

dans la maladie connue sous le nom de sang de rate (Gaz. méd. de Paris, 1863-1864). — Du même. Article Bactérie in Dictionn. encyclop. des sc. méd.—RAIMBERT. Article Charbon in Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. pratiques, 1867. — MAUVEZIN. Arch. gén. de méd., 1873. — DELON. Pustule maligne, marche de la température, thèse, Paris, 1876. — PASTEUR et JOUBERT. Études sur la malad. charbonneuse (Acad. des sciences, 30 avril 1877).

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DIATHÉSIQUES

Les maladies générales diathésiques comprennent : la *tuberculose*, le *cancer*, le *rhumatisme*, la *goutte* ou *diathèse urique* et les *diabètes* ; avant d'entreprendre la description de ces maladies qui, par leur fréquence et leur gravité, forment un des groupes les plus importants de la pathologie, nous devons définir l'expression de *maladies diathésiques*.

Une première attaque de rhumatisme ou de goutte annonce presque toujours d'autres manifestations morbides de même nature ; dans l'intervalle même des paroxysmes, les rhumatisants et les gouteux ne reviennent pas complètement à l'état normal ; les premiers restent impressionnables au froid, les seconds voient reparaître leurs douleurs au moindre excès de régime, les fatigues, les refroidissements agissent dans le même sens ; en un mot, il existe chez ces malades une prédisposition morbide, une *diathèse* (*διάθεσις*) dont l'empreinte sur l'économie est si forte que les parents la lèguent à leurs enfants.

La tuberculose et le cancer sont également des maladies générales diathésiques qui peuvent se transmettre par hérédité et qui, même après la guérison d'une manifestation locale, comme il arrive dans l'ablation des tumeurs cancéreuses, laissent l'organisme sous le coup de récidives à peu près certaines. La tuberculose et le cancer diffèrent du reste de la goutte et du rhumatisme par leur marche, le plus souvent fatale, et par leur tendance à produire des tumeurs ou néoplasmes.

Les nombreuses affinités cliniques et étiologiques des diabètes et de la goutte autorisent, croyons-nous, le rapprochement que nous avons fait de ces maladies.

Nous ne décrirons pas la scrofuleuse qui, à proprement parler, n'est pas une maladie ; un certain nombre d'individus ayant l'ap-

parence scrofuleuse ne sont jamais *malades* ; la scrofule constitue une variété du tempérament lymphatique, elle prédispose à un certain nombre d'accidents, tels que adénites, abcès froids, etc. ; elle imprime aux maladies accidentelles une marche particulière qui semble tenir à la mauvaise *qualité* des tissus, mais il n'y a pas lieu de l'élever au rang d'espèce morbide.

TUBERCULOSE.

Les théories médicales relatives à la tuberculose ont subi des fluctuations nombreuses, les mots *tubercule*, *tuberculisation*, *tuberculose*, *phthisie* ont changé plusieurs fois de sens ; pour bien comprendre les différentes phases par lesquelles a passé cette question si importante, quelques mots d'histoire sont nécessaires.

Privés des connaissances les plus élémentaires de l'anatomie pathologique, les anciens ne pouvaient baser leurs définitions que sur l'aspect des malades et sur les symptômes les plus apparents, leur attention se concentrait sur l'examen extérieur qu'ils avaient porté à un grand degré de perfection ; toutes les barrières qui arrêtaient l'observation ont été levées progressivement, les découvertes d'Avenbrugger et de Laennec ont permis d'apprécier sur le vivant les altérations des organes thoraciques, et l'anatomie pathologique a promené partout son flambeau.

Sous le nom de *tubercules*, les anciens comprenaient toutes les petites tumeurs quels que fussent leur siège et leur nature et ils regardaient comme *phthisiques* tous les malades qui étaient atteints de toux, d'expectoration purulente et de fièvre hectique avec amaigrissement.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de l'anatomie pathologique de la phthisie, regardée pendant longtemps comme une maladie locale de l'appareil respiratoire, furent plus frappés des différences que des analogies qui existaient entre les lésions anatomiques des *phthisiques* ; Morton décrivit quarante espèces et Portal quatorze espèces de phthisie pulmonaire.

