

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la prophylaxie du charbon chez les animaux; nous devons dire cependant quelques mots des inoculations préventives qui ont été faites dans ces dernières années.

MM. Toussaint et Pasteur ont réussi à atténuer le virus charbonneux en soumettant le sang charbonneux ou les liquides de culture renfermant les bactéries charbonneuses à une température de 55 degrés; les animaux inoculés à l'aide du virus ainsi atténué jouissent d'une immunité très remarquable pour le charbon; si quinze jours après cette opération on leur inocule du virus charbonneux ordinaire, on constate en général qu'il ne se produit aucun trouble morbide.

On a prononcé le nom de *vaccin* charbonneux, nous pensons qu'il s'agit simplement d'un virus atténué; ce virus peut en effet se régénérer et reprendre toute son activité; il y a même lieu de se demander si les animaux inoculés avec ce virus ne sont pas capables de transmettre la maladie charbonneuse à d'autres animaux. Rien de pareil n'est à craindre avec le vaccin; malgré le nombre de vaccinations qui se font chaque jour on n'a jamais vu la variole se développer à la suite de la vaccination.

RAIMBERT. Traité des maladies charbonneuses. Paris, 1859.— GAUJOT. De la pustule maligne (Rec. mém. méd. milit., 1859).— BOURGEOIS. Traité de la pustule maligne et de l'œdème malin. Paris, 1861.— DAVAINE. Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate (Gaz. méd. de Paris, 1863-1864).— Du même. Article *Bactérie*, in Dictionn. encyclop. des sc. méd.— RAIMBERT. Article *Charbon*, in Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. pratiques, 1867.— MAUVEZIN. Arch. gén. de méd., 1873.— DELON. Pustule maligne, marche de la température, thèse, Paris, 1876.— PASTEUR et JOUBERT. Études sur la malad. charbonneuse (Acad. des sciences, 30 avril 1877).— E. WAGNER. Die Intestinal mykose und ihre Beziehung zum Milzbrand (Arch. der Heilkunde, 1874).— RAIMBERT. Des nouvelles acquisitions sur les maladies charbonneuses, thèse, Paris, 1880.— PASTEUR. Communic. à l'Acad. de méd., 13 juillet 1880 et 14 juin 1881.— TOUSSAINT. Communicat. sur les vaccinations charbonneuses (Assoc. pour l'avanc. des sc. Reims, 1880).— BOULEY. Acad. de méd., 21 juin 1881.— ARLOING et CORNEVIN. Recherches expér. sur le charbon symptomatique (Revue de méd., 1881, p. 3).— TALAMON et DERIGNAC. Deux cas de charbon chez l'homme (Revue de méd., 1881, p. 393).

#### QUATRIÈME SECTION

##### MALADIES DIATHÉSIQUES

Les maladies générales diathésiques comprennent: la *tuberculose*, le *cancer*, le *rhumatisme*, la *goutte* ou *diathèse urique* et les *diabètes*; avant d'entreprendre la description de ces maladies

qui, par leur fréquence et leur gravité, forment un des groupes les plus importants de la pathologie, nous devons définir l'expression de *maladies diathésiques*.

Une première attaque de rhumatisme ou de goutte annonce presque toujours d'autres manifestations morbides de même nature; dans l'intervalle même des paroxysmes, les rhumatisants et les gouteux ne reviennent pas complètement à l'état normal; les premiers restent impressionnables au froid, les seconds voient reparaître leurs douleurs au moindre excès de régime; les fatigués, les refroidissements agissent dans le même sens; en un mot, il existe chez ces malades une prédisposition morbide, une *diathèse* (*διάθεσις*) dont l'empreinte sur l'économie est si forte que les parents la lèguent à leurs enfants.

La tuberculose et le cancer sont également des maladies générales diathésiques qui peuvent se transmettre par hérédité et qui, même après la guérison d'une manifestation locale, comme il arrive dans l'ablation des tumeurs cancéreuses, laissent l'organisme sous le coup de récidives à peu près certaines. La tuberculose et le cancer diffèrent, du reste, de la goutte et du rhumatisme par leur marche, le plus souvent fatale, et par leur tendance à produire des tumeurs ou néoplasmes.

Les nombreuses affinités cliniques et étiologiques des diabètes et de la goutte autorisent, croyons-nous, le rapprochement que nous avons fait de ces maladies.

