

Quand à la fétidité de l'haleine s'ajoute l'expectoration de crachats sanieux, grisâtres, putrides, le diagnostic est presque certain : la bronchite et la dilatation bronchique putrides peuvent, à la vérité, donner les mêmes signes ; mais ces affections sont rares dans l'enfance ; l'odeur des crachats de la bronchite fétide est aigrelette, celle de la gangrène pulmonaire franchement putride ; dans les crachats de la gangrène, on trouve des débris noirâtres, qui, examinés au microscope, laissent voir des parcelles de tissu pulmonaire et des fibres élastiques (Leyden) : Traube, il est vrai, nie leur existence, mais l'opinion de Leyden est encore admise par la plupart des auteurs.

Lorsqu'il n'y a ni fétidité de l'haleine ni crachats putrides, l'hémoptysie peut éveiller les soupçons, la gangrène pulmonaire en étant la cause la plus fréquente chez l'enfant. Dans quelques cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est l'évolution rapide des signes physiques qui permettra de faire le diagnostic : une cavité se produisant en quelques jours, un pyo-pneumothorax succédant rapidement à une pneumonie ou à une pleurésie ne peuvent être que le fait d'une gangrène pulmonaire.

Enfin, il faut l'avouer, le diagnostic est assez souvent impossible et n'est qu'un diagnostic de probabilité, que confirmera ou non l'autopsie.

Traitement. — Les mesures d'hygiène et d'antisepsie prises actuellement dans les salles d'hôpital ont à peu près fait disparaître les gangrènes de la bouche, du pharynx, de la peau, etc., et avec elles celle du poumon : c'est la base de la prophylaxie. Il faut, dans le même but, soigner aussi rigoureusement que possible les caries osseuses, la carie du rocher notamment.

Une fois la gangrène pulmonaire constituée, le traitement reste malheureusement trop souvent sans effet. Il faut : 1° soutenir les forces du malade ; 2° essayer de désinfecter le foyer pulmonaire ; 3° combattre les symptômes prédominants. Le malade doit être tenu au lit dans une chambre spacieuse et bien aérée ; on le nourrira le plus possible avec du lait, des œufs, de la viande crue ; on lui donnera des vins généreux, du cognac, du fer, du quinquina. On répandra dans la chambre de la vapeur d'eau chargée de substances désinfectantes (acide phénique, acide thymique, eucalyptus, goudron, térébenthine), soit en faisant bouillir en permanence de l'eau qui contienne ces substances en solution, soit en faisant toutes les heures des pulvérisations de 5 à 10 minutes. Des inhalations de ces mêmes substances rendront de grands services. On a conseillé de faire prendre à l'intérieur : de l'acétate de plomb (2 à 5 centigrammes toutes les heures), du salicylate de soude (2 à 6 grammes par jour), de l'alcoolature d'eucalyptus (1-2 grammes), la liqueur de Labarraque, de l'hyposulfite de soude (1 à 4 grammes). La toux, la fièvre seront combattues par les opiacés, l'acide salicylique et la quinine. La pneumotomie, qui, dans quelques cas de gangrène circonscrite, a donné de bons résultats chez l'adulte, aurait moins de chances de succès chez l'enfant, puisque la gangrène est le plus souvent multiple. Quant à la pleurésie gangreneuse et au pneumothorax, on doit les opérer aussitôt qu'on en a fait le diagnostic : c'est le seul moyen d'empêcher la gangrène de continuer à s'étendre et d'envahir tout le poumon.

X

TUBERCULOSE PULMONAIRE¹PAR LE D^r ZUBER

Ancien Chef de clinique de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades.

