

cependant plus spéciale à la tuberculose; l'examen du sang pourra fournir un indice important, les globules rouges et le pouvoir oxydant étant beaucoup plus diminués dans la chlorose que dans la tuberculose (Hayem, Quinquaud). L'augmentation de l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines dans la phthisie est aussi très importante à considérer, comme nous l'avons déjà indiqué.

Tous ces signes, il est vrai, ont perdu un peu de leur importance, depuis que nous sommes en possession d'une technique sûre pour déceler le bacille pathogène dans les produits d'excrétion. Cette recherche, comme l'a bien établi Grancher, rend surtout des services lorsque la phthisie se masque sous les apparences d'une pneumonie, ou d'une bronchite diffuse avec emphyseme. Malgré cela, il est des cas où cette recherche est impossible ou infructueuse; alors il faut tenir compte de toutes les anomalies du rythme respiratoire, et parmi celles-ci de la rudesse avec abaissement de la tonalité du murmure vésiculaire (Grancher).

La *dyspepsie* avec amaigrissement continu et toux gastrique peut présenter les mêmes difficultés de diagnostic, d'autant plus qu'elle est souvent un signe avant-coureur des manifestations tuberculeuses. Le médecin devra dans ces cas garder la plus grande réserve, ou ne se prononcer qu'après avoir fait des recherches dans tous les sens (hérédité, antécédents personnels, habitus extérieur) et s'être livré à plusieurs reprises à des explorations méthodiques de la poitrine.

A la première période et au commencement de la seconde, la phthisie peut être confondue avec le cancer du poumon, la bronchite limitée au sommet, la pleurésie sèche, la congestion pulmonaire, ces trois dernières affections accompagnant souvent la tuberculose. Les râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine sans prédominance au sommet, la sonorité normale du poumon, l'absence de vomissements, suffiront à faire distinguer la bronchite simple de la phthisie. Nous avons vu dans le chapitre précédent comment on pouvait différencier la tuberculose de la *pneumonie chronique*.

A la période d'ulcération, c'est surtout de la *dilatation des bronches* qu'il faut différencier la phthisie. En effet, les symptômes généraux sont aussi accentués et les signes physiques sont ceux d'une excavation pulmonaire. Mais la dilatation siège rarement dans le lobe supérieur, elle est généralement unilatérale, les crachats sont rendus en grande quantité à la fois sous

forme de vomique bronchique, surtout le matin au réveil, l'hémoptysie est moins fréquente; enfin la maladie peut rester stationnaire pendant fort longtemps.

Les gommés syphilitiques (Hérard et Cornil, Fournier), les abcès du poumon, la gangrène, donnent lieu à des signes cavitaires; mais il est en général facile de distinguer ces maladies de la phthisie tuberculeuse.

La phthisie syphilitique toutefois peut en imposer assez facilement pour une phthisie tuberculeuse. On évitera l'erreur en se souvenant que dans la phthisie syphilitique la fièvre et les hémoptysies sont rares, les sueurs manquent souvent et que dans la majorité des cas la dyspepsie et la cachexie sont disproportionnées relativement à l'importance de la lésion anatomique (Sokolowski).

PRONOSTIC. — Le pronostic de la phthisie pulmonaire est toujours très grave, les cas de guérison étant l'infime minorité. Le point le plus important du pronostic porte généralement sur l'appréciation de la durée probable de la maladie: c'est à l'examen attentif des lésions pulmonaires, de leur étendue et de leur profondeur, de leur gravité, à l'appréciation des altérations concomitantes du poumon et des autres organes, à l'état général, qu'il convient de s'adresser pour résoudre cette question. Il faut tenir compte aussi de toutes les causes qui ont pu débiliter l'organisme antérieurement (grossesse, diabète, etc.). L'hérédité semble imprimer à la maladie une rapidité plus grande dans son évolution.

Nous rappelons que l'apparition d'une diarrhée tenace, des troubles laryngés, des symptômes cérébraux, de l'albuminurie, doivent assombrir encore le pronostic et que la *phlegmatia alba dolens*, le muguet, les changements dans la consistance de l'expectoration, sont les indices d'une terminaison fatale à courte échéance.

ETIOLOGIE. — On assignait autrefois à la phthisie pulmonaire une série de causes des plus variées. Depuis la découverte du bacille pathogène, le problème étiologique a été singulièrement simplifié; la phthisie, comme l'avait bien établi d'ailleurs Villemin dans ses mémorables expériences, est une maladie infectieuse, une maladie parasitaire, et elle doit reconnaître pour cause l'absorption et le développement ensuite de l'élément spécifique (1).

