

lissement. Le volume des râles et l'ensemble des signes physiques montraient, en outre, que la nécrobiose atteignait le tissu des poumons ; mais, en raison de la disposition préalable des lésions, le travail ulcératif n'aboutit pas, comme dans le lobe inférieur gauche, à la formation d'une vaste caverne unique ; il donna lieu à des cavernules multiples disséminées dans toute la hauteur de l'organe, mais prédominantes à la base et au sommet.

Telle fut la situation à partir du 19 novembre, c'est-à-dire au quarante-huitième jour de la maladie ; en ce qui concerne l'état physique des poumons, elle peut être ainsi résumée : induration compacte du lobe supérieur gauche, vaste excavation du lobe inférieur de ce côté ; à droite, ramollissement cavernuleux dans toute la hauteur. Quiconque eût alors examiné ce malade sans s'occuper de l'enchaînement et de la date des phénomènes, l'eût tenu pour affecté de tuberculose au troisième degré, et eût fait remonter à plusieurs années le début des accidents. Mais pour nous, qui étions pleinement renseignés sur les antécédents individuels et de famille du sujet, qui avons assisté à l'invasion soudaine du mal et qui en avons pu suivre jour par jour les différentes phases depuis le frisson initial, il était certain, mathématiquement certain, que la tuberculose était hors de cause, et qu'il s'agissait d'ulcérations pneumoniques résultant de la nécrobiose extensive du foyer lobaire et des dépôts lobulaires. La pneumonie, dont le caractère caséux avait été reconnu dès la fin du second septenaire, contenait, par le fait même de sa chronicité, l'ulcération au nombre de ses terminaisons possibles ; elle avait effectivement évolué dans ce sens, et dès le début du ramollissement ulcératif

l'état de consommation était apparu avec l'ensemble de ses symptômes. Il y avait là un type parfait de phthisie caséuse ou pneumonique, et le cas était d'autant plus remarquable, d'autant plus instructif, que la pneumonie phthisiogène avait éclaté avec la brusquerie et la violence de la pneumonie fibrineuse la plus franche.

Bien et dûment phthisique depuis les premiers jours de novembre, le patient présenta de plus en plus accentués les phénomènes de la consommation : la fièvre hectique, l'émaciation, l'expectoration, les sueurs, la diarrhée, tout était présent, la situation était typique ; le malade, déclinant de jour en jour, atteignit le 10 décembre sans autre phénomène notable. Ce jour-là, nouvelle recrudescence fébrile, due au développement d'une pleurésie précordiale que révèlent de nombreux frottements ; peut-être cet orage eût-il pu être apaisé, si le processus pleurétique était resté limité dans cette région. Mais cinq jours plus tard, le 16, une douleur thoracique gauche des plus violentes, une orthopnée voisine de la suffocation, l'extension des frottements pleuraux sur les côtés et en arrière jusqu'aux limites inférieures du poumon ; enfin, et surtout, l'affaiblissement relatif des contractions du diaphragme de ce côté, me font diagnostiquer une pleurésie diaphragmatique, à laquelle le patient succomba le 19 décembre au soir, le soixante-dix-huitième jour de sa maladie, étant phthisique depuis six semaines environ.

L'AUTOPSIE a confirmé le diagnostic dans toutes ses parties. Dans la *plèvre gauche*, léger épanchement de sérosité, fausses membranes récentes entre la plèvre et le péricarde, et sur la plèvre diaphragmatique.

FAC. DE MED. U. A. N. L.

DIPLOME

FAC. DE MED. U. A. N. L.

FAC. DE MED. U. A. N. L.

DIPLOME

FAC. DE MED. U. A. N. L.

FAC. DE MED. U. A. N. L.

Dans le *péricarde*, à la base, quelques gouttes de sérosité citrine ; à la partie supérieure, sur le feuillet pariétal, plaque pseudo-membraneuse de l'étendue d'une pièce de cinq francs ; sur le prolongement aortique, on retrouve des néomembranes villeuses de date plus récente. Le feuillet cardiaque a un aspect terne et dépoli.

Le *cœur* a ses cavités remplies de caillots cruoriques qui pénètrent à droite dans les premières ramifications de l'artère pulmonaire ; l'endocardite mitrale est démontrée par l'épaississement inégal de la valvule, qui présente en outre, sur tout le bord libre, cet état rugueux et comme frangé connu sous le nom d'état velvétique.

