

rapide, la température s'élève en général moins haut, les lésions sont disséminées des deux côtés de la poitrine, l'expectoration est muqueuse, etc. (voy. p. 204).

Chez les enfants et chez les vieillards, la pneumonie est d'un diagnostic beaucoup plus difficile que chez l'adulte; l'enfant n'expectore pas ses mucosités bronchiques, il les avale; chez le vieillard le point de côté fait défaut, et souvent la peau ne paraît pas chaude. La pneumonie des vieillards échappe facilement au diagnostic.

PRONOSTIC. — *Complications.* — La pneumonie est toujours une maladie d'une certaine gravité, si ce n'est dans la seconde enfance et dans la jeunesse où elle est relativement bénigne, puisque Barthez n'a observé la mort que 2 fois sur 212 cas et Ziemssen 7 fois sur 201. Chez le soldat (de 22 à 25 ans) la pneumonie lobaire aiguë donne lieu également à une faible mortalité. Grisolle donne les chiffres suivants : entre 15 et 30 ans la mortalité est de 1/14, entre 30 et 40 de 1/7, entre 40 et 50 de 1/6, entre 50 et 60 de 1/5; au-dessus de 70 ans la pneumonie devient une des causes le plus fréquentes de la mort (Hourmann et Dechambre), et la mortalité est de 8/10.

L'état de grossesse, une mauvaise constitution ou une débilité acquise, des conditions hygiéniques défavorables, sont autant de causes qui aggravent le pronostic. Une dyspnée très intense, une température élevée avec un pouls fréquent et inégal, la suppression brusque de l'expectoration ou l'apparition de crachats *jus de réglisse*, sont du plus fâcheux augure. Chez l'enfant et chez le vieillard il ne faudra pas baser des espérances trop hâtives sur la disparition de quelques symptômes, la marche de la pneumonie étant ordinairement chez eux très-irrégulière.

Un certain nombre de complications peuvent d'ailleurs venir assombrir le pronostic. En premier lieu il faut citer la *pleurésie (pleuro-pneumonie)*, parfois assez considérable pour masquer les signes de la pneumonie et qui ajoute sa gravité et ses dangers à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire. La péricardite par propagation de la phlegmasie à la séreuse cardiaque s'observe aussi fréquemment, surtout dans la pneumonie gauche.

La congestion passive du cerveau et de ses enveloppes amène parfois de l'œdème du cerveau ou des méningites, dont le pronostic est toujours très grave. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des *hémiplegies vaso-motrices* qui ne seraient pas de nature réflexe, mais dépendraient surtout de l'ischémie partielle de l'encé-

phale et de la dyscrasie sanguine dont s'accompagne la pneumonie; dans les cas où cette ischémie aboutirait au ramollissement, on observerait de véritables *paralysies motrices*, comme lui-même et Straus en ont rapporté des exemples.

TRAITEMENT. — On ne croit plus aujourd'hui à la possibilité de *juguler* la pneumonie, maladie à évolution cyclique bien déterminée; mais, sans vouloir prétendre supprimer le mal, on peut chercher à l'atténuer, et l'expectation pure et simple qui a été conseillée prête autant à la critique que la méthode des saignées coup sur coup; dans toutes les pneumonies, même les plus bénignes, on trouve quelque indication à remplir, quelque complication à prévenir, quelque soulagement à apporter au malade.

Depuis longtemps déjà le *tartre stibié* est employé comme antipyrétique dans la pneumonie : on le donne à hautes doses et comme expectorant suivant la méthode de Rasori, 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerée d'heure en heure. La *digitale* a été également employée contre la fièvre symptomatique de la pneumonie, mais elle est d'un maniement plus difficile que le tartre stibié : on l'emploie à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme de poudre de feuilles en infusion. Malgré leur action sur la fièvre, ces deux médicaments n'influent aucunement sur la *crise*.

