions résultant de ces deux évolutions différentes : les *cavernes tuberculeuses* et la *phtisie fibreuse*.

L'*excavation* succède au ramollissement des tubercules; ce ramollissement commence toujours par le centre et la matière puriforme finit par se déverser dans un tuyau bronchique; à partir de ce moment la partie liquide est rejetée par les efforts de toux, et à la place du foyer caséux il se forme une caverne. Les cavernes tuberculeuses présentent un volume variable, en rapport avec l'étendue du tissu pulmonaire qui a subi la dégénérescence caséuse; on les distingue suivant leurs dimensions en acineuses, lobulaires, multi-lobulaires, lobaires. Souvent plusieurs cavernes communiquent entre elles par suite de la destruction du tissu qui les séparait d'abord. Leur forme est variable, d'ordinaire arrondie, ou bien anfractueuse et irrégulière. Elles siègent de préférence au sommet des poumons; elles sont en nombre très variable; mais d'une façon générale, ce sont les plus volumineuses qui siègent au sommet. L'étude de la caverne comprend celle de sa paroi, celle du contenu et celles des lésions du voisinage.

La paroi est inégale, tomenteuse et présente une surface puriforme. Elle est doublée extérieurement d'un tissu fibreux plus ou moins dense, indice de la pneumonie interstitielle qui unit l'excavation aux parties avoisinantes du poumon. Cette paroi même renferme de nombreux tubercules; plus tard, à un stade plus avancé, elle devient une véritable membrane continue, fibreuse, lisse et résistante. La caverne est parfois traversée par des tractus cellulo-vasculaires, correspon-

dant aux grands et aux petits espaces cellulaires du parenchyme non encore complètement détruit; beaucoup plus rarement elle est traversée par une bronche ou un vaisseau de quelque importance. La caverne communique toujours avec une bronche; celle-ci est coupée brusquement au niveau du point où la cavité s'abouche dans le conduit aérien, ou bien elle présente, surtout lorsqu'il s'agit de cavernes petites, une dilatation, dite dilatation vestibulaire, qui fait que la bronchiole se confond peu à peu avec la paroi caverneuse.

Les vaisseaux sont souvent thrombosés au voisinage de la caverne; toutefois il en est qui restent perméables; et l'on voit alors à la surface des cavernes, appendus aux vaisseaux qui rampent dans la paroi, de petits anévrysmes, dont la rupture amène des hémoptysies souvent foudroyantes. Ces anévrysmes, qui portent le nom de Rasmussen, ont été étudiés par de nombreux auteurs. Ils résultent de la dilatation du vaisseau, qui succède à la destruction de ses parois par le processus tuberculeux; l'endartère même peut disparaître et être remplacée par une néo-membrane hyaline, qui paraît être d'origine sanguine et dont la fragilité est extrême¹. Si la rupture de ces anévrysmes donne rarement naissance à une hémorragie grave, cela tient précisément à l'oblitération antérieure des vaisseaux.

Les cavernes contiennent de l'air, des cellules épithéliales, des fibres élastiques, du mucus, du pus, du sang, des débris caséux, éléments que l'on peut retrouver dans l'expectoration des phtisiques; le contenu de l'excavation renferme en outre des bacilles de Koch en grand nombre et une variété considérable de micro-organismes.

La caverne peut rester stationnaire, s'agrandir par l'ulcération progressive du parenchyme pulmonaire ou tendre à la guérison; nous dirons un mot de cette éventualité à propos de la phtisie fibreuse.

Les lésions de la phtisie chronique ne subissent pas fatalement cette évolution caséuse; il arrive souvent que la force de résistance de l'organisme permet une réaction salutaire qui équivaut à une guérison relative et qui consiste surtout dans le développement du tissu fibreux autour de la lésion, granulation ou caverne : on a donné à cette forme de la tuberculose le nom de *phtisie fibreuse*.

Les granulations, au lieu de se ramollir, subissent des modifications inverses; leur densité et leur consistance augmentent et chaque tubercule finit par se transformer en tissu fibreux : c'est le *tubercule de guérison* de Cruveilhier, qui est constitué par une masse grise, dure à la coupe, n'ayant plus aucune tendance à s'accroître (granulation de Bayle). Lorsque la granulation est déjà caséuse, on

1. Les phases successives de ce processus ont été récemment décrites en détail par M. MÉNÉTRIÉ (Arch. de médecine expérim., 1890).

n'observe plus la transformation fibreuse; mais la lésion est étouffée dans une coque scléreuse, véritable membrane d'enkystement : d'où le nom de *tubercules enkystés*. Le contenu caséux de ce kyste subit également certaines transformations; il s'infiltré de sels calcaires et peut parfois prendre une consistance pierreuse (*tubercule crétacé*). Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie de vieillards des lésions de phtisie fibreuse, alors que rien pendant la vie n'avait fait soupçonner l'existence d'une tuberculose. Ce qu'il importe de savoir, c'est qu'il s'agit plutôt d'une cicatrisation, entraînant parfois des dépressions cupuliformes au sommet du poumon, que d'une guérison vraie. On retrouve même dans ces foyers qui paraissent éteints des bacilles de Koch.

