

## CINQUANTE ET UNIÈME LEÇON

TUBERCULISATION PULMONAIRE ET INFLAMMATION. — Que la bronchite n'engendre pas la tuberculisation. — Qu'il en est ainsi de l'inflammation. — Mais que la bronchite et l'inflammation modifient l'état général du tuberculeux, comme la forme anatomique et l'évolution du tubercule. — Infiltration autour d'une caverne par inflammation locale, rayonnant de cette caverne sur le parenchyme voisin; infiltration en masse par inflammation générale; c'est la pneumonie caséuse. — Prolifération excessive sur un territoire exigü: imperfection de la forme anatomique, rapidité de la régression. — Granulations, tubercules et infiltration sur un même poumon, qui n'a pas trois maladies, mais une seule, la tuberculisation. — Unité de la phthisie.

MESSIEURS,

La doctrine de la phthisie par hémoptysie pêche donc par la base; eh bien! nous allons voir qu'il en est ainsi de la phthisie *par inflammation*; le fait suivant nous servira d'exemple et de preuve.

Le malade couché au n° 15 de la salle Saint-Antoine était un cuisinier, non pas de grande maison, mais de restaurant. La plupart des hommes de cette profession vivent dans un assez étroit espace, le plus souvent un sous-sol, où l'air n'est pas seulement confiné, mais humide et surchauffé. Dans cette sorte de climat tropical artificiel les cuisiniers s'anémient peu à peu, perdent l'appétit, s'excitent l'estomac par des libations abondantes et s'alcoolisent ainsi plus ou moins.

Eh bien! dans ces conditions, non seulement ils s'anémient et s'alcoolisent, mais trop souvent ils finissent par se tuberculiser. C'a été le cas de notre malade, qui est ainsi devenu tuberculeux; il a été, pendant longtemps, cuisinier au compte d'autrui. Etabli récemment, il a fait de mauvaises affaires, ce qui fut pour lui la source d'un chagrin très naturel. Dans les premiers jours de janvier de cette année (1875), après un « chaud et froid » il s'est mis à tousser d'une toux très quinteuse, presque sans trêve, et voilà qu'il eut de l'emphysème pulmonaire. Pen-

dant deux mois la toux resta très forte et très fréquente; les quintes revenaient toutes les dix minutes; de là l'emphysème et l'expiration prolongée que nous constatons actuellement. Indépendamment de ces bruits, on entendait des râles sibilants et ronflants dans la presque totalité des deux poumons. Cet homme avait donc une ancienne bronchite; après avoir « traîné » pendant quatre ou cinq mois dans cet état, il fut définitivement vaincu par le mal et dut se résigner à un repos forcé. Il languit encore pendant six ou sept mois, pour venir enfin échouer dans notre service.

A ne s'en tenir qu'à l'auscultation, cet homme, à son entrée, aurait à peine été tuberculeux, car on ne lui trouva d'abord que les râles sibilants de la bronchite avec l'expiration prolongée et la sonorité tympanique de l'emphysème: il ne rejetait d'ailleurs que quelques rares crachats muqueux analogues à ceux du catarrhe chronique. Et cependant, par l'aspect général et l'ensemble de tous les symptômes, il était aussi phthisique qu'on peut l'être. Il avait du phthisique l'émaciation générale, la pâleur excessive, l'oppression, les doigts hippocratiques, la toux, les sueurs du sommeil, — je ne dis pas les sueurs de la nuit; — il avait du phthisique la petite fièvre continue avec exacerbation vespérale, fièvre dont il n'avait pas conscience, car il croyait n'en avoir pas, alors qu'au moment où je lui parlais, il avait 128 pulsations et 39 degrés dans l'aisselle. Persuadé par toutes ces raisons qu'il devait avoir des tubercules dans ses poumons, j'ai fini par découvrir sous la clavicule gauche des craquements humides mêlés à quelques râles cavernuleux. Ainsi beaucoup de maladie et des tubercules qu'il faut chercher (1). Je ne doutais pas d'ailleurs qu'il n'eût des granulations disséminées dans une grande étendue de ses poumons, mais elles se dérobaient à l'auscultation. Il n'y avait pas là non plus, à l'entrée du malade, d'infiltration caséuse, car on n'entendait de souffle en aucun point. Ainsi, bronchite avec emphysème, appréciables par les signes vulgaires, et quelques rares tubercules au sommet gauche, voilà ce qu'on trouvait chez ce phthisique au 16 décembre 1875.

(1) Comparer ce cas à celui du malade cité p. 245.

