

des bains par jour ne doit que rarement dépasser 2 à 3. La nuit on ne fait baigner qu'exceptionnellement quand les symptômes deviennent menaçants. L'action salutaire des bains se remarque surtout au soulagement subjectif et au sentiment de fraîcheur qu'accuse le malade. La respiration devient plus calme, plus lente, mais plus profonde. Souvent à la sortie du bain les malades s'endorment tranquillement.

Parmi les *moyens internes*, les antipyrétiques ne sont ordinairement pas indiqués dans la pneumonie. Si la température s'élève considérablement, jusqu'à 41°, les bains frais suffisent pour obvier aux dangers de l'hyperthermie. Cependant on peut parfois se trouver dans le cas d'employer les antipyrétiques internes et en particulier l'*antipyrine*.

On prescrit fréquemment les *expectorants*, parce qu'en pratique il est de mode de donner un remède à l'intérieur. Les plus en usage sont l'infusion d'ipécacuanha, la liqueur ammoniacale anisée, le tartre stibié (autrefois considéré comme un spécifique indispensable contre la pneumonie!), les fleurs de benjoin, etc. Enfin il y a des circonstances qui indiquent l'emploi de la *digitale* (une infusion de 1,5 environ sur 150,0) quand le pouls est faible et rapide.

Il faut, dans les cas graves, porter toute son attention sur la conservation des forces. On doit donc veiller à ce que le malade suive un régime de facile digestion mais nourrissant. On peut, sans arrière-pensée, concéder de petites quantités de viande, finement coupée ou hachée, quand le malade le désire. Pourtant on se borne d'ordinaire, les premiers jours de la maladie, à donner des soupes, du lait, des œufs. Dès que les signes d'un affaissement général se montrent et que le pouls faiblit, il faut recourir aux *excitants*, au vin, au fort café, surtout à l'éther et au *camphre*. Ce dernier, dans les cas graves, se donne le mieux par la méthode sous-cutanée (dissout dans de l'huile d'olive dans le rapport de 1 : 4). Quand les malades avalent facilement, on fait bien d'administrer d'heure en heure ou de deux en deux heures 0,1 de camphre en poudre dans du vin.

Qu'il nous soit permis de faire encore quelques remarques sur l'usage si répandu, principalement dans la pneumonie, de grandes doses d'*alcooliques*. L'*alcool à dose généreuse est d'une nécessité incontestable chez les buveurs*, surtout quand le délirium tremens débute ou est déjà prononcé. De même que chez tous ceux qui ont l'habitude de s'assimiler des substances toxiques (nicotine, morphine), la privation de ces dernières peut donner lieu aux symptômes les plus sérieux, ainsi le sevrage instantané de l'alcoolisant entraîne les suites les plus funestes, tandis que l'afflux abondant vers le centre nerveux du stimulant auquel il est habitué, est parfois en état de

prévenir l'invasion de phénomènes nerveux graves, du collapsus, de la faiblesse cardiaque et respiratoire. Le cas est tout autre pour les personnes qui, avant de devenir malades, n'étaient pas dans l'usage de prendre de l'alcool ou n'en usaient que modérément. Il est possible que dans ces cas de *petites* quantités de vin puissent avoir un effet excitant et stimulant, quoique nous ne soyons pas entièrement convaincu de l'influence si généralement vantée de l'alcool sur l'activité cardiaque. Toutefois nous croyons qu'on n'est pas autorisé à faire ingurgiter de force et malgré toute leur répugnance, à tous les pneumoniques indistinctement, de grandes masses d'alcool. Est-ce que des malades pourront supporter ces grandes doses, quand, sur une personne saine non habituée aux alcooliques, elles n'ont que des résultats fâcheux ?

Le traitement des maladies complicantes a lieu d'après les règles généralement en usage dans chacune de ces affections. Qu'il suffise de rappeler que dans le *délirium tremens*, des *bains tièdes* avec *affusions froides* ont parfois un excellent effet. En outre il faut faire un essai avec des *injections sous-cutanées de strychnine* (une solution de 0,1 dans 10,0 d'eau, 1/2 à 1 seringue, 1 à 2 fois par jour). On ne saurait se priver totalement de *narcotiques* (morphine, chloral). Cependant nous devons prémunir contre l'usage imprudent de trop grandes doses de chloral (au delà de 2,5 gr.).