La *saignée*, si fort en honneur autrefois et considérée par beaucoup de praticiens comme un véritable spécifique de la pneumonie, n'est plus employée qu'avec réserve et nous osons dire avec trop de réserve; il ne faut pas hésiter à ouvrir la veine toutes les fois que la dyspnée est très forte et que l'asphyxie est à craindre. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de bons résultats, surtout chez les individus sanguins; elles font disparaître le point de côté. Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine sont aussi indiquées pour combattre la douleur.

L'*alcool* sous forme de potion de Tood (de 60 à 120 grammes d'alcool dans une portion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure) sera réservé pour les cas où l'on aura affaire à des individus débilités ou à des alcooliques; on l'associera à d'autres toniques, à l'extrait de quinquina principalement.

Si le délire est très accentué, on prescrira avec avantage le *musc* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes (Récamier, Trousseau).

Les *vésicatoires*, bien qu'ils aient été regardés comme inutiles par Laennec et par Louis, sont cependant des adjuvants précieux

pour hâter le travail de résorption et d'élimination. Les expectorants, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, sont également indiqués à cette période.

LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER. — CHOMEL, Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — TOULMOUCHE. Ann. d'hygiène et de méd. légale, 1^{re} série, t. XIV. — RAYER. Gaz. méd., 1846. — BÉHIER et HARDY. Traité de pathologie interne, 1850. — WUNDERLICH. Handbuch der Pathologie und Therapie, 1854. — CHARCOT. De la pneumonie chronique, th. d'agrég., 1860. — MONNERET. Traité de path. générale, t. III. — ZIEMSEN. Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter, Berlin, 1862. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2^e édition, 1864 et Traité de Pathologie interne. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867. — DAMASCHINO. Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants, th. de Paris, 1867. — WUNDERLICH. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, Leipzig, 1868. Traduit en français sous le titre : De la température dans les maladies, Paris, 1870. — CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards, Paris, 1868. — LÉPINE. De l'hémiplégie pneumonique, 1870. — DU MÊME. Des pneumonies caséuses, th. d'agrég., 1872. — WOLLEZ. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires, Paris, 1872. — ACHARD. Thèse de Paris, 1873. — PETER. Les Pneumonies, in Clin. méd., t. I. — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874. — LEBERT. Klinik der Brustkrankheiten, 1874. — A. LAVERAN. De la méningite comme complication de la pneumonie. (Gaz. hebdomadaire, 1875.) — O. STURGES. On Pneumonia, London, 1876. — JACCOUD. Path. méd. — JURGENSEN. Groupose Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2^e éd., 1877. — LORAIN. Ét. clin. sur la température du corps humain, Paris, 1877. — H. BERNHEIM. Clinique médicale, 1877. — IS. STRAUS. Pneumonie avec hémiplégie (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — BARELLA. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1877 et 1878. — GRANCHER. De la Pneumonie massive. (Gaz. méd., 1877-78.) — FERNET. Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique. (France médicale, 1878.) — LÉPINE. De la pneumo-typhoïde. (Revue mensuelle, 1878.) — LEYDEN. Berl. Klin. Wochenschrift, 1879. — HAMBURGER. Ueber Pneumonia migrans, Inaug. Diss., Strasbourg, 1879. — IS. STRAUS. Erysipèle des bronches et du poumon. (Rev. mens., 1879.) — LÉPINE. Art. Pneumonie in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

Synonymie : *Pneumonie interstitielle ; sclérose, cirrhose du poumon.*

Sous le nom de *pneumonie chronique*, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poumon qui sont loin de présenter toujours et les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Les recherches anatomopathologiques récentes, et notamment celles de M. Charcot, en France, ont cependant apporté quelque lumière au milieu de ces questions si obscures jusqu'alors.

La pneumonie chronique d'emblée, *primitive*, s'observe très-rarement ; elle ne se rencontre guère que chez les alcooliques, les fumeurs d'opium (Liebermann), et chez les individus atteints de cachexie palustre (Heschl). La pneumonie chronique est beaucoup plus souvent *secondaire* et consécutive à quelque altération du parenchyme pulmonaire : inflammation (pneumonie aiguë, broncho-

pneumonie) ou néoplasme (tubercules, cancer, kystes hydatiques, etc.).

