

fait indiqué par Morton et accepté aujourd'hui universellement. La phtisie frappe surtout les diabétiques jeunes; elle est beaucoup plus rare chez les adultes et les vieillards. Elle est infiniment plus fréquente chez les pauvres que chez les riches; les diabétiques pauvres meurent de phtisie; les diabétiques riches meurent de coma, terminaison qui a été attribuée à l'excès du régime carné. La phtisie appartient surtout au diabète maigre; elle est exceptionnelle dans le diabète gras.

Quelles sont les conditions qui, chez les diabétiques, favorisent le développement de la phtisie? Le diabète est une maladie débilitante par excellence; on sait que chez les diabétiques toutes les réactions nerveuses sont amoindries; c'est dans cet affaiblissement de l'organisme que réside probablement l'influence phtisogène du diabète. On s'est demandé si l'état hyperglycémique des humeurs et des tissus n'est pas une condition favorable; rappelons que Roux et Nocard ont montré la valeur des milieux sucrés pour la culture du bacille de la tuberculose. Bouchard pense que l'albuminurie concomitante du diabète est une cause prédisposante; pour le même auteur, l'azoturie n'aurait, au contraire, aucune influence⁽¹⁾.

Artério-sclérose et maladies sclérosantes. — Quelques auteurs ont admis que, si la phtisie se développe quelquefois chez les athéromateux, ce qui, d'après eux, ne serait pas très commun, elle offre alors une marche bénigne, parce que ces sujets « font tout à la sclérose » (Landouzy). C'est pour la même raison qu'on admet la bénignité de la phtisie des arthritiques ou des très vieux syphilitiques; on invoque toujours leur tendance à la fibro-formation. Mais on doit remarquer qu'il y a différentes formes de sclérose; la sclérose péri-tuberculeuse, processus de guérison, n'a probablement rien de commun avec la sclérose dystrophique liée à la dégénérescence artérielle. Pour produire la transformation de la zone embryonnaire du tubercule en tissu fibreux, le tuberculeux, comme le dit Grancher, a besoin d'une nutrition parfaite. Or les artério-scléreux ont une nutrition ralentie.

D'ailleurs, Huchard admet que l'artério-sclérose favorise, chez les sujets prédisposés par l'hérédité, le développement de la tuberculose; et il décrit une phtisie des artério-scléreux et des athéromateux; les lésions artérielles agiraient en déterminant, par suite de l'insuffisance de l'irrigation sanguine, une insuffisance nutritive⁽²⁾.

Contrairement à cette opinion, Handford persiste à soutenir que, chez les artério-scléreux, la tuberculose se développe très rarement et est relativement bénigne; mais il n'attribue pas ce résultat à la tendance sclérosante du processus; il le subordonne à l'élévation de la tension artérielle⁽³⁾.

Cancer. — Rokitanski et N. Guéneau de Mussy pensaient que les cancéreux deviennent rarement tuberculeux. Il n'en est rien, ainsi que l'ont montré les recherches de Broca, Lebert, Landouzy. A l'autopsie d'un sujet qui a succombé à un cancer de l'estomac ou de l'utérus, et dont la longue maladie a suivi son évolution dans le milieu nosocomial où les occasions de contagion sont si fréquentes, on trouve assez souvent des lésions tuberculeuses au sommet du

(1) R. SAUVAGE, Diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1895, n° 528.

(2) H. KORTZ, Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, n° 55, 1892.

(3) *Semaine médicale*, 1891, p. 519.

poumon ou de la granulie généralisée. L'empoisonnement cancéreux n'empêche donc pas la contamination tuberculeuse.

Burdel (de Vierzon) et N. Guéneau de Mussy pensent que les fils de cancéreux sont plus particulièrement exposés à la phtisie.

Maladies chroniques du système nerveux. — Les maladies chroniques de l'encéphale et de la moelle se terminent fréquemment par la phtisie; c'est ce que l'on a observé dans la sclérose en plaques (Charcot, Bourneville), la paralysie agitante, l'ataxie (Jaccoud, Ollivier d'Angers, Charcot, Vulpian), les paralysies (Jaccoud, Lestage). Ces maladies affaiblissent l'organisme, pervertissent la nutrition et l'on s'explique bien leur influence phtisogène; mais il faut, en outre, faire intervenir d'autres facteurs: l'immobilité presque absolue, le séjour dans un local mal aéré et souvent infecté, l'affaiblissement des muscles thoraciques et l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (Grancher et Hutinel). M. Marie a signalé la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les amputés⁽¹⁾; MM. Gilbert et Garnier dans les grandes paralysies infantiles⁽²⁾; il y a lieu de se demander si la perte d'une grande quantité de masses musculaires ne diminue pas la résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille.