## CHAPITRE SIXIÈME.

### TUBERCULOSE DU POU MON.

(Phthisie pulmonaire.)

#### Pathologie générale et étiologie de la tuberculose.

Depuis que BAYLE, en 1810, a constaté pour la première fois la présence, à un degré considérable, de nodules spéciaux dans les organes les plus divers et la relation de ces nodules avec la phthisie pulmonaire, peu de questions ont sollicité les travaux des cliniciens et des anatomo-pathologistes autant que celle de l'étiologie et de la nature de la tuberculose. Cependant, aussi longtemps que les investigations se bornaient à rechercher comme éléments de solution des altérations *anatomiques* pouvant être considérées comme spécifiques de la tuberculose, l'entente ne pouvait être établie. LAENNEC adopta comme caractéristique la transformation spéciale que subissent les produits tuberculeux, transformation que VIRCHOW plus tard désigna du nom de *caséification*, et il appela tuberculeux tout ce qui était susceptible de se caséifier. Il fit une distinction entre le tubercule isolé et

l'infiltration tuberculeuse diffuse (caséuse). Dès lors LAENNEC reconnaissait l'identité de beaucoup de processus dont la parenté, souvent contestée dans la suite, n'a été confirmée que dans ces derniers temps, et notamment l'affinité qui existe entre, la « scrofuleuse » ganglionnaire et la tuberculose. Une opinion différente prévalut assez généralement après que VIRCHOW eut démontré que des processus anatomiques, parfaitement semblables à la caséification tuberculeuse, se forment dans d'autres circonstances encore, et peuvent, par exemple, envahir les produits d'inflammation incontestablement *vièrges* de tubercules et les tumeurs cancéreuses. Partant de là, VIRCHOW établit de nouveau une séparation nette entre le tubercule et les processus inflammatoires et néoplasiques en voie de transformation caséuse. Pour lui, le critérium anatomique de la tuberculose, c'était le *tubercule miliaire*, nodule de la grosseur à peine d'un grain de mil, grisâtre, et composé de cellules lymphoïdes. L'étude de la structure intime du tubercule miliaire (WAGNER, SCHÜPPEL, LANGHANS, etc.) a été poursuivie de nos jours avec beaucoup d'ardeur, sans qu'on soit parvenu à un accord complet sur sa genèse et sa signification.

Et pourtant, dès 1865 déjà, datait la découverte qui indiquait d'une façon indubitable la seule voie qui pouvait conduire à la véritable connaissance de la tuberculose. Cette découverte est due à VILLEMEN qui *produisit artificiellement la tuberculose par l'inoculation* d'animaux sains, avec des quantités minimales de substance tuberculeuse et caséuse. D'abord mise en doute de toutes parts et mal interprétée, la transmissibilité de la tuberculose, d'où résulte son *caractère infectieux*, est aujourd'hui considérée comme inéluctablement acquise. Au surplus, la transformation générale, que, dans le cours de ces dernières années, avaient subi les idées concernant la nature des maladies infectieuses, faisait de l'existence dans la tuberculose d'un agent morbide spécifique et organisé, un postulat indispensable. Aussi KLEBS d'abord et puis COHNHEIM envisagèrent sans réserve la tuberculose comme une maladie infectieuse spécifique, et plus tôt même qu'on eût osé l'espérer, en 1881, R. KOCH découvrit les véritables vecteurs de l'infection sous la forme des *bacilles tuberculeux*. La définition de la tuberculose ne s'appuie donc plus sur un caractère extérieur et anatomique. *On appelle tuberculeuse toute maladie qui est provoquée par l'action pathogène d'un genre spécifique de bactéries, des bacilles tuberculeux découverts par KOCH.*

Les bactéries pathogènes de la tuberculose appartiennent au groupe des bacilles. Les *bacilles tuberculeux* sont constitués par des productions très minces, en forme de bâtonnets légèrement arrondis à leurs extrémités, droits ou un peu arqués, dont la longueur est du quart ou de la moitié

à peu près d'une hématie. A l'intérieur des bâtonnets on remarque parfois de très petits points incolores qu'on doit probablement envisager comme des *spores endogènes*. Les bacilles tuberculeux sont complètement privés de mouvement indépendant. Un point très important pour la démonstration des bacilles tuberculeux, c'est la façon très caractéristique dont ils se comportent en présence de certaines teintures colorantes.