(1) L'influence pathogénique du *bacille de Koch* ne saurait plus être discutée assurément; car le parasite a subi victorieusement les diverses

Tout se borne donc à établir quelles sont les voies de transmission de l'élément infectieux et par quelle porte il pénètre dans l'organisme. Les différentes questions relatives à cette partie du problème, ont été résolues plus haut dans le chapitre traitant de la tuberculose en général; nous ne ferons que les rappeler ici pour mémoire: le germe de la phthisie pulmonaire peut nous être transmis soit directement par l'hérédité, soit indirectement par l'intermédiaire de l'atmosphère ou de l'alimentation. Les anciennes expériences de Tappeiner (1877-1878) et de Schotellius, confirmées par les recherches plus nouvelles de Veragutte, démontrent d'une façon incontestable la propagation de la tuberculose par la voie atmosphérique (pulvérisations de liquides chargés de produits infectieux dans un espace clos) et justifient les anciennes prévisions de Guibour, Budd, Clifton, et les observations toutes récentes de Debove; les expériences, d'autre part, de Klebs et de Chauveau, ont prouvé la transmission de la tuberculose par les voies digestives consécutivement à l'ingestion des produits tuberculeux.

De pareilles données semblent impliquer presque fatalement la notion de la contagion de la phthisie pulmonaire; et de fait, nombreux sont aujourd'hui les exemples qui viennent à l'appui de cette doctrine (obs. de Pidoux, Bouchard, B. Teissier, Debove, etc.); parmi ces exemples, celui de Reich relatif à cette sage-femme de Neuenburg qui avait l'habitude de faire l'insufflation directe du larynx de ses nouveau-nés, et qui les rendit presque tous tuberculeux, est particulièrement célèbre. On cite encore des faits probants de tuberculose inoculée ou transmise par le contact génital (Fernet). Toutefois, eu égard au grand nombre des cas de phthisie, les faits de contagion avérée sont en grande minorité; et ceux qu'on est appelé à constater ont trait le plus habituellement à des conjoints qui partageaient la même

épreuves exigées pour que sa nature spécifique ne puisse plus lui être contestée; il a été isolé, cultivé à l'état de pureté et inoculé avec succès.

Mais est-il toute la phthisie pulmonaire? A cet égard il est permis de se tenir encore sur la réserve. Les tuberculoses zoogléiques de Vignal et Malassez, la virulence des tissus de fœtus issus de parents tuberculeux, bien que privés de bacilles, la rareté du microbe pathogène dans le sang, les viscères, les fongosités articulaires (Debove), la désintégration du tissu pulmonaire (présence de fibres élastiques dans les crachats (Deltivule et Meissen) avant l'apparition du bacille, laissent encore planer quelques inconnues, et autorisent à se demander si le bacille de Koch ne se développerait pas secondairement à la lésion primitivement tuberculeuse.

chambre ou le même lit, ou à des personnes habitant le même foyer (1).

Dans l'étiologie de la phthisie pulmonaire, l'influence héréditaire prime encore celle de la contagion. Depuis longtemps déjà Louis, Piorry, Walsche admettaient cette influence capitale de l'hérédité, mais ils n'en expliquaient point la raison d'être. Tissot, Portal et, plus près de nous, Chauffard considéraient la phthisie comme directement transmissible du père ou de la mère à l'enfant. Les recherches modernes ont confirmé ces prévisions. Peter et Chauveau d'abord ont rencontré sur la table d'amphithéâtre le tubercule fœtal; puis, alors même que le tubercule ou le bacille spécifique ne s'y trouverait pas, les tissus de l'enfant né de parents en voie d'évolution tuberculeuse possèdent plus que cette irritabilité de tissus prédisposant aux inflammations chroniques dont parle Virchow, ils possèdent la virulence spécifique et peuvent transmettre par inoculation, ainsi que l'ont démontré les belles expériences de Landouzy et d'H. Martin, la véritable phthisie bacillaire (2). De sorte que si certains fœtus naissent seulement *tuberculisables*, il en est d'autres qui naissent d'emblée tuberculeux; les premiers ont reçu, par voie d'hérédité simplement, un terrain favorable, les autres ont reçu la graine tuberculeuse.

Mais tous les terrains ne sont pas également favorables à la germination tuberculeuse; pour que la graine fructifie, il faut en quelque sorte le consentement de l'organisme. Koch l'a reconnu lui-même au Congrès de Wiesbaden. C'est ici qu'il faut faire intervenir une série de conditions, de causes secondaires qui représentent toute l'étiologie ancienne et vulgaire de la phthisie pulmonaire.

Les *causes prédisposantes* qui mettent l'organisme en état de réceptivité et en font un milieu de culture favorable peuvent se

(1) C'est sans doute dans ces rapports journaliers, dans l'habitation commune et l'absorption du même air contaminé que se trouve l'explication de cette donnée clinique vulgarisée par Trousseau, à savoir « qu'il était aussi dangereux pour des parents d'avoir des enfants tuberculeux que pour des enfants d'avoir des parents phthisiques ».

