

bations considérables ; ces poussées fébriles ne sont pas d'ailleurs un indice que le processus tuberculeux, à cette époque de la maladie, marche avec une intensité croissante ; elles sont causées par des infections secondaires que favorise l'état de destruction des tissus et par la résorption des produits putrides à la surface des cavernes. C'est la *fièvre hectique*, qui s'accompagne presque toujours d'une anorexie absolue, de vomissements fréquents, d'une diarrhée colliquative. Il n'est pas rare de trouver de l'albumine dans les urines. Le muguet est commun également.

Toutes ces causes d'épuisement amènent le phtisique au dernier degré du marasme et de la cachexie. Il succombe d'ordinaire après une longue agonie, par consommation et par asphyxie. Certains signes fâcheux annoncent fréquemment la terminaison fatale : tels sont le purpura, la phlegmatia, le muguet, la faiblesse considérable du pouls. Parfois, c'est un délire tranquille, ou de véritables accès de manie, avec délire violent, furieux et accompagné souvent d'hallucinations de la vue ; cette phase d'excitation dure peu et fait place à un état d'accablement profond. Enfin, il n'est pas rare d'observer dans les derniers jours du phtisique une rémission des phénomènes généraux, une sorte de bien-être qui lui donne l'illusion d'une guérison prochaine.

**Marches. Durée. Terminaison.** — On peut observer les plus grandes variétés dans la marche et dans le temps d'évolution de la phtisie chronique : tantôt elle suit une marche progressive et régulière vers la consommation ; tantôt cette marche régulière est interrompue par des rémissions de durée variable, ou par une complication rapide (hémoptysie, méningite, œdème de la glotte), ou encore par la phtisie aiguë.

La durée de la phtisie chronique varie beaucoup : tantôt elle évolue avec une extrême lenteur, mettant plusieurs années à atteindre le dernier stade, tantôt la durée est moins longue et oscille entre un an, dix-huit mois, deux ans.

L'état social du malade, les conditions d'hygiène dans lesquelles il vit ont une influence prépondérante sur la longueur de l'évolution clinique. Grâce aux soins qu'ils reçoivent, au bien-être qui les entoure, les phtisiques de la classe riche voient leur maladie durer plus longtemps ; les privations, la misère, l'absence d'une nourriture appropriée, au contraire, hâtent la terminaison de la phtisie : si cette règle n'est pas absolue, elle est au moins très générale.

La marche et la durée de la phtisie chronique varient aussi avec l'âge des malades.

La phtisie des enfants marche toujours rapidement ; celle du premier âge est toujours une phtisie aiguë ; mais à partir de l'âge de

cinq ans, on observe des cas de phtisie chronique où prédominent les noyaux caséux. Cliniquement, on note l'absence d'hémoptysie, l'absence d'expectoration, la rareté de la toux ; l'amaigrissement et les troubles digestifs, par contre, sont des plus marqués et la péritonite tuberculeuse est particulièrement fréquente. Enfin, chez les enfants, la tuberculisation des ganglions péribronchiques est presque la règle.

La phtisie des vieillards est très fréquente ; souvent elle ne se traduit par aucun trouble de la santé et parfois même est une trouvaille d'autopsie ; elle se distingue surtout de la phtisie commune par la lenteur relative de son évolution et sa forme parfois torpide. Néanmoins, ce serait une erreur de croire que la vieillesse mette tout à fait à l'abri des formes rapides et même aiguës.

La *mort*, terminaison habituelle de la phtisie chronique, arrive soit par consommation, soit par une des complications énumérées ci-dessous. Cependant la phtisie peut guérir. Cette *guérison* s'observe surtout dans les premiers stades de la maladie ; mais elle peut néanmoins survenir encore chez des malades porteurs de cavernes. Le processus de guérison est la phtisie fibreuse.

Toutefois, il importe de savoir que la phtisie fibreuse n'est pas uniquement un processus de guérison ; elle peut exister d'emblée et constituer une forme tout à fait spéciale de la tuberculose pulmonaire.

