

Le deuxième lapin commençait à maigrir, lorsqu'on le tua au bout de trois mois.

Sous la cicatrice de l'inoculation se voyait un petit noyau tuberculeux duquel s'échappait une corde blanchâtre se prolongeant vers l'épaule, corde formée par des lymphatiques pleins de matière caséuse; le poumon était parsemé de granulations opaques, et l'on en trouvait d'autres à la surface du foie.

Les deux autres lapins, tués au bout de trois mois et de trois mois et demi, ne montrèrent pas de trace de tubercule; la matière inoculée derrière l'oreille se retrouva au moins en partie dans une poche fibro-celluleuse.

L'insuccès était dû dans ces derniers cas à ce que la matière tuberculeuse avait pu s'enkyster et se soustraire à l'absorption. Colin creusa donc, dans ses expériences subséquentes, à l'aide d'une baguette de verre, une sorte de galerie de plusieurs centimètres qui étalât cette matière sur une plus grande surface absorbante, et dès lors il obtint plus de succès.

Il avait d'abord employé un mélange de matières diverses prises dans le poumon d'un tuberculeux; mais la pensée lui vint bientôt de rechercher si toutes ces matières, ou seulement l'une d'elles, jouissait de la faculté contagieuse. En effet, d'après certaines doctrines histologiques, les produits développés sous l'influence de l'inflammation n'ont du tubercule que l'apparence; les masses caséuses sont les résultats d'un travail régressif, d'une métamorphose grasseuse commune à une foule d'éléments qui cessent de vivre; les dépôts crétacés ne sont que des reliquats tuberculeux, des masses salines dépouillées par le résultat de la résorption. L'expérimentation devrait éclairer sur la vérité de ces théories.

1° Un lapin fut inoculé avec de fines granulations miliaires prises sur une vache; il mourut avec toutes les apparences de la phthisie après deux mois et quelques jours. Les poumons étaient parsemés de tubercules; le foie, la rate, l'un des reins, offraient des tubercules; les ganglions du cou et des aisselles étaient tuméfiés; enfin du point où l'inoculation avait été faite s'échappaient des traînées blanches, semblables à des cordons farcineux.

2° Un lapin qui reçut de la matière tuberculeuse ramollie, caséuse, prise au centre de masses du volume d'un œuf de pigeon, sur la même vache, mourut vers la fin du quatrième mois. Les poumons furent trouvés couverts de grosses masses tuberculeuses; l'un des reins montrait à la surface quelques granulations saillantes; enfin, les ganglions inguinaux, rotuliens, axillaires, prépectoraux du côté de l'inoculation, s'étaient hypertrophiés et pénétrés d'une matière d'aspect caséux.

La matière caséuse s'était donc comportée comme le tubercule.

3° Un agneau, inoculé de tubercule dur, pris sur un bœuf affecté de phthisie calcaire, mourut au bout de cinq semaines. Ses deux poumons étaient parsemés de granulations translucides, dont les plus grosses étaient opaques au centre ou en totalité; rien dans les autres organes: la matière déposée sous la peau avait été totalement absorbée.

Le tubercule dur en voie de transformation crétacée s'était donc comporté absolument comme le tubercule classique.

4° Des granulations transparentes du volume de grains de millet furent également trouvées dans les poumons d'un autre agneau inoculé avec du tubercule jaunâtre en voie de métamorphose dite régressive. Chez lui, le ganglion précrural

du côté de l'inoculation renfermait quelques nodosités tuberculeuses et quelques foyers purulents. Les autres organes étaient sains.

5° Enfin, un jeune bélier inoculé de tranches d'une tumeur pleine de strongles, prise sur une brebis affectée de phthisie vermineuse, donna des résultats analogues aux précédents. Tué au bout d'un mois et demi, il montra les lésions suivantes: une plaque indurée avec granulations tuberculeuses s'était formée autour de la plaie du flanc; le ganglion précrural du même côté, tous les ganglions sur le trajet de l'aorte et du canal thoracique, les bronches, étaient tuméfiés et imprégnés de matière tuberculeuse; le poumon avait sa surface parsemée de granulations peu saillantes, très-petites, presque diaphanes, évidemment de formation ultérieure à celle des granulations ganglionnaires. Rien dans les autres organes.

Ceci prouve que dans la phthisie dite vermineuse, les tumeurs pulmonaires renferment avec les strongles une certaine quantité d'éléments tuberculeux.