Il est positivement établi que les bacilles tuberculeux existent *constamment* dans toutes les diverses formes de *tuberculose pulmonaire*, tant dans les poumons, que dans les crachats (v. plus bas) et dans les *affections tuberculeuses d'autres organes* (cerveau, intestin, rate, foie, reins, etc.), de même dans les « *glandes lymphatiques scrofuleuses* », les maladies « *fongueuses* » des os et des articulations et dans le soi-disant *lupus* qui n'est rien qu'une tuberculose locale de la peau. De plus les mêmes bacilles se rencontrent dans la *tuberculose spontanée des animaux* (singes, lapins, cochons d'Inde) et dans toute *tuberculose d'inoculation*, artificiellement produite chez les animaux. Enfin, la découverte des bacilles tuberculeux dans la « *pommelière* » de l'espèce bovine a confirmé de nouveau l'identité de cette maladie avec la tuberculose, que l'inoculation avait démontrée une première fois.

C'est également KOCH qui le premier a mis hors de doute par les cultures isolantes qu'il a réussi à obtenir et par des inoculations faites avec les bacilles cultivés, que les productions désignées sous le nom de bacilles tuberculeux sont des organismes vivants et doivent être pris pour les vrais *agents* de la tuberculose. Des bacilles provenant d'un foyer tuberculeux de date récente, placés sur du sérum sanguin figé par la chaleur, ou sur quelque autre terrain artificiel de culture, peuvent, sous une température constante de 37° à 38° c., être cultivés, et se multiplier dans des proportions illimitées en même temps qu'ils présentent certains modes caractéristiques de croissance sur lesquels nous n'insisterons pas davantage maintenant. C'est de cette façon qu'on obtient de parfaites « *pures cultures* » de bacilles tuberculeux. Des inoculations pratiquées de toutes manières avec ces dernières, donnent toujours un résultat positif. Les animaux deviennent malades, maigrissent, succombent à la fin, et à l'autopsie on découvre, dans une étendue plus ou moins grande, une affection incontestablement tuberculeuse des organes internes. Des inoculations comme celles opérées en premier lieu par COHNHEIM et SALOMONSEN, dans la chambre antérieure de l'œil des lapins et des cochons d'Inde, sont les plus probantes. Après une période d'incubation de deux à trois semaines, on voit manifestement dans l'iris, l'éruption des premières nodosités tuberculeuses, et c'est seulement plus tard que la tuberculose s'étend aux autres organes.

## Étiologie de la tuberculose chez l'homme.

Les bacilles tuberculeux doivent être excessivement répandus, puisque la tuberculose se rencontre dans presque toutes les contrées de la terre. Il faut que la prédisposition de la race humaine à cette maladie soit également très grande ; c'est elle qui rend compte de cette effrayante donnée statistique d'après laquelle la *septième partie du genre humain meurt de la tuberculose* ! Jusqu'ici il n'a pas été démontré et il n'est guère probable que les bacilles tuberculeux se multiplient en dehors du corps humain (comme par ex. les bactéries charbonneuses), puisqu'ils ne peuvent se développer que sous une chaleur uniforme de 30° à 40°. Ils doivent donc, selon toute vraisemblance, être considérés comme de *vrais parasites* qui ne vivent que dans l'intérieur de l'organisme, c'est-à-dire qu'ils y germent et y foisonnent. Cependant, il paraît qu'en dehors du corps ils conservent assez longtemps leur virulence et la *faculté* de se multiplier. Les crachats phthisiques peuvent encore servir à des inoculations, après avoir subi une dessiccation de plusieurs semaines de durée. Les bacilles tuberculeux sont aussi très réfractaires à l'action de la plupart des réactifs chimiques (par exemple, de l'acide nitrique).