La *phtisie fibreuse*, exceptionnelle chez les enfants, se rencontre surtout chez les adultes et les vieillards et plus fréquemment dans la classe aisée de la population. Elle est rarement héréditaire, presque toujours accidentelle et se développe chez des individus ayant déjà une affection de l'appareil respiratoire : emphysème, asthme, bronchite chronique, pneumonokoniose.

Le début en est toujours insidieux et la première période se prolonge fort longtemps ; mais, tandis que les signes locaux s'accusent, l'état général souffre peu.

A la période d'état, les symptômes fonctionnels présentent des caractères particuliers : la toux n'est plus quinteuse et fatigante, elle est grasse et ressemble à celle du catarrhe bronchique ; l'expectoration est puriforme, assez abondante, surtout s'il y a de la dilatation des bronches ; l'hémoptysie peut s'observer à toutes les périodes ; enfin la dyspnée est un symptôme capital, elle présente de grandes analogies avec la dyspnée des cardiaques et est due, en partie du moins, à l'emphysème qui accompagne d'ordinaire cette forme de phtisie.

Les signes physiques, quoique variables, sont très accusés ; cependant l'existence de l'emphysème masque jusqu'à un certain point les lésions tuberculeuses. On trouve les modifications des deux

temps de la respiration, les craquements, la submatité; souvent il existe un souffle à timbre caverneux dû, soit à l'induration pulmonaire, soit à la dilatation bronchique.

L'état général reste satisfaisant, l'appétit se maintient, la fièvre est presque nulle ou se traduit par de petits accès irrégulièrement intermittents; l'amaigrissement est lent et la cachexie ne progresse pas.

Néanmoins le pronostic est grave, car la dyspnée fait des progrès; il survient de la dilatation du ventricule droit, de l'insuffisance tricuspidiennne, puis tous les signes de l'asystolie, de sorte que le malade atteint de phtisie fibreuse meurt le plus souvent comme un cardiaque, à moins qu'une recrudescence des lésions tuberculeuses (une poussée de phtisie aiguë) n'amène une mort rapide.

**Complications.** — On peut observer dans le cours de la phtisie chronique un certain nombre de complications, dont beaucoup ne sont, à vrai dire, que des localisations du processus tuberculeux sur différents organes et qui sont capables d'aggraver la maladie et même d'amener la mort avant que les patients soient arrivés au degré le plus avancé de la consommation.

Les principales complications intéressent l'appareil respiratoire lui-même. Nous ne reviendrons pas sur les hémoptysies ni sur les poussées de phtisie aiguë qui précipitent souvent la marche de la phtisie chronique.

La bronchite est extrêmement fréquente; elle éclate à l'occasion des causes les plus futiles; elle se traduit par les signes classiques des bronchites. Ce qui en fait la gravité, c'est l'accélération et l'extension du processus tuberculeux qu'elle entraîne. On sait que la bronchite capillaire peut amener la mort dans la phtisie. — La congestion pulmonaire s'observe à toutes les périodes de la maladie, elle commence brusquement et s'annonce par une dyspnée intense; elle est très souvent l'occasion d'hémoptysies; les poussées congestives se répètent volontiers chez certains malades (forme congestive ou éréthique de la phtisie). Quelle que soit la cause de la congestion pulmonaire, elle exerce une influence funeste sur la marche de la maladie. — Nous ne ferons qu'indiquer la broncho-pneumonie, complication toujours grave, et la pneumonie franche; cette dernière peut évoluer normalement chez un phtisique et son pronostic est souvent moins grave qu'on ne l'avait pensé; mais elle est mortelle à la phase ultime de la phtisie. — La gangrène pulmonaire est rare. — Quant à l'emphyse, on avait longtemps prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre cette lésion et la phtisie; il n'en est rien; toutefois, la phtisie survenant chez un emphysémateux suit d'ordinaire une marche lente, torpide. Il est vrai d'ajouter que cet emphysème masque souvent les signes physiques d'une tuberculose au début.