Nous ne consacrerons pas de chapitre spécial à la *scrofuleuse*; il existe, il est vrai, un état général de l'organisme qu'on a désigné sous ce nom et dont les attributs sont bien connus même du vulgaire: la physionomie du scrofuleux est caractérisée par la prééminence de la lèvre supérieure; des cicatrices profondes couturent le cou ou les membres, les adénites, l'ophtalmie, l'otite, se développent facilement sur ces malades et présentent chez eux une grande tendance à la chronicité. Mais ces accidents ne sont pas inséparables de ce qu'on peut appeler l'état scrofuleux, ils ne se produisent pas avec la succession régulière des accidents secondaires et tertiaires de la syphilis et l'on peut dire qu'ils trouvent simplement chez le scrofuleux un terrain favorable à leur développement. En modifiant le tempérament des scrofuleux on peut prévenir le retour de ces accidents ou au moins atténuer beaucoup leur intensité et abrégier leur durée. Dans un traité de dermatologie il y a place pour un chapitre spécial des scrofulides; les maladies de la peau prennent en effet

chez les scrofuleux des caractères spéciaux; mais nous croyons que dans un Traité de pathologie interne il n'y a pas lieu de décrire la scrofuleuse comme une entité morbide à côté de la tuberculose et du cancer. Toutes les fois qu'il se développe chez les scrofuleux des affections profondes des organes thoraciques ou abdominaux, l'anatomie pathologique démontre qu'il s'agit de lésions tuberculeuses; il est même prouvé aujourd'hui que le lupus et la tumeur blanche rentrent dans le cadre des tuberculoses locales. Il n'existe en somme chez le scrofuleux ni symptômes particuliers et constants, ni lésions anatomiques spéciales, et l'une au moins de ces conditions est nécessaire pour caractériser une espèce morbide.

## TUBERCULOSE.

Les théories médicales relatives à la tuberculose ont subi des fluctuations nombreuses, les mots *tubercule*, *tuberculisation*, *tuberculose*, *phthisie*, ont changé plusieurs fois de sens; pour bien comprendre les différentes phases par lesquelles a passé cette question si importante, quelques mots d'historique sont nécessaires.

Privés des connaissances les plus élémentaires de l'anatomie pathologique, les anciens ne pouvaient baser leurs définitions que sur l'aspect des malades et sur les symptômes les plus apparents; leur attention se concentrait sur l'examen extérieur qu'ils avaient porté à un grand degré de perfection; toutes les barrières qui arrêtaient l'observation ont été levées progressivement, les découvertes d'Avenbrugger et de Laennec ont permis d'apprécier sur le vivant les altérations des organes thoraciques, et l'anatomie pathologique a promené partout son flambeau.

Sous le nom de *tubercules*, les anciens comprenaient toutes les petites tumeurs quels que fussent leur siège et leur nature, et ils regardaient comme *phthisiques* tous les malades qui étaient atteints de toux, d'expectoration purulente et de fièvre hectique avec amaigrissement.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de l'anatomie pathologique de la phthisie, regardée pendant longtemps comme une maladie locale de l'appareil respiratoire, furent plus frappés des différences que des analogies qui existaient entre les lésions anatomiques des *phthisiques*; Morton décrivit quarante espèces et Portal quatorze espèces de phthisie pulmonaire.

Les recherches de Bayle (1810) marquent un progrès dans l'histoire de la tuberculose. C'est à Bayle que revient l'honneur d'avoir démontré que les tubercules pouvaient se généraliser et d'avoir proposé le nom de *diathèse tuberculeuse*; mais Bayle distingue encore six espèces de phthisie et il donne le nom de matière tuberculeuse à la matière caséuse quelle que soit son origine.

Laennec, qui décrit admirablement dans son *Traité d'auscultation* les granulations tuberculeuses et leurs transformations, fonde la doctrine de l'*unicité des phthisies* que l'on peut appeler aussi la *doctrine française* ou de *Laennec*. Cette doctrine à laquelle Louis se rallie complètement, règne sans conteste jusqu'en 1850. On a reproché à Laennec et à Louis d'avoir, à l'exemple de Bayle, identifié la matière caséuse à la matière tuberculeuse. Il est certain que des néoplasmes autres que le tubercule peuvent subir cette transformation, mais il faut convenir que les rapports entre la tuberculose et la matière caséuse sont nombreux; quelques auteurs allemands, après avoir fait le procès de Laennec et de Louis, ont même pu soutenir que la tuberculose aiguë avait toujours pour point de départ un foyer de matière caséuse.

Les recherches histologiques parurent d'abord confirmer la doctrine de Laennec; Lebert crut avoir découvert un corpuscule tuberculeux qui se rencontrait toujours dans les tubercules et dans la matière caséuse et ne se rencontrait que là; combien cette découverte, si elle s'était confirmée, aurait simplifié les choses! Malheureusement il n'existe pas plus de cellule tuberculeuse que de cellule cancéreuse.

En 1850, Reinhardt porta un premier coup à la doctrine de Laennec en démontrant que l'inflammation du parenchyme pulmonaire jouait un rôle important dans la production des altérations tuberculeuses; Reinhardt, toutefois, employa l'expression de *pneumonie tuberculeuse* pour désigner les altérations qu'il décrivit, prouvant ainsi qu'il ne prétendait pas les séparer complètement de la tuberculose.

