Précis de la phtisie, 1810. Obs. 27 et 46. — LETENNEUR, th. 1811. — RAYMOND, th. 1842. — ADDISON. Guy's Hosp. Reports, 1843. — THIERFELDER et AKERMANN. Deutsch. Arch., t. X. — ANDRAL. Clinique médicale. — CHOMEL. Art. *Pneumonie*, in Dict. en 30 vol. — CHARCOT. De la pneumonie chronique, th. d'agrég., 1860. — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, œd. loc. — CORRIGAN. Dublin Journ. of. med. sc., XIII et XXXVIII. — PEACOCK. British and foreign Review, 1860. — PARROT. Gaz. hebd., 1864. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2e édit., 1864. — JACCOUD. Clin. méd., 1867. — ZENKER. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynold's System of Medicine, 1871. — CHARCOT. Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, th. Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique, 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 16 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique, th. de concours, 1880. — JOFFROY. Différentes formes de broncho-pneumonie, th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pul., th. Paris, 1881. — RAYMOND. Pneumonie chronique (Progrès méd., 1881). — R. TRIPIER. Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique (Lyon méd., 1884). — DUCASTEL. Sclérose pulm. (Gaz. hebd., 1884). — RINDFLEISCH. Histol. pathol., trad. Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — BOINET. Pneumonie palustre (Gaz. hebd. Montpellier, 1890). — KIDD. Pneum. indur. subaiguë (Lancet, 1890). — LETULLE. Sclérose pulm. (Gaz. hebd., 1890). — BRET. Essai de différenciation entre les pneumonies aiguës hyperplasiques avec les différentes formes de pneumonie chronique, th Lyon, 1891.

PHTISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de *phtisiques* 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 caséeuses 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 caséeuses apparaissent par îlots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épaissi 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 caséeuse, 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 caséeuse, 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 à la coupe ; à l'œil nu, ils offrent 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 caséeuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséeuses (pneumonie caséeuse 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 [1], et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques. D'ailleurs la présence du bacille de

1. Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine ; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cède le pas devant l'infiltration tuberculeuse.

Cette dernière notion, mise en évidence par les travaux de Charcot et défendue depuis par Hanot, a été acceptée par la plupart des anatomo-pathologistes français. Toutefois, depuis quelque temps et surtout depuis les récents travaux de Baumgarten et de Cornil sur la *karyokinèse*, assignant aux cellules epithélioïdes des follicules tuberculeux un développement karyokinétique, on a une certaine tendance à faire jouer à l'inflammation ou mieux à l'irritation un certain rôle dans la production du follicule spécifique ; la zone épithélioïde devenant l'expression d'une lutte entre le bacille et les cellules organiques.

Koch dans ces différents cas plaide d'une façon irréfutable en faveur de l'unité de la lésion.

Dans la formation des cavernes, trois périodes sont à considérer : 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 *caséeuse* 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 et 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. Peut-être cette caséification est-elle due, comme le veut Thaon, à l'action des bacilles sur les épithéliums pulmonaires[1]. Ce que l'on sait seulement, c'est que l'infiltration tuberculeuse envahit de proche en proche le parenchyme du poumon, à l'instar de la tache d'huile; cette expansion est le fait d'une sorte de bourgeonnement de la néoplasie (Charcot) et non celui d'un processus destructeur, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir la soude caustique (Grancher), réaction qui permet de constater la persistance du réseau élastique.

Le *ramollissement* est dû, d'après Rindfleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséeuse 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. 50). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

1. D'ailleurs on sait bien aujourd'hui (Lichtheim, Klebs) que les micro-organismes ne produisent pas seulement sur les tissus des lésions d'ordre mécanique, ils entraînent certainement des modifications chimiques, comme le prouvent les recherches de ces observateurs qui ont constaté dans des cultures bactériennes le développement d'acides à l'état soluble (Klebs, *Etiologie générale*. Iéna, 1887).