Nous n'insisterons pas sur les rapports déjà indiqués de la pleurésie et de la tuberculose: ils feront l'objet d'un chapitre spécial (voir les Pleurésies tuberculeuses). Quant au pneumothorax, il s'observe dans la proportion de 1 à 3 pour 100 des cas et peut se produire à toutes les périodes de la maladie; mais il est particulièrement commun dans les premières périodes. Il est causé par la fonte d'un tubercule sous-pleural et la rupture de la séreuse, alors que des adhérences solides n'ont encore pu s'établir entre les deux feuillets de la plèvre. A la période des cavernes on observe plutôt le pneumothorax limité, enkysté, car les adhérences ont fait disparaître ordinairement une grande partie de la cavité pleurale et la production du pneumothorax total devient impossible. Il s'agit d'ordinaire de la variété de pneumothorax à clapet ou à soupape; l'orifice de communication est petit et siège de préférence à la base du lobe supérieur du poumon. Il s'annonce souvent d'une façon soudaine par une douleur atroce et une dyspnée extrême, d'autres fois il s'installe sourdement. Il entraîne parfois une mort rapide; parfois au contraire il semble avoir une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose, qui subit un temps d'arrêt.

Nous ne ferons que signaler les laryngites tuberculeuses, parfois si pénibles pour le phtisique, ainsi que les adénopathies trachéo-bronchiques; ces questions sont traitées dans des chapitres spéciaux.

Enfin on sait quelle influence funeste la grippe, surtout à forme thoracique, exerce sur l'évolution de la phtisie.

Aucun des autres appareils n'est totalement indemne chez les phtisiques et nous ne pouvons ici que faire l'énumération sommaire de ces manifestations morbides.

**Appareil digestif.** — La langue, la bouche, le pharynx sont parfois le siège d'ulcérations tuberculeuses. L'estomac est atteint d'une gastrite profonde; l'intestin présente des ulcérations qui sont le point de départ d'hémorragies et parfois de perforations; la typhlite, les fistules à l'anous s'observent fréquemment chez des sujets tuberculeux. Enfin la péritonite tuberculeuse est une complication relativement rare, mais toujours grave.

**Appareil circulatoire.** — Ici il convient de citer la péricardite tuberculeuse, sèche ou avec épanchement, la myocardite qui est une cause possible de mort subite, la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne qui s'observe surtout chez les sujets atteints de phtisie fibreuse, la thrombose de l'artère pulmonaire. Signalons encore l'œdème; tantôt il est d'origine cachectique, atteint les deux membres inférieurs et n'est guère douloureux; tantôt il est l'expression d'une phlegmatia: il est blanc, douloureux, atteint un seul membre et plus souvent le mollet que la cuisse.

*Système nerveux.*— Plus importantes sont les complications nerveuses. Tout d'abord la *méningite tuberculeuse*, toujours mortelle, peut survenir à toutes les périodes de la maladie; elle est même parfois si précoce qu'on pourrait prendre cette complication pour un accident primitif, si l'on ne retrouvait à l'autopsie des lésions déjà constituées dans le parenchyme pulmonaire. — La tuberculose atteint parfois les centres nerveux. — Souvent les nerfs sont altérés; c'est à ces *névrites* qu'on rapporte les troubles de la sensibilité (névralgie, hyperesthésie, anesthésie, arthralgies et myalgies), les troubles de la motilité (paralysies, parésies), les troubles trophiques (atrophies musculaires, zona).

*Appareil urinaire.*— L'albuminurie s'observe souvent chez les phtisiques (un dixième à un tiers des cas, suivant les auteurs). Elle est tantôt le fait de l'hyperthermie, tantôt le fait de la dyscrasie; elle est alors passagère, intermittente<sup>1</sup>. Mais elle est fréquemment le signe révélateur d'une néphrite, qui résulte tantôt d'une infection quelconque, tantôt d'un processus tuberculeux, tantôt de la dégénérescence amyloïde. Cette néphrite, toujours grave, donne naissance à divers symptômes, en particulier à des œdèmes, à une dépuration urinaire insuffisante, et peut amener la mort par urémie.