Eh bien! est-ce la bronchite qui l'a rendu tuberculeux? ou bien est-ce parce qu'il est tuberculeux qu'il a de la bronchite? Tels sont les termes d'un grand procès encore pendant, et qui le sera longtemps, toujours peut-être; car à peine est-il jugé dans un sens qu'on recommence aussitôt à l'instruire dans un autre. Pour nous il n'y a pas doute : le tubercule fait l'inflammation, et non l'inflammation, le tubercule. Si certains faits invoqués semblent démontrer l'origine inflammatoire de la tuberculisation, il est facile de voir qu'ils ont été insuffisamment recueillis et faussement interprétés. Ici, par exemple, la maladie semble avoir débuté par une inflammation, mais ce début n'a été qu'*apparent*, le mal datait de plus loin; déjà s'étaient produits des troubles généraux de la santé; déjà notre homme maigrissait et pâlisait, c'est-à-dire qu'il était malade de tout son être; déjà il toussait même, c'est-à-dire était malade de ses poumons; déjà, enfin, il y faisait du tubercule avant d'y faire de la phlegmasie; et le tubercule préexistant a fait localiser la phlogose là où était l'épine. Jugez vous-mêmes.

Dans le cours de l'année précédente, cet homme, qui avait les préoccupations pécuniaires que je vous ai dites, avait pâli, maigri, perdu une partie de ses forces et de son entrain; il n'avait pas seulement « l'haleine un peu plus courte », il avait de temps en temps une « petite toux sèche ». Il continuait néanmoins ses travaux. Or, c'est dans ces conditions que, son associé se mariant, il fait tous les préparatifs de la noce, y prend la part la plus active, y danse beaucoup, ne se couche pas de deux nuits, et le troisième jour de ces excès, à son réveil, il est pris d'un « gros rhume », avec extinction de voix, et d'une vive douleur au cou, que nous reconnaissons siéger le long du pneumogastrique gauche, car elle n'a pas cessé depuis lors. N'est-il pas évident que la fatigue, le refroidissement, après une transpiration abondante, ont été l'occasion d'une laryngo-bronchite? Mais n'est-il pas moins évident que si les accidents aigus ont cessé, si la laryngite s'est éteinte, la bronchite s'est éternisée? et qu'enfin si le malade n'a su ni pu en guérir, c'est parce qu'il était tuberculeux?

L'inflammation, non plus que l'hémorrhagie, ne fait le tuber-

cule : c'est le tubercule qui fait l'hypérémie, laquelle fait ou peut faire l'inflammation ou l'hémorrhagie. Et il en est ici du tubercule comme de toute lésion diathésique : ainsi que la tuberculose, la scrofule, la goutte, la syphilis ou le cancer, dans leurs manifestations locales, provoquent ou peuvent provoquer l'inflammation ou l'hémorrhagie. L'inflammation est un fait morbide banal, qui résulte de la présence de quelque chose qui irrite. Il y a de l'inflammation dans le chancre induré comme dans la tumeur gommeuse, sans qu'il vienne à l'esprit de personne de dire que c'est l'inflammation qui a causé ce chancre ou cette gomme; étant de toute évidence que c'est celle-ci ou celui-là qui a engendré l'inflammation de voisinage, et que c'est la matière virulente qui a fait naître le chancre ou la gomme. Ces faits vulgaires de la syphilis s'accomplissent à ciel ouvert, sous nos yeux, et nous les savons comprendre. Serait-ce parce que ceux de la tuberculose s'effectuent dans la profondeur des poumons, en dehors de notre investigation directe, serait-ce parce que nous ne les pouvons pas voir, que nous ne les saurions interpréter? Le processus est cependant analogue, à la virulence près : dans les deux cas il y a une lésion spécifique quant à la forme et quant à l'évolution.

L'observation vulgaire et quotidienne nous fait voir que la granulation naît dans les tissus sans hypérémie appréciable (ainsi les granulations au sein d'un tissu pulmonaire rosé et des plus normaux d'aspect, au cas de mort brusque par méningite tuberculeuse (1), et mon observation est ici d'accord avec celle de MM. Hérard et Cornil, qui ont indiqué le fait).

Bien plus, la granulation est si peu le résultat d'une congestion préalable et génératrice, que l'on voit au contraire l'anémie régner dans les parties en voie de prolifération tuberculeuse. « Dès le début de ce travail morbide, dit Villemin, les parties *pâlisent*, il y a stase sanguine à la périphérie des tubercules en formation, stase qui s'accuse souvent par une aréole congestive (2). »

De ces faits incontestés, on peut déduire, à *fortiori*, que la

(1) Voir plus haut, p. 254. — Comparer Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, p. 193 et 195.