Seule la matière tout à fait crétacée et calcaire n'a pas donné de résultat, ayant été inoculée à un lapin et à une chèvre.

Ainsi, à tous les degrés de son évolution et dans toutes ses formes, le tubercule s'est comporté d'une manière identique.

Les produits morbides présentés comme des résultats d'inflammation ou de régression n'agissent pourtant pas autrement que la granulation grise. La phthisie que celle-ci fait naître, les autres la font naître également, avec les mêmes caractères et dans le même délai. Pourquoi, dès lors, cesserait-on de les considérer comme des états successifs des formes, des âges d'une même matière tuberculeuse, conservant au fond son identité.

Cependant, si toutes ces matières produisent également la phthisie, il y a peut-être, sous des traits communs, des nuances qu'une étude comparative ferait saisir.

Le pus, par exemple, qui se trouve associé aux produits du ramollissement du tubercule, a paru modifier l'aspect des résultats de l'inoculation; il fait naître dans les ganglions, dans le foie, dans les poumons, de petits foyers qui se mêlent aux véritables tubercules, et les imitent assez bien.

Peut-être aussi tous ces tubercules nés des divers états de la matière inoculée ne se comportent-ils pas finalement de la même manière, car déjà on a avancé qu'ils n'étaient pas susceptibles de ramollissement et de certaines métamorphoses. Ce sont là des questions encore à l'étude.

Sur des chiens chez lesquels M. Colin a maintenu la plaie extérieure exactement fermée, il a obtenu les mêmes résultats que sur les lapins.

Comment agit le tubercule inoculé? produit-il d'abord une lésion locale; puis une affection générale virulente, comme le croit Villemin?

J'ai déjà dit que ce n'était pas une affection virulente, et j'ajouterai avec M. Colin qu'il n'y a dans cette inoculation qu'une phlegmasie locale suivie ou non de métastase. En effet, les lamelles tuberculeuses, insérées sous la peau, s'y pénètrent d'abord d'un exsudat inflammatoire; puis cette matière se résorbe très-lentement. Il ne paraît pas nécessaire que les petits corpuscules, pour s'absorber, trouvent autour d'eux un dissolvant, car le charbon porphyrisé s'absorbe, et les matières colorantes non dissoutes, simplement suspendues dans l'eau, s'absorbent aussi en petite quantité. A ce sujet, Colin cite le transport des matières bleues et rouges,

dans les ganglions voisins des parties sur lesquelles le tatouage a été pratiqué, et de même qu'il a constaté maintes fois le passage, dans les ganglions sous-glossiens, de l'indigo déposé dans le tissu cellulaire de la face, il a vu plusieurs fois le pancréas d'Aselli se teindre de matières réputées insolubles, injectées dans l'intestin. Ces corps pénètrent par les bouches béantes des vaisseaux capillaires ou lymphatiques.

Le pus étant inoculé mêlé au tubercule, on voit d'abord les lymphatiques voisins, gorgés de matières étrangères, former des traînées rayonnantes; puis, au premier ganglion où ces traînées aboutissent, on trouve bientôt côte à côte une granulation tuberculeuse et un petit abcès; puis, sur les ganglions qui communiquent avec lui, nouveaux tubercules et nouveaux abcès, et ainsi de suite. Tous les ganglions du côté opposé à l'inoculation, tous ceux qui sont situés en dehors de l'itinéraire parcouru par ces produits morbides restent sains.

Il faut plusieurs semaines à ces produits pour arriver au centre. Alors ils se répandent en petits amas dans les poumons, le foie, les reins, les ganglions mésentériques.

Peut-être est-ce de la même manière que se développent les affections morvo-farcineuses? Ayant leur point de départ dans l'ulcération nasale, elles envahiraient les ganglions sous-glossiens où aboutissent les lymphatiques du nez, et finalement les éruptions à la surface des poumons et de la rate, etc., suivraient l'arrivée de ces mêmes produits dans les organes centraux.

Villemin explique autrement ces phénomènes. Pour lui, la tuberculose étant une maladie virulente, il se fait une incubation du virus, une reproduction locale de la matière inoculée, puis l'affection devient générale.