La tendance à se généraliser à un grand nombre d'organes à la fois est la caractéristique de la tuberculose dans l'enfance, et elle est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. Il est exceptionnel de rencontrer la tuberculose localisée au poumon seul, mais il est fréquent de la voir prédominer au niveau de cet organe, et de tous les organes il est celui qui est le plus fréquemment pris, avec les ganglions bronchiques. Toutefois, on ne trouve pas d'une façon constante des lésions tuberculeuses du poumon chez l'enfant, et sur 512 autopsies Rilliet et Barthez ont trouvé 47 fois cet organe sain. La loi de Louis, d'après laquelle on n'observe de tubercules dans aucun viscère sans qu'il y en ait en même temps dans le poumon, vraie pour l'adulte, ne l'est donc pas rigoureusement pour l'enfant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'irritation spéciale produite dans le tissu pulmonaire par la pénétration du bacille tuberculeux se présente sous les deux aspects de la matière tuberculeuse décrits par Laënnec, la forme de corps isolés (granulation grise, tubercule miliaire), la forme infiltrée (infiltration tuberculeuse de Laënnec, grise ou jaune). Nous rappellerons les principaux caractères de ces lésions tuberculeuses : La *granulation grise* (granulation miliaire de Bayle) est la forme la plus élémentaire et jeune du produit tuberculeux. Lorsqu'elle est visible à l'œil nu, elle se présente sous l'aspect d'une petite nodosité nettement circonscrite, assez régulièrement arrondie ou ovoïde, homogène, luisante, plus ou moins transparente. Les dimensions varient de 1/20 de millimètre à 2 ou 3 millimètres. Le plus habituellement elle a le volume d'un grain de millet. Sa consistance, assez ferme, l'avait fait comparer à du cartilage ; elle fait une saillie en relief appréciable au toucher. Ces granulations grossissent en vieillissant, elles deviennent plus irrégulières : ce sont les tubercules miliaires ; puis de transparentes qu'elles étaient, elles prennent un aspect opaque, jaunâtre à leur centre, elles changent de consistance et se laissent écraser : le tubercule miliaire est devenu tubercule jaune, caséux, tubercule cru. Toutes petites, les granulations apparaissent parfois difficilement au milieu du parenchyme sain qui crépite et s'insuffle, mais qui plus tard peut se conges-

(¹) Voir l'article *Tuberculose* de M. AVIRAGNET dans le tome I de ce Traité pour les questions relatives à l'étiologie, à l'évolution et au diagnostic de la tuberculose en général, chez l'enfant.

fionner et s'enflammer. Groupées en amas, elles forment de petites masses jaunâtres caséuses. Elles peuvent être confluentes, et dans ce cas le poumon en est parfois criblé; le parenchyme pulmonaire disparaît, remplacé par les nodules confluentes.

L'*infiltration tuberculeuse* apparaît sous la forme de masses irrégulières, nodulaires, de volume variable, à contours diffus, blanchâtres et opaques, qui se détachent sur le parenchyme rouge, congestionné. D'abord grise, sèche, compacte, homogène, finement granuleuse (infiltration grise), parfois semblable à de la gelée (infiltration gélatiniforme), cette masse se parsème de points jaunâtres caséux, qui envahissent la masse entière (infiltration jaune). Ces gros nodules se fusionnent en masses caséuses occupant parfois tout un lobe, d'aspect marbré à la coupe. C'est le tubercule pneumonique (Grancher) ou tubercule massif (Hanot), la pneumonie caséuse (Reinhardt). Malgré cette différence d'aspect, ces deux lésions sont identiques. Confondues par Laënnec au nom de la clinique et par leur évolution vers la caséification, séparées par Virchow, qui fait de la granulation seule la caractéristique de la tuberculose et la définit histologiquement comme un néoplasme, la granulation miliaire et la pneumonie caséuse ont été démontrées de même nature, à la fois par leur structure histologique et leur évolution (Grancher), par la connaissance de leur origine infectieuse (Villemin), de leur agent pathogène (Koch).