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche[1], soit dans la pro-

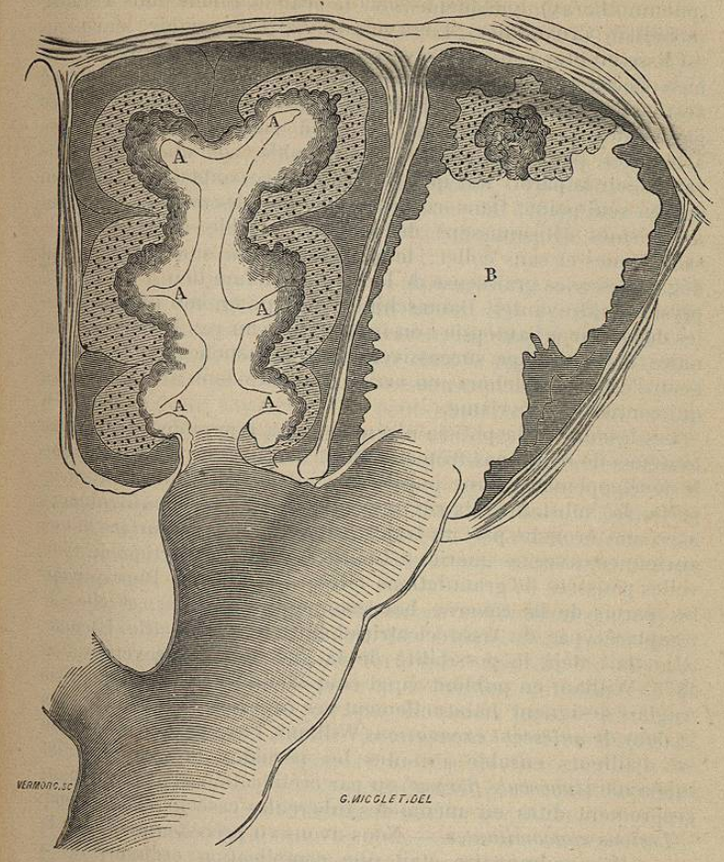

Fig. 50. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après Charcot. A, A, A, cavernes acinouses ; B, caverne lobulaire.

1. Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siégeaient plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phtisies à marche torpide avec conservation apparente de la santé ; on peut

fondeur 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 sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons interlobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent 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 anévrismes (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 indiqué un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eau par l'artère pulmonaire et l'on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors ; on arrive ainsi rapidement à la caverne qui contient l'anévrisme.

Les lésions de la phtisie 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. Mais la surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élection de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil). Plus souvent les parois de la caverne bourgeonnent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel fibreux et rétractile. Laennec admettait déjà la possibilité de la guérison des cavernes ; en 1875, William en publiait vingt-cinq exemples authentiques ; les Anglais désignent habituellement ces cavernes de guérison sous le nom de *quiescent excavation* (William, Powell). La tuberculose est d'ailleurs curable à toutes les périodes de l'évolution du tubercule (*tubercule fibreux*) ou par crétification des granulations proprement dites ou même des tubercules caséeux (Poulaillon).

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

observer alors de vastes cavernes sous la clavicule gauche, et l'on ne trouve ailleurs aucun signe d'altération tuberculeuse.

Nous avons donné, au chapitre ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE, les raisons qui favorisent dans la phthisie commune la prédominance des lésions au niveau du sommet droit.

capillaires, qui entraîne un certain degré de fluxion collatérale (Natalis Guillot), 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 atténuer l'importance de son rôle. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne diffère pas sensiblement de l'induration gris ardoisé que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puissamment (phtisie 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 caséeuses et des excavations (E. Hirtz). Pour Grancher, on peut observer, dans les zones envahies par les granulations tuberculeuses, une autre forme d'emphysème : c'est une forme toute spéciale caractérisée notamment par son apparence de réticulum ganglionnaire ; tandis que dans l'emphysème ordinaire la coupe des alvéoles a l'aspect du tissu spongieux, dans l'*emphysème réticulé* de Grancher les nœuds du réticulum sont constitués par la présence d'une granulation tuberculeuse.