(2) Voir plus haut, sur l'anémie des tissus qui se tuberculisent, p. 220.

granulation ne peut être un produit de l'inflammation et en particulier d'une bronchite, « d'un rhume négligé ». Cette affection ne peut engendrer le tubercule, car différents sont les territoires : la bronchite siégeant sur la membrane muqueuse des bronches, le tubercule dans la paroi de l'alvéole pulmonaire ; différente la circulation : celle de la muqueuse des bronches appartenant aux artères bronchiques, celle de la paroi alvéolaire à l'artère pulmonaire ; différents, enfin, les processus morbides : l'inflammation, dans la maladie de la bronche, étant simple, franche, *gémme*, de cause tout extérieure et extrinsèque, le froid ; la lésion, dans la maladie de l'alvéole, étant spécifique, de cause intime et intrinsèque. Je dis « lésion spécifique, par l'aspect extérieur, la texture propre et l'évolution ».

D'un autre côté, l'observation également quotidienne et vulgaire nous apprend que cette granulation arrivée à un certain volume et à une certaine période provoque autour d'elle l'hypérémie. Cette hypérémie ne reste pas localisée à l'alvéole, mais peut rayonner jusqu'à la muqueuse bronchique, en vertu des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires : car si l'on ne comprend pas que ces anastomoses puissent servir à transmettre, du premier système artériel au second, une inflammation qui, à peine transmise, se transformerait aussitôt, et de phlegmasique qu'elle était deviendrait tuberculeuse, on conçoit que ces anastomoses puissent être le trait d'union, presque physique en quelque sorte, d'une hypérémie, c'est-à-dire d'une dilatation vasculaire et d'un trop-plein, du système de l'artère pulmonaire à celui des artères bronchiques ; d'ailleurs, il ne s'agit pas de conception théorique, cela est : *on voit* l'hypérémie périphymique rayonner jusqu'à la bronche voisine, jusqu'au parenchyme pulmonaire, jusqu'à la plèvre viscérale, et y produire ultérieurement la bronchite, la pneumonie et la pleurésie. Mais cette hypérémie périphymique rayonnante met, en tant qu'hypérémie, la muqueuse bronchique en état d'imminence morbide permanente. D'où il suit que le moindre refroidissement trouvera cette muqueuse disposée à s'enflammer ; d'où enfin cette fréquence de la bronchite chez les tuberculeux.

Mais ce rayonnement hypérémique peut se faire au loin, et,

de même que nous avons vu l'hypérémie périphymique, qui fait l'hémorrhagie pulmonaire au voisinage du tubercule, devenir paraphymique, et faire l'hémorrhagie, également paraphymique, à distance, au loin du tubercule, faire, dis-je, l'hémorrhagie de la pituitaire, l'épistaxis ; ainsi nous voyons cette même hypérémie périphymique faire au loin la phlegmasie catarrhale d'un point quelconque de la membrane muqueuse des voies aériennes, de la pituitaire ou de la membrane muqueuse laryngo-trachéale ; et ainsi se comprend la fréquence du coryza, de la laryngite, de la trachéite chez les tuberculeux, qui « s'enrhument » si facilement : ce ne sont point là vaines théories, ce sont faits grossièrement banals.

Ainsi, l'inflammation est aussi incapable de produire le tubercule qu'elle l'est d'engendrer le cancer, le chancre induré, la gomme et l'exostose, dont elle constitue cependant un élément parfois nécessaire, mais toujours consécutif à l'épine spécifique et toujours surajouté.

Cela étant bien établi, nous allons voir tout à l'heure l'état de fièvre ou de phlegmasie imprimer à la genèse du tubercule, au point de vue de la forme comme à celui de l'évolution, des modifications si profondes qu'elles ont été jusqu'à faire mettre en doute l'identité des produits morbides, et qu'on a vu naître ainsi la doctrine de la dualité de la phthisie : où l'on ne considère comme tuberculeuse que la granulation, et où tout ce qui est *caséux* est simplement *inflammatoire*.