Virchow qui vint ensuite donna une bonne description de la granulation grise au point de vue histologique; il montra que la matière caséuse pouvait avoir une tout autre origine que le tubercule; enfin il fut conduit à n'admettre comme lésions tuberculeuses que les granulations telles qu'il les avait décrites, granulations qui se développaient toujours, d'après lui, dans le tissu conjonctif et qui par suite devaient être absolument séparées des noyaux pneu-

moniques décrits par Reinhardt. La doctrine de la *dualité des phthisies*, ou *doctrine allemande*, était fondée; la plupart des anatomo-pathologistes admirèrent alors qu'il fallait distinguer une *phthisie tuberculeuse* caractérisée par la présence des granulations tuberculeuses et une *pneumonie caséuse* dans laquelle les lésions étaient d'origine inflammatoire; on fit la part la plus large tantôt à la tuberculose, tantôt à la pneumonie; certains observateurs en arrivèrent à dire que la plupart des phthisies étaient des bronchopneumonies caséuses, en d'autres termes que la plupart des *phthisiques* n'étaient pas *tuberculeux*: c'était là une évidente exagération.

La confusion des doctrines devint extrême lorsque Robin et Empis décrivirent la tuberculose aiguë sous le nom de *granulie* et cherchèrent ainsi à séparer de l'histoire de la tuberculose la maladie qui en Allemagne était regardée comme le type des affections tuberculeuses; en même temps on décrivait à Strasbourg une *phthisie épithéliale* qui était à la tuberculose ce que le cancroïde est au carcinome.

Les cliniciens n'ont jamais adopté franchement la doctrine de la dualité des phthisies basée sur l'anatomie pathologique; ils ont cherché vainement à distinguer, au lit du malade, la tuberculose de la pneumonie caséuse, et en fin de compte ils sont revenus à la doctrine de Laennec; ils ont sagement fait, car des recherches multipliées sur le tubercule et sur sa genèse au sein des tissus ont montré combien était fragile la base sur laquelle Virchow avait fondé la doctrine de la dualité des phthisies. Il est aujourd'hui prouvé que le tubercule peut naître aux dépens d'éléments anatomiques autres que les cellules du tissu conjonctif, tels que: endothélium des séreuses, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, épithélium pulmonaire, etc., il n'y a donc plus de raison pour exclure la phthisie épithéliale et la bronchopneumonie caséuse du cadre de la tuberculose. Après bien des efforts les cliniciens et les anatomo-pathologistes sont arrivés à se mettre d'accord et la doctrine de Laennec l'a emporté définitivement sur la doctrine de Virchow; c'est du moins ce qui nous paraît ressortir avec évidence des travaux les plus récents, notamment des travaux de Thaon et de Grancher. La doctrine de la dualité des phthisies compte encore quelques partisans, notamment en Allemagne.

Si nous résumons cet historique, nous voyons qu'à partir de Bayle, qui a fait entrer la question dans la phase véritablement scientifique, on peut distinguer quatre périodes:

*Première période.* — L'école clinique française, dirigée par Bayle, Laennec et Louis, établit que la tuberculose est une maladie générale et que toutes les espèces de phthisies décrites jusque-là doivent être ramenées à une seule: la phthisie tuberculeuse.

*Deuxième période.* — L'école anatomo-pathologique allemande dirigée par Virchow essaye de renverser la doctrine de Laennec et de lui substituer celle de la dualité des phthisies.

*Troisième période.* — La confusion est extrême, on ne s'entend plus sur le sens des mots tubercules et phthisies.

*Quatrième période.* — La doctrine de Laennec l'emporte définitivement et l'anatomie pathologique, qui jusqu'alors avait combattu dans le camp opposé, vient elle-même fournir des armes aux cliniciens pour faire triompher la doctrine de l'unicité des phthisies.

*Étiologie.* — La doctrine de la virulence et de la contagion de la tuberculose, défendue dans ces dernières années avec un si vif éclat par le professeur Villemin, doit nous arrêter tout d'abord; s'il était prouvé que la tuberculose est une maladie contagieuse, inoculable comme la morve ou la syphilis, il serait inutile de pousser plus loin cette étude étiologique; en dehors du virus tuberculeux, seul apte à produire la maladie, nous ne pourrions trouver que des causes adjuvantes.