On peut douter qu'il en soit ainsi. En effet, la somme de matière tuberculeuse trouvée dans les granulations dépassait celle qui avait été d'abord inoculée; mais il faut l'arrivée de celle-ci dans les poumons pour y provoquer l'éruption secondaire. L'époque en sera donc variable, car il ne s'agit pas d'une inoculation; et il faudrait de nombreuses expériences pour savoir si cette éruption se fait en plusieurs fois, et si elle est liée à un travail inflammatoire. Le concours de l'inflammation dans la tuberculisation, s'il n'est pas constant, se traduit, dans une foule de circonstances, par exemple dans la phthisie vermineuse, dans laquelle de vrais tubercules finissent par remplacer les nids de strongles.

Chez les ruminants disposés à la phthisie, les tubercules apparaissent sous diverses formes partout où l'irritation a passé, jusque dans les gânes tendineuses, les synoviales articulaires, comme les tophus chez les goutteux. Il est donc rationnel de rattacher à la phthisie les masses jaunâtres, les masses caséuses, et, en présence des phthisies déterminées par ces produits équivoques, d'attacher plus d'importance aux caractères de la maladie qu'à la forme des noyaux et à l'aspect pointillé de la matière tuberculeuse.

Le tubercule, né, tend à s'étendre, à se multiplier; mais est-il improbable qu'il ait parfois un point de départ local, que des restes des tubercules développés pendant le jeune âge dans les ganglions mésentériques, dans ceux du cou, etc., puissent, à un moment donné de la vie, devenir un foyer d'infection pour le poumon jusqu'alors sain?

Le poumon est-il toujours affecté primitivement? Qui sait si ces phthisies, qui débutent si brusquement et qui marchent si vite, ne sont pas le résultat de la disso-

lution, du déplacement de dépôts tuberculeux formés pendant la jeunesse, et comme endormis dans les ganglions ou quelque autre organe peu important!

Les travaux de Villemin jettent sur la nature de la phthisie un jour nouveau; ils la montrent inoculable et permettent d'en mieux suivre les diverses phases. Seulement il est fâcheux que cet auteur ait souvent pris comme des *granulations tuberculeuses* ce qui n'est que *granulation inflammatoire* et qu'en outre il ait cru, pour appuyer la partie doctrinale de ses expériences sur la tuberculose, devoir rejeter tout ce qui le gênait en pathologie générale, la scrofule, l'hérédité, les diathèses, etc. L'idée qu'il a eu de virulence et du tubercule l'obligeait, en effet, à repousser l'influence de la scrofule et de l'hérédité sur son développement, et c'est une erreur clinique grave qu'on a eu raison de lui reprocher.

Parmi les autres causes de la génération du tubercule, il faut citer, comme ayant une importance réelle, l'influence du froid, de l'humidité et des vicissitudes de la température, qui produisent des phlegmasies pulmonaires, la mauvaise alimentation, le manque d'exercice, d'air et de lumière, les excès vénériens, etc. Il en est de même du lymphatisme et de la diathèse scrofuleuse, crases voisines l'une de l'autre, de l'herpétisme et de la diathèse syphilitique héréditaire, surtout lorsque des inflammations locales, passées à l'état chronique, entretiennent dans les tissus un mode de nutrition différent de la nutrition moléculaire normale.

On a souvent considéré l'inflammation locale comme une cause déterminante des tubercules, en raison des phénomènes inflammatoires matériels trouvés dans les tissus tuberculeux. Cela est vrai, mais ordinairement chez un individu *de sang très-pur* les inflammations n'ont pas de semblables conséquences. Elles ne produisent d'effets de ce genre que chez les individus offrant une disposition humorale particulière, une diathèse, un vice lymphatique, scrofuleux, herpétique ou autre. Alors les lois de la nutrition sont changées, la résolution des phlegmasies ne se fait pas comme de coutume; il reste dans les tissus un exsudat qui ne peut s'organiser et dans lequel se produisent des éléments qui se métamorphosent en tubercule.

Souvent, l'inflammation n'agit qu'en provoquant des dépôts d'épithélium, lesquels, rassemblés dans le poumon ou dans les glandes, jouent le rôle des corps étrangers, et provoquent, comme les poussières introduites dans les poumons, des phlegmasies suivies de la formation de matière tuberculeuse.