(2) Firkel, toutefois, dans un récent et très instructif mémoire, tend à refuser à la tuberculose la transmission placentaire, se basant sur ce fait que les tuberculoses viscérales primitives sont rares, et que c'est surtout sur un organe en contact avec l'air extérieur que se fait la localisation morbide. Il devrait en être tout autrement si la transmission se faisait par la voie sanguine de la mère au fœtus.

diviser en trois catégories : 1° causes inhérentes à l'individu lui-même, causes internes ; 2° causes dépendant des conditions de milieu ou externes à l'individu ; 5° causes pathologiques. Elles méritent d'être au moins sommairement passées en revue.

Causes internes. — La première à considérer est l'âge. C'est entre dix-huit et trente ans que la tuberculose exerce le plus de ravages (Laennec) : on l'observe cependant chez les enfants (voy. recherches de Landouzy et Queyrat) et les vieillards ; mais c'est à l'époque de la puberté qu'elle atteint son maximum de fréquence. La phthisie pulmonaire semble plus fréquente chez la femme (Laennec, Trousseau, Bouchardat), dans les proportions de 12 pour 100. Pour expliquer cette prédominance, il faut tenir compte de l'influence débilitante de la grossesse et de la lactation et des habitudes sociales qui renferment la femme dans un air confiné (Peter).

La race ne semble pas avoir d'influence marquée ; cependant la tuberculose est excessivement commune chez les nègres transportés hors de leur pays.

L'hérédité, agissant seulement comme créant la prédisposition morbide, doit être mentionnée dans cette énumération des causes inhérentes à la nature intime du sujet. Mais la prédisposition peut s'acquérir : Cruveilhier, Peter, ont cité des exemples où il n'est pas douteux que des conditions spéciales de misère, d'humidité, etc., ont créé la maladie chez des gens antérieurement robustes et bien portants.

Causes externes. — Parmi celles qui agissent le plus manifestement, il faut citer la respiration d'un air confiné et altéré (Laennec, Hérard et Cornil, Gueneau de Mussy, Brown-Séguard) ; la phthisie est très fréquente dans toutes les agglomérations d'hommes qui vivent dans des habitations étroites, humides et froides, mal aérées, privées des rayons vivifiants du soleil (ateliers, couvents, prisons, casernes). L'alimentation insuffisante, ou non en rapport avec des dépenses de plus en plus fortes (Bouchardat), vient s'ajouter à toutes ces causes pour constituer un état de misère éminemment favorable à la production de la tuberculose (d'Espine, Bouchardat, Damaschino). Bertillon a démontré que tandis que 33 pauvres pour 100 succombaient à la phthisie, 3 riches seulement sur 100 étaient emportés par cette maladie.

L'influence des professions est assez douteuse : les métiers qui forcent l'ouvrier à vivre au milieu des poussières donnent non la phthisie, mais la pneumonie chronique (pneumokoniose). Quant

aux climats, bien qu'ils aient souvent une influence considérable sur le développement de la phthisie, ils ne viennent qu'au second plan. Les climats humides favorisent l'éclosion de la maladie ; les climats très chauds impriment à la tuberculose une marche suraiguë. Les altitudes ont une influence préservatrice évidente. La phthisie est inconnue dans les régions boréales.

Causes pathologiques. — Toutes les diathèses, toutes les maladies chroniques ou aiguës, en diminuant la nutrition et en augmentant la déperdition organique, favorisent l'apparition et l'évolution de la phthisie.

Les rapports de la phthisie et de la scrofule sont un des plus importants problèmes qui se rattachent à cette question. Considérées par Lebert comme deux affections bien distinctes, opinion qui fut adoptée par la majorité des auteurs (Hérard et Cornil, Pidoux, etc.), la scrofule et la tuberculose sont aujourd'hui rattachées à la même influence diathésique, depuis qu'on a découvert des tubercules dans le lupus dit scrofuleux (Renaut, Friedländer), les tumeurs blanches (Cornil, Lannelongue), les gommages cutanées et les adénites scrofuleuses (Brissaud, Thaon). Hâtons-nous de dire que les cliniciens n'ont point encore admis cette identité de nature. D'ailleurs, les récentes expériences d'Arloing prouvent que, même au point de vue du laboratoire, cette identité est loin d'être définitivement établie.

L'arthritisme, la diathèse rhumatismale, l'herpétisme, sont peu connus dans leurs rapports avec la tuberculose, rapports niés par un certain nombre d'auteurs (Charcot). La phthisie de source arthritique semble pourtant avoir conquis définitivement sa place.