Les recherches de Bayle (1810) marquent un progrès dans l'histoire de la tuberculose. C'est à Bayle que revient l'honneur d'avoir démontré que les tubercules pouvaient se généraliser et d'avoir proposé le nom de *diathèse tuberculeuse*, mais Bayle distingue encore six espèces de phthisie et il donne le nom de matière tuberculeuse à la matière caséuse quelle que soit son origine.

Laennec, qui décrit admirablement dans son *Traité d'auscultation* les granulations tuberculeuses et leurs transformations, fonde la doctrine de l'*unicité des phthisies* que l'on peut appeler aussi la *doctrine française* ou de *Laennec*. Cette doctrine à laquelle Louis se rallie complètement règne sans conteste jusqu'en 1850. On a reproché à Laennec et à Louis d'avoir, à l'exemple de Bayle, identifié la matière caséuse à la matière tuberculeuse. Il est certain que des néoplasmes autres que le tubercule peuvent subir cette transformation, mais il faut convenir que les rapports entre la tuberculose et la matière caséuse sont nombreux; quelques auteurs allemands, après avoir fait le procès de Laennec et de Louis, ont même pu soutenir que la tuberculose aiguë avait toujours pour point de départ un foyer de matière caséuse.

Les recherches histologiques parurent d'abord confirmer la doctrine de Laennec; Lebert crut avoir découvert un corpuscule tuberculeux qui se rencontrait toujours dans les tubercules et dans la matière caséuse et ne se rencontrait que là; combien cette découverte, si elle s'était confirmée, aurait simplifié les choses! Malheureusement il n'existe pas plus de cellule tuberculeuse que de cellule cancéreuse.

En 1850, Reinhardt porta un premier coup à la doctrine de Laennec en démontrant que l'inflammation du parenchyme pulmonaire jouait un rôle important dans la production des altérations tuberculeuses; Reinhardt, toutefois, employa l'expression de *pneumonie tuberculeuse* pour désigner les altérations qu'il décrivit, prouvant ainsi qu'il ne prétendait pas les séparer complètement de la tuberculose.

Virchow qui vint ensuite donna une bonne description de la granulation grise au point de vue histologique; il montra que la matière caséuse pouvait avoir une tout autre origine que le tubercule, enfin il fut conduit à n'admettre comme lésions tuberculeuses que les granulations telles qu'il les avait décrites, granulations qui se développaient toujours, d'après lui, dans le tissu conjonctif et qui par suite devaient être absolument séparées des noyaux pneumoniques décrits par Reinhardt. La doctrine de la *dualité des phthisies* ou *doctrine allemande* était fondée; la plupart des anatomo-pathologistes admirent alors qu'il fallait distinguer une *phthisie tuberculeuse* caractérisée par la présence des granulations tuberculeuses et une *pneumonie caséuse* dans laquelle les lésions étaient d'origine inflammatoire; on fit la part la plus large tantôt à la tuber-

culose, tantôt à la pneumonie; certains observateurs en arrivèrent à dire que la plupart des phthisies étaient des broncho-pneumonies caséuses, en d'autres termes que la plupart des *phthisiques* n'étaient pas *tuberculeux*; c'était là une évidente exagération.

La confusion des doctrines devint extrême lorsque Robin et Empis décrivent la tuberculose aiguë sous le nom de *granulie* et cherchèrent ainsi à séparer de l'histoire de la tuberculose la maladie qui en Allemagne était regardée comme le type des affections tuberculeuses; en même temps on décrivait à Strasbourg une *phthisie épithéliale* qui était à la tuberculose ce que le cancroïde est au carcinome.