C'est ainsi qu'on peut se rendre compte de la tuberculose pulmonaire consécutive à la rougeole; et la desquamation bronchique du catarrhe morbillieux laisse après elle des dépôts d'épithélium dans les vésicules pulmonaires qui servent de noyau aux granulations tuberculeuses, en provoquant de petites inflammations vésiculaires donnant lieu à des granulations fibro-plastiques grises, dont la métamorphose fait le tubercule.

Les tubercules se présentent aux yeux de l'anatomiste sous la forme solide; mais leur aspect varie en raison de leur structure, assez variable, et en raison de leur âge.

Ils se montrent sous quatre états très-distincts: 1° à l'état de granulations grises, *demi-transparentes*; 2° à l'état de granulations jaunées; 3° à l'état d'*infiltration tuberculeuse*, et 4° à l'état *crétacé*.

Les *granulations grises demi-transparentes* (fig. 125) sont formées, comme nous l'avons établi, Ch. Robin et moi, en 1852, de matière amorphe, parsemée de granulations moléculaires, de graisse, de cellules épithéliales et d'éléments fibro-plastiques ou cellules embryonnaires, et de corps granuleux d'inflammation. Elles sont le premier âge du tubercule, absolument comme dans le règne végétal le fruit vert est l'enfance du fruit mûr et du fruit ramolli. C'est un peu plus tard, lorsqu'elles passent à l'état jaune cru, qu'on y trouve les éléments du tubercule, c'est-à-dire les mêmes cellules en voie de régression graisseuse. Elles peuvent

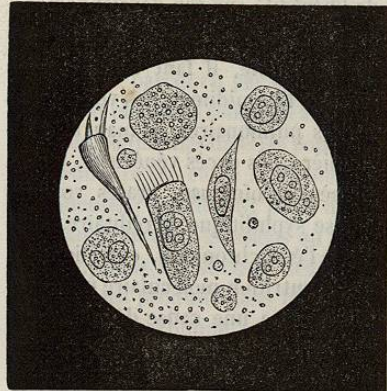


FIG. 125. — Granulation grise du poumon (*).

restent à l'état demi-transparent et donner lieu à des accidents mortels, ce qui a lieu dans la phthisie pulmonaire granuleuse, dans la méningite granuleuse, etc. ; mais ordinairement elles se transforment en véritables tubercules qui accomplissent leur évolution d'après les lois ordinaires de leur développement. Ces granulations grises, demi-transparentes, sont toujours très-petites, ne dépassent guère le volume d'une petite tête d'épingle, et on les trouve surtout dans les poumons, dans les méningites, quelquefois dans les autres séreuses, dans les os, etc.

Leur point de départ est un petit dépôt d'épithélium qui s'entoure d'une petite zone inflammatoire, ou bien une petite exsudation miliaire rouge, véritable épanchement inflammatoire, qui se métamorphose en matière grise, demi-transparente. C'est un épanchement inflammatoire miliaire sanguin, dont la matière colorante se résorbe, et qui laisse un petit amas de substance plastique à l'état de granulation miliaire (fig. 125, 126 et 130).

Luys (1) a repris cette étude au sujet de la phthisie granuleuse, et il a confirmé ce que j'avais établi en y ajoutant quelques nouveaux détails. Liégeard (2) en a fait le sujet d'un très-intéressant mémoire, et Empis (3), Villemin (4), Hérard et Cornil (5), ayant repris le même sujet d'études, me paraissent être arrivés aux mêmes conclusions que moi.

Les *granulations tuberculeuses jaunes* succèdent à l'état demi-transparent ou se développent très-rapidement et d'emblée sous cette forme. Le plus souvent, ce sont les tubercules demi-transparentes qui deviennent jaunes et se troublent

(1) Luys, *Étude d'histologie pathologique sur le mode d'apparition de l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire*, thèse de Paris, 1857.

(2) Liégeard, thèse inaugurale.

(3) Empis, *De la granulie*. Paris, 1865.

(4) Villemin, *ouvr. cité*.

(5) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*. Paris 1867.