Quels que soient sa forme et son volume, chacune de ces néoplasies tuberculeuses visibles à l'œil nu, granulation ou tubercule pneumonique, n'est *histologiquement* qu'une agglomération de petits foyers microscopiques organisés suivant le même type et qu'on retrouve à la périphérie des lésions quand ils ne sont plus reconnaissables au centre; ce sont des follicules tuberculeux élémentaires (Köster, Schüppel); le centre de ce groupement est en général occupé par une cellule géante (Langhans), grosse masse de protoplasma présentant de nombreux noyaux disposés en couronne ou en croissant à la périphérie; une couronne d'éléments volumineux polygonaux à noyau mal coloré, cellules épithélioïdes, entourent la cellule géante; enfin, à leur périphérie existe une zone de cellules lymphoïdes rondes, à gros noyau, plus ou moins nombreuses, s'infiltrant plus ou moins loin dans les tissus. Ce follicule, pas plus qu'aucun des éléments qui le composent, n'est caractéristique de la tuberculose, comme on l'a cru pendant longtemps, et on le retrouve dans d'autres altérations; d'ailleurs sa constitution histologique n'est pas toujours la même, et on ne retrouve pas toujours les trois variétés d'éléments réunies. L'absence de vaisseaux au centre du noyau tuberculeux et l'évolution de ces foyers sont des caractères plus nets. Granulations ou tubercules massifs ont une *évolution caractéristique* qui est la caséification, et toute néoplasie tuberculeuse à un moment de son évolution comprend deux zones, une zone centrale caséuse, une zone périphérique de cellules embryonnaires. La dégénérescence caséuse, qui débute au centre du nodule tuberculeux, est précédée d'une modification des éléments cellulaires qui se gonflent, deviennent homogènes et clairs, puis se soudent les uns aux autres pour former une masse

compacte et adhérente, transparente, vitreuse, traversée de craquelures comme une mosaïque. C'est la dégénérescence vitreuse ou colloïde (Grancher). L'infiltration granulo-graisseuse, qui lui fait suite, transforme la masse en une substance opaque, dans laquelle toute trace de structure histologique a disparu. Sur une coupe colorée au picro-carmin, la zone centrale est constituée par une substance opaque, jaunâtre, semée de taches rosées qui reproduisent vaguement sur les bords du nodule les moules alvéolaires; parfois cette substance, moins avancée dans sa transformation, est homogène, translucide et vitreuse. A son niveau on trouve les vestiges de la bronche et de l'artériole satellite, qui ont été le point de départ de la néoplasie. Les lésions débutent par la bronche et vont du centre à la périphérie; elles sont caractérisées par une multiplication cellulaire qui envahit les alvéoles, les travées conjonctives, les vaisseaux, les épithéliums et aboutit à la dégénérescence caséuse, dans laquelle se fondent et disparaissent tous les éléments. Cette transformation n'est pas le fait de l'oblitération des vaisseaux, comme on l'a cru longtemps, mais serait une modification cellulaire spéciale (nécrose de coagulation de Weigert), liée à l'action directe des produits toxiques du bacille tuberculeux comme l'a démontré M. Auclair. La zone embryonnaire constitue au centre caséux une ceinture de petites cellules rondes, à gros noyau coloré en rouge vif par le picro-carmin; elles sont disposées en amas plus ou moins réguliers, envahissent les travées alvéolaires, puis remplissent leur cavité. Entre la couche extérieure de cette zone et le centre caséux, on trouve assez régulièrement, de distance en distance, des cellules géantes. Ce tissu embryonnaire peut constituer une zone d'envahissement, et dans ce cas de nouveaux follicules tuberculeux s'y développent, et la transformation caséuse progresse de dedans en dehors; mais il peut aussi, lorsque l'évolution est lente, former une barrière d'arrêt à l'extension du tubercule, en s'organisant en tissu fibreux à la périphérie du nodule; celui-ci parfois peut subir en entier la transformation fibreuse (tubercule fibreux); ultérieurement, ce tissu fibreux s'infiltrera de sels calcaires. Cette évolution fibreuse est le processus naturel du tubercule vers la guérison, et cette double tendance à la fois vers la caséification et vers la transformation fibreuse est la vraie caractéristique histologique du tubercule qu'on peut définir une *néoplasie fibro-caséuse* (Grancher).

Mais le vrai caractère spécifique de ces productions, quels qu'en soient le volume et l'aspect, est leur inoculabilité aux animaux (Villemin), la virulence due à la présence du bacille de Koch. On le trouve en effet, mais en nombre variable, dans toutes les lésions tuberculeuses récentes, soit dans les cellules épithélioïdes, soit surtout dans les cellules géantes.

