

Altérations diverses de l'appareil respiratoire associées aux lésions tuberculeuses du poumon. — *Lésions des grosses bronches et de la trachée.* — La bronchite non spécifique, due à la vaso-dilatation et à la pullulation microbienne consécutive, est très commune dans les bronches aboutissant au territoire tuberculeux. C'est ce que prouve l'histoire clinique de la phtisie, où la bronchite joue un si grand rôle. A l'autopsie, souvent cette bronchite est impossible à constater, car l'hyperémie en est le principal élément, et les vaisseaux se vidant après la mort, on n'en trouve plus les traces. Cependant, quand l'inflammation a été intense et prolongée, on trouve, sur le cadavre, les caractères de la bronchite chronique : rougeur et épaissement de la muqueuse recouverte de muco-pus, saillie des glandules bronchiques.

Quant aux altérations spécifiques des bronches, nous connaissons déjà celles des petites bronches; nous savons que le tubercule du poumon débute ordinairement par une infiltration autour des bronches acineuses ou lobulaires; nous connaissons aussi la dilatation bronchique vestibulaire qui accompagne la formation de la caverne. Nous ne devons nous occuper ici que de la tuberculose des bronches d'un certain calibre. Les granulations tuberculeuses y sont assez communes; ce sont de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent et donnent naissance à un ulcère cratériforme. Les petits ulcères peuvent devenir confluents et engendrer une ulcération serpiginieuse. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément; le cartilage peut être atteint d'inflammation ossifiante; d'autres fois il est mis à nu par l'ulcération et peut se nécroser, et même être rejeté par l'expectoration. Ces altérations peuvent amener, on le conçoit aisément, de la dilatation bronchique, lorsque le plan musculo-élastique et les cartilages ont été détruits. D'autres fois la tuberculose bronchique affecte la forme végétante, et si le tuyau bronchique n'est pas très volumineux, il pourra se rétrécir et même s'oblitérer. Les bronchioles oblitérées aboutissent à des territoires parenchymateux, en état d'atélectasie, tandis que les régions voisines restées perméables deviennent emphysémateuses.

On peut observer dans la trachée des altérations analogues à celles des bronches. Tantôt il s'agit de trachéite simple; tantôt de lésions tuberculeuses qui siègent surtout dans la portion membraneuse. (Voyez à ce sujet : Rétrécissement de la trachée et des bronches.)

Au point de vue microscopique, les lésions tuberculeuses de la trachée et des bronches sont analogues à celles qui ont été décrites à propos de la phtisie du larynx. Cornil et Ranvier font remarquer que souvent la trachée ne présente, à l'œil nu, que des lésions banales, et que, cependant, l'examen microscopique y fait découvrir des lésions tuberculeuses; on trouve alors des follicules tuberculeux dans le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires et entre les lobules glandulaires.

Il est probable que la trachéo-bronchite vulgaire, non spécifique, se développe la première, et qu'elle prépare les voies à la contamination bacillaire en dépouillant certains points de la muqueuse de son épithélium. L'inoculation se fait alors facilement par les crachats bacillifères qui traversent incessamment la trachée et les bronches.

Larynx. — Du côté du larynx, on observe aussi très fréquemment des altérations tuberculeuses qui donnent naissance à la phtisie laryngée, dont le tableau clinique s'associe si souvent à celui de la phtisie pulmonaire. Les lésions et les

symptômes de la phtisie laryngée ont déjà été décrits dans ce volume par M. Ruault.

Bronchite capillaire. — Une bronchite capillaire peut survenir au cours de la tuberculose chronique et tuer rapidement le phtisique par asphyxie. La bronchite capillaire est probablement due à une infection secondaire; Ménétrier et Duflocq ont montré qu'elle était quelquefois causée par le pneumocoque.