La plèvre est presque nécessairement enflammée chroniquement dans la phtisie 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 phtisiques, 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 dégénérescence graisseuse

est d'ailleurs assez fréquente (Rokitansky, Peacok, Aran). Quant à la dilatation du cœur droit avec l'insuffisance tricuspidienne, bien qu'elle ne soit pas admise par Bizot, Grisolle, Gouraud, elle se rencontre cependant très fréquemment chez les tuberculeux (Portal, Jaccoud, Peter, Hanot), et reconnaît pour cause l'augmentation de pression dans les cavités cardiaques et la diminution dans la résistance organique des parois du cœur (Jaccoud). On a noté plusieurs fois la présence de tubercules même volumineux dans l'épaisseur du myocarde, et tout récemment R. Tripier a soigneusement décrit l'endocardite tuberculeuse. La péricardite chronique tuberculeuse s'observe aussi assez souvent.

Le système vasculaire périphérique présente aussi des altérations importantes ; parmi les gros vaisseaux, l'artère pulmonaire offre surtout des modifications dignes d'intérêt : c'est d'abord le rétrécissement congénital ou acquis assez fréquent chez les phtisiques (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).

Ménétrier a montré tout récemment que les parois de ces vaisseaux subissent sous l'influence des toxines bacillaires des altérations en quelque sorte spécifiques, c'est une dégénérescence hyaline qui envahit successivement les trois tuniques des artères, et prédispose grandement, on le conçoit, à la production des dilatations anévrysmales, et conséquemment des hémorragies foudroyantes. Les veines subissent aussi des altérations profondes mais plus lentes, et elles échapperaient à la dégénérescence hyaline (Ménétrier).

Les lésions du tube digestif méritent aussi l'attention. 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 présente souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lébert. Les ulcérations y sont cependant 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, 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 Lecorché, sur cent cas de néphrite chez les phtisiques, soixante fois au moins on a affaire à la dégénérescence 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 aussi dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urètre, prostate, testicule, utérus (Aran, Brouardel).

Quant au péritoine, c'est un des sièges de prédilection pour le développement de la granulation tuberculeuse.

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

Description. — La phtisie 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 caséeuse 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 phtisie, et l'un des plus importants est l'*habitus extérieur* que tout le monde connaît et qui est déjà décrit dans Arétée. Lancereaux l'a étudié avec un soin tout spécial. L'individu qui doit devenir phtisique 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. Le système pileux est très développé. 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 sclérotique a une teinte bleutée qui donne au regard une grande douceur ; la faiblesse, l'essoufflement, l'altération de la voix, surviennent après la moin-

dre 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. Leudet même a noté chez eux une hypertrophie de la mamelle, parfois douloureuse et persistant plusieurs mois consécutifs. Toutefois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phtisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

Parmi les signes précurseurs de la tuberculose pulmonaire, ceux qu'on peut appeler encore avec Bayle les signes de la *période occulte de la phtisie*, ou avec Grancher, ceux de la période de germination (phase prégranulique de Cuffer) nous signalerons principalement : 1° la *phosphaturie précoce* qui manque rarement, comme l'a démontré l'un de nous, dans les périodes prodromiques de la phtisie, à moins toutefois qu'il ne s'agisse de jeunes femmes venant d'accoucher, cas dans lesquels l'absence de phosphaturie s'explique aisément par les déperditions énormes que la femme a subies pour fournir un squelette à son enfant ; 2° la mégalosplénie avec signes marqués d'anémie et tendance aux mouvements fébriles (triade de Cuffer), sans souffles vasculaires, mais avec leucocytose (Malassez) ; 3° certains signes physiques nettement constatés comme la respiration rude et grave à un sommet, ce phénomène restant fixe et bien limité (Grancher), ou bien encore la respiration faible et saccadée et le bruit de *souffle de la sous-clavière* perçu dans la région sus-claviculaire (B. Teissier) ; 4° un abaissement marqué de la pression artérielle (de 10 à 15 au sphygmo-manomètre de Potain) que Marfan considère comme un signe très précoce et qui manquerait rarement même chez les artério-scléreux devenant tardivement phtisiques ; 5° enfin ces poussées aiguës souvent curables, dans les premières atteintes toutefois, et que Landouzy a décrites récemment sous le nom de *fièvre bacillaire prétuberculeuse*.

