

chez les ouvriers travaillant au grand air, 45 chez ceux qui exerçaient une profession sédentaire, 66 chez les garçons de café, et seulement 11 chez les cultivateurs.

Les rapports de la phtisie bacillaire avec les professions qui exposent à respirer des poussières de diverses natures ont été étudiés avec les pneumoconioses.

Influence de certains états pathologiques. — *Maladie des voies respiratoires.* — Tandis que la plupart des maladies chroniques des voies respiratoires passent pour être défavorables à l'évolution de la tuberculose (asthme, emphyseme, bronchite chronique, dilatation des bronches), les maladies aiguës, sauf la pneumonie, sont regardées comme favorisant le développement de la phtisie. Mais il y a, à ce sujet, bon nombre d'opinions dissidentes.

La *bronchite catarrhale simple*, si elle est un peu intense, dépouille la muqueuse de son revêtement épithélial, qui est, à l'état normal, un obstacle à la pénétration du bacille. Il n'est donc pas impossible qu'elle favorise le développement de la phtisie. C'est ce qu'admet le vulgaire, qui accorde l'importance qu'on sait au « rhume négligé ». M. Debove a défendu cette opinion, et il conseille même à ses élèves atteints d'un rhume un peu intense de ne pas fréquenter l'hôpital. En faveur de cette manière de voir, on peut invoquer la gravité d'une bronchite intercurrente chez un tuberculeux avéré, l'influence phtisigène des maladies générales à détermination bronchitique, telles que la coqueluche, la rougeole et la grippe. Ajoutons que l'influence phtisigène accordée à la bronchite simple, on l'a reconnue aussi à la *broncho-pneumonie*. Mais Laënnec se demande si cette influence n'a pas été exagérée, si ces affections, considérées comme simples, ne sont pas en réalité la première manifestation de la phtisie. G. Sée a adopté cette opinion. Et, de fait, comment expliquer que la pneumonie franche aiguë soit si rarement suivie de tuberculose, que la bronchite chronique qui accompagne l'asthme et l'emphysème généralisé ouvre si rarement la porte à la phtisie? Et s'il est vrai que les bronchites de la rougeole et de la coqueluche favorisent le développement du bacille de la tuberculose, pourquoi celle de la fièvre typhoïde n'a-t-elle pas le même effet?

En somme, il y a là un problème encore mal élucidé. Pour le résoudre, il n'existe qu'un moyen : c'est l'examen bactériologique des crachats de tous les individus atteints d'une phlegmasie de voies respiratoires, et cela dès le début même de l'affection.

Il est une maladie chronique qui est, sans contestation possible, une cause d'appel pour la tuberculose : c'est le *kyste hydatique du poumon*; dans cette affection, les hémoptysies sont fréquentes, et l'on peut se demander si elles ne jouent pas un rôle dans la genèse de la phtisie secondaire.

Nous avons déjà étudié les rapports de la *dilatation des bronches* avec la tuberculose.

L'*hémoptysie*, qui est l'effet si ordinaire de la tuberculose, a été considérée quelquefois comme la cause même du mal. C'est de Morton que date la description de la *phtisis ab hemoptoë*. Broussais accepta l'idée de Morton ; pour lui, le sang épanché dans les vésicules du poumon devient le point de départ d'une inflammation qui aboutit à la tuberculose ; la même opinion fut soutenue par Niemeyer et admise, dans une certaine mesure, par Jaccoud. Mais Laënnec, Skoda, Traube, Peter, se refusent à l'accepter ; pour eux, l'hémoptysie

est la conséquence du développement de la tuberculose. Depuis la découverte de Koch, Hiller, G. Sée, Cochez, Hugué, ont constaté la présence du bacille dans le sang des hémoptysies initiales, et l'idée de Morton semble dès lors devoir être tout à fait abandonnée.

Cependant, il ne nous répugne pas d'admettre qu'elle renferme peut-être une part de vérité. Une hémoptysie peut se produire d'une façon banale, comme une épistaxis, et le sang épanché dans les voies respiratoires forme un coagulum qui doit être un excellent milieu de culture pour le bacille. Ce qui semble le prouver, c'est que dans le cours de la tuberculose confirmée, une hémoptysie est souvent une cause d'extension des processus tuberculeux. Un autre argument favorable réside dans l'action indéniable du traumatisme thoracique sur le développement de la phtisie.