Le diabète est une cause reconnue de phthisie ; près de la moitié des diabétiques meurent phthisiques (Griesinger). Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on prend la peine de remarquer, avec Jaccoud, que le diabète n'est autre chose qu'une déviation du travail nutritif, entraînant un emploi vicieux des matériaux alimentaires et un déchet organique rigoureusement proportionnel. Cette remarque s'applique également au diabète phosphatique. La phthisie se montre d'un à deux ans après le début, et se caractérise par la rapidité de la formation des cavernes et la rareté des excréments (Grancher, Thaon). Les différences cliniques qu'offre la phthisie diabétique ne sont d'ailleurs pas suffisantes pour en faire une espèce à part, comme le voudraient Pavy et Lancereaux.

L'alcoolisme, d'après Hérard et Cornil, Lancereaux, Kraus, etc., est une cause fréquente de tuberculose à marche rapide, malgré l'opinion de Magnus Hüß, Peter, Leudet, qui croient que l'alcool,

en agissant comme agent d'épargne, diminue la dénutrition et peut enrayer la marche de la maladie.

La phthisie se développe fréquemment pendant le cours des affections médullaires (Lestage), dans le tabes dorsalis (Niemeyer, Jaccoud, Charcot, Vulpian), la sclérose en plaques, la paralysie agitante (Charcot); il en est de même pour l'aliénation mentale, surtout chez les mélancoliques (37 pour 100, Charcot et Bourneville).

Le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de la diathèse (Verneuil), et Perroud a montré que, sur la Saône, les marins qui appuient leur gaffe sur leur poitrine, deviennent fréquemment phthisiques. Le Fort, et plus récemment Lebert, ont rapporté des exemples analogues.

La grossesse agit sur la tuberculose, soit en favorisant son développement chez les femmes prédisposées, soit en hâtant la marche de la maladie chez celles qui sont déjà atteintes. L'accouchement, ordinairement prématuré, est parfois précédé d'une diminution dans les symptômes; mais il est généralement suivi d'une recrudescence. La lactation agit de même (voy. Caresme, th. 1866).

Il reste enfin à mentionner, parmi ces conditions pathologiques favorisant le développement de la phthisie pulmonaire, une lésion *tuberculeuse antérieure* (ganglions caséux, tumeur blanche, etc.). Les lésions pulmonaires deviennent ainsi le résultat d'une sorte d'*auto-infection tuberculeuse* (Jaccoud), ou d'une intoxication que les exemples cités par Bull, Dittich, Lelew, semblent bien nettement démontrer.

La question de l'antagonisme de la phthisie et d'un grand nombre de maladies (dilatation des bronches, asthme, emphysème, maladies du cœur et fièvre typhoïde, arthritisme et alcoolisme, Pidoux, etc., impaludisme, Canellis), a passionné certains auteurs au point de vue théorique et général; l'antagonisme est loin d'être démontré.

L'influence pathogénique de l'hémoptysie sur le développement de la phthisie pulmonaire a été étudiée précédemment, il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

TRAITEMENT. — La doctrine de la spécificité du tubercule avait conduit Laennec et ses successeurs au nihilisme thérapeutique en face de la tuberculose. La découverte du bacille tuberculeux, accentuant encore cette notion, n'a pas manqué de jeter un certain nombre d'esprits, souvent même distingués, dans un même scepticisme et cependant, il est bien démontré aujourd'hui pour

tout clinicien attentif que la phthisie pulmonaire est susceptible de guérir, ces cas prouvent tout au moins, suivant l'expression de Peter, que si un petit nombre seulement de formes sont *curables*, toutes du moins sont *traitables*, et si nous ne connaissons pas encore de médicament susceptible de détruire le germe spécifique, il nous est permis au moins de mettre l'organisme en état de défense et de soutenir une lutte dans laquelle le bacille, ne trouvant plus les éléments nécessaires à sa vitalité, finira par disparaître.

Le traitement, ainsi compris, doit être hygiénique ou pharmaceutique : le premier est le plus important, et il est lui-même prophylactique ou thérapeutique suivant les cas.

Peter a bien résumé en un mot quelle devait être la prophylaxie chez les enfants issus de parents tuberculeux : il faut les faire *vivre de la vie naturelle*, c'est-à-dire les élever à la campagne, au grand air, au soleil, en les aguerissant contre le froid, en donnant tous ses soins au grand développement de l'activité corporelle et musculaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille repousser absolument le système des précautions et de la protection : les deux procédés ne s'excluent pas forcément.

En dehors de la prédisposition héréditaire, c'est encore à l'hygiène qu'il faut avoir recours (Graves, H. Bennet, Peter, etc.) : le malade cherchera à s'endurcir contre le froid; il se lèvera et sortira de bonne heure, après des ablutions sur la poitrine avec de l'eau froide et du vinaigre, voire même une douche froide; mais à condition que l'hydrothérapie soit dirigée avec une grande prudence; il évitera de s'enfermer dans sa chambre au milieu d'un air *prérespiré*, suivant l'originale expression de Mac-Cormack, d'une atmosphère que ses propres émanations souillent et empoisonnent (*air ruminé* de Peter). Si l'aération est insuffisante, on la remplacera par des pulvérisations avec une solution d'acide salicylique, à 1 sur 1000, pulvérisations qui dans l'espèce ont une action antiseptique de premier ordre (Jaccoud, Demoulin). Le régime alimentaire doit être réparateur, consister en viandes saignantes, et en vins généreux à doses modérées. Les exercices gymnastiques sont très recommandables comme moyen préventif; mais il faut les défendre aux gens déjà affaiblis, car ils ne feraient que contribuer à les épuiser (Bennet, Hanot).