Nous ne ferons que signaler les lésions des organes génitaux, celles des organes des sens et en particulier l'otite, les dégénérescences graisseuse et surtout amyloïde, qui atteignent souvent plusieurs viscères abdominaux.

**Pronostic.**— Il va de soi que le pronostic est toujours des plus graves : la phtisie qui tue est la règle. Néanmoins la curabilité est un fait bien établi aujourd'hui, du moins au point de vue clinique. Cette guérison s'observe plus souvent lorsqu'on traite le phtisique dès le début, d'où l'intérêt considérable de diagnostiquer la tuberculose dès les premières périodes. C'est ordinairement l'étude de l'état local qui renseignera sur les chances de l'individu; car, en thèse générale, c'est surtout l'étendue des lésions pulmonaires qui donnera la mesure de la gravité de la maladie. Cependant l'étude des phénomènes généraux fournit de précieux éléments pronostiques. Une phtisie, accompagnée d'amaigrissement rapide, de poussées fébriles fréquentes, est ordinairement une phtisie grave. Les accidents gastro-intestinaux assombrissent toujours le pronostic, d'autant plus qu'ils entravent le traitement par la suralimentation. Par contre, l'absence de fièvre, l'intégrité parfaite du tube digestif, la conservation de l'embonpoint sont autant de conditions qui influent heureusement sur l'évolution de la

1. P. LE NOIR, *Etude de l'albuminurie chez les phtisiques* (Thèse de Paris, 1890).

tuberculose. L'apparition d'une complication, si légère qu'elle soit, aggravera toujours le pronostic.

La phtisie héréditaire est plus grave que la phtisie acquise. La phtisie secondaire, celle qui se développe chez les diabétiques, les alcooliques, est particulièrement redoutable. La grossesse est également une circonstance aggravante.

**Diagnostic.**— Le diagnostic de la phtisie est d'autant plus facile qu'on se trouve à une période plus éloignée du début de l'affection. Quand la maladie a franchi les premières étapes de son évolution, les signes physiques sont généralement suffisants pour assurer le diagnostic; si des doutes viennent à s'élever sur l'interprétation à donner à ces signes, il faut avoir recours à la recherche des bacilles de Koch dans les produits d'expectoration. Lorsqu'on est arrivé à déceler la présence du micro-organisme spécifique, le diagnostic ne saurait faire doute. Malheureusement, c'est justement à la première période, alors que la recherche du bacille aurait une valeur inestimable, qu'on a le moins de chances de le rencontrer. A la période latente du début, il est rare qu'on parvienne à trouver le corps du délit dans l'expectoration qui est d'ailleurs souvent nulle. Il faut alors fonder son appréciation sur l'ensemble, plutôt que sur tel ou tel signe. Chez les jeunes femmes surtout, le diagnostic est des plus délicats, car la phtisie peut parfaitement simuler la chlorose.

L'hémoptysie est un symptôme de haute valeur en pareil cas, ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre qui traite de cette hémorrhagie, car il est rare qu'elle soit due simplement à des troubles menstruels ou nerveux.

Dans le *rétrécissement mitral pur*, si les phénomènes fonctionnels peuvent simuler la phtisie au début, il n'en est pas de même des signes physiques; l'auscultation du cœur fait entendre les signes pathognomoniques du rétrécissement mitral et, lorsqu'il existe une détermination pulmonaire, elle se trouve à la base, ce qui est absolument exceptionnel dans la tuberculose.