Un *traumatisme* s'exerçant sur les parois thoraciques est parfois le point de départ de la tuberculose. Voici comment les choses se passent en pareil cas : une contusion thoracique, avec ou sans fractures des côtes ou de la clavicule, détermine une déchirure du poumon, qui se traduit par une hémoptysie. A la suite, divers incidents peuvent se produire : tantôt une pneumonie, tantôt une gangrène du poumon, tantôt enfin la tuberculose. Les exemples de *phtisie traumatique* ne sont pas rares : Teissier, Denucé, Lebert, Potain, Jaccoud, Verneuil, Mendelssohn, en ont rapporté des exemples. Comment agit le traumatisme? Peut-être en ranimant un foyer tuberculeux à demi éteint ; peut-être en produisant un épanchement sanguin qui devient un milieu favorable à la végétation du bacille de la tuberculose.

Il faut rapprocher de la phtisie traumatique la *phtisie des marins du Rhône*, décrite par Perroud. Les marins du Rhône se servent, pour faire manœuvrer leur bateau, de l'*harpi*, longue perche dont une extrémité se fixe dans la région sous-claviculaire. Les pressions répétées de cet instrument occasionnent sur le haut de la cage thoracique une sorte de traumatisme chronique qui retentit sur le sommet du poumon et favorise le développement de la phtisie.

En ce qui concerne l'influence de la *pleurésie*, si les discussions ont été fort nombreuses et les opinions émises très différentes, il y a au moins un fait bien établi : c'est la fréquence de la tuberculose évoluant à la suite d'une pleurésie réputée simple ; presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; les dissidences commencent dès qu'il s'agit de l'interpréter. Peter attribue l'action phtisigène de la pleurésie à l'insuffisance de l'alimentation aérienne ; Bucquoy, au traitement débilisant mis en usage contre cette maladie ; Debove, à l'anémie du poumon comprimé par l'épanchement. Mais M. Landouzy a soutenu une opinion toute différente : ces pleurésies, qui précèdent le développement de la tuberculose et qu'on peut reconnaître à leur allure torpide, insidieuse, *ne sont pas pré-tuberculeuses, elles sont tuberculeuses* ; elles sont la première localisation ou du moins la première manifestation de la maladie. Kelsch et Vaillard ont apporté, à l'appui de l'opinion de Landouzy, une série de recherches anatomiques ; examinant la plèvre au microscope dans chacune des autopsies de pleurésie qu'ils ont faites pendant trois ans, ils ont trouvé toujours des granulations tuberculeuses. En somme, on tend à admettre que, lorsqu'une pleurésie ne fait pas sa preuve, comme dit Landouzy, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est pas consécutive à une pneumonie, à une broncho-pneumonie, à un rhumatisme articulaire aigu, on doit la considérer comme de nature tuberculeuse. Cette doctrine, qui aboutit

à la suppression de la pleurésie dite *a frigore*, renferme sans aucun doute une grande part de vérité. Mais il n'est pas un praticien qui n'ait observé, à la suite d'un refroidissement ou sans cause connue, une pleurésie à marche torpide, qui a guéri sans que le sujet se soit tuberculisé par la suite.

De plus, on peut se demander si l'abaissement de la vitalité du poumon, par le fait de la compression pleurétique, n'est pas réellement, dans quelques cas, la cause qui prépare le terrain à la phtisie; ce qui se passe dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire est assez remarquable pour qu'on n'accepte pas sans quelques réserves la théorie exclusive de Landouzy⁽¹⁾.

Norman Chevers, Oppolzer, Lebert et C. Paul ont démontré que les sujets atteints d'un *rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire* meurent habituellement de phtisie. C'est là une loi que tous les observateurs ont vérifiée. Stokes, Fuller, Hérard, Bucquoy, Hanot et G. Sée ont signalé la fréquence de la tuberculose chez les sujets porteurs d'un gros *anévrisme de l'aorte* qui agit soit en comprimant les branches de l'artère pulmonaire⁽²⁾, soit en comprimant le pneumogastrique et en exerçant dans tous les cas une influence dystrophique sur le poumon.