Les cliniciens n'ont jamais adopté franchement la doctrine de la dualité des phthisies basée sur l'anatomie pathologique; ils ont cherché vainement à distinguer, au lit du malade, la tuberculose de la pneumonie caséuse et en fin de compte ils sont revenus à la doctrine de Laennec; ils ont sagement fait, car des recherches multipliées sur le tubercule et sur sa genèse au sein des tissus ont montré combien était fragile la base sur laquelle Virchow avait fondé la doctrine de la dualité des phthisies. Il est aujourd'hui prouvé que le tubercule peut naître aux dépens d'éléments anatomiques autres que les cellules du tissu conjonctif tels que: endothélium des séreuses et des lymphatiques, épithélium pulmonaire, etc..., il n'y a donc plus de raison pour exclure la phthisie épithéliale et la bronchopneumonie caséuse du cadre de la tuberculose. Après bien des efforts les cliniciens et les anatomo-pathologistes sont arrivés à se mettre d'accord et la doctrine de Laennec l'a emporté définitivement sur la doctrine de Virchow; c'est du moins ce qui nous paraît ressortir avec évidence des travaux les plus récents; la doctrine de la dualité des phthisies compte encore quelques partisans, notamment en Allemagne.

Si nous résumons cet historique, nous voyons qu'à partir de Bayle, qui a fait entrer la question dans la phase véritablement scientifique, on peut distinguer quatre périodes:

Première période. L'école clinique française, dirigée par Bayle, Laennec et Louis, établit que la tuberculose est une maladie générale et que toutes les espèces de phthisies décrites jusque-là doivent être ramenées à une seule: la phthisie tuberculeuse.

Deuxième période. L'école anatomo-pathologique allemande dirigée par Virchow essaye de renverser la doctrine de Laennec et de lui substituer celle de la dualité des phthisies.

Troisième période. La confusion est extrême, on ne s'entend plus sur le sens des mots tubercules et phthisies.

Quatrième période. La doctrine de Laennec l'emporte définitivement et l'anatomie pathologique, qui jusqu'alors avait combattu dans le camp opposé, vient elle-même fournir des armes aux cliniciens pour faire triompher la doctrine de l'unicité des phthisies.

ÉTILOGIE. — La doctrine de la virulence et de la contagion de la tuberculose, défendue dans ces dernières années avec un si vif éclat par le professeur Villemain, doit nous arrêter tout d'abord; s'il était prouvé que la tuberculose est une maladie contagieuse, inoculable comme la morve ou la syphilis, il serait inutile de pousser plus loin cette étude étiologique; en dehors du virus tuberculeux seul apte à produire la maladie, nous ne pourrions trouver que des causes adjuvantes.

En inoculant à certains animaux (lapins, cobayes) de la matière tuberculeuse, on développe chez eux, au bout d'un certain temps, des productions analogues aux tubercules de l'homme; tel est le fait important qui ressort des expériences entreprises par Villemain et répétées par un grand nombre d'observateurs, notamment par Chauveau qui a réussi à tuberculiser des vaches en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse mélangée aux aliments. Faut-il en conclure que la tuberculose est une maladie virulente et contagieuse? Nous ne le croyons pas. En effet, tandis que le virus syphilitique a seul le pouvoir de reproduire la syphilis et le virus morveux, la morve, on a réussi à développer la tuberculose expérimentale chez les lapins et les cobayes en leur inoculant : du pus non tuberculeux, du cancer, des produits d'inflammation chronique et même en provoquant par des sétons ou par l'introduction de corps étrangers sous la peau la formation de foyers de matière caséuse. En présence de ces faits l'assimilation de la matière tuberculeuse aux virus ne peut plus se soutenir. C'est, croyons-nous, en déterminant la formation de *foyers caséux* chez les lapins et les cobayes qu'on arrive à les tuberculiser; peu importe du reste le procédé employé pour créer ces foyers, un morceau de caoutchouc produit le même effet qu'un fragment de tubercule; les ganglions lymphatiques voisins du foyer caséux se prennent les premiers, puis la maladie se généralise; chez l'homme on observe quelquefois des faits analogues, un foyer de suppuration chronique renfermant de la matière caséuse peut devenir le point de départ

de la tuberculose. Même après les expériences de M. Villemain, nous pouvons répéter ce que M. Godélier disait en 1845, dans un remarquable rapport sur les causes de la phthisie dans l'armée : « La phthisie n'est pas une maladie produite par un agent spécifique, miasme ou virus, que l'on puisse détruire en l'empêchant de se propager, que l'on puisse annihiler en lui opposant un agent antagoniste, comme la vaccine à la variole; elle provient d'une altération générale et profonde de la constitution, altération originelle ou acquise, développée ou créée le plus souvent par l'influence prolongée de mauvaises conditions dans les modificateurs généraux des grandes fonctions de nutrition et d'hématose. » (*Rec. mém. méd. milit.*, 1845, t. LIX, p. 77.)

