

température du matin et celle du soir. Dans l'une et l'autre variété, intermittente et rémittente, le maximum thermique est généralement élevé et atteint 40°; il peut y avoir un frisson ou quelques frissonnements au début de l'ascension vespérale, et la fin du paroxysme est accompagnée de sueurs abondantes. C'est la *fièvre hectique* des anciens auteurs, la *fièvre de résorption* de Jaccoud.

Dans les derniers jours de la vie, la température peut s'abaisser progressivement; alors le malade meurt dans le collapsus.

Pendant que l'auscultation décèle la formation cavitaire, que la fièvre s'accuse et s'élève de plus en plus, la **consomption** s'établit. L'*amaigrissement* fait des progrès effrayants, le nez s'effile, les joues se creusent, les pommettes deviennent saillantes, les orbites, privées de graisse, paraissent trop grandes pour les yeux, tout le système musculaire s'atrophie, et le patient n'a plus que la peau collée sur les os. Les sueurs profuses sont incessantes. L'appétit est totalement perdu; la bouche est sèche, rouge et desquamée, et se recouvre souvent de *muguet*, la soif est vive; des vomissements peuvent survenir spontanément ou à la suite des efforts de toux. La *diarrhée* s'établit sans coliques, mais incoercible et parfois sanglante, et, par ce dernier caractère, elle trahit l'existence des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Les patients passent alors la plus grande partie de leur journée au lit, et des *eschares* sacrées peuvent se produire. Peu à peu les lèvres bleuissent, et la *cyanose* s'établit, indiquant les progrès de l'asphyxie; les veines du dos de la main se dilatent et peuvent être animées de battements isochrones aux pulsations artérielles: c'est le *pouls veineux du dos de la main* de Peter, causé par la vaso-dilatation paralytique de l'asphyxie, coïncidant avec une énergie suffisante du cœur. En cas de phtisie laryngée concomitante, un nouveau supplice peut torturer le malade et aggraver les progrès de la dénutrition; nous voulons parler de la *dysphagie* douloureuse due à la tuberculose de l'épiglotte. Des *œdèmes* des membres inférieurs s'observent à cette période ultime; ils sont ordinairement bilatéraux et liés à la cachexie; quelquefois l'œdème ne frappe qu'un membre et est lié à une *phlegmatia alba dolens* (thrombose marastique).

La période de consommation poursuit son cours avec des rémissions et des exacerbations; à certains moments, la toux est moins intense, l'expectoration moins abondante; la fièvre moins vive, l'appétit semble revenir; mais ces rémissions sont de peu de durée, tous les signes de la consommation ne tardent pas à reparaitre; après une série de rémissions et d'exacerbations de ce genre, la faiblesse devient extrême, et le phtisique succombe aux progrès de cette déchéance générale de l'organisme. Fait remarquable, tandis que le corps s'affaiblit et que la mort approche, le patient garde ordinairement la plénitude de son intelligence; il est souvent rempli d'optimisme et caresse des projets d'avenir.

Il arrive quelquefois que des phtisiques, même à la veille de mourir, se lèvent et se promènent; la mort les surprend d'une manière inopinée et étonne le médecin. Rien n'est d'ailleurs plus difficile que de fixer, à quelques semaines près, la date de la terminaison fatale pour un phtisique irrémédiablement perdu. Le meilleur signe précurseur de la mort est, à notre sens, l'œdème cachectique; quand celui-ci se produit, on peut affirmer presque à coup sûr que la mort se produira avant un mois.

Le martyre des malheureux phtisiques à la période de consommation peut

être abrégé par une des complications que nous décrirons plus loin, par une *tuberculose miliaire généralisée*, par une *embolie* pulmonaire consécutive à la phlébite et surtout par les *hémoptysies* dites hémoptysies de la troisième période, dues à la rupture des anévrismes des cavernes ou anévrisme de Rasmussen. Ce dernier accident peut être foudroyant; le malade expectore le sang à flots et succombe presque immédiatement; d'autres fois l'hémoptysie s'arrête pour un temps, reprend par poussées successives, et la terminaison fatale ne survient alors qu'au bout de quelques jours. L'hémoptysie terminale se produit sans cause apparente, ou à la suite d'un effort, d'une quinte de toux; elle se caractérise par sa soudaineté, son abondance et sa résistance à tout mode de traitement.