Influence des affections du tube digestif et de l'alimentation. — Les affections du tube digestif qui entravent l'alimentation doivent être mises au premier rang parmi les causes prédisposantes de la phtisie. Behier et Peter ont signalé la fréquence de la tuberculose dans le rétrécissement simple ou cancéreux de l'œsophage. Lebert et Jaksch (de Prague) ont montré qu'on rencontrait la phtisie dans le tiers des cas d'ulcère simple et dans le cinquième des cas de cancer de l'estomac. Bouchard a insisté sur la fréquence de la tuberculose consécutive à la dilatation de l'estomac. La phtisie se développe assez souvent, quoi qu'on ait dit, à la suite de l'anorexie hystérique. Lasèque insistait beaucoup sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets disposés à l'appendicite à rechutes. Chez les enfants, on voit des entérites chroniques, caractérisées par une diarrhée plus ou moins abondante et souvent lientérique, aboutir à une tuberculisation qui a son siège de prédilection dans l'intestin, et qui peut gagner le poumon (Grancher et Hutinel). Fonssagrives dit qu'« une diarrhée négligée n'est guère moins redoutable qu'un rhume négligé ». Spillmann a cependant fait remarquer que la tuberculose est fort rare à la suite de la dysenterie.

D'après Peter, c'est la débilité résultant de l'insuffisance de l'alimentation et de l'assimilation qui doit être invoquée pour expliquer en pareil cas le développement de la tuberculose; il voit là une *inanition par les voies digestives* qu'il rapproche de l'inanition par les voies respiratoires; car, pour lui, on l'a vu, les affections des voies respiratoires n'ont d'influence phtisigène qu'en affaiblissant l'organisme par la diminution de l'oxygénation du sang et de l'exhalation d'acide carbonique.

Cependant certaines affections du tube digestif doivent agir surtout en facilitant l'introduction du bacille dans l'organisme à travers la muqueuse: telles la typhlo-appendicite à rechutes, l'entérite chronique des enfants, l'ulcère et le cancer de l'estomac. On a d'ailleurs attribué au suc gastrique normal une action

⁽¹⁾ FERNET, *Soc. méd. des hôp.*, 22 février 1895. — LEMOINE, *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1895. — PÉRON, *Arch. gén. de méd.*, mai, juin, juillet 1896.

⁽²⁾ AUBRY, Étude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrysmes aortiques, Thèse de Bordeaux, 1886.

bactéricide; cette action est faible, mais elle paraît réelle; il est donc possible que les dyspepsies et les gastrites qui affaiblissent la sécrétion chlorhydropeptique, puissent favoriser la pénétration du bacille dans l'organisme.

Dans la dilatation de l'estomac, il faut, d'après Bouchard et son élève Le Gendre, faire intervenir aussi l'auto-intoxication qui résulte de la stase alimentaire et qui modifie la composition des humeurs dans un sens favorable à l'évolution de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, une alimentation insuffisante et de mauvaise qualité suffit, même avec une digestion normale, à créer la prédisposition tuberculeuse. Jointe à la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, au *troglydisme*, comme dit Tison, une alimentation défectueuse produit un état d'affaiblissement que Bouchardat a qualifié de *misère physiologique* et qui met l'organisme en état de moindre résistance à l'égard de toutes les causes morbifiques, particulièrement à l'égard de la tuberculose.

La *qualité des aliments* habituels peut-elle avoir une influence sur la création de l'opportunité morbide? Dobell et Brakenridge accusent le défaut d'absorption ou d'assimilation des graisses. Bricheteau, Corradi et Bidder ont incriminé une alimentation trop exclusivement végétale. Les végétaux, dit Bidder, sont pauvres en soude, qui est antiputride, riches en potasse, qui, dans les milieux de culture, favorise la végétation des micro-organismes; mais ces arguments sont très contestables. Bidder invoque encore la fréquence de la phtisie chez les herbivores, et sa rareté chez les carnivores, même captifs; mais nous savons aujourd'hui que ceci n'a rien d'absolu; la chèvre herbivore possède une certaine immunité pour la phtisie qui n'est pas rare chez le chien et le chat carnivores.

Influence de l'alcoolisme. — Une des causes auxquelles on tend, à l'heure actuelle, à attribuer un rôle prépondérant dans la genèse de la phtisie, c'est l'*alcoolisme*. Magnus Huss, le premier, fit la remarque qu'à l'autopsie des alcooliques on constatait très souvent des tubercules dans le poumon. Cependant il croyait que l'usage de l'alcool suspendait la marche de la phtisie, opinion partagée par Tripier et Leudet. Mais Bell (de New-York) montra qu'il n'en était rien, que l'alcoolisme prédispose à la tuberculose et qu'il ne modifie pas la marche de la maladie. Kraus, Launay (du Havre), Hérard et Cornil, Jaccoud, affirment même que, chez les sujets adonnés à l'ivrognerie, la phtisie affecte souvent la forme galopante. C'est surtout Lancereaux qui a bien établi les rapports qui existent entre la phtisie et l'alcoolisme: les buveurs empoisonnés par l'absinthe et les boissons désignées sous le nom d'apéritifs (bitter, vermouth, etc.) sont surtout prédisposés à la tuberculose, les buveurs de vin étant surtout sujets à la cirrhose⁽¹⁾. Cette action nocive de l'alcool et des huiles essentielles est si puissante, qu'elle détermine la tuberculose chez les sujets exempts de toute tare héréditaire. La phtisie acquise, chez l'ouvrier des villes qui a atteint l'âge mûr, serait presque toujours due à l'alcoolisme.