Donc, étant donnée une infection par les bacilles tuberculeux, il est probable que ceux-ci, en dernière analyse, proviennent toujours d'un autre individu (homme ou animal) atteint de tubercules. Nous n'avons pas besoin de dire combien les chances d'infection sont multiples, quand on songe à la diffusion universelle de la tuberculose. A ce point de vue il faut attacher le plus d'importance à l'expectoration chargée de bacilles des phthisiques, laquelle est rejetée en grande partie au dehors, se dessèche sur le sol, adhère au linge et à d'autres objets et puis est soulevée dans l'atmosphère ambiante en petites particules qui véhiculent les germes infectieux. Il est certain que dans la plupart des cas, c'est par le moyen de l'*air inspiré* que la substance bacillaire ou sporifère pénètre dans l'organisme. Cela est d'autant plus vraisemblable, que la tuberculose a la plupart du temps son point de départ dans les voies aériennes (poumon et larynx). Les inoculations démontrent d'ailleurs que la voie de propagation de la tuberculose dépend du lieu de l'inoculation. Si on l'inocule dans la chambre antérieure de l'œil, les premiers nodules tuberculeux apparaissent, comme nous l'avons dit, dans l'iris. Si c'est dans la cavité de l'abdomen qu'on pratique l'inoculation, la tuberculose du péritoine est la première à se montrer. Les matériaux d'infection sont-ils inhalés, on voit se produire en premier lieu la tuberculose pulmonaire. Passé quelques années déjà, dans l'institut pathologique de Munich, TAPPEINER et d'autres ont fait des expériences

d'inhalation avec des crachats tuberculeux artificiellement réduits en fine poussière. De cette façon on provoquait chaque fois une tuberculose pulmonaire chez les animaux en expérience. Il paraît par conséquent très probable que d'ordinaire, dans la tuberculose de l'homme, l'agent infectieux pénètre directement dans les voies aériennes avec le courant d'air inspiré, qu'il adhère moins souvent à la partie supérieure de l'arbre respiratoire (tuberculose primitive de la muqueuse nasale, du pharynx, du larynx), mais prend de préférence racine dans les parties profondes de l'organe de la respiration (tuberculose primitive des bronches et des poumons).

Ce n'est pas qu'il ne faille tenir compte d'autres voies d'infection. Il faut songer d'abord à la possibilité de l'*infection par le canal intestinal*, à la suite de la déglutition de matières infectieuses. A cet égard la *transmission de la tuberculose des animaux domestiques à l'homme* joue un rôle qui n'est peut-être pas sans importance. Or, comme la pommelière de l'espèce bovine est certainement identique avec la tuberculose humaine, il en résulte que l'usage de viande provenant d'animaux atteints de la maladie perlée, constitue une source possible d'infection. Une circonstance plus importante encore, c'est qu'il est démontré que les nodules perlés du pis des animaux malades imprègnent leur *lait* de bacilles tuberculeux et que l'usage de ce lait (non-cuit) emporte avec lui le danger de la transmission de la tuberculose. Toutefois la tuberculose intestinale est rarement primitive, probablement parce que les bacilles tuberculeux introduits dans l'estomac y sont le plus souvent détruits.

Parfois l'infection tuberculeuse prend son origine probable dans de petites gerçures et excoriations *cutanées*. Alors il s'agit d'une tuberculose locale de la peau (lupus), à moins que les bacilles ne soient entraînés par le courant lymphatique vers les ganglions avoisinants (du cou, de la nuque, de l'aisselle), où ils se fixent et provoquent la dégénérescence tuberculeuse. — Disons enfin que la tuberculose prétendument primitive de l'*appareil génito-urinaire* est souvent liée à une infection dont le point de départ est situé dans les organes vésicaux et sexuels.

Quand on se représente le vaste domaine des bacilles tuberculeux et les nombreuses chances d'infection, il peut paraître étrange que malgré cela tant de personnes échappent à la maladie. Un fait que КОСН a mis en lumière et dont il faut tenir compte, c'est que, somme toute, la *croissance* des bacilles tuberculeux a lieu avec une lenteur excessive. Cela dit assez que ces bacilles ont de la peine à prendre domicile dans le corps, et que dans nombre de cas, ils sont probablement expulsés avant d'avoir pu contracter une adhérence définitive.