*En inoculant à certains animaux (lapins, cobayes) de la matière tuberculeuse, on développe chez eux, au bout d'un certain temps, des productions analogues aux tubercules de l'homme;* tel est le fait important qui ressort des expériences entreprises par Villemin et répétées par un grand nombre d'observateurs, notamment par Chauveau qui a réussi à tuberculiser des vaches en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse mélangée aux aliments. Faut-il en conclure que la tuberculose est une maladie virulente et contagieuse? Nous ne le croyons pas. En effet, tandis que le virus syphilitique a seul le pouvoir de reproduire la syphilis et le virus morveux, la morve, on a réussi à développer la tuberculose expérimentale chez les lapins et les cobayes en leur inoculant: du pus non tuberculeux, du cancer, des produits d'inflammation chronique, et même en provoquant par des sétons ou par l'introduction de corps étrangers sous la peau la formation de foyers de matière caséuse. En présence de ces faits l'assimilation de la matière tuberculeuse aux virus ne peut plus se soutenir. C'est, croyons-nous, en déterminant la formation de *foyers caséeux* chez

les lapins et les cobayes qu'on arrive à les tuberculiser; peu importe du reste le procédé employé pour créer ces foyers, un morceau de caoutchouc produit le même effet qu'un fragment de tubercule; les ganglions lymphatiques voisins du foyer caséux se prennent les premiers, puis la maladie se généralise; chez l'homme on observe souvent des faits analogues, un foyer de suppuration chronique renfermant de la matière caséuse devient le point de départ de la tuberculose. Bühl a même pu soutenir que telle était toujours l'origine de la tuberculose aiguë.

Klebs a décrit, sous le nom de *Monas tuberculosum*, un microbe qui existerait toujours dans les produits tuberculeux, et M. Toussaint a annoncé un peu hâtivement, croyons-nous, qu'il avait réussi à cultiver le microbe tuberculeux qui, d'après sa description, s'éloignerait notablement du microbe de Klebs. D'après Koch, le microbe de la tuberculose serait un *bacillus* d'une extrême petitesse, analogue à celui de la lèpre.

La tuberculose figurera peut-être un jour dans le cadre des maladies virulentes ou dans celui des maladies parasitaires, mais nous pensons qu'il y a beaucoup de probabilités pour que cette hypothèse ne se réalise pas. En tout cas, dans l'état actuel de la science, nous pouvons encore répéter ce que Godélier disait en 1845, dans un remarquable rapport sur les causes de la phthisie dans l'armée: « La phthisie n'est pas une maladie produite par un agent spécifique, miasme ou virus, que l'on puisse détruire en l'empêchant de se propager, que l'on puisse annihiler en lui opposant un agent antagoniste, comme la vaccine à la variole; elle provient d'une altération générale et profonde de la constitution, altération originelle ou acquise, développée ou créée le plus souvent par l'influence prolongée de mauvaises conditions dans les modificateurs généraux des grandes fonctions de nutrition et d'hématose. » (*Rec. mém. méd. milit.*, 1845, t. LIX, p. 77.)

Toutes les causes débilitantes favorisent l'éclosion de la tuberculose; parmi les plus puissantes il faut citer: la misère, l'alimentation insuffisante, l'encombrement, le défaut d'exercice, les excès de toute sorte, les passions tristes.

A Londres, la phthisie fait deux fois plus de victimes parmi les enfants pauvres que parmi les riches; les diabétiques, les malades atteints de rétrécissement de l'œsophage, les aliénés qui refusent de se nourrir, meurent presque tous de phthisie. Le défaut d'exercice, le confinement dans des locaux mal aérés, l'encombrement

sont des causes d'affaiblissement de l'organisme et par suite des causes prédisposantes de la tuberculose. La phthisie est très commune dans les couvents et dans les prisons; les vaches laitières que l'on fait venir dans les grandes villes et qui vivent confinées dans des étables trop petites ne tardent pas à devenir *pommelières*, c'est-à-dire phthisiques; il en est de même des singes et des nègres qui sont transportés dans nos climats.

L'hérédité joue aussi un rôle évident; d'après Louis la phthisie est héréditaire une fois sur dix, d'après Rilliet et Barthez une fois sur sept, d'après Piorry une fois sur quatre; l'enfant ne naît pas phthisique comme il naît syphilitique, il existe seulement chez lui une prédisposition ou diathèse qui ne se développe pas toujours.

Parmi les maladies les unes relèvent d'agents spécifiques bien déterminés, tels que les miasmes ou les virus, les autres sont, pour ainsi dire, la résultante de causes qui quoique différentes convergent vers un même but; il est facile de démontrer que chacune d'elles prise séparément n'explique pas la maladie, il est impossible d'en rien conclure contre l'ensemble de ces causes; autant vaudrait soutenir que le piédestal d'une colonne ne sert à rien sous prétexte qu'on peut retirer séparément chacune des pierres qui le composent.