Pour se reconnaître au milieu du chaos anatomique de la phthisiologie contemporaine, je ne vois pas de plus sûr moyen que de remonter aux sources mêmes de l'anatomie phthisiologique, je veux dire à Laennec. Ce grand homme a décrit trois formes principales de lésions tuberculeuses : le *tubercule*, la *granulation*, l'*infiltration*. Dans ces lésions, la forme, le volume et l'aspect ont une importance matérielle incontestable. Voyons donc ce qu'elles sont : le tubercule est de forme sphérique, du volume d'un grain de millet à un grain de chènevis ou un gros pois, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune, ou caséuse ; la granulation est de forme sphérique, du volume d'une tête d'épingle à un grain de millet, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune,

ou caséuse; l'infiltration est amorphe, de volume indéterminé, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune, ou caséuse. Ainsi la granulation ressemble au tubercule par la forme et la couleur; elle n'en diffère que par le volume; et l'infiltration diffère du tubercule et de la granulation par la forme et le volume, et ne ressemble à tous deux que par la couleur; de sorte enfin que la COULEUR est *commune* à ces trois formes anatomiques; mais la coloration grise, demi-transparente, ne s'observe que dans le tubercule naissant, la granulation naissante, l'infiltration commençante; la coloration jaune ne se voit que dans une période plus avancée du tubercule, de la granulation, de l'infiltration; et l'aspect caséux, que dans une phase encore plus reculée du tubercule, de la granulation et de l'infiltration (ce sont là des faits que révèle l'observation); de sorte que la coloration est en réalité le résultat de modifications successives et intrinsèques; modifications liées à l'état spécial et actuel de la vitalité du produit morbide; modifications nécessaires, étant donnée l'organisation de ce produit; de sorte enfin que la couleur du produit en est la qualité fondamentale. Tubercule, granulation et infiltration passent tous et nécessairement par ces trois états correspondant à trois phases de leur évolution. Or, il faut bien distinguer ce qui est accidentel de ce qui est nécessaire. La caséification est la terminaison naturelle du tubercule et de tout ce qui est tuberculeux, tandis qu'elle n'est qu'un accident tout à fait fortuit dans l'évolution de certains autres produits morbides. Par exemple, on peut voir une masse caséuse au sein d'un cancer, ou au milieu d'un ancien abcès; mais, dit M. Grancher, « il s'agit d'une *mortification* consécutive à un thrombus; ce résultat est purement accidentel et n'a rien à faire avec la terminaison naturelle du cancer, qui est le développement et la généralisation; il s'agit, pour l'abcès, d'une *inspissation* qui n'a eu lieu que grâce à la circonstance d'une rétention prolongée; et ni le cancer ni l'abcès n'ont obéi dans ce cas à aucune loi de leur évolution.

« Au contraire, dit encore ce savant distingué, les produits tuberculeux se caséifient *régulièrement, naturellement*. Pour eux, la caséification est un simple stade d'évolution plus ou moins

rapide, selon le genre de produits: presque immédiat pour la granulation, quelquefois très lent pour certaines pneumonies caséuses, mais fatal. Ainsi comprise, la terminaison par le caséum est vraiment propre aux produits tuberculeux; la scrofule, il est vrai, aboutit assez souvent au même résultat, mais ces deux affections sont si voisines à tant de titres, qu'en réalité elles se confondent en plus d'un point, et la proposition de Laennec reste vraie: la caséification est la fin naturelle du tubercule, c'est le signe par excellence de la tuberculose (1). »

Vous voyez donc qu'on n'est nullement autorisé à nier la nature tuberculeuse des pneumonies caséuses de ce qu'on peut voir apparaître, mais accidentellement, de la matière caséuse au sein de produits morbides qui n'ont rien de tuberculeux.

Tout cela se voit à l'œil nu et s'observe facilement; voici maintenant ce qu'apprend le microscope: indépendamment de la granulation typique, qui est une granulation adulte, et dont nous connaissons la texture (2), on peut observer, dit M. Grancher, 1° de *jeunes nodules*, visibles au microscope seulement, 2° un *amas irrégulier* de tissu cellulo-embryonnaire, ayant même structure et même destinée que le tubercule: même structure, c'est-à-dire contenant des cellules à un ou plusieurs noyaux, et même destinée, c'est-à-dire la terminaison par caséification. Eh bien, les jeunes nodules se voient dans le cas de tuberculisation aiguë; les amas irréguliers, dans la pneumonie caséuse.

Pour différencier le tubercule ou la granulation de la pneumonie caséuse, on a dit que la granulation se formait dans la paroi même de l'alvéole, aux dépens du tissu conjonctif interstitiel, tandis que la pneumonie caséuse était un exsudat dans la cavité de l'alvéole, c'est-à-dire intra-alvéolaire; ce serait là pour M. Grancher un pur accident anatomique; on peut trouver des agglomérations cellulaires dans la cavité de l'alvéole au cas de tubercule incontestable comme en celui de pneumonie dite *caséuse*, de sorte que « dans une granulation tuberculeuse le siège des cellules est tout aussi *intra-alvéolaire* que dans une pneumonie caséuse; seulement, dans le tubercule, l'alvéole est com-

(1) P.-J. Grancher, *De l'unité de la phthisie*, p. 42. Paris, 1873.