Broncho-pneumonies et pneumonies. — Très fréquemment, soit autour d'un foyer tuberculeux, soit dans une région plus éloignée, il se développe des pneumonies aiguës qui ont été autrefois l'objet de grandes discussions. D'après Cornil, ces pneumonies sont catarrhales ou fibrineuses; les premières frappent les lobules isolés; les secondes occupent un groupe de lobules et sont pseudo-lobaires. Ces foyers pneumoniques subissent très fréquemment la dégénérescence caséuse, et c'est là ce qui a été la source des controverses. Thaon et Bard (de Lyon) admettent que ces pneumonies sont d'emblée tuberculeuses; Charcot admet qu'elles sont des complications non tuberculeuses de la tuberculose, et qu'elles guérissent à la manière habituelle des phlegmasies franches du poumon. L'opinion qui tend à prévaloir à l'heure actuelle est qu'elles sont causées par une infection concomitante, particulièrement par le pneumocoque ou le streptocoque (Mosny, Aviragnet); mais on admet en outre que les foyers phlegmasiques ainsi développés peuvent être envahis secondairement par le bacille de la tuberculose, et qu'ainsi est réalisé un de ces processus mixtes dont la pathologie offre tant d'exemples.

La pneumonie chronique, aboutissant à la formation d'un tissu fibreux induré et ardoisé tout autour des foyers tuberculeux et rayonnant plus ou moins loin, est constante dans la phtisie. Lorsqu'elle est très étendue et très marquée, elle donne naissance à la phtisie fibreuse que nous avons déjà décrite.

Congestion pulmonaire. — A l'autopsie des phtisiques, on trouve habituellement de la congestion passive, souvent très accentuée, surtout aux deux bases, ce qui est dû à l'asphyxie ultime. Ce que l'autopsie ne révèle pas ou révèle rarement, c'est la congestion active, si fréquente pendant la vie autour des foyers tuberculeux, qui engendre l'hémoptysie, qui se traduit par des poussées fébriles et facilite l'extension du processus bacillaire; après la mort, les vaisseaux peuvent se vider et s'affaisser, et l'on peut ne plus trouver la trace de cette hyperémie qui joue un si grand rôle au point de vue clinique.

Chez les malades soumis au traitement par la tuberculine de Koch, on a trouvé, à l'ouverture du cadavre, des raptus congestifs énormes; et par l'expérimentation, Bouchard a démontré que la tuberculine renferme un poison vaso-dilatateur énergique. Ces résultats nous expliquent la genèse de l'élément congestif qui s'observe si habituellement autour ou à distance des foyers tuberculeux; cette congestion est due à une toxine vaso-dilatatrice élaborée par le bacille de la tuberculose; Bouchard a donné à ce poison le nom d'ectasine. Il est intéressant de rappeler ici que Bouchard, Charrin, Gamaleia et Gley ont découvert et étudié un autre produit microbien, l'anectasine, qui paralyse au contraire le centre vaso-dilatateur, et que l'anectasine a été utilisée avec succès pour arrêter les hémoptysies congestives de la tuberculose.

Emphysème. — Nous avons déjà dit que le poumon atteint de tuberculose chronique présente une variété d'emphysème partiel dont la pathogénie est assez spéciale et que M. Grancher dénomme emphysème réticulé des tuberculeux. L'emphysème réticulé est surtout très marqué dans la phtisie fibreuse. L'em-

physème généralisé chronique est fort rare dans la phtisie ulcéreuse; on ne le rencontre guère qu'avec des tubercules stationnaires limités au sommet du poumon (Herard et Cornil, E. Hirtz).

L'emphysème sous-cutané généralisé peut se produire chez les phtisiques⁽¹⁾ et constitue un accident généralement mortel. Il est la conséquence de la rupture d'une vésicule pulmonaire, de la perforation d'une bronche ou de la trachée par un ganglion malade, plus rarement de la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale (Herrenschmidt).

Remaniement de la circulation pulmonaire. — L'histologie nous a appris que les tubercules ne contiennent pas de vaisseaux; dès que le nodule tuberculeux est constitué, les artéioles, les capillaires et les veinules sont oblitérés. Cette absence de vaisseaux dans les foyers tuberculeux était déjà connue de Schröder, van der Kolk (1826) et de Natalis Guillot (1858) qui l'avaient démontrée au moyen des injections. Natalis Guillot a prouvé en outre que le réseau de l'artère pulmonaire, dont certains territoires sont ainsi oblitérés, ne tarde pas à se mettre en communication avec les artères bronchiques ou avec celles qui se distribuent aux parois thoraciques; et à mesure que les tubercules se multiplient, les rameaux de l'artère bronchique prennent en grande partie la place des divisions de l'artère pulmonaire.