La tuberculose vient en première ligne parmi les causes de mortalité, surtout dans nos régions tempérées où elle représente à elle seule le tiers environ des décès généraux. Sa fréquence est grande surtout chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jusqu'à l'âge de trente ans; elle est rare chez le vieillard. Chez l'enfant, on rencontre surtout la méningite tuberculeuse, les tubercules du cerveau et la tuberculose abdominale, tandis que chez l'adulte c'est la localisation sur l'appareil pulmonaire qui est de beaucoup la plus commune. Les influences de sexe et de race sont peu importantes, on a noté cependant la prédisposition de la race nègre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. DU TUBERCULE EN GÉNÉRAL. — Les lésions auxquelles la tuberculose donne naissance sont très variables suivant les organes qui sont atteints et suivant les formes de la maladie, qui est aiguë ou chronique, qui peut se localiser dans un organe ou envahir d'emblée tous les viscères. Le point de départ ordinaire des lésions, l'épine qui leur donne naissance, est d'ordinaire la *granulation tuberculeuse* que nous devons d'abord apprendre à connaître.

Les granulations tuberculeuses se présentent à l'œil nu sous l'aspect de petits nodules de volume variable; les plus petits sont à peine

visibles à l'œil nu, les plus gros ont le volume de graines de chènevis; les granulations sont d'abord grisâtres, transparentes, d'où le nom de *granulations grises*; la partie centrale devient bientôt jaunâtre, opaque en même temps que la granulation tuberculeuse grossit, on a alors le *tubercule miliaire jaune*.

Les granulations tuberculeuses en se réunissant peuvent arriver à constituer des tumeurs de la grosseur de noisettes ou de noix, ces gros tubercules se rencontrent plus spécialement dans les centres nerveux et dans les os.

Lorsqu'on examine au microscope une granulation tuberculeuse simple (tubercule élémentaire de Friedländer et Köster, follicule tuberculeux de Charcot), on constate généralement que cette granulation se compose de trois parties ou zones distinctes : au centre il existe un de ces grands éléments auxquels on a donné le nom de *cellules géantes (Riesenzellen)*; ces cellules multipolaires, à prolongements rameux, renferment un protoplasma globuleux et de petits noyaux ovalaires en nombre variable qui sont disposés plus ou moins régulièrement à la périphérie; en dehors de ces éléments une deuxième zone, dite *zone épithéliale*, est caractérisée par des cellules plates, accolées les unes aux autres; enfin la zone externe ou *zone embryonnaire* est caractérisée par de petites cellules arrondies, identiques à celles qu'on trouve toujours dans le tissu conjonctif enflammé. Les cellules embryonnaires serrées les unes contre les autres dans les couches les plus internes de cette zone, s'espacent dans la couche externe, et à la limite du tubercule et du tissu qui le contient on observe une prolifération dans laquelle on peut suivre les modifications que subissent les cellules plates du tissu conjonctif sous l'influence de l'inflammation.

Les granulations tuberculeuses sont en général *composées*, c'est-à-dire formées par un certain nombre de granulations simples ou follicules tuberculeux. Si le tubercule est encore jeune, on reconnaît les granulations simples qui ont concouru à la formation du tubercule composé, et les granulations se présentent avec leur structure typique; si le tubercule est plus ancien on constate une zone centrale granuleuse plus ou moins étendue, à la périphérie de cette zone des cellules géantes en nombre variable, enfin en dehors une zone embryonnaire qui dans les tubercules anciens peut devenir fibreuse.

On a beaucoup discuté dans ces dernières années sur la nature des cellules géantes et sur leur valeur au point de vue du diagnostic anatomique du tubercule. On a admis pendant quelque temps que

la cellule géante était absolument caractéristique de la tuberculose, et Schüppel a été jusqu'à définir le tubercule : une cellule géante, définition inadmissible, car, d'une part, la présence de ces cellules n'est pas constante dans le tubercule, et, d'autre part, les cellules géantes se rencontrent dans des processus étrangers à la tuberculose (sarcomes, syphilomes, bourgeons charnus des plaies, etc.); les recherches expérimentales de Heidenhain, de Ziegler, de Weiss, de Baumgarten ont montré en outre qu'on pouvait à volonté provoquer chez des animaux vivants la formation de cellules géantes. Il suffit pour cela de faire pénétrer, soit dans la cavité péritonéale, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, de petits corps étrangers (cheveux, fils de coton, etc.) qu'on laisse en place pendant une quinzaine de jours; on constate alors que ces corps se sont couverts de cellules parmi lesquelles on constate la présence d'éléments analogues à ceux décrits sous le nom de cellules géantes.

Charcot a fait observer, il est vrai, que les cellules géantes qui se rencontrent dans les sarcomes, dans les bourgeons charnus des plaies, dans les produits inflammatoires des séreuses, ou dont on détermine la formation en provoquant l'inflammation du tissu conjonctif ou des séreuses, présentent quelques différences avec les cellules géantes du tubercule; les premières sont apolaires ou à prolongements peu nombreux et non rameux, leurs noyaux sont disséminés et non périphériques comme dans les cellules géantes du tubercule.

En somme, la cellule géante, sans avoir l'importance d'un élément spécifique, n'en constitue pas moins un des attributs les plus importants du tubercule.