C'est surtout sous le masque de la *chlorose* ou de la *dyspepsie* qu'évolue la phtisie au début; on a bien dit que, dans la chlorose vraie, l'amaigrissement et la fièvre faisaient le plus souvent défaut, que les altérations du sang étaient beaucoup plus marquées, que la phosphaturie était exceptionnelle; mais il n'y a pas là les éléments d'un diagnostic certain. A cette époque la recherche du bacille est souvent vaine et c'est surtout aux données d'une auscultation très délicate elle aussi, et sur laquelle M. Grancher a longuement attiré l'attention, qu'il faudrait faire appel pour trancher la question.

Le diagnostic est souvent aussi difficile avec la dyspepsie; lorsqu'elle accompagne le développement de la phtisie, elle est tenace, s'accompagne souvent d'un appétit capricieux ou d'anorexie, de

vomissements à l'occasion de la moindre quinte de toux, de diarrhée rebelle.

A une période un peu plus avancée, on sera souvent appelé à se prononcer sur la nature d'une *bronchite* tenace, surtout si elle se localise au niveau du sommet du poumon; on fera une enquête sur les antécédents héréditaires, on recherchera les signes d'hecticité, l'amaigrissement. Le plus souvent c'est l'examen des crachats qui pourra seul donner la solution du problème. La *bronchite chronique avec emphysème* offre également des analogies avec la phtisie; mais, outre les signes physiques plus étendus et plus disséminés, la durée de la maladie, le peu d'importance des phénomènes généraux doivent entrer en ligne de compte. Cependant il arrive souvent qu'une phtisie torpide se cache derrière l'emphysème, celui-ci masquant ou contrariant les signes physiques de la tuberculose.

Le *cancer du poumon* se montre rarement au sommet; il s'accompagne d'une douleur vive, d'une dyspnée intense; la matité est plus marquée; les phénomènes bronchiques manquent; l'expectoration, lorsqu'elle existe, ressemble parfois à de la gelée de groseille et ne contient pas de bacilles. Enfin le cancer évolue sans fièvre et donne souvent naissance à des adénopathies rapides.

A la période de ramollissement, le diagnostic devient de plus en plus facile; il n'y a guère que les poussées de congestion pulmonaire limitées au sommet et accompagnées d'hémoptysie, la pneumonie du sommet à résolution imparfaite, un reliquat de pleurésie qui tiennent le diagnostic en suspens. L'évolution de la lésion et l'examen microbiologique de l'expectoration permettront de trancher la question.

A la période de cavernes, le diagnostic s'impose habituellement; toutefois un certain nombre d'affections intra- et extra-pulmonaires peuvent se traduire par l'ensemble des signes physiques dits cavitaires. En première ligne vient la *dilatation des bronches*, mais dans cette maladie la cavité siège rarement au sommet; l'expectoration est muco-purulente, d'odeur fade, elle est abondante et rejetée le matin sous forme de vomique; l'hémoptysie est exceptionnelle; l'état général reste longtemps stationnaire et la fièvre manque ou est peu accusée. Les *kystes hydatiques* ouverts dans les bronches donnent des signes d'excavation; mais ici l'examen de l'expectoration lève d'ordinaire tous les doutes. Les cavernes causées par la *gangrène pulmonaire* se reconnaissent par l'aspect et l'odeur de l'expectoration, par leur siège habituel à la base des poumons et par la rapidité de leur formation. La *phtisie syphilitique* est toujours d'un diagnostic difficile, d'autant plus qu'un syphilitique n'est pas à l'abri de la tuberculose. Dans la syphilis pulmonaire cependant la fièvre et

l'hémoptysie sont exceptionnelles; de plus, chez un syphilitique présentant des lésions pulmonaires, le traitement spécifique permettra parfois d'en reconnaître la nature.

Enfin, une pleurésie partielle suppurée, un pneumothorax limité, un abcès du médiastin ouvert dans les bronches pourront donner naissance à des signes cavitaires; c'est l'existence d'une vomique, l'étude attentive de la marche de la maladie, et surtout la recherche du bacille de Koch qui feront faire un diagnostic souvent des plus difficiles.