Histogénèse du tubercule. — L'inoculation de cultures pures aux animaux détermine des lésions tuberculeuses, et ces expériences ont permis d'étudier comment le bacille se comporte dans les organes, comment ceux-ci réagissent contre cet agent irritant, et comment se produisent au point de vue histogénétique les lésions propres à la tuberculose. Deux opinions sont en présence: Baumgarten, inoculant des bacilles dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, détermine par *voie vasculaire, lymphatique et sanguine*

une tuberculose miliaire du poumon: il étudie les différents stades des lésions pulmonaires, en sacrifiant les animaux à divers intervalles. Pour lui, le premier phénomène déterminé par l'arrêt des bacilles dans la paroi des alvéoles et des bronchioles est une division des cellules fixes des tissus, cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, cellules endothéliales des capillaires, cellules fixes du tissu conjonctif. Ces éléments donnent ainsi naissance aux cellules épithélioïdes qui, au début, constituent seules le nodule tuberculeux. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps (14 jours) que les leucocytes deviennent abondants, et envahissent le nodule dont ils masquent la structure épithélioïde. La caséification du centre survient alors et les éléments constitutifs sont réduits à l'état de détrit. Les cellules géantes se forment par la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Histologiquement, d'après Baumgarten, la tuberculose miliaire métastatique du poumon consiste donc en une pneumonie miliaire caséuse chronique.

Injectant *directement dans la trachée de l'animal* des matières bacillifères, Baumgarten produit des tubercules qui dès le début sont de couleur jaune opaque, plus volumineux que dans la tuberculose métastatique, et ayant l'aspect de la pneumonie caséuse chez l'homme. Le parenchyme pulmonaire est envahi par un grand nombre de bacilles, qui provoquent d'emblée la formation de tubercules dans plusieurs acini, et dans plusieurs lobules; en effet, la structure et le mode de formation de cette pneumonie sont identiques à ceux des tubercules miliaires; les bacilles pénètrent dans les bronchioles, s'arrêtent au point où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus, et les éléments épithéliaux de la bronchiole et de l'alvéole ne tardent pas à se modifier, à se transformer en cellules épithélioïdes et en cellules géantes qui tombent et remplissent la cavité de l'alvéole et de la bronchiole. L'invasion par les leucocytes se fait alors d'une façon plus précoce et plus intense que dans le tubercule miliaire, puis survient la transformation vitreuse, puis caséuse des éléments proliférés. Le processus est donc identique à celui de la formation de la granulation miliaire, et là aussi, d'après Baumgarten, la lésion première et fondamentale consiste dans la prolifération par karyokinèse du revêtement épithélial alvéolaire.

Cette opinion de Baumgarten est défendue par Straus. En opposition complète avec elle, la théorie de Metschnikoff, soutenue par Borrel, fait jouer le premier rôle à la phagocytose et aux leucocytes, dans la formation du tubercule, les cellules fixes des lésions n'y ayant aucune part. Immédiatement après l'inoculation intraveineuse chez le lapin, on voit les leucocytes polynucléaires affluer dans le poumon et se grouper dans les endroits où sont les bacilles dans les capillaires et les englober; puis ces leucocytes polynucléaires subissent un processus de dégénérescence et disparaissent dès le 5^e jour; d'autres éléments, les grands leucocytes mononucléaires, survenus pendant ce temps, envoient des prolongements autour des amas bacillaires, et se confondant par ces prolongements constituent la cellule géante, qui existe donc dès le début dans le vaisseau. La granulation est constituée dès le 5^e jour, le centre est un capillaire dilaté, occupé par les leucocytes polynucléaires

dégénérés, à la périphérie desquels sont les leucocytes mononucléaires destinés à devenir les cellules épithélioïdes. Dans les alvéoles, des lésions analogues se produisent, les leucocytes polynucléaires, chargés de bacilles, sortent des vaisseaux dans les alvéoles, où les cellules à poussières (Staubzellen), qui représentent des éléments lymphatiques, jouent le même rôle que les grands leucocytes mononucléaires et forment les cellules géantes. La caséification apparaît au bout d'une vingtaine de jours. Donc les granulations nodulaires et la pneumonie caséuse sont deux manifestations morphologiques différentes d'un même processus tout entier lymphatique. La cellule tuberculeuse est toujours une cellule lymphatique (Borrel), les cellules fixes du poumon servent de support passif et ne jouent aucun rôle dans la réaction de l'organisme.