Nous avons remarqué que, dans la phtisie des alcooliques, la tuberculose intestinale est très fréquente et très précoce, ce qui est peut-être dû à ce que la gastrite alcoolique a permis la contamination plus facile de l'intestin.

On sait que Lancereaux a signalé la fréquence relative de la stéatose de l'artère pulmonaire dans l'alcoolisme; d'après Huchard, ce fait expliquerait, en partie du moins, la production possible de la tuberculose ou son aggravation.

⁽¹⁾ Le Dr Alison pense que l'alcoolisme produit la cirrhose du foie chez les sujets à professions sédentaires, et la tuberculose chez les sujets à professions actives.

par l'alcoolisme; l'influence phtisogène du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de ses branches est en effet parfaitement établie.

Surmenage physique et moral. — Le surmenage physique peut favoriser l'écllosion de la tuberculose; c'est ce qu'ont montré Peter et Jaccoud: « L'observation, dit ce dernier, enseigne que les causes ordinaires de la tuberculose tardive acquise sont des refroidissements répétés chez des individus *surmenés* par des excès de travail et par la misère⁽¹⁾. »

Plus grande encore est l'influence du surmenage moral, c'est-à-dire des émotions tristes, des angoisses déprimantes. C'est un point sur lequel Laënnec a beaucoup insisté; à l'appui de son dire, il cite la curieuse histoire de cette communauté de religieuses, où l'extraordinaire sévérité de la règle et des démêlés avec l'autorité ecclésiastique avaient produit les effets les plus néfastes: « Pendant dix années que j'ai été le médecin de cette maison, dit Laënnec, je l'ai vue se renouveler deux ou trois fois par la perte successive de tous ses membres, à l'exception d'un bien petit nombre. »

Maladies infectieuses. — C'est une loi bien établie que la *coqueluche* est souvent le point de départ de la tuberculose, et Willis a eu raison de l'appeler *ves-tibulum tabis*. C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants, où les occasions de contagion sont fréquentes, que l'on observe la tuberculose consécutive à la coqueluche. La prédisposition est d'autant plus marquée que la coqueluche a été plus prolongée et que les manifestations pulmonaires ont été plus intenses. D'après Roger, la tuberculose qui suit la coqueluche a ordinairement une marche rapide.

La *rougeole* a une influence identique à celle de la coqueluche. La tuberculose est fréquente à la suite de cette maladie, surtout chez les enfants hospitalisés; elle est plus rarement consécutive à la rougeole des collégiens qui sont dans de meilleures conditions hygiéniques (Grisolle).

La *variole* crée, d'après Landouzy, une prédisposition très marquée pour la phtisie; à Paris, tout au moins, la plupart des sujets qui portent des cicatrices de variole finiraient par mourir de tuberculose. Pierron (de Bordeaux) a avancé que l'organisme humain modifié par la *vaccination* offre une réceptivité plus grande pour la tuberculose⁽²⁾, ce qui serait très grave en raison de la généralisation de la pratique des vaccinations. Mais toutes ces assertions sont contredites par les recherches d'un médecin russe. Vinogradof (d'Odessa) soutient, en effet, que la vaccination jennérienne peut guérir la tuberculose; ayant observé une jeune phtisique guérie par une variole intercurrente, il pratiqua un grand nombre d'inoculations vaccinales sur deux sujets tuberculeux, qui furent ainsi très améliorés⁽³⁾. Helgard Tyndal aurait observé des faits analogues⁽⁴⁾.

À la suite de l'épidémie de *grippe* de 1889-1890, le Comité de l'œuvre de la tuberculose ayant adressé une circulaire aux médecins pour leur demander si la *grippe* était capable de favoriser l'écllosion de la tuberculose ou de l'aggraver quand elle existait déjà, 16 ont répondu avec des observations à l'appui⁽⁵⁾.