Lésions de la plèvre. — A l'autopsie d'un phtisique, on trouve presque toujours des altérations pleurales.

La lésion que l'on constate le plus habituellement est la soudure fibreuse de deux feuillets sur une étendue plus ou moins considérable, surtout dans les régions du sommet; on considère ces adhérences comme le reliquat de pleurésies sèches, bacillaires ou non bacillaires, qui se développent au cours de la phtisie.

Mais elles peuvent être aussi le résultat d'une pleurésie avec épanchement, qui a marqué le début de la phtisie, ou qui s'est développée pendant le cours ou à la période terminale de la maladie.

Les épanchements pleuraux qui s'observent au début, au cours ou à la fin de la phtisie, sont aujourd'hui considérés comme étant liés, dans la majorité des cas, au développement des granulations tuberculeuses sur la plèvre (Landouzy, Kelsch et Vaillard). Ces épanchements sont séro-fibrineux, purulents ou hémorragiques. Les épanchements séro-fibrineux et les épanchements hémorragiques et même les épanchements purulents sont susceptibles de disparaître et de laisser après eux des adhérences plus ou moins épaisses. Il semble que la sclérose soit l'aboutissant ordinaire du tubercule pleural. Nous reviendrons plus loin sur ces pleurésies, qui occupent une place importante dans le tableau clinique de la phtisie, et qui, du reste, sont aussi étudiées dans ce volume par M. Netter.

Pneumothorax. — Dans les points où la plèvre n'est pas protégée par les adhérences pleurales, elle peut être perforée par les tubercules superficiels; l'air pénètre alors dans la cavité pleurale et le *pneumothorax* est réalisé⁽²⁾. Dans d'autres circonstances, la rupture du poumon tuberculeux donne naissance à l'emphysème sous-cutané.

⁽¹⁾ H. RICHARDIÈRE, Emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire. *La Médecine moderne*, 7 avril 1894, n° 28. — A. COLAS, Sur une complication rare de la tuberculose (Emph. sous-cutané). *Thèse de Paris*, 1895, n° 110. — CHELOVITCH, De l'emphysème généralisé avec pneumothorax dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1899, n° 648.

⁽²⁾ GALLIARD, Pneumothorax des tuberculeux. *La Méd. mod.*, 7 mars 1894, p. 291, n° 49.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Nous avons montré la fréquence de la lymphangite tuberculeuse dans les poumons des phtisiques; les lymphatiques sont une des voies les plus importantes de la dissémination du virus. On conçoit que les ganglions trachéo-bronchiques auxquels aboutissent les lymphatiques pulmonaires ne tardent pas à devenir tuberculeux. C'est en effet une loi générale qui souffre peu d'exceptions: dans la phtisie pulmonaire, les ganglions du médiastin sont presque toujours tuberculeux. Tantôt toute la chaîne ganglionnaire se transforme en un chapelet de grosses masses caséuses (c'est ce qui s'observe chez les enfants), tantôt les lésions se limitent à un petit nombre de ganglions, qui souvent s'entourent d'une coque fibreuse et subissent la transformation crétaçée (c'est le cas le plus habituel chez les adultes).

Nous n'insistons pas ici sur les grosses masses ganglionnaires tuberculeuses qu'on observe surtout chez les enfants et qui donnent naissance à ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique*; nous y reviendrons en étudiant les maladies du médiastin. Rappelons seulement que, dans la phtisie bronchique du jeune âge, l'adénopathie est parfois la lésion tuberculeuse prédominante, et qu'avec de grosses masses ganglionnaires caséuses, il n'y a souvent que des lésions pulmonaires insignifiantes; aussi quelques auteurs avaient-ils considéré la phtisie bronchique comme une manifestation tuberculeuse indépendante de la phtisie pulmonaire. Mais Parrot énonça, comme loi générale, qu'il n'y a pas d'adénopathie bronchique tuberculeuse sans une altération *similaire* du territoire pulmonaire dont le ganglion reçoit les lymphatiques. La loi de Parrot est vraie dans l'immense majorité des cas. On conçoit cependant qu'il puisse exister des exceptions: 1° quand le foyer pulmonaire d'où proviennent les bacilles est si petit qu'il ne laisse dans le poumon aucune trace appréciable de sa présence; 2° quand les bacilles pénètrent dans le ganglion par la voie sanguine, au lieu de lui être apportés par la lymphe; mais dans ce cas le poumon est bien rarement indemne (Grancher et Hutinel); 3° quand les bacilles ont traversé la muqueuse des voies respiratoires sans y laisser de traces de leur passage.

