

core moins le temps de se ramollir (c'est-à-dire de régresser complètement).

Eh bien, ce que la fièvre tuberculeuse fait en général et sur la *totalité* du territoire organique, la phlegmasie le fait sur un point *limité* de ce territoire : la phlegmasie d'un point limité du poumon, chez un tuberculeux, imprimé au *nisus formativus* tuberculeux une impulsion telle, qu'en un très court espace de temps, et sur une surface très limitée de l'organe, naissent en foule les éléments tuberculeux, qui se pressent et s'étouffent les uns les autres, comme feraient des plantes nées de graines semées en masse sur un coin de terre trop restreint, et qui ne peuvent, manquant d'espace, arriver à leur plein développement. Alors, plus de juxtaposition régulière, groupant les cellules suivant des zones concentriques, et permettant au produit définitif de prendre la forme de granulation; plus d'agglomération de celles-ci leur permettant d'arriver au volume du tubercule classique; mais des cellules irrégulièrement entassées, dans un espace trop étroit; des noyaux plutôt que des cellules; des nucléoles plutôt que des noyaux; et, comme résultat morbide d'ensemble, une *infiltration* grise plutôt que des granulations. Cette infiltration grise, formée par des éléments tuberculeux restés imparfaits quant à leur développement morphologique, faute d'espace, arrive rapidement à la période de régression, faute d'aliment; de sorte que l'infiltration grise devient assez vite l'infiltration jaune, *caséuse*; et, pour les mêmes raisons de pénurie alimentaire, l'infiltration jaune se ramollit, se désagrège, et le produit caséux éliminé fait place à une excavation : tout cela, on l'a appelé la *pneumonie caséuse*.

Bien donc que le tubercule ne soit pas un produit de phlegmasie, néanmoins la phlegmasie peut incontestablement influencer sur la production, la forme et la rapidité d'évolution de la lésion tuberculeuse. C'est d'ailleurs là un fait d'observation quotidienne, dans les cas de tuberculisation les plus classiques : en voulez-vous une preuve? examinez les tissus à l'entour d'une caverne. Là où l'inflammation est incontestable, démontrée qu'elle y est par la coloration ardoisée des parois de la cavité ainsi que de la membrane muqueuse bronchique avoisinante; là il est facile de

voir et de comprendre que cette *inflammation* est *secondaire*; qu'elle est due à l'irritation qui, du foyer tuberculeux, a rayonné sur la membrane muqueuse et le parenchyme pulmonaire ambiants; que cette irritation est elle-même la conséquence du contact, avec des parties restées saines, du produit tuberculeux qui « se ramollit et se fond », comme disait Laennec, qui « régresse », comme on dit aujourd'hui; là, enfin, où cette irritation a fait cette inflammation, vous constatez non pas du tubercule, mais une infiltration grise, plus ou moins considérable, doublant d'une coque de quelques millimètres à un centimètre d'épaisseur les parois de la caverne. Eh bien, cette infiltration est une prolifération tuberculeuse; prolifération imparfaite quant à la forme par l'étroitesse évidente de l'espace envahi comme par la différence de nature et d'intensité du *nisus formativus* tuberculeux. Ainsi chaque jour, sous l'influence indiscutable d'une inflammation locale, autour de tubercules à la phase de régression, nous voyons se produire une infiltration tuberculeuse, locale comme le travail qui l'a engendrée. Or, ne comprenez-vous pas que ce qu'un état inflammatoire local produit *loco dolenti* dans une petite portion du parenchyme pulmonaire, un état *inflammatoire général* le peut produire sur une plus grande étendue de ce parenchyme? qu'ainsi, sous l'influence de la fièvre inflammatoire, plusieurs lobules, un lobe tout entier du poumon d'un tuberculeux peuvent être envahis en nappe par la tuberculisation? que, par le fait de l'inflammation générale concomitante ou provocatrice, cette tuberculisation procédera, dans ces lobules et dans ce lobe, comme tout à l'heure, par le fait de l'inflammation locale, elle procédait à l'entour de la caverne? et que, pour ces raisons, là comme ici, le produit morbide sera une infiltration grise; ne différant au cas d'état inflammatoire général, ou de phlegmasie, que par la masse plus grande du produit morbide, et constituant alors la *pneumonie caséuse*? Il n'y a donc en réalité entre l'infiltration tuberculeuse circonscrite au pourtour d'une caverne et l'infiltration en grande nappe, que la différence entre l'état d'inflammation locale et celui d'inflammation générale; mais la lésion anatomique est la même, pour être moins limitée; de part et d'autre, c'est une lésion *tuberculeuse*.