Les diabétiques sont souvent phtisiques; chez eux, la phtisie s'installe d'une façon sournoise; elle se traduit par une réaction fébrile modérée et demande à être cherchée. Souvent les signes physiques sont beaucoup plus avancés que les troubles fonctionnels, et les phénomènes généraux ne la feraient point soupçonner.

Quant à la phtisie fibreuse, dont nous avons indiqué les principaux caractères à propos de la marche, on pourra avoir à la différencier de l'emphysème pulmonaire, de la dilatation des bronches, des phtisies professionnelles; la difficulté est d'autant plus grande que ces maladies marchent souvent de pair avec une phtisie en voie d'évolution. C'est la recherche méthodique des bacilles dans les crachats qui, souvent, pourra seule indiquer la véritable nature des lésions.

**Étiologie.** — De toutes les manifestations de la tuberculose sur l'organisme humain, la phtisie pulmonaire est la plus commune, et l'on peut dire qu'à l'époque où nous vivons cette affection cause dans l'humanité d'effrayants ravages. On pourra s'en faire une idée lorsqu'on saura qu'à Paris la mortalité par la phtisie atteint le chiffre de 50 décès sur 10 000 vivants.

La plus grande fréquence de la maladie s'observe à l'âge moyen de la vie, c'est-à-dire de vingt à quarante ans; cependant ce n'est pas à cet âge que correspond la plus forte mortalité et c'est au contraire aux deux extrémités de la vie que la maladie semble être le plus meurtrière. Le *sex*e ne paraît pas avoir une influence marquée sur la létalité, car, suivant les pays, ce sont tantôt les hommes, tantôt les femmes, qui sont frappés avec le plus d'intensité. Les conditions sociales inhérentes aux diverses contrées sont bien plutôt la cause de ces différences que le sexe lui-même; en France, les statistiques établissent la plus grande fréquence dans le sexe féminin.

Un grand fait domine toute l'étiologie de la phtisie pulmonaire, c'est la *transmission* de la maladie par l'intermédiaire du bacille tuberculeux<sup>1</sup>. Depuis que les expériences de Villemain et de Koch nous ont fait connaître la transmissibilité de la tuberculose, les causes

1. Voir DEBOVE, *Lec. clin. et thérapeut. sur la tuberculose parasitaire*, Paris, 1884.

auxquelles on attribuait autrefois le développement de la phtisie ont été reléguées au second plan et ne doivent plus être considérées actuellement que comme des causes prédisposantes ou adjuvantes ; c'est la distinction classique entre le terrain et la graine qui sont également nécessaires l'un et l'autre pour que l'écllosion de la maladie s'accomplisse.

La phtisie pulmonaire peut être primitive ou secondaire. Lorsqu'elle est *primitive*, elle succède toujours à l'apport du bacille par les voies respiratoires, et c'est sans doute le petit nombre des bacilles ou la faiblesse de leur virulence qui détermine la forme chronique que nous étudions ici : c'est le cas le plus habituel.

La phtisie chronique peut être *secondaire*, c'est-à-dire que son développement résulte du transport des bacilles venus par diverses voies d'un point primitivement atteint et situé à une distance plus ou moins grande du poumon. Si le bacille a suivi comme précédemment la voie bronchique, il peut provenir d'un foyer primitif siégeant dans la bouche, le pharynx et surtout le larynx ; ce dernier organe en effet est parfois le siège d'une tuberculose primitive et l'on comprend avec quelle facilité le bacille peut alors être transporté jusqu'au lobule pulmonaire.

Souvent aussi, le transport du bacille s'est effectué par la voie sanguine ; dans ce cas la phtisie succède à une tumeur blanche, à un mal de Pott, à une adénite tuberculeuse, à la tuberculose cutanée, ou à tout autre foyer tuberculeux siégeant soit dans les viscères, soit à la périphérie<sup>1</sup>. La propagation par voie lymphatique peut aussi être observée ; c'est ainsi qu'un abcès costal tuberculeux peut gagner directement le poumon après avoir déterminé des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre et envahi les lymphatiques sous-pleuraux.