Nous savons déjà que beaucoup d'épileptiques succombent à la phtisie, et que, d'après M. Grasset, la phtisie aurait des affinités familiales avec l'hystérie.

Dans les *vésanies*, la tuberculose se produit assez fréquemment; elle est surtout commune dans la *mélancolie* où, d'après Bergonier, elle serait la cause de la mort 56 fois sur 100. Ce résultat peut être attribué à ce que les mélancoliques mangent peu et font peu d'exercice (Hanot).

CHAPITRE V

ANTAGONISMES ET IMMUNITÉS

Diverses maladies ont été considérées comme antagonistes de la phtisie. Nous examinerons la valeur des opinions émises à ce sujet. Nous nous demanderons ensuite si la guérison d'une tuberculose antérieure peut donner l'immunité pour la phtisie pulmonaire.

Scarlatine. — « La scarlatine, disent Rilliet et Barthez, engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine. Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. » Pourquoi ne pas conclure simplement que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie? Si elle n'a pas l'influence phtisogène de la rougeole, cela tient probablement à ce qu'elle épargne en général les voies respiratoires. D'ailleurs on a cité des cas de tuberculose développée à la suite de la scarlatine, et nous-même en avons observé des exemples.

Fièvre typhoïde. — Thirial, Barthez, Revilliod, C. Paul ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre la phtisie et la fièvre typhoïde. Cette assertion est condamnée aujourd'hui par les faits nombreux de coexistence des deux maladies. L. Guinon et H. Meunier ont rapporté un cas fort intéressant

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1892.

(2) *Soc. de biologie*, 20 mars 1897.

pendant la vie, de fièvre typhoïde et de tuberculose aiguë associées; le séro-diagnostic positif parut d'abord contredit par l'autopsie et fut rétabli par les ensemençements cadavériques (1).

Influence de l'impaludisme. — Boudin a soutenu que l'impaludisme préservait de la tuberculose. Mais les recherches de Michel Lévy, Forget, Gintrac, des médecins de la haute Italie (Corradi, Sangalli et Tommasi, Beri et Gambari, Dubini) montrèrent que le prétendu antagonisme de l'impaludisme et de la tuberculose n'existe pas. Cependant, tout récemment, de Brun, qui exerce la médecine à Beyrouth, a publié une statistique montrant la rareté de la tuberculose chez les impaludiques. Le docteur Piot (du Caire) a fait des constatations analogues. Mais Boussakis (d'Athènes) et Kohos (de Manchester) n'ont pas confirmé les assertions de de Brun et de Piot. C'est une question encore à l'étude.

Influence du saturnisme. — Le saturnisme était considéré par Beau comme l'antagoniste de la tuberculose; il prétendait que les vieux saturnins deviennent très rarement phtisiques; aussi traitait-il la tuberculose en administrant les sels de plomb, médication dont le temps a fait justice. Monneret et Leudet s'élevèrent contre les assertions de Beau et montrèrent que la phtisie pouvait s'observer chez les saturnins. Nous avons le souvenir de trois malades, atteints de coliques de plomb, qui présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets du poumon.

Chlorose. — Les relations de la chlorose avec la tuberculose ont été bien étudiées dans ces dernières années, particulièrement par Hanot, A. Gilbert et Jolly. Deux faits ont été bien mis en lumière: 1° la chlorose est très fréquente chez les descendants de scrofulo-tuberculeux (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert et Jolly); 2° la chlorose constitue un terrain peu favorable au développement de la tuberculose (Trousseau, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot): sur 40 malades observés pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu éclore la phtisie que deux fois. Quelques auteurs ont été conduits à admettre le contraire, parce que la phtisie peut s'accompagner d'une anémie qui présente, au début tout au moins, des caractères hématologiques absolument semblables à ceux de la chlorose vraie (chloro-anémie tuberculeuse initiale).

Rhumatisme articulaire aigu. — M. L. Clarac a avancé qu'il n'avait jamais constaté chez le même sujet la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu (2). Il m'a paru, en effet, que la coexistence est fort rare.