Un autre élément, peut-être plus important encore, c'est la *prédisposition individuelle*, facteur dont nous ne connaissons pas l'essence, mais dont nous ne savons pas encore nous passer dans la pathogénie d'un grand nombre de maladies infectieuses. Comme pour la plupart de celles-ci, nous sommes provisoirement obligé; en ce qui concerne la tuberculose, d'admettre une prédisposition inégale d'après les individus. De toutes les personnes qui sont exposées à l'action du poison morbide, une partie seulement tombe malade, celle chez qui le poison a réussi à s'installer et à se développer.

Depuis longtemps nous considérons comme particulièrement voués à la tuberculose, les gens de *faible constitution*. On parle même d'un « *habitus tuberculeux* » (v. ci-dessous). Cependant il faut dire qu'une bonne partie de ce qui a été pris comme indice d'une prédisposition particulière, est déjà l'expression d'une maladie actuellement existante. Si autrefois par ex. on prétendait que les enfants « *scrofuleux* » avaient une tendance marquée aux tubercules, nous savons à cette heure, qu'au moins dans un grand nombre de cas, les affections dites scrofuleuses, des muqueuses, des ganglions, des os, etc. sont déjà des conséquences de la tuberculose préexistante.

D'autre part, les nombreuses influences nocives envisagées autrefois comme *causes* de la tuberculose, n'agissent comme telles qu'en ce sens qu'elles augmentent la disposition à la maladie. *Une alimentation insuffisante, l'air vicié, les maladies graves, l'état puerpéral, la misère et le chagrin*, toutes ces influences réunies ne peuvent naturellement par elles-mêmes engendrer la tuberculose. Mais il est à penser qu'un organisme affaibli par une cause quelconque, possède moins de force de résistance vis-à-vis du poison tuberculeux qu'une constitution saine et vigoureuse. C'est ainsi que, d'après notre expérience personnelle, il est hautement probable que *l'alcoolisme chronique* augmente la prédisposition à la tuberculose.

Autrefois on parlait beaucoup du *passage à la phthisie*, c'est-à-dire à la tuberculose, de *plusieurs autres affections pulmonaires*. On croyait qu'un vieux catarrhe bronchique, qu'une pneumonie fibrineuse, que particulièrement la pneumonie catarrhale de la rougeole et de la coqueluche, pouvaient aisément dégénérer en « tubercules ». Il va sans dire que cette opinion n'est plus admissible, aujourd'hui que la démonstration a été faite de la nature spécifique-infectieuse de la tuberculose. Quand, à la suite d'une affection pulmonaire quelconque, nous voyons se développer une tuberculose pulmonaire, nous ne pouvons expliquer la connexité qui existe entre les deux maladies qu'en admettant que la première prépare un terrain favorable à l'invasion du virus tuberculeux, que conséquemment les bacilles

tuberculeux se sèment plus aisément sur une muqueuse préalablement malade que dans des conditions normales. Au surplus il n'y a pas de doute que nombre de ces affections, dont on supposait jadis qu'elles se « transformaient fréquemment en tuberculose », sont effectivement de nature tuberculeuse. C'est surtout le cas, comme nous le verrons plus tard, pour beaucoup de pleurésies. Aussi bien personne n'admettrait plus l'hypothèse si vivement défendue par NIEMEYER, et consistant à dire qu'une *hémorrhagie primitive du poumon* pourrait être la cause du développement d'une phthisie pulmonaire. Il est certain que, dans les cas qui semblent militer en faveur de cette opinion, l'hémorrhagie pulmonaire n'est pas la cause, mais un symptôme de la tuberculose préexistante.

Cependant aucun des éléments qui favorisent la prédisposition aux tubercules, ne joue un rôle aussi actif et qui saute autant aux yeux que la *tare héréditaire*. Le fait de l'hérédité de la phthisie pulmonaire nous presse tellement de tous côtés, qu'il devait nécessairement s'imposer à l'attention des anciens médecins. Chez la grande majorité des phthisiques, on peut, en instituant une enquête minutieuse, découvrir que dans leur famille, parmi les ascendants et les collatéraux, il s'est produit déjà des cas plus ou moins nombreux de tuberculose. Plus on approfondit la chose et plus on recherche les différentes formes possibles sous lesquelles les tubercules se manifestent (pleurésie, affections articulaires ou osseuses, etc.), plus aussi on rencontrera la trace de l'hérédité parmi les victimes de la maladie.