Dans ces derniers temps on a été jusqu'à soutenir que la granulation tuberculeuse elle-même n'avait pas de signification précise, sous prétexte qu'on était arrivé à reproduire artificiellement dans les poumons de quelques animaux des lésions analogues, en injectant dans les veines des particules irritantes; on a objecté aussi que certaines gommés syphilitiques avaient une structure identique à celle des gros tubercules. D'après les auteurs qui ont défendu cette thèse, l'examen histologique ne serait pas suffisant pour reconnaître les vrais tubercules des faux tubercules, il faudrait inoculer la matière suspecte et voir si elle est apte ou non à engendrer la tuberculose. Conclusion étrange. S'il est impossible de distinguer au microscope le tubercule vrai du pseudo-tubercule, comment pourra-t-on affirmer que les lésions produites chez les animaux inoculés

sont vraiment tuberculeuses? Nous avons vu qu'il était facile de produire chez certains animaux des lésions analogues à celles de la tuberculose en introduisant sous la peau des débris de tissus non tuberculeux, ou même des substances inorganiques qui n'agissent que par irritation. On s'exposerait donc à de singulières erreurs si pour juger de la nature d'un néoplasme supposé tuberculeux on acceptait comme critérium le résultat de l'inoculation à des animaux.

Nous pensons, avec la grande majorité des auteurs, que la granulation tuberculeuse isolée ou agglomérée est très caractéristique du tubercule et que, lorsque sa présence a été bien constatée dans un tissu, on peut en conclure à l'existence de la tuberculose.

Si l'on s'étonne de voir des lésions identiques à celles de la tuberculose se produire chez des animaux après l'injection de particules irritantes dans les veines, ou chez des syphilitiques, autour de gommages anciennes, c'est peut-être parce qu'on a exagéré la spécificité de la tuberculose. Il est avéré qu'un foyer de matière caséuse (quelle que soit du reste l'origine de cette matière) peut, en se vidant dans les veines, amener l'explosion d'une tuberculose aiguë; quoi d'étonnant à ce que l'injection de particules irritantes dans les veines donne lieu à des lésions analogues? On sait depuis longtemps que toutes les causes débilitantes favorisent l'apparition du tubercule; faut-il s'étonner si, dans des organismes épuisés par la syphilis tertiaire, de vieilles gommages se transforment en tubercules? De même pour les lésions anciennes des scrofuleux (lupus, tumeurs blanches), qui aboutissent presque toujours à la tuberculose.

Le grand épiploon se prête admirablement à l'étude des granulations tuberculeuses et de leur développement; il suffit d'étendre un des feuillettes d'un épiploon tuberculeux sur une lame de verre porte-objet, de colorer la préparation à l'aide du picocarmin et de la monter dans la glycérine. Sur une préparation ainsi faite, il est facile de constater que, parmi les granulations tuberculeuses, les unes, le plus grand nombre, se trouvent sur le trajet des petits vaisseaux, tandis que les autres, qui sont en dehors du trajet des petits vaisseaux, paraissent se développer aux dépens de l'endothélium du péritoine.

Dans la méningite tuberculeuse, il est facile aussi de s'assurer que les granulations tuberculeuses se développent presque toujours sur le trajet des petits vaisseaux; tantôt les granulations entourent complètement les artérioles, tantôt elles n'occupent qu'une partie de la circonférence du petit vaisseau.

Dans ces dernières années, Mügge et Ponfick ont constaté que

les granulations tuberculeuses pouvaient se développer aux dépens des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. C'est là un fait intéressant, et s'il est démontré que cette origine des granulations tuberculeuses est commune, on pourra peut-être poser en loi générale que : *la tuberculose est produite par l'inflammation des endothéliums des vaisseaux et des séreuses*. La pneumonie tuberculeuse elle-même ne ferait pas exception à cette règle; on sait en effet que l'épithélium pulmonaire est en réalité un endothélium absolument comparable aux endothéliums des séreuses. Le rôle important joué par les endothéliums vasculaires dans la genèse du tubercule permet de comprendre pourquoi des injections de substances irritantes faites dans les veines donnent naissance à des néoplasmes qui ont la plus grande analogie avec le tubercule spontané.

Les tubercules, en se développant dans les organes, donnent lieu presque toujours à des lésions secondaires qui sont, ou bien des lésions inflammatoires, ou bien des lésions de vascularisation.

Dans la plupart des organes, les lésions tuberculeuses proprement dites ne tardent pas à se compliquer de lésions inflammatoires, très apparentes surtout dans les séreuses (péritonite, pleurésie, péricardite, méningite tuberculeuses).

Les lésions de vascularisation s'expliquent facilement : les tubercules, en se développant autour des artères ou même dans leur intérieur, déterminent des thromboses et des infarctus.