La question du climat rentre directement dans ces considérations. Jaccoud fait une distinction importante suivant que la tuberculose est effectuée ou seulement à l'état de menace. Dans le premier cas il faut conseiller les climats frais et tempérés,

avec une température de 15 à 22 degrés le jour et de 8 à 14 degrés la nuit (Peter), et envoyer les malades à Madère, à Pau, à Amélieles-Bains, à Menton, à Pise ou sur la rivière de Gènes, etc. Dans le second cas on indiquera comme stations *estivales* les plateaux de la Suisse, de l'Engadine et du Tyrol, dont l'altitude exerce une influence très favorable (Lombard, Hirtz, etc.) en fournissant au poumon du malade un air plus pur, partant plus réparateur. L'endurcissement climatérique, l'acclimatement douloureux (Jaccoud), peuvent être poussés plus loin, et les établissements de Davos, Samaden et Saint-Moritz prouvent que les phthisiques peuvent parfaitement passer l'hiver à des altitudes de 15 à 1800 mètres, avec des températures moyennes de — 5 à — 15 degrés.

Il faut en définitive mettre les malades dans un air aseptique, où ils trouveront les conditions nécessaires à la cicatrisation de leurs plaies pulmonaires (Clifford Allbutt); et l'on sait précisément qu'à de semblables hauteurs, les germes infectieux trouvent un milieu des plus défavorables à leur développement. L'expérience a prouvé que dans ces grands sanatoria consacrés à la cure de la phthisie (Falkenstein, Davos, Samaden, etc.), les exemples de développement de la tuberculose chez les employés ou les serviteurs de ces établissements sont inconnus (Jaccoud).

L'élément dont il importe surtout de tenir compte pour le choix d'un climat à conseiller au tuberculeux, c'est la fièvre. Les malades fébricitants ou qui ont de l'érythème nerveux se trouvent mal du voisinage de la mer dont l'atmosphère est toujours excitante; à ceux-là conviennent surtout les régions tempérées, et qui ne sont soumises qu'à de faibles variations de température. Madère est réputée pour l'égalité de son climat; mais le séjour en est quelquefois énervant, et amollit le malade. Les hauteurs algériennes sont d'une habitation salubre.

Le traitement *médical* s'adresse à la maladie en général et aux symptômes en particulier. Nous passerons rapidement en revue les principales médications en honneur.

Les eaux minérales *sulfureuses* (Eaux-Bonnes, Canterets, Bagnères-de-Luchon, Amélieles-Bains, Uriage, Enghien, etc.) agissent à la fois sur l'organisme entier et sur le poumon par lequel le soufre est éliminé (Bernard): on doit les prescrire à l'intérieur, à la dose de trois demi-verres en moyenne par jour (Pidoux). Pour ce savant hydrologue, le soufre agirait en produisant dans le poumon une *inflammation substitutive*; les sulfureux ne doivent être administrés qu'avec réserve chez les phthi-

siques fébriles; ils prédisposent aux hémoptysies (B. Teissier).

Les eaux minérales *arséniées* (Mont-Dore, Royat, la Bourboule) sont également fort employées; l'arsenic se prescrit aussi sous forme d'acide arsénieux (granules, liqueur de Fowler ou de Pearson).

Les *hypophosphites de soude et de chaux* (Churchill) ont été trop pronés, les sels de chaux en général (lactate, chlorhydrophosphate, biphosphate, etc.), les préparations *iodées*, peuvent rendre quelques services chez les individus lymphatiques et scrofuleux. On a voulu attribuer à l'iode les excellents effets que l'on observe en administrant l'*huile de foie de morue*; bien que cette huile produise un effet beaucoup plus appréciable que les autres graisses, c'est surtout comme corps gras qu'elle agit. Chez les malades qui ne peuvent pas la supporter, on cherchera à la remplacer par le beurre pris en grande quantité ou par la glycérine (60 à 100 grammes par jour).

La suralimentation des phthisiques, conseillée par Debove et obtenue parfois à l'aide du gavage, a donné dans certains cas des résultats satisfaisants.