Mais, autant le fait en lui-même est à l'abri de toute contestation, autant son explication est entourée de difficultés. Quoi qu'il en soit, la question de l'hérédité de la tuberculose appelle, dans les circonstances présentes, un examen nouveau et complet. Considérée en elle-même, l'origine ancestrale de la tuberculose pourrait parfaitement s'accorder avec son caractère infectieux (1). Il nous suffirait d'admettre une parfaite analogie entre elle et la syphilis, par conséquent un transport de la matière infectieuse des parents à l'enfant dès avant sa naissance. Il n'existerait entre la syphilis et la tuberculose qu'une seule différence appréciable, ce serait que les enfants de parents syphilitiques viennent très souvent au monde avec des signes évidents d'infection, tandis que la *tuberculose congénitale prise dans le même sens est un phénomène excessivement rare*. Nous devrions par conséquent assimiler la tuberculose à cette forme de syphilis héréditaire (syphilis héréditaire).

1. Quant à savoir si la découverte si intéressante en elle-même de JANET, d'après laquelle on peut retrouver des bacilles tuberculeux dans les canaux séminifères d'ailleurs sains et dans la prostate de phthisiques, de même que dans les replis muqueux des trompes chez les femmes tuberculeuses, peut être invoquée à propos de la transmission héréditaire de la tuberculose, cette question n'est pas encore résolue.

ditaire tardive) dont les premières manifestations infectieuses ne se dévoilent qu'à une période plus avancée de la vie.

Cependant comme cette hypothèse ne résout pas toutes les difficultés, on a été tenté d'admettre récemment que ce n'est pas généralement la tuberculose comme telle qui se *transmet par voie d'hérédité*, mais seulement la *prédisposition à en être atteint*. Cette manière de voir concorde notamment avec le fait que les membres d'une famille vouée à la tuberculose, présentent très souvent (sans être réellement atteints de tubercules) les attributs de l'habitus dit tuberculeux, qu'ils ont fréquemment « la poitrine faible », c.-à-d. qu'ils sont vite essoufflés et ont une tendance marquée aux catarrhes des organes respiratoires. On peut également citer jusqu'à un certain point comme argument contre l'opinion de la translation héréditaire immédiate du poison morbide, cette considération que, étant donnée une tuberculose en apparence due à l'hérédité, ce sont en général les organes (poumon, larynx) les plus exposés à une infection du dehors, qui sont frappés en premier lieu.

D'ailleurs, en ce qui concerne l'hérédité de la tuberculose, il y a une troisième considération à faire valoir. Beaucoup de cas de tuberculose prétendument héréditaire s'expliquent, selon toute probabilité, par la raison que les enfants et les proches qui vivent constamment dans l'atmosphère d'un parent atteint de phthisie, sont évidemment *plus exposés aux dangers de l'infection* que d'autres personnes. C'est ainsi qu'on rend compte également de la transmission assez fréquente de la tuberculose entre époux, ce que nous pouvons confirmer par une série d'exemples qui nous sont personnels.

L'âge du malade a une influence spéciale sur la prédisposition aux maladies tuberculeuses. La tuberculose pulmonaire, en particulier, se montre le plus souvent dans le jeune âge, entre quinze et trente ans. La maladie n'est pas rare non plus chez les enfants. Après quarante ans, elle devient beaucoup plus rare dans ses formes prononcées, mais la vieillesse avancée n'en est pas même exempte. On trouve en effet très fréquemment à l'autopsie de poumons de gens avancés en âge, des altérations tuberculeuses légères, mais ces altérations n'ont le plus souvent aucune valeur clinique.

Le *sex*e n'a pas d'influence bien établie sur la prédisposition à la maladie.

#### Anatomie pathologique de la tuberculose, et en particulier de la tuberculose pulmonaire.

Si maintenant nous nous demandons en quoi consiste cette action nocive que les bacilles tuberculeux opèrent dans l'organisme, nous devons dire d'abord que l'action des bacilles tuberculeux est toujours dans le principe purement *locale*. La tuberculose n'appartient pas aux « maladies

infectieuses générales », ces maladies *totius substantiæ* où la prédominance de l'« infection générale » relègue à l'arrière-plan toute affection d'ordre local. Le propre de la tuberculose, du moins dans la grande majorité des cas, c'est la *maladie locale*. Là où les bacilles tuberculeux sont venus s'installer, ils engendrent des altérations anatomiques déterminées, et ce n'est que le trouble fonctionnel qui en résulte, qui retentit sur l'ensemble de l'organisme. Dans beaucoup de cas, ce retentissement est pendant longtemps de si peu d'importance, qu'à bon droit on peut qualifier la maladie de « *tuberculose purement locale* ».

