

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavernes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavernes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

Il existe une *chalicose* physiologique, comme il y a une anthracose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel); mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuses; il en est ainsi : 1° chez les *tailleurs de pierre et de grès*; les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus particulièrement exposés (Peacock); 2° chez les *aiguilleurs* et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de Châtellerault (Desayrre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses : l'hypertrophie fibroïde de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infarctus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères microchimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide fluorhydrique), des ulcérations pulmonaires enfin qui peuvent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La *sidérose pulmonaire*, étudiée d'abord par Zenker (1864) est une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence est néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout chez les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent aussi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du parenchyme, et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide rouge contenant des cellules épithéliales et des noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues; mais dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une façon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gêne dans la circulation du cœur droit. D'abord l'examen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phthisie chronique.

L'examen attentif des *crachats*, tout en permettant de spécifier

la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic différentiel : dans l'*anthracose*, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y fait reconnaître la particule charbonneuse formée souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des conifères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'*alcoolisme*, l'*intoxication palustre*, la *vieillesse*, la *syphilis* enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces différentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie chronique des vieillards et la pneumonie syphilitique.

La *pneumonie chronique des vieillards*, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise c'est une induration très notable des sommets; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséux ou calcaires.

Quant à la *pneumonie syphilitique* qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à divers degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique : 1° la variété de Depaul, ou *pneumonie gommeuse*; 2° la variété de Devergie et de Virchow, ou *hépatisation blanche*.

La première de ces formes s'observe surtout chez les enfants qui n'ont pas respiré : elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du foie et dont les plus volumineux offrent

une dépression à leur centre; à ce niveau, la plèvre est enflammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'ont pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 19, §. 7. — AVENBURGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE. Précis de la phthisie, 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. Pnéumonie, in Dict. en 30 vol. — HESCHL. Ueber Lungeninduration (Prag. Viertj., 1850). — CHARCOT. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2<sup>e</sup> édit., 1864. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine, 1874. — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, eod. loc. — CORRIGAN. Dublin Journ. of med. sc., XIII et XXXVIII. — PEACOCK. British and foreign Review, 1860. — PARROT. Gaz. hebd., 1864. — JACCOUD. Clin. méd., 1867. — ZENKER. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — VILLARET. Th., Paris, 1862. — CHARCOT. Des pneumokonioses, leçons professées à la Faculté de médecine et réunies par Gombault (Revue mensuelle, mai 1878). — Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th. de Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — JOFFROY. Différentes formes de bronchopneumonie. Th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pulm. Th., Paris, 1881. — RAYMOND, (Pneumonie chronique Progrès méd., 1881).

#### PHTHISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de *phthisiques* 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 caséuses 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 caséuses apparaissent par flots 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, recou-

vertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséuse, 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 caséuse, 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 caséuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question: les pneumonies caséuses (pneumonie caséuse aiguë, bronchopneumonie 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.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes; nous distinguons trois périodes: la *caséification*, le *ramollissement* et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

(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.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jaune au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue *caséuse*, 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. 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 sonde 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 caséuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la cavité est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acini et communiquent généralement entre elles ; leur réunion forme la cavité *lobulaire*. Le schéma de Charcot que nous reproduisons ici, d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (fig. 36). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche (1), soit dans la profon-

(1) Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siègent plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phthisies à marche torpide avec conservation apparente de la santé ; on peut observer alors de vastes cavernes sous la clavicle 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.

deur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquefois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax),