⁽¹⁾ Voyez à ce sujet une observation de GIRODE, in *Société anatomique*, 1892, p. 155.

⁽²⁾ *Académie de médecine*, 1890, 4 novembre.

⁽³⁾ *Medizina*, 1891, n° 6. Article de DOKHMANN (de Kazan).

⁽⁴⁾ *New-York med. Journal*, 1891.

⁽⁵⁾ Ce sont MM. DAREMBERG, LEROY (de Lille), VALENZUELA (de Madrid), DAVID (de Nice), PRIOLEAU (de Brives), P. LEMAISTRE (de Limoges), DUBRANDY (d'Hyères), GONNET (de Lyon), COURTIN (de Bordeaux), MAUGIN, JEAN TISSOT (de Chambéry), TH. GUYOT (de Paris), COMPAIRE (de Barcelone), SANTIAGO CABERALI (de Buenos-Ayres), ROBINSON (de Constantinople).

Tous sont unanimes pour admettre que la grippe a aggravé la marche d'une tuberculose préexistante. Presque tous admettent que la grippe peut déterminer l'écllosion de la tuberculose. Cependant Daremberg n'a vu dans aucun cas la tuberculose succéder à la grippe. Jean Tissot (de Chambéry) n'admet son influence que chez les individus ayant des antécédents héréditaires tuberculeux. Pour nous, il nous a semblé que les phtisiques qui étaient dans les salles du professeur Peter à l'hôpital Necker, au moment de l'épidémie de 1889-1890, étaient plus épargnés que les autres malades.

Lemonnier affirme que le *zona* précède souvent l'évolution de la tuberculose. À ce propos, rappelons que Leudet a montré la fréquence relative du *zona* chez les phtisiques avérés.

Ambroise Paré, Morton et Laënnec ont admis que la *syphilis* prédispose à la phtisie. Peter dit que l'adulte qui contracte la syphilis est un candidat à la phtisie. Cela est vrai peut-être des syphilis graves qui détériorent profondément l'organisme. Les syphilis bénignes, comme la plupart de celles que nous observons aujourd'hui, ne paraissent avoir aucune influence phtisogène. D'après Potain, quand la tuberculose apparaît chez un syphilitique, elle aggrave la situation parce qu'elle ajoute une maladie incurable à une maladie curable; quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle aggrave toujours la tuberculose en augmentant la débilitation organique et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir de funestes effets. Quant au prétendu antagonisme entre la syphilis et la tuberculose, il n'existe pas, pas plus que la bénignité relative de la phtisie chez les syphilitiques. Nous avons vu d'ailleurs, en étudiant la syphilis du poumon, que le poumon peut être, en même temps, le siège de lésions syphilitiques et de lésions tuberculeuses, et que ces deux ordres d'altérations ne paraissent guère s'influencer mutuellement⁽¹⁾.

Influence d'une lésion tuberculeuse extrapulmonaire. — La phtisie pulmonaire est habituellement la première localisation de la tuberculose. Cependant, dans quelques cas, le foyer pulmonaire se développe consécutivement à une lésion tuberculeuse primitive d'un autre organe. La tuberculose des *premières voies respiratoires*, de la langue, des lèvres, de la bouche, du pharynx et du larynx est très rapidement suivie, cela se conçoit aisément, d'infection pulmonaire; il est vrai qu'on peut se demander si le poumon n'était pas atteint antérieurement; cependant, dans quelques cas, particulièrement pour le larynx, il semble bien que la lésion du poumon ait été secondaire. Parfois la tuberculose pulmonaire est consécutive à une tuberculose *intestinale*, contrairement à la règle habituelle qui veut que la tuberculose intestinale soit consécutive à la tuberculose pulmonaire. D'autres fois, elle succède, surtout chez l'enfant, à une tuberculose du *péritoine et des ganglions mésentériques*. Elle peut être consécutive à une tuberculose des *voies génito-urinaires* chez l'homme et chez la femme, à une *ostéite* ou à une *arthrite* tuberculeuse, ou à un *abcès froid* sous-cutané, ou à une *adénite* caséuse.

Ces dernières manifestations, qui appartenaient naguère au domaine de la scrofule, font aujourd'hui partie de celui de la tuberculose; et les travaux nombreux qui ont établi leur nature bacillaire vont nous faciliter beaucoup l'étude, longtemps confuse, des rapports de la scrofule et de la tuberculose.

⁽¹⁾ ED. CHRÉTIEN, De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose. *Semaine médicale*, 2 mars 1898, n° 12, p. 89.