Dans la description qui précède, nous avons tracé l'histoire de la phtisie commune régulière, telle qu'elle se présente le plus ordinairement au médecin. Mais ce tableau est loin d'être immuable, il peut être modifié par des complications de tout ordre qui peuvent surgir, et par son association avec des troubles et des lésions des divers organes de l'économie. C'est ce que nous allons montrer dans les pages suivantes.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

Bronchites et laryngites. — La bronchite est très commune dans la phtisie; elle siège de préférence dans les bronches qui aboutissent au territoire tuberculeux (bronchite du sommet); mais elle peut se généraliser à tout l'arbre bronchique (phtisie bronchitique). Elle est en général très persistante; et elle offre des exacerbations sous l'influence du froid ou de l'inhalation de vapeurs irritantes.

Tantôt la bronchite est simple, non tuberculeuse; elle appartient alors à ce groupe de bronchites que nous avons déjà étudié sous le nom de *bronchites infectieuses non spécifiques*. Tantôt elle est liée à la présence d'ulcérations tuberculeuses sur la muqueuse bronchique. La bronchite des tuberculeux prend parfois la forme pseudo-membraneuse⁽¹⁾.

La tuberculose ulcéreuse de la *trachée* s'observe quelquefois dans le cours de la phtisie; elle se manifeste par les signes de la sténose trachéale plus ou moins prononcée, par une douleur fixe qui siège derrière l'échancrure rétro-sternale et s'exagère à la pression, une sensation de brûlure en ce point par le passage de l'air, et de petites hémoptysies. La tuberculose de la trachée peut coexister avec un état normal de la voix, si le larynx n'est pas envahi en même temps par le processus (Walshe).

La *phtisie laryngée* vient souvent compliquer la phtisie pulmonaire; elle est plus ou moins précoce; elle constitue toujours un accident grave qui assombrit

⁽¹⁾ Nous ne disons rien ici de la *dilatation des bronches* qui accompagne la tuberculose; les seuls cas où cette coexistence présente un intérêt clinique seront étudiés avec la phtisie fibreuse.

beaucoup le pronostic; l'aphonie, la douleur, la dysphagie s'ajoutent aux tortures déjà si grandes du phtisique.

On peut aussi observer, dans la phtisie pulmonaire, la *laryngite pachydermique* de Virchow (Michelson) et des affections du larynx purement *fonctionnelles*. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enrouement opiniâtre dû à des paralysies laryngées, développées sous l'influence de névrites cachectiques (Lubet-Barbon et Dutil), ou consécutives à une compression du nerf récurrent par des ganglions tuberculeux. L'examen laryngoscopique permettra de distinguer ces accidents de la tuberculose laryngée.

Congestion pulmonaire. — La congestion, nous l'avons déjà dit, joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Elle accompagne l'éclosion des granulations tuberculeuses, et elle se développe autour des masses nouvellement formées; elle se traduit à l'oreille par l'obscurité de la respiration et des râles sous-crépitants; en un mot, elle exagère et amplifie les signes physiques du foyer bacillaire; mais, on peut assez souvent faire la part de ce qui revient à la congestion, parce que les signes de cette dernière sont susceptibles de diminuer ou d'augmenter brusquement d'un jour à l'autre, ou même de disparaître complètement; les signes propres au foyer bacillaire ont, au contraire, une grande fixité. Ces poussées congestives sont la cause ordinaire des hémoptysies initiales, et elles s'accompagnent parfois d'une exagération de phénomènes fébriles. Elles permettent souvent de suivre l'extension de la tuberculose à des régions encore saines du poumon.

A côté de ces fluxions passagères et superficielles, il faut signaler les mouvements congestifs intenses et étendus qui peuvent se développer brusquement à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, ou sans cause appréciable, qui siègent plus ou moins loin des foyers tuberculeux, qui se traduisent par une dyspnée énorme et qui se résolvent rapidement, ou entraînent la mort par asphyxie. Ces congestions étendues, assez rares, peuvent s'observer à toutes les périodes de la tuberculose.

La stase pulmonaire des deux bases est presque constante à la période agonique.

Pneumonies et broncho-pneumonies. — La pneumonie franche, lobaire, à pneumocoques, peut s'observer dans le cours de la tuberculose. Dans la plupart des cas, cette pneumonie évolue comme chez un sujet sain; la défervescence et la résolution s'opèrent régulièrement vers le septième jour. Dans d'autres cas, la résolution se fait incomplètement, la défervescence est lente, et, par la transformation *in situ* des signes physiques, on peut affirmer que le bacille de la tuberculose a envahi la masse hépatisée.