1re *période*. — Les symptômes du *début* sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. En dehors des phénomènes spéciaux que nous venons d'indiquer et qui sont parfois d'une interprétation délicate, 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 et rebelles, ou survenant après des quintes de toux (toux émétique de Pidoux), de la diarrhée, parfois une soif très vive (Gueneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle, Grancher).

L'anémie est la compagne habituelle de la phtisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable de globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 137, d'après Andral) ; mais la diminution du chiffre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a trouvé, au début de la phtisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant ; quant aux matériaux fixes du sérum qui sont normalement de 90 grammes pour 1000, ils n'éprouvent qu'une légère diminution (de 80 à 86 grammes). D'après Becquerel et Rodier, le sang des phtisiques charrie souvent des quantités anormales de phosphate de chaux ; ce fait justifie bien l'existence de la polyurie phosphatique si fréquente au début de la tuberculose et sur laquelle nous avons insisté déjà.

Les palpitations sont communes : on perçoit souvent un bruit de souffle doux et systolique à la base avec augmentation dans la force d'impulsion du cœur. La fièvre débute le plus ordinairement avec l'apparition des premiers symptômes et coïncide avec la formation des tubercules (Wunderlich, Sidney Ringer, Peter). L'accès fébrile survient habituellement 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.

Des troubles dyspeptiques prononcés accompagnent souvent l'évolution de ces premières manifestations de la tuberculose. Marfan, qui les a étudiés d'une façon toute spéciale, les attribue à l'action des toxines de la tuberculose, soit sur la muqueuse gastrique, soit sur le nerf vague. Cette excitabilité spéciale du vague se traduit par des vomissements ou seulement par des régurgitations. Guéneau de Mussy expliquait ces troubles gastriques accompagnés de vomissements par la compression du pneumogastrique par des ganglions engorgés. Quoi qu'il en soit, ces accidents sont d'autant plus prononcés qu'il s'agit de lésions pulmonaires siégeant du côté gauche (Hebert, Habershon). On constate généralement d'une façon connexe des troubles moteurs ou sécrétoires qui se manifestent par de la dilatation de l'estomac d'une part, et de l'autre par une hyperacidité marquée, tenant très vraisemblablement à une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique (hyperpepsie d'Hayem et Winter). Mais cette hyperchlorhydrie n'est que passagère et ne tarde pas à faire place aux phénomènes communs de la dyspepsie avec hypopepsie.

Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire sont de deux ordres : les troubles *fonctionnels* et les signes *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 plus tard d'une *expectoration* peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'offre d'ailleurs rien de spécial à l'œil nu, mais qui contient déjà les bacilles caractéristiques. Cette expectoration est d'autres fois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage ; elle manque 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* s'observe fréquemment à cette période. Enfin il se produit, dans certains cas, une *dyspnée* plus ou moins intense avec enrouement tenace et raucité de la voix.

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 troubles fonctionnels qu'il faudra tirer une conclusion.

La *palpation* et l'*examen* de la poitrine font souvent découvrir une déformation, un aplatissement de la cage thoracique (dans les trois quarts des cas, d'après Woillez). La *percussion* fournit des indications précieuses : la résonance thoracique est généralement altérée d'un côté, sous l'une des clavicules ou en arrière, dans l'une des fosses scapulaires (sus ou sous-épineuses)[1]. Cette altération consiste le plus souvent en une *submatité* ou même une *matité* plus ou moins nettement accusée avec élévation de la tonalité (Flint, Guéneau de Mussy). Parfois cependant on perçoit un son clair et tympanique (Andral), provenant soit d'un peu d'emphysème localisé (Andral), soit de l'induration même du parenchyme (Woillez, etc.).