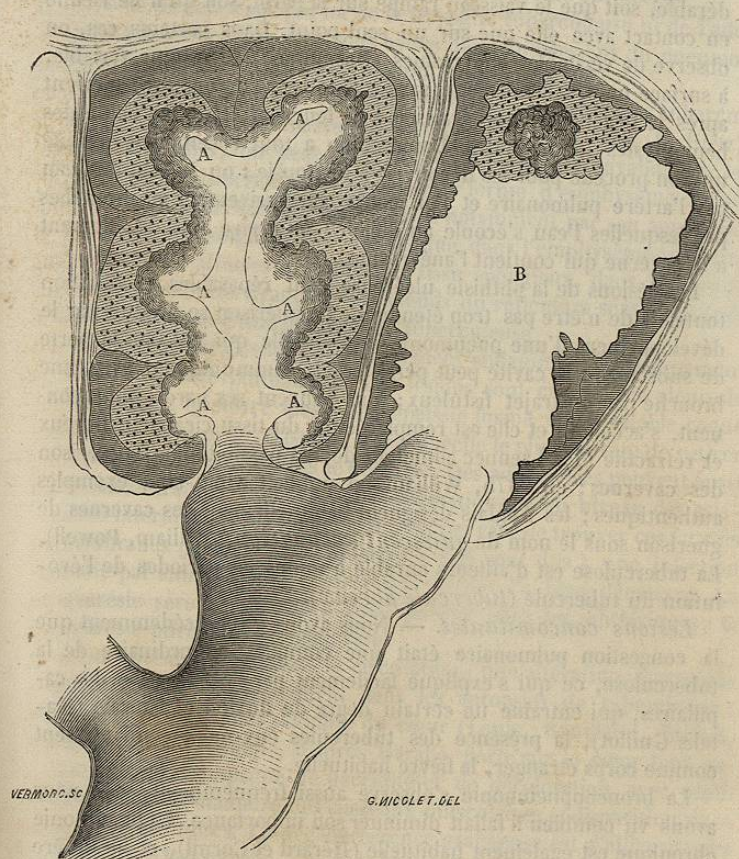


FIG. 36. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après CHARCOT.  
A, A, A. Cavernes acineuses. B. Caverne lobulaire.

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 inter-

lobulaires 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 anévrysmes (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 tout récemment 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'anévrysme.

Les lésions de la phthisie 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; plus souvent ses parois bourgeonnent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel fibreux et rétractile (1). 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*).

*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 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 bronchopneumonie s'observe aussi fréquemment, mais nous avons vu combien il fallait diminuer son importance. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne diffère pas sensiblement de l'induration grise ardoisée que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puissamment (phthisie fibroïde). La dilatation des bronches, qui d'ail-

(1) La surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élection de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil).

leurs 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 caséuses 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 phthisie 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 phthisiques, 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, Peacock, Aran). Quant à la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne, 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 causes 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. La

péricardite chronique tuberculeuse s'observe aussi assez souvent.

Les modifications de l'artère pulmonaire seules présentent quelque intérêt : le rétrécissement congénital ou acquis n'est pas rare chez les phthisiques (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).

Les lésions du tube digestif sont très fréquentes et offrent la plus grande importance. 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 offre souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lebert. Les ulcérations sont 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 ou 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 phthisiques, 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 de même dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urèthre, prostate, testicule, utérus (Aran).

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

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

DESCRIPTION. — La phthisie chronique comprend trois périodes : 1<sup>o</sup> une période de début qui correspond à la phase anatomique de crudité, à la formation des nodules péribronchiques ; 2<sup>o</sup> une période d'état dans laquelle la masse caséuse commence à se ramollir ; 3<sup>o</sup> 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 phthisie, 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 dernièrement avec un soin tout spécial. L'individu qui doit devenir phthisique 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 moindre 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. Toutefois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phthisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

1<sup>re</sup> période. — Les symptômes du *début* sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. 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 ou survenant après des quintes de toux (toux émétique de Pidoux), de la diarrhée, parfois une soif très vive (Guéneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle).

L'anémie est la compagne habituelle de la phthisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable en globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 127, d'après Andral); mais la diminution du chiffre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a douvé, au début de la phthisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant : quant aux matériaux fixes de 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 phthisiques charrie souvent des quantités anormales de phosphate de chaux.

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

La polyurie avec phosphaturie est commune dans la phthisie pulmonaire, dont elle est fréquemment un signe précurseur. L'urine est surtout chargée d'acide phosphorique uni aux terres. Cette déperdition exagérée des sels phosphatés est liée à la déminéralisation du parenchyme pulmonaire; aussi est-elle plus accusée au début; les courbes figurant l'élimination baissent à mesure que la maladie fait des progrès jusqu'au moment où le poumon n'a plus rien à perdre. L'analyse directe du parenchyme pulmonaire montre que cette déminéralisation s'accroît à mesure que les ulcérations s'étendent davantage, résultat qui concorde avec celui auquel Darenberg est arrivé dans son étude des crachats. Ce fait est très important, car il peut devenir un moyen de diagnostic différentiel entre la chlorose vraie et la pseudo-chlorose ou phthisie initiale : dans la première, en effet, le chiffre des phosphates reste toujours au-dessous de la normale. L'absence de cette phosphaturie ne s'observe que chez les femmes qui deviennent phthisiques après l'accouchement, et s'explique facilement par les déperditions énormes que la femme a subies pour fournir un squelette osseux à l'enfant et pour le nourrir de son lait.

Il nous reste à voir les symptômes fournis par l'appareil respira-

toire; ils 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. Elles s'accompagnent plus tard d'une *expectoration* peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'offre d'ailleurs rien de caractéristique. Cette expectoration est d'autres fois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage; elle manque plus 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*, toujours assez grave, s'observe fréquemment à cette période. Enfin il se produit, dans certains cas, une *dyspnée* plus ou moins intense et une *altération de la voix* consistant surtout en un enrrouement et une raucité très tenaces.

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 de la poitrine, 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.).

(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. Guéneau 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.