Toutes ces choses, vous les pouvez voir aujourd'hui réunies dans les poumons de notre n° 15, qui a fini par succomber le 28 février, après avoir présenté dans l'espace de deux mois (lui qui semblait à son entrée n'avoir que de la bronchite) toute la série possible des accidents de la phthisie pulmonaire, depuis l'abcès anal jusqu'à l'hydropneumothorax.

L'abcès à la marge de l'anus, qui dégénère si souvent en fistule, n'est aussi fréquent chez certains tuberculeux que parce qu'il est l'expression d'un mauvais état général; et que, dans nulle autre affection, l'état général n'est aussi mauvais que dans la tuberculisation pulmonaire (1). Chez notre malade l'abcès fut constaté le 1^{er} janvier, ouvert le 2 et cicatrisé une quinzaine de jours après.

Dans le courant du mois de janvier, les signes de la tuberculisation pulmonaire devinrent de plus en plus manifestes : craquements humides et râles cavernuleux aux deux sommets. Seulement on ne tarda pas à remarquer, dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, un souffle rude, bientôt tubaire, surtout manifeste entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale; tandis qu'on avait, dans la région sous-clavière, de la sonorité comme tympanique, avec une absence presque complète de murmure vésiculaire, sans râles, dans toute la hauteur du thorax de ce côté gauche. Au contraire, à droite, indépendamment des bruits tuberculeux du sommet, il y avait dans le reste de la poitrine des râles humides de bronchite. Cette absence de murmure vésiculaire à gauche devait faire penser à un épanchement pleurétique, et, en effet, il y avait de la matité aux parties postérieures et déclives; mais de douleur pleurétique nulle trace. Il semblait donc qu'on eût affaire à une pleurésie latente, comme on en observe si souvent chez les tuberculeux. Eh bien! ce n'était pas une pleurésie latente qui produisait toutes ces choses et les produisait sourdement; c'était une complication, ordinairement la plus émouvante par l'excessive douleur qu'elle provoque instantanément, ainsi que par l'angoisse et le péril où elle jette tout à coup le malade, qui, sans douleur cette fois, et

(1) Voir plus loin, leçon LIX.

lentement, avait graduellement refoulé le poumon gauche vers la partie supérieure du médiastin; graduellement refoulé le cœur sous le sternum, puis à droite, sous le mamelon; graduellement augmenté la dyspnée; graduellement obligé le malade à se coucher sur le dos ou le côté malade: cette complication, c'était un hydropneumothorax, dont les signes physiques ne devinrent évidents que dans les premiers jours de février: alors, en effet, on constatait la fluctuation hippocratique, le tintement métallique et le souffle amphorique — signes qui persistèrent jusqu'à la mort, laquelle survint doucement, sans augmentation de la dyspnée ni convulsion.

A l'autopsie, vous voyez le poumon gauche refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement d'un litre et demi de liquide citrin, louche, et de gaz. Une caverne située à la partie supérieure de l'organe communique par une fistule avec la cavité de la plèvre. Celle-ci est tapissée de toutes parts par une fausse membrane très épaisse.