Les signes physiques les plus importants sont fournis par l'*auscultation*, celle-ci doit porter principalement sur le sommet des poumons. Les modifications de la respiration consistent en une diminution du murmure vésiculaire qui est faible et indistinct, une rudesse marquée de l'expiration, qui devient en même temps *prolongée* au point d'être beaucoup plus longue que l'inspiration.

1. La percussion pratiquée simultanément avec l'auscultation et d'une façon méthodique peut donner des notions plus précises encore sur l'état des portions centrales du parenchyme. Gueneau de Mussy a donné à cette pratique le nom d'*auscultation plessimétrique ;* tandis que l'observateur ausculte les régions *sus-* et *sous-scapulaires*, il percute en même temps la clavicule : le son ainsi produit doit parvenir à son oreille éclatant, comme *argentin ;* si l'onde sonore, au contraire, est brisée par une masse centrale indurée, le son est sourd et obscur.

L'expiration prolongée est ordinairement précédée pendant un certain temps par la respiration *saccadée* portant surtout sur l'inspiration. Lorsque ces phénomènes ont persisté un certain temps, les râles sous-crépitants et les craquements secs apparaissent au moins dans les grandes respirations et dans les efforts de toux ; certains auteurs considèrent ces bruits comme des frottements dus à la pleurésie sèche concomitante ; d'autres les attribuent à la congestion pulmonaire qui précède ou accompagne l'apparition du tubercule. Parmi les symptômes possibles de cette période, il faut encore signaler la *bronchophonie* et la *propagation des bruits du cœur*. La *spirométrie*, bien qu'elle n'ait pas donné tous les résultats que l'on pouvait en attendre théoriquement, a cependant montré que c'était la force de pression inspiratoire qui diminuait dans la phtisie, à l'inverse de ce qui se passe dans l'emphysème (Waldenburg, Küss, Hirtz et Brouardel).

2e *période*. — Dans la deuxième période, qui correspond au ramollissement des tubercules, les phénomènes généraux ne sont pas sensiblement différents de ceux du premier stade ; ils ne font qu'augmenter d'intensité. L'amaigrissement est considérable et accuse encore davantage les formes squelettiques du thorax. La diarrhée devient persistante et contribue pour sa part à l'épuisement général. La fièvre, présentant toujours une exacerbation vespérale, augmente ; la température varie entre 38° 5 et 39° 5 atteignant rarement 40 degrés. Le pouls s'accélère et oscille entre 96 et 120. La phosphaturie, très marquée au début, s'atténue progressivement, fait qui correspond à la déminéralisation plus accusée du parenchyme pulmonaire, conformément à ce qu'a prouvé l'analyse chimique du tissu du poumon (J. Teissier) ou des crachats même (Marcet de Londres, G. Daremberg).

Ce sont surtout les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire qui donnent la mesure des lésions. Les signes fonctionnels s'accusent davantage ; la toux devient fatigante par sa fréquence ; la dyspnée s'accroît ; l'expectoration est muco-purulente (période de coction), elle contient, avec des bacilles de Koch en plus grand nombre, les micro-organismes de la suppuration. En même temps la matité est plus franche sous les clavicules et dans les deux fosses épineuses, la bronchophonie est plus nette, les vibrations thoraciques sont augmentées.

Le râle sous-crépitant devient humide et donne la sensation de bulles d'air traversant un milieu liquide ; d'abord fines et inégales, ces bulles deviennent plus grosses de jour en jour (râles *cavernuleux*) ; le ramollissement et la fonte des masses caséeuses continuant à faire des progrès, les râles deviennent plus bruyants, c'est le *gargouillement*.