Chez l'adulte phtisique, les dégénérescences ganglionnaires sont en général circonscrites à un petit groupe de ganglions où l'on observe successivement les granulations, la caséification et la calcification. Il est plus rare de constater le ramollissement de la masse caséuse, son évacuation dans la trachée, dans les bronches, dans l'œsophage, dans la plèvre, ou même dans les vaisseaux, et l'établissement d'une *caverne ganglionnaire*.

Ces adénopathies tuberculeuses jouent un rôle fort important dans la phtisie pulmonaire. En premier lieu, l'augmentation du volume de tel ou tel groupe ganglionnaire détermine des phénomènes de compression qui peuvent modifier beaucoup le tableau symptomatique. En second lieu, les ganglions étant envahis par le bacille, le canal thoracique pourra être contaminé à son tour; du canal thoracique, le virus passera facilement dans le système sanguin, et déterminera alors une *éruption granulique diffuse*; c'est ce qui s'observe assez fréquemment à la fin de la phtisie pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux peuvent devenir parfois le siège d'infections secondaires; dans un cas de tuberculose infantile que nous avons examiné à ce point de vue avec M. Jean G. Nanu, nous avons retrouvé le pneumocoque dans les ganglions bronchiques.

Les lésions nombreuses et diverses qu'on peut découvrir, à l'autopsie d'un phtisique, en dehors des voies respiratoires, seront étudiées dans le chapitre III.

CHAPITRE II

SYMPTÔMES DE LA PHTISIE CHRONIQUE

Au point de vue de l'évolution clinique, Laënnec admettait cinq groupes de phtisies : la phtisie aiguë, la phtisie chronique, la phtisie régulière manifeste, la phtisie irrégulière manifeste, la phtisie latente.

La phtisie chronique est *régulière manifeste* lorsqu'elle s'accuse dès le début par des signes thoraciques évidents; elle est *irrégulière manifeste* lorsque l'attention du médecin est détournée du siège principal de la maladie par la coïncidence d'autres états morbides d'abord plus évidents : tuberculose extra-pulmonaire (intestinale, ganglionnaire), anémie, dyspepsie, bronchite, emphyseme, etc. Elle est latente lorsque les signes thoraciques sont très atténués ou font défaut. Cette division de Laënnec correspond assez bien à celle qui est adoptée par les auteurs contemporains.

Dans le tableau symptomatique qui va suivre, nous décrirons surtout la *phtisie chronique régulière manifeste*; dans le chapitre IV, nous étudierons les formes chroniques irrégulières manifestes et les formes latentes. Quant à la phtisie aiguë, nous détachons complètement sa description de la phtisie chronique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'évolution de la phtisie chronique vulgaire peut être divisée en trois périodes :

- 1° Une période de début, ou période de germination et d'agglomération des tubercules (période de crudité de quelques auteurs);
- 2° Une période d'état, ou période de ramollissement des tubercules;
- 3° Une période terminale, ou période d'excavation.

Cette division a été attaquée par Woillez. Elle renferme à coup sûr une part d'arbitraire; il est certain que, souvent, la ligne de démarcation entre deux périodes voisines est impossible à tracer avec précision. Mais nous gardons cette classification pour la commodité de la description; nous la gardons aussi parce qu'en somme elle s'adapte assez bien à la généralité des faits. Ce qui le prouve, c'est que, déjà avant Laënnec, avant l'auscultation, les anciens phtisiologues avaient divisé le cours de la phtisie en trois degrés : *phtisis incipiens*, *phtisis confirmata*, *phtisis desperata*.