Asthme et emphysème généralisé. — La tuberculose est fort rare dans l'asthme compliqué d'emphysème généralisé; le fait est admis par presque tous les auteurs; dans ce cas, dit G. Sée, le poumon, perdant son élasticité, devient comme un sac de caoutchouc distendu et ramolli, qui ne fonctionne plus pour l'inspiration que d'une manière incomplète, par suite de la rupture et de la confluence des vésicules; le microphyte ne peut guère entrer ni se développer dans ce sac inerte. En somme, si la bacillose est rare dans ces poumons emphysémateux, c'est pour la même raison que l'antracose y est, elle aussi, très peu marquée (3).

(1) *Rev. mens. des mal. de l'Enfance*, avril 1897, p. 181.

(2) L. CLARAC, Sur l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris*, 1895, n° 246.

(3) Cette question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a déjà été étudiée dans le chapitre qui traite de l'EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Lésions mitrales. — Rokitanski, le premier, a affirmé que les lésions mitrales coexistent rarement avec la tuberculose pulmonaire. Pidoux constate aussi la rareté de l'existence simultanée des deux maladies, remarque en outre qu'une lésion mitrale retarde l'évolution de la phtisie, ce qu'il attribue à l'arthritisme des cardiaques. Les faits avancés par Rokitanski et Pidoux furent contestés; on cita des cas de coexistence de lésion mitrale et de tuberculose. Peter reprit alors l'étude de la question; pour lui, l'opposition qui existe entre la lésion mitrale et la tuberculose est bien réelle, quoiqu'elle ne soit pas absolue; sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les prémunit contre la tuberculose. Donc l'antagonisme est relatif et s'explique par des conditions bien déterminées; ainsi, fait remarquer Peter, si les troubles circulatoires du poumon disparaissent, l'aptitude à la tuberculisation reparaît. Lépine et son élève Paliard admettent aussi un antagonisme relatif, mais l'expliquent d'une autre manière: dans la congestion d'origine mitrale, le tissu pulmonaire baigne dans le sérum sanguin dont on connaît les propriétés bactéricides; c'est ce qui le rend réfractaire à la végétation bacillaire.

Les observations les plus récentes, celles de Brousse et Ducamp en particulier, démontrent la justesse des appréciations de Peter; on admet que l'antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose est réel; mais qu'il est conditionnel; la lésion mitrale n'empêche le développement de la tuberculose pulmonaire que si l'œdème des bases pulmonaires force les sommets, points tuberculisables par excellence, à respirer plus activement (4). Il est juste de rapprocher l'état réfractaire des sommets chez les cardiopathes qui ont de la congestion à la base des deux poumons de l'état réfractaire créé par l'emphysème.

Des faits intéressants ont été mis en lumière par Tripiet et Potain en ce qui concerne les rapports du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose. Le premier admet que la sténose mitrale a fréquemment pour origine la tuberculose. Le second fait remarquer que, dans les autopsies, on rencontre souvent le rétrécissement mitral pur avec une tuberculose pulmonaire ancienne guérie. Il en conclut que, lorsque la bacillose détermine le rétrécissement mitral, celui-ci exerce une action curative sur la tuberculose (5).

Élévation de la tension artérielle. — Nous avons exposé comment nous avons été conduit à considérer l'abaissement de la tension artérielle comme une condition favorable au développement de la tuberculose. Rappelons ici que, par contre, Handford considère l'hypertension artérielle comme une condition défavorable.

Immunités professionnelles. — Halter a signalé l'immunité des chauffourniers pour la phtisie; il l'attribue à la sécheresse et à la température élevée de l'air des fours, et il a déduit de cette remarque les bases d'un traitement assez semblable à celui de Weigert. Michaud, en 1854, crut remarquer que, dans les ateliers de gravure sur verre de la cristallerie de Baccarat, la tuberculose était

(4) Voyez à ce sujet, particulièrement pour la bibliographie: A. LAPEYRE, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Montpellier*, 1890. — DUCAMP, Nouvelle observation des lésions mitrales et tuberculose pulmonaire, *Montpellier médical*, 1891, 2^e série, t. XVII.

(5) P. J. TEISSIER, Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1894 et *Clinique médicale de la Charité du professeur Potain*, Paris, 1894. — MARTIN DURR, Quatorzième autopsie de rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire ancienne guérie. *Société anal.*, février 1894, p. 187. — CAËSSENS, Tuberculose pulmonaire et affection du cœur gauche. *Études sur la tuberculose* du prof. VERNEUIL, t. III, fasc. 2, p. 549.

très rare; il attribua ce résultat aux inhalations d'acide fluorhydrique; cette constatation devint le point de départ d'un traitement de la phtisie, aujourd'hui abandonné.

Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose antérieure. — La tuberculose passe pour être le type des maladies infectieuses qui, loin de donner l'immunité par une première atteinte, sont essentiellement sujettes à la récurrence. Si cette opinion universellement accréditée est exacte, il faut reconnaître que toutes les tentatives de laboratoire faites dans le but de guérir la tuberculose ne pourront aboutir. Un des premiers, je crois, je me suis demandé si, vraiment, il n'y avait pas une immunité tuberculeuse. Je fus porté à penser que cette immunité devait exister puisque les autopsies nous permettent de constater des lésions bacillaires guéries; s'il en est ainsi, c'est que des sujets tuberculeux ont, à un moment de l'évolution de leur tuberculose, acquis une sorte d'état réfractaire. Sans doute, cette immunité est difficile à constater, soit parce qu'elle est très longue à s'établir, soit parce qu'elle ne s'établit que dans certaines conditions. Mais ne peut-on déterminer quelques-unes de ces conditions?

Dans un mémoire écrit en 1885 et publié en 1886 dans les *Archives générales de médecine*, nous avons avancé que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'écrouelles bien guéries était, en général, indemne de phtisie pulmonaire. Notre manière de voir n'a guère soulevé que des critiques⁽¹⁾. Cependant, depuis cette époque, nous avons continué à rassembler des matériaux sur cette question. Nous nous proposons de publier plus tard le résultat de ces études; nous nous bornerons ici à donner un simple résumé des résultats obtenus jusqu'à présent. Dans les recherches postérieures à notre premier mémoire, nous avons laissé de côté le lupus, car, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, on en voit de très rares exemples; nous avons concentré nos investigations sur les écrouelles, c'est-à-dire sur les adénites tuberculeuses des régions du cou.

Nous avons pu rassembler, par nous-même ou par l'intermédiaire de quelques collaborateurs dévoués, 242 observations d'écrouelleux guéris⁽²⁾. Sur ces 242 cas, la phtisie pulmonaire était absente 215 fois, et elle existait 27 fois.

Ces chiffres deviennent plus intéressants encore si l'on examine l'âge des sujets : 1° sur les 215 écrouelleux guéris et indemnes de phtisie, 195 avaient guéri avant l'âge de 10 ans, 17 entre 10 et 20 ans, 5 après 20 ans; 2° sur les 27 écrouelleux guéris et atteints de phtisie pulmonaire, un seul avait guéri à l'âge de 11 ans, 26 portaient des adénites qui avaient débuté après 20 ans, souvent en même temps, quelquefois après le début de la lésion pulmonaire.

⁽¹⁾ Si nous en jugeons pourtant par la thèse de COUVREUR, *Thèse de Paris*, 1892, et par un passage de la monographie de DREYFUS-BRISAC et BRUHL, *Phtisie aiguë*, p. 161, on a maintenant un peu moins de répugnance à accepter cette opinion.

⁽²⁾ En disant *guéris*, j'entends parler d'une guérison parfaite, complète, avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point. On m'a présenté quelquefois, comme des exceptions à la règle que je cherche à mettre en lumière, des écrouelleux qui n'étaient guéris qu'en apparence, qui offraient dans la cicatrice des points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait ulcération et suppuration. J'insiste sur ce sujet, parce que c'est un de ceux à propos desquels j'ai été le plus mal compris. Dans une thèse inspirée par Lépine, M. Pégurier n'accepte pas ma manière de voir; cette divergence tient d'abord à ce que cet auteur ne s'est pas placé uniquement sur le terrain des écrouelles infantiles; elle tient surtout au sens qu'il donne au mot *guérison*; ainsi, il cite une observation de Lobert (p. 50), comme étant contraire à ce que j'ai avancé; or, à l'autopsie, on découvrit des ganglions tuberculeux dans toute la région du cou. — PÉGUIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire; *Thèse de Lyon*, 1892.

Ainsi, si l'on considère les sujets qui ont eu des écrouelles pendant l'enfance et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, on trouve un phtisique sur 200; cette proportion paraîtra remarquable si l'on songe que, sur 200 individus non écrouelleux pris au hasard, on trouve, d'après les statistiques, 40 phtisiques. On peut donc en conclure que les sujets, porteurs d'écrouelles développées et guéries avant 15 ans, sont indemnes de phtisie pulmonaire.

Cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles, ne l'est pas pour les écrouelles de l'adulte. C'est là un point sur lequel il convient d'insister; les adénites tuberculeuses du cou chez les enfants sont, à ce point de vue, très différentes de celles de l'adulte. Ajoutons encore que cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles *bien guéries*, ne l'est pas pour celles qui sont en voie d'évolution.