FORMES CLINIQUES. — La tuberculose prend tantôt les allures d'une maladie aiguë, générale, tantôt celles d'une maladie chronique localisée dans tel ou tel organe. Nous ne décrivons dans la première partie de cet ouvrage, consacrée aux maladies générales, que la tuberculose aiguë, la description de la tuberculisation chronique de chaque organe en particulier sera mieux à sa place dans la deuxième partie. La tuberculose pulmonaire chronique ne peut pas être isolée des autres affections des voies respiratoires, la tuberculose des ganglions mésentériques et du péritoine rentre nécessairement dans l'histoire des maladies de l'abdomen, etc. Il est certainement peu logique de séparer ainsi les différentes formes cliniques d'une même maladie, d'autant plus que ces formes se mélangent souvent, et qu'il n'est pas rare, par exemple, de voir la tuberculose aiguë éclater dans le cours d'une tuberculose chronique, mais le nosologiste doit sacrifier quelquefois la logique à l'intérêt pratique qui exige que les faits comparables entre eux au point de vue clinique

soient réunis dans des chapitres voisins, de manière à faciliter la tâche du praticien.

La tuberculose chronique se localise le plus souvent sur l'appareil respiratoire ou sur le tube digestif et ses annexes.

La tuberculose pulmonaire, désignée souvent sous le nom de phthisie pulmonaire, est de beaucoup la plus fréquente des formes de la tuberculose chronique; alors même que la tuberculose a pris naissance dans d'autres organes, il est très rare, au moins chez l'adulte, qu'on ne trouve pas à l'autopsie de tubercules au sommet des poumons, suivant la loi formulée par Louis. Le tubercule envahit souvent le larynx (laryngite tuberculeuse), les ganglions bronchiques et les plèvres.

Du côté des voies digestives et de leurs annexes, la tuberculose se localise fréquemment sur l'intestin, sur le péritoine, sur les ganglions mésentériques, principalement chez l'enfant (carreau). L'angine et la glossite tuberculeuses, sur lesquelles du reste l'attention n'a été attirée que dans ces dernières années, s'observent plus rarement.

Les méninges, la substance cérébrale et médullaire, sont parfois le siège de gros tubercules dont l'histoire clinique se confond avec celle des tumeurs de l'encéphale ou de la moelle.

La tuberculose chronique peut enfin se localiser, au moins pendant un certain temps, sur les voies génito-urinaires ou sur les articulations (tumeurs blanches).

Les symptômes de la tuberculose chronique sont très variables suivant que la maladie siège dans le poumon ou dans le péritoine, dans le larynx ou dans les voies urinaires; il existe cependant quelques symptômes généraux que l'on retrouve chez tous les malades atteints de tuberculose chronique, quel que soit le siège de la maladie, et qui présentent par cela même une très grande importance au point de vue du diagnostic de la tuberculose.

L'*amaigrissement* est souvent un des premiers signes de la tuberculose; les individus qui sont en puissance de tubercules maigrissent rapidement et perdent leurs forces, bien que l'appétit soit souvent conservé ou même exagéré.

La *fièvre hectique*, lorsqu'elle ne s'explique pas par quelque lésion inflammatoire, par quelque suppuration chronique, est un deuxième signe très important de la tuberculose; la température, normale le matin, s'élève le soir plus ou moins haut; les malades n'éprouvent pas de frisson au moment de l'ascension de la tempéra-

ture et souvent ils ne se doutent pas qu'ils ont la fièvre; ils accusent seulement un peu de malaise le soir.

Les *sueurs nocturnes* constituent un troisième signe de même valeur que les précédents.

Lorsque ces symptômes se rencontrent chez un adolescent ou chez un homme encore jeune, lorsqu'ils résistent aux médications mises en usage, on peut diagnostiquer presque à coup sûr la tuberculose, alors même qu'il n'existe aucune localisation bien apparente.

La gravité et la marche de la tuberculose chronique varient beaucoup avec les localisations; l'épididymite tuberculeuse, par exemple, a une marche moins rapide et une gravité moindre que la tuberculose pulmonaire, et la tuberculose pulmonaire elle-même peut évoluer rapidement ou lentement suivant la nature des lésions, suivant les conditions dans lesquelles se trouve placé le tuberculeux et la résistance dont il est capable.

La tuberculose chronique peut guérir lorsque les lésions ne sont pas trop avancées et que les malades sont placés dans de bonnes conditions; cette terminaison est malheureusement très rare relativement aux cas où il est impossible d'enrayer la marche de la maladie.

## TUBERCULOSE AIGUE.

La tuberculose aiguë peut revêtir des formes très variées; on conçoit que les poussées de granulations tuberculeuses se faisant tantôt sur un point, tantôt sur l'autre, ce sont les plaintes de l'organe plus spécialement lésé qui dominent la scène morbide. C'est ainsi que la maladie peut se présenter sous l'aspect d'une fièvre typhoïde, d'une méningite, d'une bronchite capillaire, d'une affection du cœur, etc.; elle peut aussi ne se manifester que par des symptômes généraux: anémie, faiblesse générale, mouvement fébrile plus ou moins accentué. Nous décrirons d'abord le type le plus fréquent, les symptômes les plus ordinaires; nous nous occuperons ensuite des formes anormales.