Mode d'infection et distribution des lésions dans le poumon. — Aux deux types de tuberculose pulmonaire expérimentale, provoqués chez l'animal, soit par la pénétration des bacilles dans la circulation, *voie vasculaire*, soit par leur aspiration dans les *voies aériennes*, correspondent chez l'homme, d'une façon plus ou moins absolue, les principaux modes d'infection du poumon, et les dispositions anatomiques qu'affectent les lésions tuberculeuses dans cet organe. Le poumon peut s'infecter par voie aérienne, par voie sanguine, par voie lymphatique. Il faut signaler l'infection par *voie lymphatique*, qui joue un grand rôle, en particulier chez l'enfant.

Voie aérienne. — L'infection du poumon se fait le plus souvent par la *voie aérienne*. Le bacille peut être apporté par l'air inspiré; il peut provenir aussi de l'organisme lui-même, soit qu'il existe un foyer de tuberculose dans la bouche, au niveau des amygdales, du pharynx, mais surtout lorsque le poumon présente déjà un foyer pulmonaire qui a pu verser son contenu chargé de bacilles dans les bronches et spécialement lorsqu'un ganglion bronchique caséux ulcère la bronche. Ce fait s'observe assez souvent chez l'enfant, chez lequel, comme nous le verrons, la tuberculose des ganglions bronchiques est en effet souvent beaucoup plus avancée que celle du poumon.

Les bacilles pénètrent ainsi dans les ramifications bronchiques, s'arrêtent dans les alvéoles et dans les bronchioles, d'après Rindfleisch, le plus habituellement au point de terminaison de la bronchiole dans le lobule et de son abouchement dans les conduits alvéolaires, les éperons de division des bronchioles arrêtant les bacilles. Mais il peut aussi se greffer dans les alvéoles et les bronches de plus gros calibre. A ce niveau les tubercules en se développant forment un nodule qui est à la fois péribronchique et bronchique, un *tubercule broncho-pulmonaire, nodulaire*, forme la plus habituelle résultant de l'infection bacillaire directe. Suivant la quantité de bacilles qui ont pénétré et se sont répandus dans l'arbre bronchique, ces nodules sont plus ou moins discrets, disséminés ou confluents. Dans la forme la plus discrète on trouve, de loin en loin, dans le parenchyme pulmonaire en apparence sain, des noyaux isolés ressemblant aux tubercules miliaires, d'abord gris, puis jaunes, et subissant la transformation fibro-caséuse. Ce sont des cas où la maladie a une marche chronique; on rencontre ces lésions dans les formes de tuberculose diffuse généralisée chronique de l'enfant, et elles

passent inaperçues cliniquement. Lorsqu'ils sont un peu plus nombreux, sans être très confluents, les nodules affectent une disposition spéciale, aux extrémités des bronches où ils sont groupés en grappes, en corymbes, figurant sur les coupes des masses arrondies, bifurquées, trifurquées, *en trèfle*. Ces lésions, irrégulièrement réparties en certains points du poumon, beaucoup moins souvent localisées au sommet du poumon chez l'enfant que chez l'adulte, laissent entre elles un parenchyme congestionné, rouge, mais aéré, qui plus tard, si la lésion évolue lentement, devient imperméable, induré, grisâtre. Cette forme constitue la *tuberculose broncho-pulmonaire nodulaire indurée chronique* de Ziegler, et répond chez l'enfant à un grand nombre de phtisies communes à évolution lente de la deuxième enfance.