Cependant le danger des affections tuberculeuses consiste surtout en ce que cette affection locale atteint précisément les organes les plus essentiels (par exemple le poumon, le cerveau) et y détermine des altérations pathologiques assez étendues pour, par elles seules, compromettre l'existence. En outre, l'infection ne se borne pas toujours à *un seul* organe, mais par des processus et des voies que nous apprendrons à mieux connaître plus tard, la *matière infectieuse se répand dans tout le corps*, entame l'un organe après l'autre, à moins qu'elle n'en attaque plusieurs à la fois. Enfin il dépend de la nature particulière des altérations tuberculeuses de donner naissance à une multitude de processus consécutifs (effets toxiques, infections secondaires). De là résultent des manifestations cliniques importantes (fièvre, etc.) dont la description nous occupera plus loin.

Les effets locaux, quels qu'ils soient, des *bacilles tuberculeux* (c'est là l'anatomie pathologique de la tuberculose) sont parfaitement identiques, quant à leur essence, dans quelque organe qu'on les recherche. La tuberculose appartient au groupe des « *tumeurs dites infectieuses* », c'est-à-dire que l'effet local des bacilles tuberculeux consiste toujours en ce que, à l'endroit qui leur prête asile, ils donnent naissance à une multiplication et à une accumulation de cellules qu'on désigne sous le nom d'*infiltration* ou de *néoplasie tuberculeuse*. D'après les récentes recherches d'ARNOLD, BAUMGARTEN, etc., tout le processus commence par une prolifération du tissu cellulaire proprement dit, et cela tout aussi bien des cellules du tissu interstitiel que des cellules épithéliales. C'est là l'origine des *cellules dites épithélioïdes* et des *cellules géantes*. Ce n'est qu'en seconde ligne que vient l'émigration de leucocytes en grand nombre hors des vaisseaux environnants. Ces *leucocytes (cellules sphériques)* se rangent à l'entour des cellules susdites de nouvelle formation qu'elles finissent par envelopper presque complètement. Entre ces cellules nouvellement formées et les cellules immigrées, court un fin treillis (reticulum) qui est probablement le vestige des fibres dissociées du tissu connectif primitif. Il n'y a pas de néoformation vasculaire, le *tubercule*

*n'étant pas vascularisé.* Les *bacilles tuberculeux* sont logés principalement dans les cellules géantes, mais aussi à côté d'elles.

Si les altérations sont assez avancées, elles deviennent visibles à l'œil nu, sous forme de petits nodules gris circonscrits qu'on appelle *tubercules miliaires*. Ce sont ces nodules qui ont donné à la maladie le nom de *tuberculose*. Par la juxtaposition et la coalescence de nodules voisins, qui sont les produits successifs d'infections locales répétées, la néoplasie tuberculeuse s'étend de plus en plus. C'est ainsi que progressivement les granulations miliaires engendrent les *gros noyaux tuberculeux* et finalement le *néoplasme tuberculeux diffus* ou l'*infiltration tuberculeuse diffuse*.

La néoplasie tuberculeuse, comme telle, ne se distingue guère des autres néoplasies infectieuses (syphilis, lèpre, etc.) au point de vue histologique. Mais ce qui caractérise la tuberculose, c'est le sort ultérieur de la néoplasie, à savoir la *caséification* et la *mort finale du tissu de néoformation*, processus qui sont probablement en rapport avec l'absence de vascularité de la néoplasie et le défaut de nutrition qui en résulte. L'infiltration tuberculeuse, aussi bien que les tissus qu'elle enserme, se mortifient, perdent leurs noyaux et tombent finalement en débris. Ce genre de nécrose « la *caséification* » appartient au groupe des « nécroses dites de coagulation ». Le processus se traduit à la vue par la *coloration jaune* manifeste que prennent les infiltrations tuberculeuses en voie de caséification. Partout où les parties nécrosées sont situées superficiellement, elles s'éliminent et de la sorte s'établit l'*ulcère tuberculeux*.