Quant aux poumons, voici ce que vous pouvez y observer: à gauche, où ce qui reste de parenchyme sain est retourné à l'état fœtal par le fait de la compression, il y a d'abord la caverne vidée, du volume d'une grosse noix environ, dont la rupture a produit l'hydropneumothorax; puis deux autres cavernes plus petites et dont les parois sont infiltrées de matière tuberculeuse à l'état gris caséeux. Ça et là de petites nappes d'infiltration en masses plus ou moins régulièrement sphériques, qui se seraient creusées en cavernes si la compression n'en avait entravé l'évolution morbide. Enfin, du sommet à la base, des granulations caséuses et grises, en quantité considérable. Mêmes lésions, mais plus nombreuses, du côté droit: quatre cavernules dans le lobe supérieur, deux dans le lobe moyen; chacune est infiltrée de matière tuberculeuse sur une épaisseur de 2 ou 3 millimètres; infiltrations caséuses disséminées; tubercules classiques de Laennec, du volume d'un grain de chènevis à un pois; granulations de Laennec par milliers, la plupart opaques, quelques-unes grises vers les bases pulmonaires. Il y en a donc ici pour toutes les théories: théorie de Laennec, — la bonne, — ces poumons ont une seule et même maladie, la tuberculisation pul-

monaire, sous les formes variées de tubercules, de granulations et d'infiltration; théorie moderne et éphémère de la dualité, ces poumons ont deux maladies : 1° une pneumonie caséuse, compliquée de granulations, ou 2° des granulations compliquées de pneumonie caséuse, au choix; ou bien encore ces poumons auraient trois maladies : des tubercules, des granulations, de la pneumonie caséuse; le tout compliqué de bronchite!!!

Pour en revenir à la vérité et simplifier la question, notre malade est devenu tuberculeux par les causes que vous savez; tuberculeux, il s'est d'abord fait des tubercules sous la forme de granulations isolées et sous celle de granulations conglomérées (tubercules de Laennec); sous l'influence de l'état de fièvre, il s'est fait de la tuberculisation sous forme infiltrée (pneumonie caséuse); et, sous l'influence encore de l'état de fièvre, l'infiltration a rapidement marché vers le ramollissement, d'où la rupture d'une caverne superficielle avant la production d'adhérences protectrices, et la formation d'un hydropneumothorax.

Que les choses aient été ce que je vous dis, le fait n'est point douteux. Le 15 décembre, il fallait chercher les signes de la tuberculisation; un mois plus tard, ils étaient, cliniquement, d'une éclatante évidence; et, au bout de deux mois et demi, nous trouvons les lésions tuberculeuses que vous voyez, si multiples et tellement avancées, chez cet homme, que la fièvre, intense, n'avait pas un seul instant abandonné.

Ici, non plus qu'ailleurs, la bronchite n'a pas rendu le malade tuberculeux; l'inflammation n'a pas fait du tubercule; mais certainement l'une et l'autre n'ont pas été sans influence : la bronchite persistante, en augmentant l'inanitation respiratoire, a aggravé l'état du tuberculeux et augmenté de ce fait la production du tubercule; comme l'inflammation en a accéléré l'évolution et influencé la forme anatomique (1).

En résumé, les faits commé celui de notre n° 15, où la bronchite semble commencer la série des accidents pulmonaires, et persiste en raison de l'épine tuberculeuse, et où la fièvre, survenant, marque le début apparent de la tuberculisation, bien

(1) Voir, sur l'influence qu'exerce l'état de fièvre sur la forme et l'évolution de la tuberculisation, p. 92, et leçon précédente, p. 247.

qu'elle ne fasse qu'en accélérer la marche; ces faits, dis-je, sont précisément les faits complexes et litigieux; mais comme ils sont de beaucoup les moins nombreux, ils ne devraient pas être pris pour base d'une théorie doctrinale. Ce sont, logiquement, les cas où la maladie débute sans fièvre comme sans bronchite, qui sont et plus nombreux et moins contestables, qui doivent servir à interpréter ces cas litigieux. Dans la doctrine de la tuberculose par inflammation, on a procédé comme dans celle de la phthisie par hémoptysie, et commis la même erreur. De ce que, dans un état de santé qui *paraissait* absolue, celui-ci avait tout à coup une hémoptysie ou celui-là une phlegmasie fébrile, à la suite de laquelle la santé était définitivement perdue et se manifestait la série des signes de la tuberculisation, on en a conclu que c'était chez celui-ci l'hémoptysie, chez celui-là l'inflammation qui avait produit le tubercule. Laissant ainsi volontairement en dehors de la doctrine, d'une part, les faits bien autrement considérables, par le nombre et la valeur, où la tuberculisation se développe, évolue et se manifeste par ses signes cliniques locaux, sans fièvre comme sans hémoptysie; laissant également de côté, d'autre part, les faits où la tuberculisation est incidentée dans son cours par la fièvre et l'hémoptysie. De sorte que ces faits deviennent absolument incompréhensibles dans la doctrine de la tuberculisation par inflammation comme dans celle de la tuberculisation par hémorrhagie. En réalité, les auteurs et les partisans de ces doctrines ont été frappés par le dramatique du cas, et ils ont pris leur émotion pour de la logique.