Malgré la date déjà éloignée de l'autopsie, vous pouvez constater vous-mêmes, Messieurs, l'existence et les caractères de ces lésions : les pièces que je mets sous vos yeux ont été conservées dans un bain de glycérine, et, sauf les couleurs devenues plus pâles, elles vous représentent fidèlement les altérations que je viens de vous indiquer. Elles ne sont pas moins nettes en ce qui concerne les lésions pulmonaires, sur lesquelles je vais maintenant appeler votre attention.

Le *poumon gauche* présente en bas une vaste caverne qui occupe les deux tiers au moins du lobe inférieur ; dans la partie immédiatement contiguë du lobe supérieur, cavernules multiples, très peu volumineuses, entourées et séparées par des couches de tissu uniformément condensé, presque sclérosé ; au-dessus, il n'y a plus d'ulcérations ; immédiatement après les cavernules, en remontant, on rencontre çà et là quelques points d'hépatisation, dont la teinte rouge était très accusée au sommet de la nécropsie ; puis, dans le reste de ce pou-

mon jusqu'au sommet, vous voyez un type de l'infiltration scrofuleuse de Baillie. Le tissu est imperméable, il est transformé en un bloc uniforme de matière caséuse qui l'infiltré en totalité ; c'est l'infiltration jaune de Laennec. Sur quelques points, cette matière présente un commencement de ramollissement, et le processus est ainsi observé dans ses phases successives : infiltration dure, ramollissement de la matière infiltrée, extension de la nécrobiose au tissu pulmonaire, élimination des parties dégénérées, et formation d'ulcères ou cavernes.

Le *poumon droit* est tellement altéré que, si je n'avais pas sous les yeux la note rédigée, au moment de l'autopsie, par mon interne, M. Labadie-Lagrave, je croirais que la conservation de la pièce n'a pas été parfaite ; il n'en est rien pourtant, et vous pouvez voir qu'elle répond exactement aux indications contenues dans cette note, dont voici les termes : A la coupe, le poumon droit ne semble plus constitué que par un détritiforme circonscrit par de fines aréoles fibro-cellulaires ; ce n'est qu'à la partie moyenne que l'on peut retrouver la trace de la structure normale. Dans tout le reste de l'organe, le parenchyme est réduit à une véritable bouillie d'apparence caséuse.

L'endopéricardite, la pleurésie cardio-diaphragmatique, la pneumonie ulcéreuse, lobaire à gauche, lobulaire à droite, le ramollissement caséux et l'ulcération, tout est réalisé, et le diagnostic physique reçoit une confirmation aussi complète qu'on peut le souhaiter. En est-il de même du diagnostic nosologique ? En d'autres termes, ces lésions sont-elles bien purement pneumoniques, et la phthisie est-elle simplement caséuse ? ou

bien y a-t-il des granulations tuberculeuses, et la phthisie, contrairement à mon jugement, est-elle une phthisie tuberculeuse commune? Dans ce cas, le problème n'en était vraiment pas un; le début, les symptômes et la marche de la maladie démontraient par eux-mêmes le processus pneumonique pur, et l'absence de tuberculose. Néanmoins la preuve directe devait être donnée, et pour cela il fallait rechercher les granulations, non seulement dans les poumons et dans les plèvres, mais dans le larynx, la trachée, les bronches, à la surface des séreuses et des muqueuses, et dans les viscères. L'examen à l'œil nu a démontré l'absence de granulations, et l'étude microscopique, minutieusement poursuivie par M. Lagrave, a confirmé ce résultat.

Tel est, Messieurs, ce fait clinique, que je n'hésite pas à qualifier de précieux, en raison de la netteté peu ordinaire des enseignements qu'il fournit.

L'individu est en parfaite santé quand il est atteint brusquement, brutalement par sa pneumonie; il n'y a donc pas chez lui d'état antérieur qui complique cette maladie aiguë soudainement développée, et qui puisse ultérieurement obscurcir l'observation et l'interprétation des lésions; tout est ici du même âge, c'est-à-dire que tout ce qu'on trouve après la mort est le fruit de l'inflammation pulmonaire qui a éclaté le 3 octobre.

La pleurésie diaphragmatique a hâté la mort; il est certain que, si la phthisie avait tué par elle-même, la terminaison fatale eût été plus longtemps différée; eh bien! cette circonstance fortuite, qui peut ne pas se répéter une fois sur cent, a été pour beaucoup dans la précision de notre fait. Supposez que la survie eût été plus longue, il

est fort possible qu'une production de granulations secondaires eût eu lieu, et alors notre observation soulevait toutes les difficultés d'analyse et d'interprétation que présentent les cas à lésions complexes.