(2) Voir plus haut, leçon XLVI, p. 173.

blé par un bourgeon embryonnaire *adhérent* à la paroi, tandis que, dans la pneumonie caséuse, l'alvéole se remplit de cellules détachées et flottantes dans sa cavité. »

Ce n'est pas tout : M. Lépine a vu des granulations naître d'un foyer de pneumonie caséuse, c'est-à-dire que, par une sorte d'auto-inoculation, il a vu d'un noyau caséux partir une traînée de granulations plus ou moins espacées, développées dans la paroi des vaisseaux lymphatiques, et se rendant au ganglion bronchique correspondant, devenu lui-même caséux. D'autres fois il a vu des granulations se produire dans la plèvre par un mécanisme analogue, il a constaté que les granulations ainsi émanées d'un « foyer caséux du poumon ouvert dans la cavité de la plèvre avaient un siège de prédilection autour du foliole fibreux du diaphragme. Evidemment, dit cet habile et savant observateur, il n'y a pas de propagation de proche en proche des lésions tuberculeuses ; ce sont des substances charriées par la lymphe, et provenant du foyer caséux périphérique, qui déterminent la formation des granulations *sur* les lymphatiques (1). »

De pareils faits d'infection de voisinage démontrent évidemment, dit-il encore, la nature *tuberculeuse* du foyer dont provient cette affection.

Ainsi, au point de vue de l'évolution, comme du siège, la pneumonie caséuse se confond avec la granulation ; celle-ci peut d'ailleurs naître de celle-là ; et l'on est obligé d'en revenir à la doctrine de Laennec, la pneumonie caséuse est réellement tuberculeuse, elle n'est qu'une variété anatomique de la tuberculisation ; de sorte enfin qu'il n'y a pas dualité dans la phthisie, mais UNITÉ.

D'ailleurs, la granulation et le tubercule sont identiques. Dès 1861, M. Vulpian avait réfuté l'opinion de ceux qui prétendaient que les « tubercules crus » pouvaient commencer à se montrer, quelque petits qu'ils fussent, avec l'aspect opaque et jaunâtre qui les caractérise ; et que c'était là une règle constante qui permettait de distinguer les véritables tubercules des granulations grises. « Cette différence entre les granulations grises et

(1) R. Lépine, *De la pneumonie caséuse*, p. 84-86. 1872.

les tubercules n'existe pas, dit l'éminent professeur, puisque les granulations se transforment en tubercules, ou plutôt ne sont qu'une première phase de l'évolution tuberculeuse. »

Ainsi, la granulation est formée par une accumulation de cellules et de noyaux disposés régulièrement suivant trois zones concentriques : c'est la granulation parfaite, typique. Une agglomération de ces granulations constitue le tubercule, mais cette régularité dans la disposition et le volume demande un certain temps, comme une certaine surface, pour pouvoir s'effectuer, de sorte que, si le temps et la surface font défaut, vous trouverez peu de tubercules à l'autopsie du tuberculeux, et n'y verrez guère que des granulations ; ou bien encore la granulation pourra être imparfaite au point d'être méconnaissable et méconnue, ou si petite qu'elle n'est plus qu'un « jeune nodule visible au microscope seulement ». Or, c'est précisément ce qui arrive en certains cas de tuberculisation avec fièvre initiale ou phlegmasie intercurrente.

Sous l'influence de la fièvre, quand elle existe dès le début et persiste pendant toute la durée de la maladie, il y a une poussée morbide si intense que l'extension tuberculeuse ne s'opère pas lentement, mais avec rapidité, et comme par une sorte d'explosion : c'est, du haut en bas des poumons, comme une grêle de granulations ; souvent même l'orage morbide dépasse ces organes, et, comme chez notre petit enfant de l'autre jour, il grêle des granulations sur la plèvre, le péritoine et les méninges. La forme anatomique est tellement saisissante alors que Bayle en avait fait une forme spéciale de phthisie, la phthisie *granuleuse*, et Empis une maladie différente de la tuberculisation, la *granulie*.

Ainsi, la fièvre tuberculeuse ou tuberculisante généralise le produit morbide ; elle le fait naître presque au même moment dans la totalité des poumons, comme dans un grand nombre d'organes ; d'où il suit qu'on trouve dans les poumons, comme dans les autres organes envahis, une même lésion, la granulation, et celle-ci à peu près au même degré d'évolution : — presque partout petite, n'ayant pas eu le temps de grossir ; presque partout grise et demi-transparente, n'ayant pas eu le temps de devenir jaune (c'est-à-dire de commencer à régresser), et en-