Comment interpréter les faits que je viens de mettre en lumière? A l'heure présente, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Notre ami A. Gilbert pense qu'il ne s'agit pas là d'une immunité conférée par une première atteinte de tuberculose, mais simplement que le sujet, porteur d'un foyer tuberculeux, lorsqu'il guérit, a une chance de moins de s'infecter qu'auparavant.

Il nous paraît cependant difficile de ne pas voir dans cette immunité le résultat d'une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose. Évidemment de nombreuses objections peuvent être adressées à cette manière de voir; mais elles ne paraissent pas irréductibles.

On pourra d'abord objecter que les faits avancés par nous sont inexacts; l'avenir démontrera si nous sommes tombé sur une série favorable.

Si l'on en reconnaît la réalité, peut-on leur enlever la signification que nous sommes porté à leur attribuer en disant, comme le professeur Bouchard: « Les individus qui ont eu ces lésions tuberculeuses localisées font souvent souche de phtisiques, et chaque jour on remarque des cicatrices écrouelleuses sur le cou des parents de jeunes gens tuberculeux ». Nous ne savons pas si cela peut s'observer « chaque jour »; mais, dans tous les cas, on peut répondre que les immunités les plus certaines ne sont pas forcément héréditaires, celles des fièvres éruptives par exemple ou de la syphilis. C'est aussi en se fondant sur les résultats de l'expérimentation qu'on a repoussé l'idée d'une immunité créée par une première atteinte. Mais ces résultats, que nous mentionnerons plus loin (Section IV, Chapitre I), sont encore contradictoires. Un seul phénomène n'est pas contesté: c'est le phénomène de Koch, qui a servi de point de départ aux recherches sur la tuberculine; on inocule la tuberculose dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye sain; cette inoculation détermine la formation d'un ulcère tuberculeux, suivie de l'infection des ganglions correspondants et de la généralisation bacillaire. Si, pendant l'évolution de cette tuberculose, on fait une nouvelle inoculation sous-cutanée, au lieu d'un ulcère tuberculeux, on voit se former une plaque de nécrose, qui s'élimine et se cicatrice vite, sans infection des ganglions correspondants. Or, ce phénomène est incontestablement favorable à ceux qui admettent comme possible l'existence d'une immunité tuberculeuse.

Résumons ce que nous a appris cette étude au sujet des causes prédisposantes, des antagonismes et des immunités :

1° Un certain nombre d'états, considérés comme favorables ou défavorables au développement de la phtisie, n'ont en réalité aucune influence et sont simplement indifférents; tels sont : le saturnisme, l'impaludisme, la fièvre typhoïde,

la scarlatine, la syphilis, le cancer, la goutte et l'arthritisme, l'athérome, et même la scrofule.

2° Certaines conditions physiologiques et certains états pathologiques sont favorables au développement de la tuberculose; tels sont: les attributs organiques qui caractérisent la constitution tuberculeuse et parmi lesquels nous citerons les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, l'érythrisme partiel; la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, une alimentation insuffisante; les divers incidents de la vie génitale de la femme; le traumatisme thoracique; la pleurésie; le rétrécissement de l'artère pulmonaire; presque toutes les affections chroniques du tube digestif, l'alcoolisme, le surmenage, la coqueluche, la rougeole, la grippe, le diabète, une lésion tuberculeuse extra-pulmonaire.

3° Quelques états morbides paraissent réellement apporter un obstacle au développement de la phtisie: tels sont le rhumatisme articulaire aigu, l'asthme et l'emphysème généralisé, les lésions mitrales qui provoquent de la congestion œdémateuse aux bases des poumons et de l'emphysème aux sommets, l'élévation de la tension artérielle, la chlorose vraie, les écrouelles infantiles bien guéries.

SECTION II

CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMENT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, DIVISION DU SUJET

Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans le poumon par quelque voie que ce soit, s'il parvient à s'y fixer et à y vivre, il ne tarde pas à provoquer une réaction spéciale qui aboutit à la production de la matière tuberculeuse.

Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. — Laënnec a établi que la matière tuberculeuse se développe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales: celles de *corps isolés* et d'*infiltrations*.