L'état local du poumon nécessite une médication révulsive énergique. Au début, dans les formes lentes, on se trouvera souvent très bien d'un *cautére* appliqué sous la clavicule. C'est surtout au *vésicatoire volant* qu'il faut avoir recours pour combattre la congestion qui accompagne le développement des tubercules: la *teinture d'iode* rend également des services. Mais c'est plus particulièrement aux applications répétées de pointes de feu qu'on a actuellement l'habitude de s'adresser. Cette méthode a rendu d'ailleurs d'incontestables services et nous connaissons personnellement une série de faits où elles ont agi d'une façon vraiment curative. Toutefois, il faut bien savoir qu'elles ne doivent pas être employées sans discernement; chez les arthritiques disposés aux congestions hémoptoïques, elles réveillent souvent les crachements de sang; aussi doivent-elles être appliquées avec grand ménagement (Renault).

Dans les cas où la lésion était bien limitée, on a pu tenter (et avec succès dans quelques cas), les injections intraparenchymateuses d'une solution de sublimé (Gouguenheim). Nous avons vu pratiquer un certain nombre de ces injections qui étaient d'ailleurs bien tolérées et amenaient parfois une diminution sensible des signes locaux.

Quant au traitement chirurgical des grandes cavernes (pneumotomie avec résection costale, drainage et lavages antiseptiques)

tiques), et préconisé par quelques observateurs hardis, il ne saurait être encore recommandé dans un ouvrage classique. En tout cas, on ne serait autorisé à y avoir recours que dans des circonstances exceptionnelles, et au cas où l'accumulation des produits septiques dans une caverne bien isolée mettrait directement les jours du malade en danger.

La toux sera surtout combattue par les *opiacés*, par des inhalations iodoformées, par les badigeonnages de la gorge avec de la cocaïne, ou par des injections sous-cutanées d'eau pure ou de laurier-cerise (Landouzy). Si elle est sèche et quinteuse, il faudra joindre à l'opium les béchiques et les expectorants; si au contraire elle s'accompagne de catarrhe, il faudra avoir recours aux *balsamiques* (goudron, baume de Tolu, bourgeons de sapin, etc.) et à la *créosote* de goudron de hêtre (Boucharde et Gimbert), mélangée soit à du vin, soit à de l'huile de foie de morue.

La *dyspepsie* et les *vomissements* seront traités par les potions et les eaux effervescentes, la teinture de noix vomique, l'opium et la belladone; mais ces médicaments resteront bien souvent insuffisants.

Il en sera de même pour la *diarrhée*, contre laquelle on épuise généralement, sans grands résultats, toutes les ressources thérapeutiques: laudanum, diascordium, sous-nitrate de bismuth, etc.

Contre les *sueurs profuses* des phthisiques, on a employé un grand nombre de préparations, la poudre d'agaric blanc, le tanin, le sous-acétate de plomb; c'est le sulfate neutre d'atropine (Vulpian), qui donne les meilleurs résultats: on le fait prendre à la dose de 1/2 à 2 milligrammes en granules. Les lotions d'eau froide vinaigrée réussissent souvent d'une façon remarquable (Peter).

Quant à la fièvre des tuberculeux, qui étonne souvent le médecin par son opiniâtreté, elle sera combattue par des préparations différentes, suivant l'époque de son apparition; la fièvre du début (*fièvre de congestion*) sera traitée par les préparations de quinquina, sulfate, tannate de quinine, etc. B. Teissier administre souvent en pareil cas avec succès un mélange de teinture d'aconit et de digitale. Quant à la fièvre de la fin (*fièvre de résorption*), qui résiste à la quinine, à la digitale, à l'émétique, à l'alcool, on en vient quelquefois très facilement à bout par l'administration du *phenate de soude*.

Nous citerons enfin, pour terminer, les dernières tentatives faites dans le but d'agir directement sur l'élément infectieux soit par les injections sous-cutanées d'eucalyptus (Roussel, Durand, etc.),

soit par les lavements d'acide carbonique pur ou de gaz carbonique chargé de vapeurs d'hydrogène sulfuré (L. Bergeon). Ces différentes méthodes peuvent modifier dans certains cas assez heureusement les phénomènes de bronchite catarrhale qui accompagnent l'irritation tuberculeuse; elles peuvent même dans une certaine mesure calmer la toux et soulager sensiblement les phénomènes dyspnéiques (injections rectales de gaz carbonique); malheureusement, il n'a pas encore été démontré jusqu'ici qu'elles aient eu une action quelconque sur l'élément infectieux lui-même, le bacille de Koch.