Ces faits doivent être distingués des poussées tuberculeuses pneumoniques, dont la phtisie aiguë pneumonique constitue le type le plus achevé; ces pseudo-pneumonies tuberculeuses (pneumonie caséuse) constituent une complication grave qui abrège considérablement les jours du malade. Nous les décrirons plus loin.

Pendant le cours de la phtisie chronique, on peut voir survenir une dyspnée subite, violente; en même temps, la fièvre, intermittente auparavant, devient rémittente ou continue, la toux s'exagère, et l'auscultation décèle, *en divers points de la poitrine*, des foyers de râles sous-crépitants fins ou crépitants, avec souffle léger, bronchophonie exagérée, et matité plus ou moins complète. Il est

légitime, dans ce cas, de porter le diagnostic de *broncho-pneumonie*. Mais il est presque impossible, habituellement, de reconnaître la nature et de prévoir l'évolution de cette complication.

1° Tantôt, en effet, la broncho-pneumonie se résout, après un temps plus ou moins long (une ou plusieurs semaines); il s'agissait d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse greffée sur un poumon de phtisique.

2° Tantôt la lésion broncho-pulmonaire suit une évolution progressive et fatale; les signes physiques s'étendent et la mort survient par asphyxie; à l'autopsie, on trouve soit une broncho-pneumonie simple, non tuberculeuse, due au pneumocoque, au streptocoque, ou au diplobacille de Friedländer, soit des foyers caséux disséminés comme les foyers d'une broncho-pneumonie; dans ce dernier cas, il s'agit d'une forme particulière de tuberculose: la tuberculose à forme broncho-pulmonaire ou *phtisie galopante*, qui affecte une marche subaiguë.

3° Tantôt, enfin, la durée de la broncho-pneumonie se prolonge; les régions envahies offrent les signes du ramollissement, mais les symptômes généraux et fonctionnels s'atténuent et le malade revient à l'état chronique, avec un certain nombre de foyers tuberculeux nouveaux. Dans ce dernier cas, il est difficile de dire si la broncho-pneumonie était d'emblée tuberculeuse, ou si, d'abord simple, elle a subi ensuite l'envahissement bacillaire.

D'après quelques auteurs, un des meilleurs moyens de reconnaître la nature de la broncho-pneumonie intercurrente serait l'étude du tracé thermique. Dans les broncho-pneumonies non tuberculeuses, la fièvre est subcontinue; elle est rémittente ou intermittente dans la broncho-pneumonie tuberculeuse.

La broncho-pneumonie est toujours une complication grave de la tuberculose. Même dans le cas où elle n'est pas bacillaire, elle a une signification très sérieuse, car elle peut tuer rapidement le malade par asphyxie; et, lorsqu'elle n'a pas d'effet funeste immédiat, si elle ne se résout pas vite, elle favorise l'envahissement de régions encore respectées par le bacille de la tuberculose. On a aussi observé des cas où il s'est formé, à la suite des broncho-pneumonies non tuberculeuses, des *abcès péribronchiques* qui ont entraîné la mort.

C'est dans la tuberculose infantile que la broncho-pneumonie intercurrente s'observe avec la plus grande fréquence.

On peut aussi observer, dans le cours de la phtisie, la *bronchite capillaire* (catarrhe suffocant); cette complication entraîne rapidement l'asphyxie; parfois le danger peut être conjuré; mais les poussées se répètent et le malade succombe dans une crise de suffocation. La bronchite capillaire intercurrente, qu'il est souvent difficile de distinguer de certaines formes de granulie, paraît liée à la présence du pneumocoque (Ménétrier et Duflocq).

Broncho-alvéolite hémorragique. — Cette complication, étudiée par Fräntzel et Jaccoud, se traduit par des hémoptysies dont l'abondance et la durée entraînent la mort, et qui coexistent pendant la vie avec des signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec fièvre très marquée, et avec l'expectoration de moules fibrineux rappelant la forme des bronches ou des alvéoles. Fräntzel pense que, dans ces cas, le sang s'échappe par les alvéoles, et qu'il se répand dans les bronches, dont les parois se recouvrent d'une couenne fibrineuse.

Emphysème. — Nous avons signalé la coexistence de l'*emphysème partiel réticulé* avec la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique, cet emphy-

sème ne joue, dans la phtisie commune, qu'un rôle très effacé. Tout au plus peut-on lui accorder une part dans la genèse de l'expiration prolongée au niveau des masses tuberculeuses.

L'emphysème sous-cutané généralisé peut apparaître chez les phtisiques et constitue un accident généralement mortel.