Toutes les causes débilitantes favorisent l'éclosion de la tuberculose; parmi les plus puissantes il faut citer : la misère, l'alimentation insuffisante, l'encombrement, le défaut d'exercice, les excès de toute sorte, les passions tristes.

A Londres, la phthisie fait deux fois plus de victimes parmi les enfants pauvres que parmi les riches; les diabétiques, les malades atteints de rétrécissement de l'œsophage, les aliénés qui refusent de se nourrir, meurent presque tous de phthisie. Le défaut d'exercice, le confinement dans des locaux mal aérés, l'encombrement sont des causes d'affaiblissement de l'organisme et par suite des causes prédisposantes de la tuberculose. La phthisie est très-commune dans les couvents et dans les prisons; les vaches laitières que l'on fait venir dans les grandes villes et qui vivent confinées dans des étables trop petites ne tardent pas à devenir *pommelières*, c'est-à-dire phthisiques; il en est de même des singes et des nègres qui sont transportés dans nos climats.

L'hérédité joue aussi un rôle évident; d'après Louis la phthisie est héréditaire une fois sur dix, d'après Rilliet et Barthez une fois sur sept, d'après Piorry une fois sur quatre; l'enfant ne naît pas phthisique comme il naît syphilitique, il existe seulement chez lui une prédisposition ou diathèse qui ne se développe pas toujours.

Parmi les maladies les unes relèvent d'agents spécifiques bien déterminés, tels que les miasmes ou les virus, les autres sont, pour ainsi dire, la résultante de causes qui quoique différentes convergent vers un même but; il est facile de démontrer que chacune d'elles prise séparément n'explique pas la maladie, il est impossible d'en rien conclure contre l'ensemble de ces causes; autant vaudrait soutenir que le piédestal d'une colonne ne sert à rien sous prétexte

qu'on peut retirer séparément chacune des pierres qui le composent.

La tuberculose vient en première ligne parmi les causes de mortalité, surtout dans nos régions tempérées, où elle représente à elle seule le tiers environ des décès généraux. Sa fréquence est grande surtout chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jusqu'à l'âge de trente ans; elle est rare chez le vieillard. Chez l'enfant, on rencontre surtout la méningite tuberculeuse, les tubercules du cerveau et la tuberculose abdominale, tandis que chez l'adulte c'est la localisation sur l'appareil pulmonaire qui est de beaucoup la plus commune. Les influences de sexe et de race sont peu importantes, on a noté cependant la prédisposition de la race nègre.

DESCRIPTION. TUBERCULOSE AIGUE. — Il nous sera impossible de décrire dans ce chapitre toutes les formes cliniques de la tuberculose; la tuberculose pulmonaire chronique ne peut pas être isolée des autres affections des voies respiratoires, la tuberculose des ganglions mésentériques et du péritoine rentre nécessairement dans l'histoire des maladies de l'abdomen, etc.; le nosologiste doit sacrifier quelquefois la logique à l'intérêt pratique qui exige que les faits comparables au point de vue clinique soient réunis dans des chapitres voisins, de manière à faciliter la tâche du praticien. Nous ne nous occuperons ici que des formes aiguës de la tuberculose qui ont une grande tendance à se généraliser, et pour les formes chroniques nous renverrons le lecteur à l'histoire des maladies localisées. Cette division, nous le répétons, est artificielle, car la tuberculose aiguë éclate souvent dans le cours d'une tuberculose chronique et les affections tuberculeuses chroniques sont de même nature que la tuberculose aiguë.