LAENNEC. ANDRAL. LOUIS. — N. GUILLOT. L'Expérience, 1838. — STOKES. A treat. on Diseases of the Chest. Dublin, 1839. — GRISOLLE. Bull. de l'Ac. de méd., 1849. — Traité de pathologie. — LEUDET. Th. de Paris, 1851. — N. GUENEAU DE MUSSY. Leçons sur les causes et le trait. de la phthisie pulm., 1860. — JACCOUD. Notes à la clinique de Graves, 1862. — NIEMEYER. Leçons sur la phthisie, trad. Culmann, 1867. — HÉRARD et CORNIL. De la phthisie pulmonaire. Paris, 1868. — S. RINGER. Med. Times and Gaz., 1868. — LÉPINE. De la pneumonie caséuse, th. d'ag., 1872. — DAMASCHINO. Étiologie de la tuberculose, th. d'ag., 1872. — JACCOUD. Clin. de Lariboisière, 1872. — LEBERT. Deutsche Klin., 1872, et Kenik der Brustkrankheiten, 1873. — GRANCHER. Arch. de phys., 1872, et Soc. de biol., 1872. — De l'unité de la phthisie, th. de Paris, 1873. — THAON. De la tuberculose (Mouv. méd., 1872), et Rech. sur l'anat. path. de la tuberculose, Paris, 1873. — PÉROUD. Lyon méd., 1873 et 1874. — B. TEISSIER. Des hémorrh. bronch., etc. (Lyon médical, 1873). — PIDOUX. Études générales et pratiques sur la phthisie, 1874. — RINDFLEISCH. Die chronische Lungentuberculose (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — H. BENNET. Rech. sur le trait. de la phthisie pulm. Paris, 1874. — J. TEISSIER. Rech. comparat. sur l'élimination des phosphates dans la phthisie pulmonaire et la chlorose vraie (Ass. pour l'avanc. des sc., Nantes, 1875). — BOUCHARDE et GIMBERT. Emploi de la créosote vraie dans la phthisie pulmonaire (Arch. de phys., 1875). — DAREMBERG. Expectoration dans la phthisie, th. de Paris, 1876. — BARTH et ROGER. Traité de l'auscultation. — LEBERT. Obs. de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine (Revue mensuelle, 1877). — E. HIRTZ. De l'emphysème pulm. chez les tuberculeux, th. de Paris, 1878. — LOMBARD (de Genève). Traité de climatologie. — SPILLMANN. De la tuberc. du tube digestif, th. d'agrég., 1878. — ALTEMAIRE. Des troubles périph. de sensibilité dans la phthisie chronique, th. de Paris, 1878. — PETER. Leçons de clinique médicale, t. II, 1879. — CHARCOT. Anat. pathol. de la phthisie pulmon., leçons résumées par Hanot (Revue mensuelle, nov. 1879). — HANOT. Art. *Phthisie* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — HANOT. Rev. critique sur la tuberculose pulm. (Arch. gén., 1879). — GEORGES DAREMBERG. Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phthisie pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1880). — GRANCHER. Art. *Scrofule*, in Dictionnaire encyclopédique. — BRISSAUD. Tuberculoses locales (Arch. gén. de méd., 1880). — JACCOUD. Leçons sur le traitement de la phthisie pulmonaire. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de la palpation et de la percussion, 1882. — SMITH. Tuberculose expér., th. agrég., 1883. — DEBOVE. Leçons sur la tuberculose parasitaire (Sem. méd., 1883). — SOKOLOWSKI. Phthisie syph. (Deuts. med. Wochen., 1883). — LANDOUZY et H. MARTIN. Faits clin. et expér. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose (Rev. de méd., 1883). — DIEULAFOY et KRISHABER. Inocul. du tubercule chez le singe (Arch. phys., 1883). — G. SÉE. De la phthisie bacillaire, 1884. — GRANCHER. Diagn. précoce de la tuberculisation pulm. (Congrès de Copenhague, 1884). — VIGNAL et MALASSEZ. Tuberculose zoogléique (Arch. phys., 1884). — ROLAND. Recherches expér. sur la fièvre de résorption des phthisiques, th. Lyon, 1884. — SCHACHMANN. Portes d'entrée et voies de propa-