La rapidité avec laquelle la pneumonie ulcéralive a parcouru ses différentes phases, le *début par un foyer d'hépatisation lobaire* font justice de l'opinion qui admettrait ici une granulose confluyente initiale, avec évolution caséuse assez complète pour avoir fait disparaître toute trace de granulations. Au surplus, l'absence de granulations dans les plèvres, même dans les fausses membranes récentes, réfute aussi cette objection, qui se heurte d'ailleurs contre cette autre impossibilité: la granulose aiguë a une marche toute différente de celle qui a été observée chez notre malade. N'oubliez pas, entre autres détails, que jusqu'à l'apparition des phénomènes stéthoscopiques à droite, c'est-à-dire jusqu'au quatrième jour, le tableau clinique, y compris les symptômes d'invasion, a été celui de la pneumonie lobaire légitime.

En conséquence, Messieurs, ce fait fût-il unique, qu'il suffirait à prouver la dualité de la phthisie, et à établir l'existence d'une phthisie pneumonique ou caséuse, indépendante de toute granulose, de toute diathèse tuberculeuse, et résultant simplement de l'évolution mauvaise (ulcéralive) d'une pneumonie lobulaire ou lobaire. En outre, cette pneumonie ulcéralive ou phthisiogène peut avoir un début aussi franc, aussi soudain que la pneumonie fibrineuse à résolution favorable. J'insiste sur ce fait parce que plusieurs observateurs, parmi ceux-là même qui admettent la phthisie caséuse, ont avancé que

les pneumonies qui y donnent lieu n'ont jamais le même mode de début que la pneumonie franche.

Le fait que nous venons d'étudier n'est point isolé ; sans parler des observations un peu écourtées de Graves, Addison et Turnbull, je dois mentionner les cas plus complets qu'ont rapportés Niemeyer, Lebert, Slavjansky, Aufrecht, et je puis vous signaler trois autres faits que j'ai observés moi-même dans des conditions également très favorables, au point de vue de la netteté des conclusions. Le premier concerne un homme d'une quarantaine d'années que j'ai vu en 1869 à la Maison municipale de santé ; il m'est arrivé au troisième jour de sa maladie, et il n'a pas eu de foyer pneumonique lobaire, mais, sauf ces deux particularités, son histoire est exactement semblable à la précédente : pneumonie catarrhale généralisée, à début brusque, chez un individu bien portant et sans antécédents suspects, absence de résolution, infiltration et condensation partielles du tissu, ramollissement, formation de cavernes disséminées, mort ; à l'autopsie, constatation des ulcérations et du processus caséux, absence complète de granulations, non seulement dans l'appareil respiratoire, larynx compris, mais dans l'intestin et dans le péritoine. Il n'y eut pas ici de pleurésie secondaire pour précipiter la terminaison, et la mort a été amenée par les progrès mêmes de l'état de phthisie au commencement du cinquième mois.

Le second fait est celui d'un garçon de seize ans qui fut envoyé à la Maison de santé pour y être soigné d'une prétendue tuberculisation, suite de rougeole. Je ne puis constater qu'une pneumonie catarrhale à marche traînante, et l'évolution ulcéreuse de la maladie a déterminé

la phthisie et la mort dans le courant du quatrième mois. Autopsie absolument négative en ce qui concerne les granulations spécifiques. Cette observation, qui vient à l'appui des précédentes pour établir la réalité et l'indépendance de la phthisie pneumonique, concourt pour sa part à démontrer que si la rougeole engendre la phthisie par l'intermédiaire de la pneumonie lobulaire, il est beaucoup moins certain qu'elle provoque la tuberculose vraie.

Mon troisième cas est celui d'un homme de vingt ans que j'ai vu ici même en 1870 ; il était affecté d'une gibbosité et d'une déformation thoraciques qui ont peut-être contribué à éterniser sa pneumonie catarrhale ; ce qui est certain, c'est que cette pneumonie l'a conduit à la phthisie et l'a tué, et que nous n'avons pas trouvé vestige de granulations.

Je dois encore fixer votre attention sur un groupe de faits qui semblent au premier abord étrangers à notre sujet, en raison de la rapidité de la mort, et qui pourtant nous apportent de précieux enseignements ; j'ai en vue les pneumonies qui tuent avant de produire l'ulcération du poumon et l'état de phthisie, mais qui présentent à l'autopsie le caractère caséux nettement accusé ; bien loin de nous être indifférents, ces faits nous intéressent au premier chef, puisqu'ils établissent et font connaître la transition entre la pneumonie et la phthisie qui en est la conséquence. Je me bornerai à vous citer un de ces cas, qui est remarquable entre tous par la rapidité de l'évolution ; il concerne un malade de la clinique de Traube ; l'observation a été publiée par Frantzel.