PREMIÈRE PÉRIODE

PÉRIODE DE GERMINATION ET D'AGGLOMÉRATION DES TUBERCULES

Le début de la phtisie chronique ulcéreuse est le plus souvent insidieux. Même dans les formes typiques, les phénomènes peuvent être assez peu marqués pour ne pas attirer l'attention d'un observateur exercé; l'incertitude est plus grande encore lorsque, comme il arrive quelquefois, le début de la phtisie

est masqué par des symptômes étrangers en apparence au développement de la lésion pulmonaire.

Tantôt, en effet, la phtisie commençante revêt, chez les jeunes femmes surtout, le masque de la *chloro-anémie*; la pâleur des téguments et des muqueuses, l'essoufflement facile, les palpitations cardiaques, la dyspepsie, l'aménorrhée qui manque rarement, se réunissent pour réaliser un tableau clinique qui fait immédiatement penser à la chlorose et non à la phtisie.

Tantôt, c'est une *dyspepsie* particulière, à forme gastralgique avec hyperacidité, qui précède ou accompagne la localisation des tubercules au sommet du poumon, et qui peut égarer plus ou moins longtemps le diagnostic.

D'autres fois, c'est un *catarrhe chronique des bronches* ou *du larynx*, simple en apparence, et en réalité d'origine bacillaire, qui marque le début du mal.

Enfin, la phtisie peut débiter par une *pleurésie avec épanchement* qui se présente avec les allures d'une pleurésie vulgaire, mais qui est la préface d'une phtisie chronique; l'épanchement disparu, la toux persiste, l'amaigrissement survient, la santé générale reste débile et, après un temps plus ou moins long, les signes de l'induration du sommet apparaissent.

Nous étudierons plus tard en détail ces associations morbides initiales de la phtisie qui peuvent provoquer les longues hésitations du diagnostic.

Mais le début de la phtisie n'est pas toujours *latent* ou *larvé*; il est des cas où les phénomènes initiaux ne laissent guère de doute sur la prise de possession de l'organisme par le bacille de la tuberculose; chez l'un, c'est une *hémoptysie* qui ouvre la scène; le crachement de sang se répète et la phtisie s'établit; ou bien, après une ou plusieurs hémoptysies, le malade semble recouvrer la santé et il s'écoule des années avant que l'on perçoive les signes de l'induration du sommet. Dans le plus grand nombre des cas, ce qui attire l'attention de l'observateur, c'est une *toux persistante*, suivie de vomissements alimentaires (toux de Morton), accompagnée de fièvre vespérale, d'un amaigrissement rapide et de sueurs nocturnes.

L'hémoptysie et la toux sèche et persistante sont encore plus caractéristiques lorsqu'elles surviennent chez un sujet déjà porteur d'une *tuberculose extra-pulmonaire*, d'une tumeur blanche, d'une tuberculose des os, du testicule, etc.

Quel que soit le mode de début, même lorsque la maladie se développe sous sa forme latente ou sous sa forme larvée, il est un certain nombre de phénomènes cliniques qui manquent rarement, mais qu'il faut savoir chercher, et dont la constatation simultanée vient révéler la germination du bacille de la tuberculose dans les sommets du poumon.

L'*habitus extérieur* a d'abord une grande importance. Nous avons déjà décrit les attributs organiques des sujets prédestinés à la phtisie; ils sont grands et sveltes, ils ont des os grêles, le cou allongé (cou de cygne), les omoplates ailées, la peau mince, blanche, transparente, avec un réseau veineux très marqué, le visage amaigri, les pommettes saillantes, les yeux enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle bleuâtre, les dents et les cheveux souvent très beaux, et les cils très longs. Leur thorax est étroit, les espaces intercostaux sont élargis et enfoncés, les fosses sous et sus-claviculaires très profondes.

Symptômes fonctionnels. — La *toux* ne manque presque jamais : « Un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique », répétait Lasègue. Cet aphorisme a été contesté, mais nous croyons qu'il exprime une loi d'une vérité