Certains auteurs admettent aussi que la pleurésie peut être le point de départ de la phtisie, le bacille s'étant porté primitivement sur la plèvre et le poumon se contaminant secondairement.

L'ingestion d'aliments provenant d'animaux tuberculeux peut être l'origine du développement de la phtisie pulmonaire ; s'il est vrai que la viande de boucherie présente rarement des lésions tuberculeuses visibles, il est certain que la viande provenant d'animaux tuberculeux est suspecte. Le lait surtout paraît être une cause commune d'inoculation par l'intermédiaire du tube digestif, étant donnée la fréquence de la tuberculose mammaire chez les vaches des étables

1. On a cité un certain nombre de cas d'individus morts phtisiques après avoir été atteints de tubercules anatomiques, notamment le fait bien connu de Laennec. Toutefois, lorsqu'il s'est écoulé un certain nombre d'années entre l'accident cutané et le développement des lésions pulmonaires, on peut, avec au moins autant de vraisemblance, invoquer une infection tuberculeuse nouvelle et par voie aérienne.

des villes. Ce mode de contagion s'observe surtout chez les jeunes enfants soumis à l'allaitement artificiel et chez lesquels la tuberculose abdominale est commune.

C'est encore par la circulation que le bacille venu du tube digestif est apporté au poumon. L'inoculation par la voie vasculaire représente donc le type de l'extension au poumon d'une tuberculose primitivement localisée, tandis que dans la grande majorité des cas la tuberculose primitive est le fait de l'inhalation du bacille<sup>1</sup>.

Les conditions biologiques qui sont nécessaires au bacille tuberculeux pour qu'il puisse se multiplier ne se rencontrent guère dans le monde extérieur : une température oscillant entre 37 et 40 degrés est indispensable pour qu'il puisse végéter, et c'est là une condition qui doit se trouver bien rarement remplie en dehors des êtres vivants. Il faut donc de toute nécessité que le germe tuberculeux provienne d'un être déjà phtisique. Mais par quelles voies se fait cette contagion, et comment le bacille passe-t-il de l'un à l'autre ?

Il est généralement admis que l'atmosphère ne contient pas le bacille tuberculeux, si ce n'est au voisinage des malades, et d'autre part l'expérience a montré que l'air expiré par les phtisiques n'est pas virulent. Lorsque le bacille se trouve en suspension dans l'air, il y est amené par un procédé fort simple : le phtisique a craché par terre ou dans des linges ; l'expectoration s'est desséchée et l'agitation soulève ces parcelles de crachats desséchés et les met en suspension dans l'air. Or nous savons que la dessiccation ne porte aucune atteinte à la virulence du bacille tuberculeux, et qu'on peut conserver pendant des années des crachats desséchés, sans qu'ils aient rien perdu de leur propriété contagieuse<sup>2</sup>. Qu'un individu sain vienne à respirer cette poussière, il contractera la phtisie si la graine est tombée sur un bon terrain.

On a pu également incriminer la contagion matrimoniale et, en dehors des rapports sexuels qui sont certainement un des modes d'inoculation de la tuberculose, il est constant que la cohabitation, le coucher dans un lit commun sont des causes qui assurent la contagion directe : les faits de cet ordre sont devenus d'observation banale<sup>3</sup>.

1. La réalité de la tuberculose par inhalation a été démontrée expérimentalement chez les animaux enfermés dans un espace clos où l'on pulvérisait des produits tuberculeux (TAPPEINER, *Virchow's Archiv.*, 1878-80).

2. MALASSEZ et VIGNAL (*Soc. de biologie*, 15 déc. 1883, p. 650).

3. Les auteurs avaient remarqué que la tuberculose se communique parfois entre époux ; Grisolle notamment a signalé ce fait, mais plutôt que d'admettre la contagion dans ce cas, il inclinait à incriminer surtout le chagrin, la fatigue, les privations, les refroidissements auxquels est exposé le sujet primitivement sain en soignant son conjoint malade.