Les lésions des orifices du cœur, en gênant la circulation, retentissent sur les poumons qu'elles soumettent à des congestions répétées et peuvent donner naissance à la pneumonie chronique.

L'introduction de diverses poussières dans les voies aériennes donne lieu à des broncho-pneumonies chroniques que l'on désigne par le nom de *pneumo-konioses*. On en distingue plusieurs variétés : l'*anthracose* chez les ouvriers qui travaillent au milieu de la poussière de charbon, les mineurs et les mouleurs en cuivre ; la *sidérose* chez les ouvriers qui travaillent le fer et les aciers ; la *chalicose* chez ceux qui respirent des poussières riches en silice (meuliers) (1).

Nous aurons surtout en vue ici la pneumonie chronique correspondant à la pneumonie lobaire. Cette forme de sclérose du poumon survient de préférence chez les individus débilités, à la période moyenne de la vie et dans la vieillesse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la pneumonie chronique se rapportent à deux types principaux : l'*induration rouge* et l'*induration grise*.

L'*induration rouge* (Andral) ou *hépatisation indurée* (Lebert) s'observe lorsque la maladie a été de courte durée (un à deux mois). Le lobe atteint (l'inférieur généralement) est augmenté de volume et de poids : sa consistance est ferme, sa coupe rouge et parfois encore granuleuse. Il ne crépite plus sous le doigt. Au microscope, le tissu conjonctif est infiltré et présente un grand nombre de cellules rondes ou fusiformes et de noyaux (Rokitansky, Lebert, Charcot) ; il y a intégrité des fibres élastiques. Le contenu des alvéoles est une masse granulo-graisseuse, englobant des cellules épithéliales et des cristaux de margarine. L'un de nous a constaté que l'endothélium alvéolaire se transformait dans certains cas en un épithélium cubique ou cylindrique, analogue avec celui des bronchioles.

Dans quelques cas, le tissu induré est jaunâtre (*induration jaune*), ce qui tient à l'abondance plus considérable de l'exsudat et à l'altération grasseuse de ses éléments.

L'*induration grise* ou *ardoisée* (Andral, Chomel) ne se rencontre qu'après plusieurs mois de durée. Le poumon est alors di-

(1) Voy. Charcot, *Leçons sur les Pneumokonioses*, résumées par Gombault, in *Revue mensuelle*, mai 1878.

minué de volume, revenu sur lui-même, parfois globuleux et entouré comme d'une coque par la plèvre épaissie. Il est plus lourd que l'eau, ne crépite plus, offre une grande résistance aux pressions et crie sous le scalpel. La coupe est grise ou ardoisée, sans traces de granulations. Le tissu fibreux s'est accru, a formé des tractus épais, et les alvéoles tendent à s'effacer. Il existe assez souvent des *dilatations bronchiques*.

Dans certains cas, les points indurés se ramollissent et s'ulcèrent en donnant naissance à des cavernes, en dehors de toute lésion tuberculeuse.

Outre les deux formes de la pneumonie lobaire et de la broncho-pneumonie chronique, Charcot admet encore des pneumonies *pleurogènes interstitielles*, pneumonies interlobulaires chroniques développées consécutivement à des pleurésies par la voie des lymphatiques pulmonaires.

DESCRIPTION. — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aiguë franche, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente : persistance de la matité, râles sous-crépitanants, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise : la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc ; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes ; il y a de la matité, des râles sous-crépitanants, du souffle qui peut devenir très-rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires.

La seconde forme de la pneumonie chronique ne diffère de la première que par la marche. Entre chaque récurrence, le poumon ne revient pas complètement à l'état normal ; mais il persiste un certain degré d'induration qui s'étend davantage après chaque accès et finit par amener la mort. Cette terminaison funeste peut aussi survenir par une dernière poussée de pneumonie aiguë (Charcot).