La granulation tuberculeuse apparaît d'abord sous la forme de *granulation grise* demi-transparente (tubercule miliaire de Laënnec). La granulation grise, première phase du tubercule, se présente sous l'aspect d'un petit corps plus ou moins bien arrondi, homogène, luisant, d'une dureté presque cartilagineuse, et d'une grosseur qui varie entre celle d'un grain de millet et celle d'un pois. A une époque plus ou moins éloignée de sa naissance, elle offre à son centre un point jaune et opaque qui augmente peu à peu, jusqu'à ce que toute la masse devienne jaune et opaque; alors elle se laisse écraser sous le doigt comme du fromage (dégénérescence caséuse): c'est le *tubercule proprement dit*, ou *tubercule caséux*, ou *tubercule cru*, ou *tubercule jaune*.

La matière tuberculeuse se présente aussi sous forme de masses irrégulières d'une étendue considérable, de 4 ou 5 centimètres de diamètre et plus; c'est l'*infiltration tuberculeuse* qui, comme la granulation, passe par deux phases. D'abord grise, brillante, homogène (*infiltration grise*) ou semblable à de la gelée (*infiltration gélatiniforme*), elle se parsème au bout d'un certain temps de points

jaunâtres et opaques; la transformation se complète peu à peu, et l'on ne trouve plus finalement que quelques parcelles de matière grise dans une masse jaunâtre: à l'infiltration grise ou gélatiniforme a succédé l'*infiltration jaune*. L'infiltration tuberculeuse a été désignée aussi sous le nom de *pneumonie caséuse*.

Qu'elle se soit développée sous forme de granulations ou sous forme d'infiltration, la matière tuberculeuse, grise et dure d'abord, jaune et molle ensuite, se ramollit de plus en plus, et se transforme en une sorte de bouillie puriforme, épaisse, jaunâtre, qui s'évacue peu à peu par les bronches, et laisse ensuite à sa place une *excavation* plus ou moins considérable.

À côté de ce processus destructeur qui s'accomplit au centre du foyer tuberculeux, il en est un qui peut s'opérer parallèlement à la périphérie et qui peut conduire à la guérison. Tout autour du tubercule, les parties se durcissent, se transforment en tissu fibreux, et il se produit ainsi une sorte de capsule scléreuse qui isole le foyer *caséux* (*tubercule enkysté*); parfois même la transformation fibreuse du tubercule est complète (*tubercule fibreux*). Ainsi, dans une masse tuberculeuse, deux processus peuvent évoluer simultanément: un processus fibreux à la périphérie; un processus caséux ou destructeur au centre. C'est donc à bon droit que M. Grancher a pu définir le tubercule: une néoplasie à tendance *fibro-caséuse*. Malheureusement, les cas où le processus scléreux l'emporte sur le processus caséux sont les plus rares.

Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. — Au point de vue *histologique*, les recherches de Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, ont montré que la matière tuberculeuse, quelle que soit sa forme, n'est qu'une agglomération de petits foyers microscopiques tous construits sur le même modèle et dont le degré d'évolution et le groupement sont seuls différents.

Ce foyer élémentaire a été appelé *follicule tuberculeux*. Il est formé de trois zones dans sa forme la plus parfaite.

Au centre se trouve une *cellule géante*, c'est-à-dire une masse de protoplasma grenu renfermant de nombreux noyaux, repoussés à la périphérie, où ils forment une couronne ou un croissant. Le protoplasma offre parfois à sa circonférence des prolongements rameux. Les noyaux de la cellule géante ont souvent un nucléole; ils sont ovalaires, plus ou moins allongés; parfois ils ont la forme de boudins contournés, ou d'un fer à cheval, ou d'un Z. Il n'est pas rare, en employant une technique spéciale, de découvrir dans ces noyaux les signes de la division indirecte ou karyokinèse.

Autour de la cellule géante est disposée une couronne de *cellules épithélioïdes*, de forme polygonale ou cuboïde, à noyau mal coloré, à protoplasma granuleux.

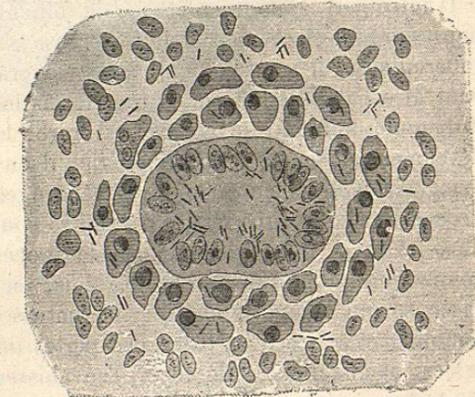


FIG. 14. — Figure théorique représentant le follicule tuberculeux avec ses trois zones et la distribution des bacilles.