L'ouverture d'un foyer ganglionnaire dans les voies aériennes, faisant pénétrer les bacilles en masse considérable, détermine des nodules abondants et confluents qui se présentent sous deux aspects. Chez l'enfant jeune surtout, on peut parfois trouver les tubercules disséminés sous forme d'innombrables nodules gris ou blanchâtres, situés aux extrémités des bronches, dont ils obstruent presque toutes les terminaisons. Indépendants les uns des autres, mais serrés et tassés dans les lobules auxquels ils donnent un aspect granité, ils ressemblent aux granulations miliaires d'origine métastatique, sauf leur volume qui atteint celui d'un grain de millet ou de chènevis, leur coloration blanchâtre, puis jaune, leur caséification rapide, leur siège aux extrémités des bronches et leur disposition en trèfle. C'est une *tuberculose broncho-pulmonaire à forme miliaire et rapide* (Grancher et Hutinel). Cependant la lésion peut s'arrêter dans son évolution si elle est cantonnée à un territoire peu étendu du poumon et subir la transformation fibro-caséuse.

Plus généralement, les tubercules s'étendent et se confondent, pour former des blocs homogènes, et la caséification envahit ainsi toute une partie d'un lobe pulmonaire, parfois un lobe tout entier, c'est la *tuberculisation broncho-pulmonaire confluyente pseudo-lobaire et rapide* (Grancher et Hutinel) transformant le poumon en blocs caséux.

Pneumonie caséuse. — Dans l'intervalle des masses caséuses, le parenchyme pulmonaire est parfois normal ou seulement congestionné, mais plus souvent, surtout dans les formes aiguës de la tuberculose qui constituent la pneumonie ou la broncho-pneumonie caséuses, il présente des lésions de splénisation ou d'hépatisation, des lésions de broncho-pneumonie simple. Ce sont ces lésions d'apparence non tuberculeuse qui ont fait considérer la pneumonie caséuse comme une pneumonie simple, inflammatoire, dont les exsudats subiraient la transformation caséuse (Virchow, Reinhardt). Elles sont aujourd'hui l'objet de discussions au sujet de leur *origine bactériologique et de leur nature*. Au point de vue histologique, ces lésions circumcaséuses répondent à la pneumonie catarrhale (Desquamativ-pneumonie de Buhl) et fibrineuse. Ce sont des inflammations à la fois conjonctives et épithéliales se caractérisant par la congestion du réseau vasculaire de l'alvéole, la desquamation des cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leur prolifération et leur chute dans la cavité alvéolaire, en même temps que les travées s'infiltrant de petites cellules. Souvent aussi

ces foyers pérítuberculeux renferment des exsudats fibrineux, formant un réticulum englobant les cellules épithéliales altérées, et quelques globules sanguins. Ces lésions d'alvéolite exsudative catarrhale et fibrineuse, décrites par Cornil, Grancher, appartiennent aux broncho-pneumonies tuberculeuses, comme le montre leur transformation : en effet, dans les parties les plus rapprochées de la zone caséuse, on peut suivre leur évolution vers la caséification, la soudure des éléments proliférés entre eux et leur transformation en une masse subissant la dégénérescence vitreuse. Ce sont des pneumonies à caractère spécial, la caséification. Mais en d'autres points du poumon chez le tuberculeux, on rencontre des inflammations broncho-pulmonaires avec hépatisation lobulaire ou pseudo-lobaire, qui évoluent comme des inflammations simples, qui se résolvent et qui se guérissent, qui ne se caséifient jamais.

Quelle est l'origine bactériologique de ces différentes pneumonies? Sont-elles dues au bacille tuberculeux seul, ou sont-elles le résultat d'une infection mixte par le bacille associé aux agents habituels des broncho-pneumonies, pneumocoques ou streptocoques, bacilles de Pfeiffer?

La constatation de la présence du bacille de Koch dans ces pneumonies en apparence simples à l'œil nu, faites par Cornil, Thaon, Landouzy et Queyrat, avait permis à ces derniers de considérer la plupart des broncho-pneumonies du premier âge comme des manifestations de la tuberculose. Mais depuis, la pathogénie des broncho-pneumonies en général a été étudiée et rapportée au pneumocoque et au streptocoque (Netter, Mosny). Les rapports de la tuberculose et de la broncho-pneumonie pouvaient être envisagés d'une nouvelle façon. Depuis Koch qui signala le rôle possible des infections simples dans ce travail de destruction de la tuberculose, une série de travaux ont été publiés sur les associations bactériennes dans la tuberculose : les uns visant particulièrement l'analyse bactériologique des crachats et du contenu des cavernes, et l'étendue du rôle des microbes secondaires dans l'infection sanguine et les phénomènes d'hecticité chez le phtisique; les autres s'adressant à la pathogénie des pneumonies tuberculeuses.