Le début est généralement insidieux; les malades maigrissent, pâlisent et se plaignent de faiblesse générale l'appétit se perd; bientôt apparaît la fièvre qui est un des principaux caractères de la tuberculose aiguë.

On observe rarement un frisson initial violent comme dans la pneumonie, la période d'ascension est lente, irrégulière; à la période

d'état, la fièvre est subcontinue (fig. 25 et 26), les oscillations diurnes sont quelquefois de plusieurs degrés, la température s'abaisse le matin à la normale, tandis que le soir elle s'élève à

*Tuberculose aiguë (A. Laveran)*

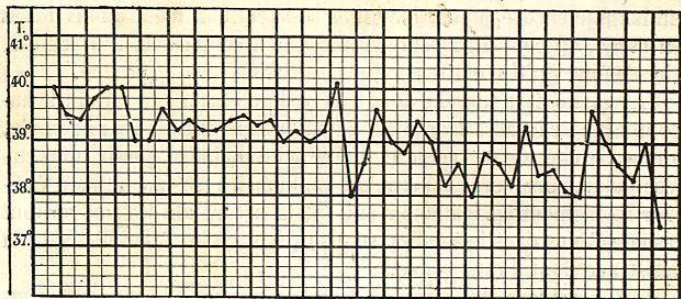


FIG. 25.

39 ou 40 degrés, la fièvre peut simuler alors une intermittente, mais une intermittente dont les paroxysmes reviennent générale-

*Tuberculose aiguë (A. Laveran)*

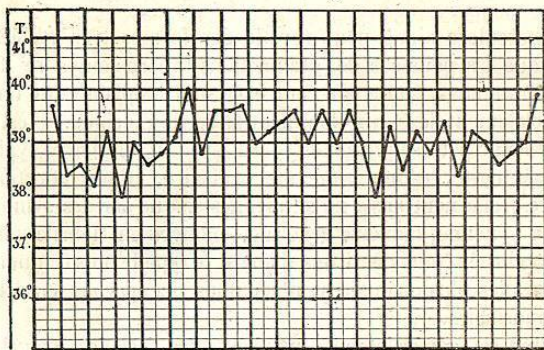


FIG. 26.

ment le soir, contrairement à ce qui a lieu dans les fièvres palustres. Les températures sont souvent aussi élevées que dans la fièvre typhoïde.

La fréquence du pouls est en rapport avec l'élévation de la température; le dicrotisme est peu marqué.

L'amaigrissement, qui est rangé parmi les principaux signes de la tuberculose, peut faire défaut, surtout lorsque la marche de la maladie est très rapide.

La prostration est moins grande que dans la fièvre typhoïde, les malades continuent quelquefois à se lever alors que le thermomètre monte le soir à 40 degrés, l'intelligence est conservée, la stupeur, le délire ne se montrent d'ordinaire qu'à la dernière période. On observe souvent des sudamina sur la partie antérieure du tronc, les sueurs nocturnes sont moins fréquentes que dans la tuberculose chronique et surtout moins abondantes, les taches rosées lenticulaires sont exceptionnelles.

Il se produit en général, au début, une toux sèche et rare qui augmente peu à peu d'intensité et qui s'accompagne d'une expectoration muqueuse; les hémoptysies ne sont pas communes. L'examen de la poitrine révèle des râles muqueux plus ou moins fins; lorsque la tuberculose aiguë est secondaire, on constate, bien entendu, les signes des lésions anciennes. Dans certains cas, bien que les poumons soient criblés de granulations tuberculeuses, l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal; il existe seulement de l'oppression et de la dyspnée. Cette absence de signes physiques s'explique aisément: les râles dépendent de la bronchite, qui peut faire défaut; quant à la percussion, elle ne peut pas révéler l'existence de granulations disséminées au milieu d'un parenchyme encore perméable à l'air, d'autant plus que les deux poumons étant envahis simultanément on n'a plus de point de comparaison pour apprécier la sonorité.

La prédominance des râles vers les sommets, la rudesse du bruit respiratoire, l'expiration prolongée, les frottements pleuraux et la submatité des régions sous-claviculaires, constituent de bons signes de la tuberculose pulmonaire aiguë, mais des signes inconstants.

Lorsqu'il existe de la pleurésie, elle se traduit, comme toujours, par des points douloureux et par les signes physiques d'un épanchement plus ou moins abondant.

Les bruits du cœur sont normaux, sauf dans les cas où il se développe une péricardite tuberculeuse, on trouve alors dans la région précordiale des bruits de frottement ou les signes d'un épanchement péricardique.

Quelques malades éprouvent dès le début une telle anorexie qu'on