La *tuberculose aiguë* peut se présenter sous l'aspect d'une fièvre typhoïde, d'une méningite, d'une bronchite capillaire, d'une affection du cœur, d'une péritonite, etc., elle peut encore ne donner lieu qu'à des symptômes généraux assez vagues: anémie, faiblesse générale, hypocondrie; on conçoit que, les poussées de granulations tuberculeuses se faisant avec plus ou moins de force vers tel ou tel organe, ce soient les plaintes de l'organe plus particulièrement lésé qui dominent la scène morbide. Nous décrivons d'abord, pour la tuberculose aiguë comme nous l'avons fait pour les autres maladies, le type le plus fréquent, les symptômes les plus ordinaires, puis nous nous occuperons des formes anormales.

Le début est généralement insidieux, les malades maigrissent, pâlisent et se plaignent de faiblesse générale, l'appétit se perd;

bientôt apparaît la fièvre qui est un des principaux caractères de la tuberculose aiguë.

On observe rarement un frisson initial violent comme dans la pneumonie, la période d'ascension est lente, irrégulière; à la période

Tuberculose aiguë (A. Laveran)

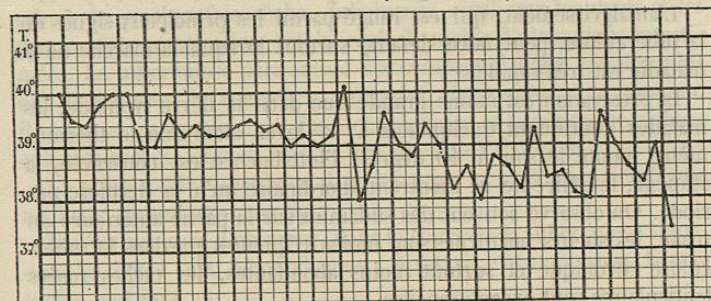


FIG. 21.

d'état, la fièvre est subcontinue (fig. 21 et 22), les oscillations diurnes sont quelquefois de plusieurs degrés, la température

Tuberculose aiguë (A. Laveran)

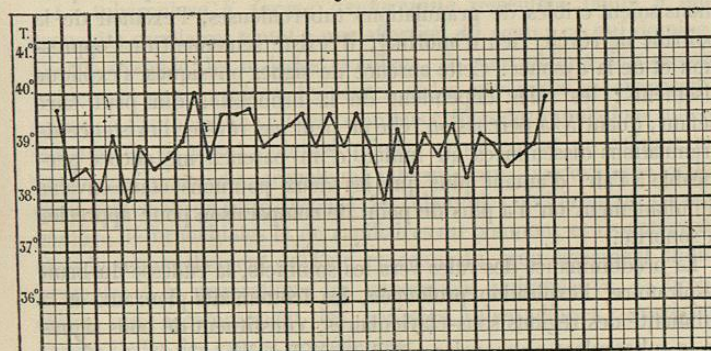


FIG. 22.

s'abaisse le matin à la normale, tandis que le soir elle s'élève à 39 ou 40 degrés, la fièvre peut simuler alors une intermittente,

mais une intermittente dont les paroxysmes reviennent généralement le soir, contrairement à ce qui a lieu dans les fièvres palustres. Les températures sont souvent aussi élevées que dans la fièvre typhoïde.

La fréquence du pouls est en rapport avec l'élévation de la température; le microtisme est peu marqué.

L'amaigrissement, qui est rangé parmi les principaux signes de la tuberculose, peut faire défaut, surtout lorsque la marche de la maladie est très-rapide.

La prostration est moins grande que dans la fièvre typhoïde, les malades continuent quelquefois à se lever alors que le thermomètre monte le soir à 40 degrés, l'intelligence est conservée, la stupeur, le délire ne se montrent d'ordinaire qu'à la dernière période. On observe souvent des sudamina sur la partie antérieure du tronc, les sueurs nocturnes sont moins fréquentes que dans la tuberculose chronique et surtout moins abondantes, les taches rosées lenticulaires sont exceptionnelles.