Dans toutes les formes de sclérose pulmonaire, on peut observer un affaissement de la paroi thoracique dû à la rétraction et à la diminution de volume du poumon.

La durée de la forme continue est, en général, de deux à cinq mois (Balzer) et atteint rarement une année : dans la forme récurrente la durée est indéterminée.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — En résumé, les symptômes de la pneumonie chronique ne sont autres que ceux d'une induration pulmonaire : aussi les attribue-t-on souvent à la *phthisie*. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris, un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième fois d'une pneumonie du sommet droit ; il avait été réformé douze ans auparavant comme tuberculeux ; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire. Dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic est parfois absolument impossible. Le diagnostic avec le *cancer primitif* du poumon, lorsque les crachats groseille font défaut, présente les mêmes difficultés. Enfin lorsque les cavernes existant à la base sont nombreuses et que le pus est expectoré en grande abondance, la confusion peut être faite avec des vomiques provenant d'un épanchement purulent enkysté de la plèvre.

Le *pronostic* est toujours grave, surtout dans les formes à marche continue et lorsqu'on voit survenir les symptômes propres à l'ulcération. Dans la pneumonie chronique à récurrences, le pronostic est subordonné au nombre des accès aigus et à leur intensité.

ANDRAL. Clinique médicale. — CHOMEL. Art. Pneumonie in Dict. en 30 vol. — HESCHL. Ueber Lungeninduration. (Prag. Viertj., 1850.) — CHARCOT. De la pneumonie chronique, th. d'agrég., 1860. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2^e éd., 1864. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine, 1871. — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, *eod. loc.* — CHARCOT. Des Pneumokonioses, leçons professées à la Faculté de Médecine et réunies par Gombault. (Revue mensuelle, mai 1878.) — Des Pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer. (Rev. mens., oct. 1878.) — BALZER. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, th. de Paris, 1878. — Pneumonie chronique in Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat., 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN, Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre. (Soc. méd. des hôp. 26 déc. 1879).

On désigne sous le nom de *phthisiques* les malades chez lesquels la *tuberculose* se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le poumon du tuberculeux arrivé à la période ulcéreuse on rencontre à la fois des granulations grises, des masses caséuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséuses apparaissent par filots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épais à la fermeté du fromage de gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recouvertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une odeur très-fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséuse, a reçu de Charcot le nom de *nodule péribronchique* : car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre et leur coupe, à l'œil nu, offre assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule *pneumonique* de Grancher, *massif* de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec et à la pneumonie caséuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséuses (pneumonie caséuse aiguë, broncho-pneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé dans ses leçons à

l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire, et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes ; nous distinguons trois périodes : la *caséification*, le *ramollissement*, et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jaune au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue *caséuse*, et ne se colore plus par le carmin. A la périphérie, au contraire, existe la zone embryonnaire séparée de la première par une zone étroite intermédiaire formée de noyaux qui se colore vivement en rouge sous l'influence du carmin : ces deux zones, en se portant d'une façon continue en dehors, augmentent progressivement le champ de la lésion. La caséification du centre du tubercule n'est pas une dégénérescence granulo-graisseuse ordinaire, mais bien une sorte de dégénérescence colloïde, *vitreuse*, qui atteint brusquement tous les tubercules primitifs à la fois et leur donne une cohérence et une sécheresse particulières (Grancher). Quant à la nature même du processus, elle est encore inconnue : l'absence de vaisseaux dans les produits tuberculeux ne suffit pas pour en rendre compte.