du bacille de la tuberculose (Arch. gén. de méd., 1885). — THAON. Pneumonies tuberculeuses (Société biol., 1885). — TRUC. Chirurgie du poulmon, th. de Lyon, 1885. — JACCOUD. Clinique de la Pitié, 1885. — DEBOVE. Tuberculose parasitaire (Clin. méd. de la Pitié, 1885). — POTAIN. De la transmission de la phthisie entre époux (Rev. de méd., 1885). — BAUMGARTEN. Untersuchungen über Tuberkostin (Zeitung. f. kl. Med., 1885). — FERNET. De l'infection tuberculeuse par voie génitale (Gaz. hebd., 1885). — LEUDET. La tuberculose pulm. dans les familles, 1886. — Id. Hypertrophie de la mamelle chez les hommes atteints de tuber. pulm. (Arch. gén. méd., 1886). — GOUGUENHEIM. Injection intra-parenchym. de sublimé chez les phthisiques (Soc. méd. des hôpitaux, 1886). — LANDOUZY et GUIGNARD. Note sur la tuberculose infantile (Société méd. des hôp., 1886). — MOUSSONS. De la mort dans la phthisie pulm., th. ag., 1886. — RENAULT. Hémoptysies consécutives aux applications de pointes de feu, th. de Lyon, 1886). — BALL et ROUSSEL. Injections d'eucalyptus (Bulletin Acad. de méd., 1887). — BERGEON. Traitement de la tuberculose pulm. par les lavem. gazeux d'acide carbonique (Acad. des sciences et de méd., 1886-1887). — ELOY. Antisepsie méd. de la tuberculose (Gaz. hebd., 1887). — ARLOING. Rev. de méd., 1887. — FIRKET. Conditions anatomiques de l'hérédité tuberculeuse (Rev. de méd., 1887). — VERNEUIL. Etudes exp. et clin. sur la tuberculose. Paris, 1887. — MARFAN. Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulm., th., Paris, 1887. — GRANCHER. De l'adénopathie axillaire des tuberculeux (Bulletin méd., 1887). — CHIARA. Tuberculose et grossesse (Gaz. hebd., 1887). — BARIÉ. Zona périmo-génital des tuberculeux (Gaz. hebd., 1887). — CANELLIS d'Athènes. Antagonisme entre les maladies palustres et la phthisie pulmonaire. — GIOVANI. Prédilection à la tuberculose (Bulletin médical, 1887). — BROWN-SÉQUARD. Influence de l'air confiné sur le développement de la phthisie (Acad. des sc. 1887). — GRANCHER et HUTINEL. Art. phthisie (Dict. encycl. 1887).

MALADIES DES PLÈVRES

Nous décrirons successivement : les différentes formes d'inflammation des plèvres, les épanchements d'air et de liquide qui se font dans leur cavité, le cancer et les kystes hydatiques pleurpulmonaires.

PLEURÉSIE AIGUË

ÉTIOLOGIE. — La pleurésie aiguë franche, séro-fibrineuse, est l'inflammation des plèvres, elle peut être *primitive* ou *secondaire*.

Primitive, la pleurésie aiguë succède le plus souvent à l'impression du froid, soit que le refroidissement ait porté sur le corps tout entier, soit que son action se soit localisée à une partie limitée du tégument, ou bien sur un organe interne, comme dans le cas, par exemple, de pleurésie développée consécutivement à l'ingestion de boissons glacées; en pareille circonstance, d'après Fernet, il y aurait action directe du froid sur certains nerfs, et l'inflammation de la plèvre ne serait autre chose qu'un trouble trophique consécutif à leur irritation.

Le *traumatisme* (contusions et plaies de poitrine, fractures de côtes) produit très souvent des pleurésies aiguës, d'allures un peu particulières.

La pleurésie aiguë secondaire se développe le plus souvent dans le cours d'une maladie générale : fièvres éruptives (surtout la scarlatine), fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, affections cardiaques. Assez fréquemment aussi, notamment chez les enfants, elle est sous la dépendance d'une inflammation de voisinage comme la pneumonie (*pleuropneumonie*). Les inflammations du péricarde peuvent donner lieu à des pleurésies par propagation. Enfin on la voit survenir dans les abcès du poulmon, les abcès du foie, qui se rompent dans la cavité pleurale, les perforations de cavernes tuberculeuses, etc.; ces formes secondaires appartiennent à la variété purulente.

L'âge joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les tout jeunes enfants, la pleurésie aiguë est très rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pneumonie. Le *sexe* n'a pas d'influence appréciable; mais il faut tenir compte de l'état général antérieur des malades; toutes les affections graves, toutes les causes de débilitation favorisent l'apparition et le développement de la maladie.

Les recherches de Besnier et de Frantzel ont établi avec exactitude que la pleurésie atteint son maximum de fréquence pendant le second trimestre de l'année; le degré le plus élevé de la léthalité correspondant, au contraire, aux premier et quatrième trimestres. Les agents météorologiques jouent sans aucun doute un rôle très actif dans son développement, mais on ne saurait définir encore le *modus agendi* des intempéries saisonnières.

Toutefois dans ces derniers temps, Kelsch et Vaillard ont refusé d'admettre toute espèce de subordination de la pleurésie aux influences atmosphériques. Pour ces auteurs, le développement de la pleurésie est essentiellement capricieux et ils voient dans cette circonstance un motif sérieux à ajouter aux divers arguments anatomo-pathologiques, cliniques ou expérimentaux, pour refuser absolument à la pleurésie une origine *afrigore*. Keloch et Vaillard estiment que toute pleurésie est nécessairement tuberculeuse. Cette opinion, du reste, avait été formulée depuis longtemps par Bernut, acceptée depuis peu par G. Sée et Villemain, et soutenue par Landour.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la pleurésie sont très différentes selon le moment où on les observe : aussi convient-il