Cependant à côté de la néoplasie tuberculeuse, on trouve dans les organes imprégnés de tubercules, de nombreux *processus inflammatoires simples ou purulents et hémorragiques*. Nous pouvons conclure de là que les *bacilles tuberculeux se comportent en même temps comme agents d'inflammation*. Pourtant en ce qui concerne surtout la tuberculose pulmonaire, il est très probable qu'un grand nombre des processus inflammatoires qui l'accompagnent, n'appartiennent pas proprement à la tuberculose comme telle, mais doivent être considérés comme des processus d'ordre secondaire.

Maintenant, pour ce qui est des *altérations anatomiques et des symptômes propres à la tuberculose pulmonaire*, notons que le processus tuberculeux commence d'ordinaire dans les parois bronchiques du plus petit calibre. Cependant ce n'est pas à la fois en beaucoup d'endroits du poumon que la maladie débute, mais probablement en un point circonscrit ou en un petit nombre de points, et le plus souvent *au sommet de l'un des poumons*. Nous ignorons le motif de cette prédilection de la phthisie débutante pour le sommet des poumons. Ce sont peut-être les excursions respiratoires

moins amples et particulièrement la force expiratoire relativement faible des sommets pulmonaires qui y retiennent d'autant plus facilement les bacilles tuberculeux.

L'infiltration tuberculeuse commence dans la paroi bronchique, et de là s'étend de proche en proche vers la périphérie. La *bronchite* originairement *tuberculeuse* devient *péribronchite tuberculeuse*. A partir de ce foyer morbide primitif, dès qu'il s'est produit une ulcération superficielle, la matière infectieuse est facilement entraînée dans d'autres bronches par le courant respiratoire, et c'est ainsi que la maladie se propage de plus en plus loin. Cette péribronchite tuberculeuse est déjà reconnaissable à l'œil nu. On aperçoit au centre du foyer, d'abord grisâtre et puis d'un jaune « caséux », la lumière du petit tuyau bronchique. Souvent des foyers voisins se fusionnent en partie ou complètement les uns avec les autres. Tantôt l'orifice des bronches est entièrement bouché par l'infiltration, et tantôt au centre des péribronchites les cellules mortes commencent à se désagréger. Le calibre bronchique s'élargit de manière à constituer une petite vacuité de forme irrégulière, — le premier *rudiment de la caverne*.

Le *tissu alvéolaire du poumon* ne saurait tarder à prendre part à une affection semblable des petites bronches. La conséquence inévitable de toute oblitération persistante des bronches, à savoir l'*atélectasie lobulaire*, doit nécessairement se produire. Celle-ci passe bientôt à l'état de *pneumonie lobulaire*, et puis, à raison de sa nature spécifique, à l'état de *pneumonie caséuse*. Nous ne pouvons entrer plus avant dans les détails d'histologie. Les alvéoles sont remplies de corpuscules de pus et de cellules épithélioïdes d'une plus grande dimension, qui ont été considérées par beaucoup d'auteurs comme procédant de l'épithélium alvéolaire. Les parois alvéolaires sont également infiltrées. A la fin, on voit se produire au même endroit la chute du tissu caséifié et mortifié, et par conséquent, l'ébauche d'une *nouvelle caverne*. D'autre part, les foyers avoisinants se fondent souvent les uns dans les autres et l'infiltration tuberculeuse devient de plus en plus envahissante. C'est ainsi que se forme la *pneumonie caséuse diffuse*. Tous ces processus sont d'ordinaire faciles à reconnaître à l'œil nu. Les stades initiaux (atélectasie, infiltration) correspondent par leur aspect gélatineux et leur teinte grise à l'*infiltration dite gélatiniforme* de LAENNEC, tandis que le passage à la caséification se trahit à la vue par la transition à la coloration jaunâtre.

Si tous les processus mentionnés jusqu'ici sont destructifs de leur nature, on rencontre aussi dans la tuberculose pulmonaire des modifications auxquelles il faut reconnaître un but de réparation et de limitation salutaire.