(*) Avec ses granulations moléculaires, noyaux fibro-plastiques, cellule fibro-plastique irrégulière, cellule fibro-plastique fusiforme, et une cellule épithéliale à cils vibratiles. (Bouchat.)

d'abord au centre, puis dans leur totalité. Le tubercule jaune, plus volumineux, se forme par l'altération des cellules constituant les granulations grises primitives,

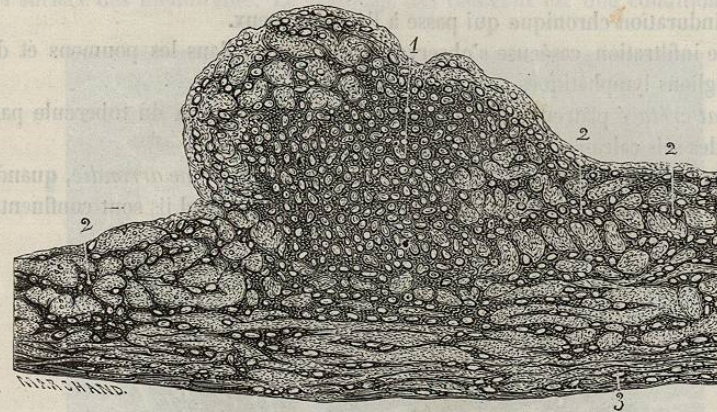


FIG. 126. — Tubercule du péritoine pariétal (coupe pratiquée sur une membrane desséchée et traitée par l'acide acétique). — Grossissement : 260 diamètres (*).

ou par la régression de ces éléments ou de quelques-uns des éléments normaux de l'économie ; c'est alors qu'ils forment des masses plus ou moins considérables.

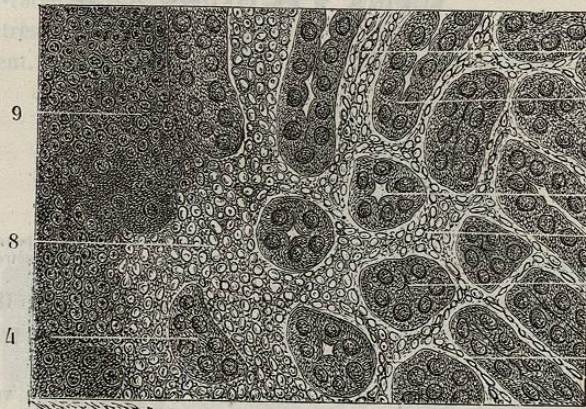


FIG. 127. — Tubercules du rein (coupe acidulée pratiquée sur un fragment de rein desséché). — Grossissement : 260 diamètres (*).

L'*infiltration tuberculeuse ou caséuse* a une origine analogue, mais la lésion se fait d'une manière irrégulière et diffuse, et résulte, soit d'une suppuration

(*) 1, centre de la granulation formée par une accumulation de noyaux ; 2, cellules plasmatiques (corpuscules du tissu conjonctif) en voie de prolifération nucléaire et renfermant plusieurs noyaux ; 3, cellules plasmatiques à peu près saines et représentées par un noyau unique. (Villemin.)

(*) 1, tubes urinaires coupés en travers et garnis de leur épithélium ; 2, idem, coupés en long ; 3, lumière des tubes ; 4, canalicules pris dans la masse tuberculeuse et ayant leur épithélium granuleux ; 5, tissu conjonctif interlobulaire, d'aspect à peu près normal ; 6, idem, épaissi et renfermant déjà une assez grande quantité de noyaux que l'on peut voir en partie renfermés dans les cellules plasmatiques du tissu conjonctif ; 7, 8, idem, farci de noyaux ; 9, centre de la nodosité tuberculeuse dont les éléments deviennent graisseux. (Villemin.)

diffuse de l'organe, tel que le poumon ou le tissu spongieux des os, dont le liquide se résorbe et forme du *pus concret*, soit d'un exsudat inflammatoire qui ne s'est pas résorbé et dont les éléments se convertissent en matière caséuse, soit enfin d'une induration chronique qui passe à l'état graisseux.

Cette infiltration caséuse s'observe principalement dans les poumons et dans les ganglions lymphatiques.

L'état *crétacé* plâtreux, calcaire, est dû à la pétrification du tubercule par le dépôt des sels calcaires.