Il se produit en général, au début, une toux sèche et rare qui augmente peu à peu d'intensité et qui s'accompagne d'une expectoration muqueuse; les hémoptysies ne sont pas communes. L'examen de la poitrine révèle des râles muqueux plus ou moins fins; lorsque la tuberculose aiguë est secondaire, on constate, bien entendu, les signes des lésions anciennes. Dans certains cas, bien que les poumons soient criblés de granulations tuberculeuses, l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal; il existe seulement de l'oppression et de la dyspnée. Cette absence de signes physiques s'explique aisément: les râles dépendent de la bronchite, qui peut faire défaut; quant à la percussion, elle ne peut pas révéler l'existence de granulations disséminées au milieu d'un parenchyme encore perméable à l'air, d'autant plus que les deux poumons étant envahis simultanément on n'a plus de point de comparaison pour apprécier la sonorité.

La prédominance des râles vers les sommets, la rudesse du bruit respiratoire, l'expiration prolongée, les frottements pleuraux et la submatité des régions sous-claviculaires, constituent de bons signes de la tuberculose pulmonaire aiguë, mais des signes inconstants.

Lorsqu'il existe de la pleurésie, elle se traduit, comme toujours, par des points douloureux et par les signes physiques d'un épanchement plus ou moins abondant.

Les bruits du cœur sont normaux, sauf dans les cas où il se déve-

loppe une péricardite tuberculeuse, on trouve alors dans la région précordiale des bruits de frottement ou les signes d'un épanchement péricardique.

Quelques malades éprouvent dès le début une telle anorexie qu'on a de la peine à leur faire prendre un peu de bouillon, chez d'autres l'appétit est conservé malgré une fièvre vive. La langue est blanche, saburrale, quelquefois sèche, fuligineuse ainsi que les dents et les gencives; la constipation est la règle à moins d'ulcérations intestinales. La tuberculose péritonéale s'accompagne d'une réaction plus ou moins vive, le ventre est météorisé, douloureux à la pression, il se forme quelquefois de l'ascite; l'entérite et la péritonite tuberculeuses seront décrites avec les maladies de l'abdomen.

La présence de tubercules dans les reins peut donner lieu à une néphrite albumineuse aiguë.

Il n'est pas rare d'observer, dans le cours de la tuberculose aiguë, une tendance aux hémorrhagies: épistaxis, hémoptysies, hématuries, purpura, etc...

Formes anormales. Une des plus communes est la *forme typhoïde*; dès le début de la maladie les symptômes nerveux s'accroissent, la fièvre est continue, il existe de la stupeur et du délire, la langue se sèche et devient fuligineuse; en un mot, on a à très-peu près le tableau de la fièvre typhoïde, si bien que le diagnostic différentiel avec cette maladie présente de très-grandes difficultés.

La tuberculose à *forme asphyxique* ressemble tantôt à une bronchite capillaire, tantôt à une affection du cœur; ce qui domine, c'est la dyspnée, les malades étouffent, ils sont obligés de s'asseoir sur leur lit pour respirer, les lèvres et les extrémités se cyanosent. Lorsqu'à l'autopsie on voit les poumons criblés de granulations tuberculeuses en si grand nombre qu'elles représentent un volume au moins égal à celui du parenchyme intermédiaire, on s'explique facilement l'intensité de cette dyspnée; les tubercules oblitérent un certain nombre de bronchioles et de capillaires du poumon, et ils entravent ainsi le renouvellement de l'air et celui du sang également indispensables à la respiration; les congestions pulmonaires, la bronchite, qui accompagnent les poussées tuberculeuses, exagèrent encore l'effet des causes précédentes.

La *forme articulaire* est assez rare; l'un de nous a publié une observation dans laquelle la tuberculose aiguë fut confondue à son début avec un rhumatisme articulaire aigu, plusieurs synoviales présentaient des granulations tuberculeuses.

Dans la *forme latente*, les symptômes locaux font défaut et les symptômes généraux sont peu caractéristiques; on observe de la tristesse, de l'amaigrissement, les malades se lèvent et ne se plaignent d'aucun symptôme douloureux, ils prétendent qu'ils n'ont pas la fièvre, mais le thermomètre permet le plus souvent de constater une élévation de la température le soir.