Enfin cette même organisation fibreuse s'observe parfois autour des cavernes, qui se rétrécissent, prennent une forme plus régulière et présentent les plus grandes analogies avec les dilatations bronchiques. C'est aux cavernes ainsi transformées que les auteurs anglais ont donné le nom de *quiescent excavation*, ou excavation stationnaire. Cette caverne de guérison a une couleur gris bleuâtre; elle contient ordinairement de l'air (sinus aérien de Cruveilhier); ses parois sont formées d'un épais tissu de sclérose pulmonaire (pneumonie interstitielle ardoisée). De cette paroi fibreuse partent des bandes secondaires de tissu scléreux qui s'enfoncent dans le parenchyme voisin en suivant de préférence les divisions artérielles et bronchiques. Ce travail de sclérose a néanmoins de sérieux inconvénients; car, en tirillant les parois des bronches, il entretient la bronchite et amène la dilatation des conduits aériens.

On voit par ce qui précède combien de formes et d'aspects différents peut présenter la phtisie chronique; aussi bien entre la phtisie aiguë et chronique la différence est-elle surtout macroscopique et consiste-t-elle en ce fait que, dans la phtisie chronique, on trouve des lésions à toutes les périodes de leur évolution, depuis la granulation grise jusqu'à la caverne, tandis que, dans la phtisie aiguë, toutes les lésions ont à peu près le même âge et sont presque contemporaines.

L'examen bactériologique permet de constater la présence du bacille dans toutes les lésions dont nous avons donné la description sommaire; on trouve le micro-organisme dans les tubercules gris, soit dans les cellules géantes, soit au milieu des cellules épithélioïdes; plus tard, lorsque la caséification s'est étendue, il est rare qu'on trouve beaucoup de bacilles au niveau de la matière caséuse; ils sont surtout abondants dans la partie du tubercule qui est en voie d'extension, comme aussi dans la paroi des cavernes. Les foyers de broncho-pneumonie (nodules péribronchiques, tubercules alvéolaires) en contiennent également un grand nombre.

Une des caractéristiques les plus intéressantes de l'évolution du tubercule est la dégénérescence caséuse. Depuis longtemps on s'était demandé à quoi elle était due; autrefois on pensait qu'elle était la conséquence de l'absence de vaisseaux dans le tubercule et qu'elle constituait en somme une nécrose simple. M. Grancher s'est élevé contre cette manière de voir et a montré comment s'accomplit cette transformation¹: il y a d'abord une dégénérescence vitreuse des cellules, suivie de leur dissolution (nécrose de coagulation), et ce processus commence alors que les vaisseaux contiennent encore du sang. Il faut donc admettre que la caséification arrive par l'action même du bacille tuberculeux; sans doute ce micro-organisme élabore des substances qui sont mortelles pour les cellules: celles-ci commencent par subir la dégénérescence vitreuse et finissent par se dissoudre.

A côté des altérations tuberculeuses proprement dites du poumon, il est bien rare de ne pas trouver des *lésions concomitantes* dans l'appareil respiratoire; de plus l'infection tuberculeuse retentit sur tout l'organisme et, à l'autopsie d'un phtisique, on note d'une façon constante diverses altérations viscérales, que nous ne pourrions qu'énumérer rapidement.

La *congestion* pulmonaire s'observe surtout autour des granulations tuberculeuses; elle se traduit par de la dilatation des capillaires. Le phtisique est, en outre, sujet à des raptus congestifs qui cliniquement ont une grande valeur, mais qu'on ne retrouve guère à l'autopsie. Enfin il existe d'ordinaire une congestion passive intense, conséquence de l'asphyxie ultime.

La broncho-pneumonie et la pneumonie, sur lesquelles jadis on avait tant insisté, sont, à juste titre, considérées aujourd'hui comme des lésions tuberculeuses spécifiques. Il faut néanmoins savoir qu'on peut observer une *pneumonie* franche aiguë, mais qui n'est qu'une complication accidentelle.

L'*emphysème* pulmonaire, malgré le prétendu antagonisme entre ces deux affections, est très commun dans la phtisie; il se présente tantôt avec ses caractères classiques d'emphysème vésiculaire (c'est l'emphysème vicariant ou supplémentaire), tantôt avec des caractères spéciaux, décrits par M. Grancher sous le nom d'emphysème réticulé; il siège autour des tubercules; il est le résultat de la sclérose produite par les granulations et surtout par les granulations fibreuses.

Les *bronches* présentent tantôt des altérations catarrhales simples (rougeur, desquamation de l'épithélium), entretenues par le passage

1. GRANCHER, Tuberculose pulmonaire (*Arch. de physiologie*, 1878).