Le *ramollissement* est dû, d'après Rindfleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la caverne est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acini et communiquent généralement entre elles; leur réunion forme la caverne *lobulaire*. Le schéma de Charcot que nous reproduisons ici, d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (fig. 68.) Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche (1), soit dans la profondeur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquefois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax), quelquefois sous la peau et même dans le canal rachidien (Cruveilhier). Leur volume est très variable, leur paroi est lisse ou plus souvent traversée par des brides que Laennec a bien décrites et qui

(1) Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siègent plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules.

sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons interlobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent



FIG. 68. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après CHARCOT.
A. A. A. Cavernes acineuses. B. Caverne lobulaire.

encore à considérer des ectasies artérielles, parfois en nombre considérable, soit que le vaisseau rampe sur la paroi, soit qu'il ne vienne en contact avec elle que sur un seul point. Dans certains cas, on

observe de véritables anévrysmes (Rasmussen) de volume variable, à surface unie, sacciformes et sans collet; leur rupture, qui survient après la dégénérescence graisseuse de leur paroi, donne lieu à des hémoptysies foudroyantes. Damaschino a tout récemment indiqué un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eau par l'artère pulmonaire et on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors; on arrive ainsi rapidement à la caverne qui contient l'anévrysme.

Les lésions de la phthisie ulcéreuse sont réparables à condition toutefois de n'être pas trop étendues. La guérison se produit par le développement d'une pneumonie interstitielle qui enkyste la perte de substance : la cavité peut persister en communiquant avec une bronche par un trajet fistuleux; plus souvent ses parois bourgeonnent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel fibreux et rétractile (1). La tuberculose est d'ailleurs curable à toutes les périodes de l'évolution du tubercule (*tubercule fibreux*).

Lésions concomitantes. — Nous avons vu précédemment que la congestion pulmonaire était une complication ordinaire de la tuberculose, ce qui s'explique facilement par l'oblitération des capillaires, la présence des tubercules eux-mêmes qui agissent comme corps étranger, la fièvre habituelle.

La broncho-pneumonie s'observe aussi fréquemment, mais nous avons vu combien il fallait diminuer son importance. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne diffère pas sensiblement de l'induration grise ardoisée que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puissamment (phthisie fibroïde). La dilatation des bronches, qui d'ailleurs peut être sous la dépendance d'une bronchite tuberculeuse (Grancher), accompagne souvent cette pneumonie chronique.

Nous ne parlerons pas ici de la laryngite tuberculeuse ni de l'adénopathie bronchique que nous avons déjà étudiées, ni du pneumothorax auquel nous consacrerons un chapitre spécial.

L'emphysème partiel se rencontre chez la généralité des tuberculeux au pourtour des masses caséuses et des excavations (E. Hirtz). Pour Grancher, c'est une forme toute spéciale caractérisée notam-

(1) La surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élection de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil).

ment par son apparence de réticulum ganglionnaire, tandis que dans l'emphysème ordinaire la coupe des alvéoles a l'aspect du tissu spongieux.

La plèvre est presque nécessairement enflammée chroniquement dans la phthisie pulmonaire. Les lésions sont celles de la pleurésie chronique : la plèvre fortement épaissie forme une véritable coque fibreuse, épaisse et résistante, qui empêche le plus souvent de retirer le poumon du thorax sans le déchirer. Des adhérences peuvent aussi se rencontrer sur la plèvre diaphragmatique et au niveau des scissures interlobaires (Grancher). Il n'est pas rare de trouver ces fausses membranes parsemées de tubercules qui sont dus à une infection locale par simple contact, ainsi que Lépine l'a bien démontré. La pleurésie séreuse s'observe aussi parfois chez les phthisiques, la pleurésie purulente est plus rare.

Du côté des organes de la circulation, une altération macroscopique frappe immédiatement dans les autopsies de tuberculeux : c'est la petitesse et l'atrophie du cœur (Louis, Bouillaud, Stokes, Bizot). Cette atrophie, d'après Barabé, porte sur le cœur tout entier, elle s'accompagne de flaccidité et de décoloration avec diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires et disparition de la striation des fibres. La dégénération graisseuse est d'ailleurs assez fréquente. Quant à la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspидienne, bien qu'elle ne soit pas admise par Bizot, Grisolle, Gouraud, elle se rencontre cependant très-fréquemment chez les tuberculeux (Jaccoud, Hanot), et reconnaît pour causes l'augmentation de pression dans les cavités cardiaques et la diminution dans la résistance organique des parois du cœur (Jaccoud).