Dès 1885, Biedert et Siegel opposent à la tuberculose miliaire aiguë, seule due exclusivement à la pénétration d'un grand nombre de bacilles dans un poumon sain, la tuberculose chronique, dans laquelle l'apparition du bacille de Koch serait précédée par le développement de noyaux inflammatoires à évolution lente, et ils inclinent à considérer l'infection mixte comme la règle dans la tuberculose pulmonaire. Ziegler exprime une opinion analogue mais plus réservée. Admettant ces idées nouvelles, mais avec réserve, Grancher et Hutinel s'expriment ainsi : « On peut se demander cependant si les lésions d'apparence pneumonique que nous avons décrites ne seraient pas toutes, au début du moins, de simples phlegmasies destinées à être envahies plus tard par les bacilles et à subir de ce jour la métamorphose caséuse. C'est ce que pensent Biedert et Siegel qui, après les récentes découvertes faites en faveur de l'unité de la phtisie, semblent vouloir faire revivre la doctrine dualiste en disant qu'en dehors de la granulation miliaire, tout noyau tuberculeux est constitué au début par une inflammation simple.

Qu'il en soit ainsi, dans certains cas où les bacilles envahissent un noyau pneumonique, nous l'admettons, mais rien ne nous autorise à déclarer qu'il s'agisse là d'un fait constant, et encore moins d'un processus nécessaire. Il y a d'ailleurs un fait positif, qui plaide contre cette façon d'interpréter les inflammations pulmonaires vouées à la transformation caséuse; c'est que l'inhalation des cultures pures de bacilles détermine l'apparition de lésions pneumoniques parfaitement nettes. Si l'on trouve dans un poumon tuberculeux un noyau pneumonique à microcoques sans un seul bacille, cela ne prouve qu'une chose que nous savons déjà: c'est que le poumon tuberculeux n'est pas exempt des inflammations vulgaires. »

Depuis, les recherches de Babès, Cornil et Babès, Duflocq et Ménétrier, ont montré la présence fréquente dans le poumon des tuberculeux succombant soit à une poussée de bronchite capillaire, soit à une pneumonie, soit à une broncho-pneumonie, du pneumocoque et du streptocoque. Mosny étudie les foyers de broncho-pneumonie chez les enfants tuberculeux morts de la rougeole; il constate dans ces foyers éloignés non pas la présence du bacille de Koch, mais le pneumocoque et le streptocoque. Aviragnet¹, dans ses recherches sur la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants, a distingué trois sortes de lésions; tantôt les nodules tuberculeux existent sans hépatisation, on y trouve le bacille de Koch seul; tantôt il existe des foyers d'hépatisation disséminés dans le poumon entre les nodules tuberculeux, le bacille n'existant qu'au niveau des tubercules bronchiques, les zones hépatisées ne renfermant que les microbes de la broncho-pneumonie; enfin le poumon peut être transformé en un bloc de pneumonie caséuse dans lequel on trouve à la fois et le bacille de Koch et les micro-organismes des broncho-pneumonies. Dans les broncho-pneumonies tuberculeuses post-rubéoliques, qui ont surtout fait l'objet de son étude, l'hépatisation des poumons par le streptocoque est suivie de l'invasion secondaire par le bacille tuberculeux qui y trouve un terrain favorable à son développement. « Le bacille de Koch est incapable de transformer seul le poumon en un bloc d'hépatisation. »