Les tubercules se présentent généralement sous une *forme arrondie*, quand ils ne sont pas très-nombreux et qu'ils sont isolés ; mais, quand ils sont confluent et

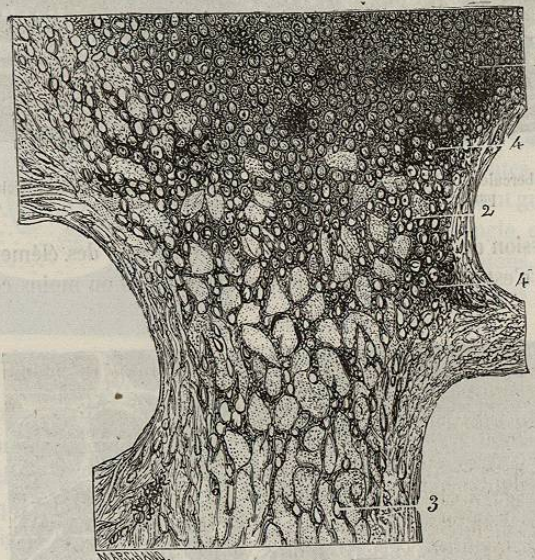


FIG. 128. — Tubercule du poumon développé dans le tissu conjonctif interlobulaire (coupe pratiquée sur un lobe insufflé et desséché, traitée par l'acide acétique. — Grossissement : 260 diamètres (*).

réunis, on les trouve sous forme de masses circonscrites irrégulières. Il faut entendre par confluence le dépôt de granulations tuberculeuses sur des points très-rapprochés.

Ils offrent une *couleur grise, demi-transparente* ou jaune terne verdâtre et pâle, parfois luisante dans les glandes cervicales et dans le testicule.

La *consistance du tubercule* a été comparée, avec raison, à celle du fromage pour le tubercule jaune, formé ou en voie de formation ; c'est ce qu'on appelle aussi l'état caséux. La granulation grise est plus ferme. Le tubercule, en se ramollissant, devient granuleux ou graisseux, caséux, puis liquide, et ressemble beaucoup au pus, lors même qu'il n'est pas mélangé avec lui. Le tubercule crétacé a une consistance plâtreuse.

Le *siège des tubercules* est très-variable. Ils occupent le tissu cellulaire, soit

(*) 1, centre de la nodosité ; 2, cellules plasmatiques à noyaux nombreux ; 3, idem, se rapprochant de l'état normal ; 4, taches de pigment. (Villemin.)

sous-séreux, soit sous-muqueux, soit parenchymateux, comme au poumon. Ils peuvent se déposer au milieu de toute espèce d'éléments pathologiques, et même à la surface des membranes. Le voisinage des vaisseaux est une condition néces-



FIG. 129. — Tubercule du foie (coupe acidulée pratiquée sur un fragment de foie desséché). — Grossissement : 260 diamètres (*).

saire à leur production, et les parties peu ou point vasculaires n'en renferment que très-rarement.

Il est très-important de connaître *les rapports du tubercule* avec les parties qui l'entourent. Il reste quelquefois à l'état latent dans les poumons, dans le cerveau,

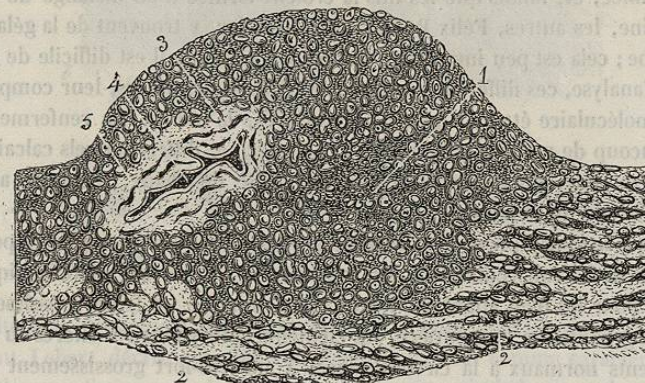


FIG. 130. — Tubercule de la pie-mère. — Grossissement : 260 diamètres (**).

et ne donne lieu à aucun trouble. En général, il provoque la congestion des parties voisines, et cela par deux raisons : d'abord il irrite par sa présence ; ensuite il rend, dans les points qu'il occupe, la circulation plus difficile. Cette congestion,

(*) 1, centre de la granulation ; 2, cellules plasmatiques et presque normales ; 4, petits vaisseaux ; 5, cellules hépatiques formant un réseau enlacé dans un réseau capillaire ; 6, 7, noyaux capillaires. (Villemin.)

(**) 1, centre de la nodosité déjà graisseuse ; 2, cellules plasmatiques renfermant un grand nombre de noyaux ; 3, vaisseaux artériels ; 4, membrane interne ; 5, membrane moyenne avec noyaux de fibres musculaires lisses. (Villemin.)