Les modifications de l'artère pulmonaire seules présentent quelque intérêt : le retrécissement congénital ou acquis n'est pas rare chez les phthisiques (Constantin Paul). D'autre part, Schröder van der Kolk, et surtout N. Guillot, ont montré que les ramifications de l'artère pulmonaire ne pénètrent pas dans l'intérieur même des masses tuberculeuses, mais s'arrêtent à une distance variant de 3 à 6 millimètres. Le champ de l'artère pulmonaire diminue ainsi progressivement devant l'extension du néoplasme tuberculeux ; mais, par contre, le champ de la circulation nutritive augmente par l'accroissement anormal de vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les artères bronchiques et même avec les médiastines et les intercostales (adhérences pulmonaires).

Les lésions du tube digestif sont très fréquentes et offrent la

plus grande importance. Du côté de la bouche, ce sont des ulcérations qui siègent sur le pharynx, le voile du palais, la langue, etc. Elles sont très-profondes, à bords taillés à pic, quelquefois en forme de fissures longitudinales (sur la langue) et offrent, à l'œil nu, un semis de granulations tuberculeuses (Spillmann). L'estomac est dilaté et offre souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lebert. Les ulcérations sont peu fréquentes.

L'intestin grêle est le siège de prédilection des lésions tuberculeuses du tube digestif, où elles affectent des dispositions spéciales que nous signalerons plus loin, lorsque nous nous occuperons des maladies du tube intestinal. Enfin les fistules à l'anus s'observent assez fréquemment (D. Mollière, Paget) : Spillmann admet qu'on les rencontre une fois sur deux cents cas. Le foie est généralement augmenté de volume, atteint de dégénérescence graisseuse ou plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans le rein la dégénérescence amyloïde s'observe au contraire fréquemment sous l'influence de la suppuration des cavernes pulmonaires (Traube). D'après Lécorché, sur cent cas de néphrite chez les phthisiques, soixante fois au moins on a affaire à la dégénération amyloïde, vingt-trois fois à la néphrite interstitielle, et sept fois seulement à la néphrite parenchymateuse. On peut, du reste, rencontrer des tubercules et même de véritables cavernes dans le rein ; il en peut exister de même dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urèthre, prostate, testicule, utérus.

Du côté du système nerveux, on observe surtout la congestion et l'inflammation des méninges, l'hydrocéphalie, la tuberculose des enveloppes cérébrales et médullaires, les tubercules du cerveau, etc.

DESCRIPTION. — La phthisie chronique comprend trois périodes : 1° une période de début qui correspond à la phase anatomique de crudité, à la formation des nodules péribronchiques ; 2° une période d'état dans laquelle la masse caséuse commence à se ramollir ; 3° une période terminale correspondant à l'ulcération pulmonaire et à la formation des cavernes. Cette division, tout artificielle qu'elle soit, rend cependant des services et mérite d'être conservée.

Il existe un certain nombre de signes *présomptifs* de la phthisie, et l'un des plus importants est l'*habitus extérieur* que tout le monde connaît et qui est déjà décrit dans Arétée. L'individu qui doit devenir phthisique est maigre et délicat, de forme élancée, avec un système musculaire grêle et peu développé. Ses cheveux sont

longs et soyeux, souvent blonds, d'une beauté remarquable, aussi bien que les cils et les dents. Les doigts sont déformés et terminés en massue avec des ongles bombés (doigts hippocratiques), le caractère est à la fois indolent et irritable, souvent mélancolique; la faiblesse, l'essoufflement, l'altération de la voix, surviennent après la moindre fatigue. Les saignements de nez sont assez fréquents. Chez les filles la menstruation s'établit mal et difficilement; chez les garçons on observe ces débilités constitutionnelles et physiques que Lorain désignait sous le nom d'infantilisme et de féminisme. Toutefois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phthisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