Cette conception de l'infection mixte, qui ramène à l'idée de la dualité de la phtisie pulmonaire, est formulée très nettement par Ortner². Il relève les faits suivants: Histologiquement, les foyers broncho-pneumoniques récents qu'on rencontre dans les diverses formes de la tuberculose pulmonaire sont constitués par un exsudat cellulo-fibrineux intra-alvéolaire, et ne diffèrent souvent pas des autres broncho-pneumonies primitives ou secondaires. L'examen bactériologique, par les colorations et les cultures, révèle dans presque tous les cas, outre le bacille de la tuberculose, la présence d'autres microbes pathogènes, en général le micrococcus pneumonie (pneumocoque et streptocoque). Dans ses recherches, ces microbes de la pneumonie se trouvaient d'une façon presque constante dans l'exsudat, en nombre variable. A côté d'eux, on constate le bacille de Koch dans les foyers tuberculeux proprement dits, et dans les foyers de broncho-pneumonie en

(¹) De la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

(²) *Die Lungentuberculose als Mischinfection*. Vienne et Leipzig, chez Braumüller, 1895. Analysé in Straus, *La tuberculose et son bacille*. Paris, 1895.

voie de transformation caséuse, souvent aussi dans l'exsudat des alvéoles fraîchement envahis, au voisinage immédiat ou même à une certaine distance des foyers tuberculeux. Mais il n'existait d'une façon constante que dans les foyers caséux, et manquait dans la moitié des cas de broncho-pneumonie récente aiguë. Ortner en conclut que, dans les poumons de phtisiques, il faut distinguer deux processus pathologiques: la formation de tubercules et le développement de lésions pneumoniques, différant au point de vue histologique et étiologique; les lésions pneumoniques sont engendrées par le microbe de la pneumonie, les tubercules par le bacille de la tuberculose.

Kossel³, à propos des formes pneumoniques de la tuberculose de la première enfance, croit aussi, d'après ses observations, à l'intervention des microbes de la broncho-pneumonie, streptocoque, pneumocoque, bacille de l'influenza de Pfeiffer, dont la présence fréquente dans les broncho-pneumonies infantiles a été relevée aussi par Meunier⁴, Rosenthal⁵.

En regard de ces opinions sur le rôle de l'infection mixte dans la tuberculose pneumonique, il faut placer les conclusions que Fränkel et Troje⁶, Straus ont tirées de leurs recherches. Le bacille de la tuberculose peut provoquer, dans le poumon comme ailleurs, non seulement l'apparition du tubercule proprement dit, mais d'autres processus anatomiques, l'exsudat séro-fibrineux, fibrino-cellulaire ou purulent; la présence d'un réticulum fibrineux ne signifie pas nécessairement l'origine non tuberculeuse d'une phlegmasie pulmonaire. Au point de vue bactériologique, la présence des microbes étrangers, streptocoques et pneumocoques, recherchée par la coloration, les cultures et les inoculations, est loin d'être constante dans les foyers d'infiltration pneumonique aiguë chez les tuberculeux. Le bacille tuberculeux existe en général, mais pas constamment dans le foyer hépatisé; quand il fait défaut, Fränkel et Troje admettent que le processus pneumonique peut être dû aux produits de sécrétion des bacilles des tubercules avoisinants. Il faut donc envisager les microbes étrangers comme intervenant le plus souvent à titre d'éléments surajoutés, venant compliquer ou modifier le processus primitivement tuberculeux, et non comme des agents nécessaires de la production des lésions. L'expérimentation d'ailleurs est d'accord avec cette manière d'envisager les faits. Tandis que l'injection d'une culture pure de bacille de la tuberculose dans la veine d'un lapin détermine, dans le poumon, une éruption de granulations miliaires, l'injection de cette même culture dans la trachée provoque une broncho-pneumonie par aspiration typique, dans laquelle on trouve tous les caractères anatomiques et histologiques des pneumonies caséuses chez l'homme, et dans laquelle on ne retrouve que le seul bacille tuberculeux. Il en est de même lorsqu'on provoque chez l'animal des lésions pulmonaires caséo-tuberculeuses par injection directe de la culture dans le poumon à travers les parois thoraciques.

(³) Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. *Zeit. f. Hyg. u. Infect. Krankh.*, XXI, 1895.

(⁴) 40 cas de broncho-pneumonie infantile. *Arch. gén. de méd.*, 1897.

(⁵) ROSENTHAL. *Thèse de Paris*, 1900.

(⁶) Ueber die pneumonische Form der acuten Lungenschwindsucht. *Zeit. f. klin. Med.*, 1894.