Eh bien, ce que l'on voit, le voici : dans les cas indiscutables, classiques, on voit, anatomiquement, la granulation initiale, la phlegmasie consécutive et l'ulcération terminale; on voit, cliniquement, la dyspnée proportionnelle au nombre des granulations; ultérieurement, la fièvre proportionnelle à l'intensité de la phlogose provoquée à l'entour des granulations et par elles; plus tard encore, la dyspnée, la fièvre et l'expectoration proportionnelles au nombre et à l'étendue des excavations produites.

Mais l'inflammation ne va pas sans hyperémie préalable et génératrice; or, de ce fait, une de ces trois choses peut arriver :

1° ou l'hypérémie reste telle; 2° ou elle fait une phlegmasie; 3° ou elle fait une hémorrhagie. Et il en résulte trois formes de tuberculisation pulmonaire, aussi différentes par la symptomatologie que par la gravité :

1° La forme hypérémiqne, sans fièvre, et restant indéfiniment telle; — elle sera l'objet de la prochaine leçon;

2° La forme phlegmasique, avec fièvre terminale ou initiale; dont un type remarquable a été ce médecin qui vint mourir dans notre service (1). C'est à cette forme qu'appartient la pneumonie caséuse;

3° La forme hémorrhagique, sans fièvre ou avec fièvre, dont je vous ai signalé des exemples dans mon avant-dernière leçon (2); et dont nous verrons d'autres cas — sans fièvre cette fois — dans la leçon prochaine.

(1) Voir, leçon XLI, p. 95-97, et leçon XLII, p. 101-107.

(2) Voir leçon L, p. 243 et 244.

CINQUANTE-DEUXIÈME LEÇON

FORMES SYMPTOMATIQUES DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE. — La tolérance de l'organe et celle de l'organisme permettent au tuberculeux de vivre indéfiniment avec et malgré ses tubercules. — Cette tolérance se manifeste par l'absence de fièvre et l'intégrité des fonctions digestives. — La granulation ne provoque alors parfois jusqu'à l'hémoptysie, parfois jusqu'à la phlegmasie, laquelle reste alors toujours limitée et le plus souvent apyrétique. — Valeur des craquements comme symptômes de l'hypérémie périphérique. — Valeur de la respiration saccadée comme symptôme de la tuberculisation commençante.

MESSIEURS,

Les formes symptomatiques si diverses de la tuberculisation pulmonaire pourraient se résumer dans le tableau synthétique suivant :

FORMES SYMPTOMATIQUES DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE.

1°	TOLÉRANCE	{ de l'organe. de l'organisme. }	Forme très lente.
2°	{ INTOLÉRANCE de l'organe. TOLÉRANCE de l'organisme. }		Forme lente.
3°	INTOLÉRANCE	{ de l'organe. de l'organisme. }	Forme rapide.
	TOLÉRANCE	{ partielle. jamais absolue. }	
	INTOLÉRANCE	{ ou partielle. ou absolue. }	

A un moment donné de son évolution, le tubercule provoque une hypérémie circonscrite dans le tissu pulmonaire ambiant; il la provoque précoce ou tardive, violente ou légère, durable ou fugitive, suivant les cas; or, le tubercule étant toujours identique, cette variété dans des phénomènes nécessaires ne se peut comprendre que par une différence dans le degré d'excitabilité du parenchyme envahi: plus grande est l'excitabilité de