1^{re} période. — Les symptômes du début sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. On observe assez souvent des névralgies, surtout des névralgies intercostales, des troubles de la menstruation (dysménorrhée, aménorrhée), la stérilité ou une tendance aux avortements, des troubles digestifs (Bourdon). Ces derniers consistent surtout en un défaut ou une perversion de l'appétit, des vomissements spontanés ou survenant après des quintes de toux, de la diarrhée, parfois une soif très-vive (Gueneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle).

L'anémie est la compagne habituelle de la phthisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable en globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 127, d'après Andral); mais la diminution du chiffre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a trouvé, au début de la phthisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant : quant aux matériaux fixes de sérum qui sont normalement de 90 grammes pour 1000, ils n'éprouvent qu'une légère diminution (de 80 à 86 grammes.)

Les palpitations sont fréquentes : on perçoit ordinairement un bruit de souffle doux et systolique à la base avec augmentation dans la force d'impulsion du cœur. La fièvre débute souvent avec l'apparition des premiers symptômes et coïncide avec la formation des tubercules (Wunderlich, Sidney Ringer, Peter). L'accès fébrile survient ordinairement le soir de quatre à sept heures et se termine par des sueurs abondantes pendant la nuit ou les premières heures du jour. D'après Peter, il y a toujours une élévation de la température locale du côté du poumon qui est le premier atteint, ou dans lequel les lésions sont le plus avancées.

La polyurie avec phosphaturie est commune dans la phthisie pulmonaire, dont elle est fréquemment un signe précurseur. L'urine est surtout chargée d'acide phosphorique uni aux terres. Cette déperdition exagérée des sels phosphatés est liée à la déminéralisation du parenchyme pulmonaire; aussi est-elle plus accusée au début; les courbes figurant l'élimination baissent à mesure que la maladie fait des progrès jusqu'au moment où le poumon n'a plus rien à perdre. L'analyse directe du parenchyme pulmonaire montre que cette déminéralisation s'accroît à mesure que les ulcérations s'étendent davantage, résultat qui concorde avec celui auquel Darenberg est arrivé dans son étude des crachats. Ce fait est très-important : car il peut devenir un moyen de diagnostic différentiel entre la chlorose vraie et la pseudochlorose ou phthisie initiale : dans la première, en effet, le chiffre des phosphates reste toujours au-dessous de la normale. L'absence de cette phosphaturie ne s'observe que chez les femmes qui deviennent phthisiques après l'accouchement, et s'explique facilement par les déperditions énormes que la femme a subies pour fournir un squelette osseux à l'enfant et pour le nourrir de son lait.

Il nous reste à voir les symptômes fournis par l'appareil respiratoire; ils sont de deux ordres : les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques.

Le plus important des symptômes fonctionnels est la toux que l'on observe d'une façon à peu près constante; elle est sèche et brève, parfois un peu convulsive avec augmentation marquée lorsque le soir arrive. Elle s'accompagne d'une expectoration peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'offre d'ailleurs rien de caractéristique. Cette expectoration est parfois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage; elle manque plus rarement d'une façon absolue pendant toute l'évolution de la tuberculose. Les crachats peuvent aussi être sanglants ou seulement striés de sang : l'hémoptysie, toujours assez grave, s'observe fréquemment à cette période. Enfin il se produit, dans certains cas, une dyspnée plus ou moins intense et une altération de la voix consistant surtout en un enrouement et une raucité très-tenaces.

Les signes physiques du début de la tuberculose chronique sont nombreux, mais il n'en est pas de pathognomonique; de plus, ces signes peuvent être fort difficiles à percevoir; c'est seulement de leur ensemble et de leur comparaison avec les signes fonctionnels qu'il faudra tirer une conclusion.

La palpation et l'examen de la poitrine font souvent découvrir