La durée de la tuberculose aiguë varie de trois à six semaines; dans quelques cas, elle s'arrête dans son évolution et prend la forme chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tuberculose aiguë est caractérisée, au point de vue anatomique, par le développement de granulations tuberculeuses en grand nombre dans les organes; comme ces granulations se retrouvent partout avec des caractères presque identiques, nous avons d'abord à les décrire, puis nous passerons en revue les particularités relatives à la tuberculisation aiguë de chaque organe en particulier.

Les granulations tuberculeuses se présentent à l'œil nu sous la forme de petites tumeurs de volume variable, les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu, les plus grosses ont le volume de graines de chènevis; les granulations sont d'abord grisâtres, transparentes (granulations grises), mais la partie centrale devient bientôt blanche, opaque et ce point, d'un blanc jaunâtre, gagnant du centre à la circonférence, finit par envahir la totalité du tubercule (tubercules miliaires jaunes).

La granulation tuberculeuse est constituée par des éléments anatomiques qui ne présentent aucun caractère spécial et qui, pris individuellement, ne peuvent pas être distingués des éléments embryonnaires qu'on rencontre dans tous les tissus enflammés; c'est l'*arrangement* de ces éléments qui seul est caractéristique. Lorsqu'on examine au microscope une granulation tuberculeuse simple, on distingue facilement : 1° une zone centrale granuleuse, qui répond à la partie opaque et blanchâtre; 2° une zone périphérique composée de petites cellules à gros noyaux qui se continue sans ligne de démarcation tranchée avec les tissus périphériques.

Les granulations très-jeunes sont constituées uniquement par des cellules agglomérées, plus nombreuses, plus serrées au centre des nodules qu'à la périphérie.

Le centre des granulations est souvent occupé par de grands éléments arrondis dont le contenu est amorphe, sauf à la périphérie où se trouvent un certain nombre de noyaux ovalaires; ces éléments

ont été décrits par quelques observateurs sous le nom de *cellules géantes*, *Riesenzellen*, et donnés comme caractéristiques du tubercule; on les rencontre, mais bien plus rarement, dans des productions pathologiques autres que le tubercule; il est très-probable qu'il s'agit le plus souvent de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, oblitérés et coupés en travers.

Les granulations tuberculeuses sont en général *composées*, c'est-à-dire formées par la réunion d'un certain nombre de granulations simples qui, à l'œil nu, paraissent constituer un seul tubercule; au microscope on distingue plusieurs zones centrales, opaques, bien distinctes les unes des autres, avec leurs aréoles de cellules jeunes qui se confondent en une masse unique. Les gros tubercules que l'on rencontre souvent dans les centres nerveux et dans les os n'ont pas une autre origine.

Le grand épiploon et les petits vaisseaux du cerveau se prêtent admirablement à l'étude des granulations tuberculeuses et de leur développement; on constate sans peine, par l'examen histologique du grand épiploon, que les granulations naissent tantôt aux dépens des cellules endothéliales, tantôt autour des vaisseaux; dans la méningite tuberculeuse, les granulations sont disposées le long des artérioles qu'elles entourent parfois complètement. Ces deux variétés d'origine des granulations tuberculeuses aux dépens des endothéliums et autour des petits vaisseaux sont, sans contredit, les plus communes. La fréquence du développement périvasculaire explique l'existence presque constante de *Riesenzellen* au centre des granulations; les tubercules nés de l'endothélium du grand épiploon ne présentent pas ces éléments. L'épithélium du poumon ayant, comme on sait, une structure analogue à celle des endothéliums des séreuses, les granulations qui se développent dans les alvéoles pulmonaires sont assimilables à celles des endothéliums.

Les granulations tuberculeuses donnent lieu presque toujours à des lésions inflammatoires secondaires; c'est ainsi que les tubercules de la plèvre provoquent la pleurésie, ceux du péritoine, la péritonite, etc...

La tuberculose aiguë peut envahir en même temps un grand nombre d'organes, les granulations tuberculeuses présentent alors sur tous les points le même développement. D'autres fois, la maladie ne se généralise que progressivement. Les vaisseaux lymphatiques qui partent de l'organe atteint le premier sont envahis, transformés en traînées dures, blanchâtres, faciles à suivre à l'œil nu; les gan-