Gangrène pulmonaire et gangrène des bronches. — La fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut s'observer dans le cours de la phtisie. Ce signe est dû le plus habituellement à la bronchite fétide, plus rarement au sphacèle superficiel des parois d'une caverne (Laënnec), plus rarement encore à une gangrène vraie du parenchyme pulmonaire (Rhamdhor et Bansk). Cette dernière complication entraîne la mort à brève échéance. Les deux premières sont ordinairement passagères et curables.

Pleurésies chez les tuberculeux. — Dans la phtisie pulmonaire chronique, les altérations de la plèvre sont à peu près constantes. A l'heure actuelle, l'idée dominante est que ces altérations, quelles que soient leurs dissemblances anatomiques et cliniques, sont toutes d'origine tuberculeuse. Le bacille de Koch serait leur cause ordinaire; mais, tantôt ce bacille n'a qu'une influence fibro-formatrice et c'est la pleurésie adhésive qui se produit; tantôt il a une influence irritative et engendre la pleurésie fibrino-plastique, soit sèche, soit avec un épanchement séro-fibrineux, ou séreux; tantôt il provoque une dégénérescence vitreuse de vaisseaux et il en résulte une pleurésie hémorragique; tantôt enfin, sous l'action du bacille de Koch, la plèvre se recouvre de fausses membranes tuberculeuses qui se détruisent sans cesse dans les couches superficielles et se régénèrent à la partie profonde, comme cela a lieu dans l'abcès froid, et il en résulte une pleurésie purulente (Kelsch et Vaillard).

Ainsi, le bacille de Koch serait l'agent unique de ces pleurésies. On admet pourtant que ce parasite peut s'associer à d'autres bactéries et que ces associations peuvent créer des formes cliniques variables. Nous avons dit que la doctrine actuelle nous semblait un peu trop absolue. Il est d'ailleurs établi qu'il existe, dans la tuberculose, des pleurésies non bacillaires, conséquences d'une infection secondaire.

Au point de vue clinique, nous décrivons la pleurésie sèche, la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente, et la pleurésie hémorragique, qui peuvent s'observer dans la phtisie pulmonaire.

Pleurésie sèche. — La pleurésie sèche peut se produire d'une manière latente, d'emblée fibroïde, sans qu'aucun signe trahisse sa formation; d'autres fois, les adhérences succèdent à la pleurésie fibrino-plastique, qui se produit par poussées aiguës, courtes et irrégulières, et qui se traduit par la douleur des sommets et de l'épaule, l'obscurité du murmure vésiculaire, des frottements superficiels souvent difficiles à distinguer des craquements. Peut-être la pleurésie sèche est-elle une des causes de la respiration saccadée.

La pleurésie sèche se développe surtout au niveau des masses tuberculeuses; elle est pour ainsi dire constante dans les régions du sommet, et l'on sait avec quelles difficultés, à l'autopsie, on arrive à extraire de la cage thoracique la partie supérieure du poumon des phtisiques. Mais la pleurésie sèche peut exister partout, plus ou moins loin des masses tuberculeuses; on peut l'observer dans la région axillaire, où elle se manifeste par un point de côté et des frotte-

ments, dans la région diaphragmatique, où tantôt elle se développe d'une manière latente, tantôt se trahit par l'appareil symptomatique ordinaire de la pleurésie diaphragmatique.

On doit considérer le développement de la pleurésie sèche comme un phénomène salutaire; car, sans elle, la plupart des tuberculeux succomberaient de bonne heure au pneumothorax.

Pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux. — La pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux peut marquer le début de la phtisie, ou bien, ce qui est plus rare, s'observer dans le cours ou à la fin de la maladie.

Pleurésie pré-tuberculeuse. — Les anciens auteurs, Stoll et Louis entre autres, avaient remarqué que la phtisie pulmonaire peut succéder à une pleurésie d'apparence simple avec épanchement séro-fibrineux. A propos de ce fait incontestable, vérifié par nombre d'observateurs (Trousseau, Peter, Landouzy), on s'est livré à de nombreuses discussions auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Voici d'abord les faits cliniques. Un sujet, adolescent ou adulte, présentant le plus habituellement l'apparence d'une bonne santé, est frappé par une pleurésie, qui se développe d'une manière insidieuse, et qui ne devient manifeste que lorsqu'un épanchement assez abondant s'est déjà formé. D'après Aran, Trousseau et Béhier, cette pleurésie siègerait habituellement à droite; mais cette assertion est contestée par Leudet. Spontanément ou après ponction, l'épanchement disparaît vers la quatrième ou cinquième semaine; mais le malade continue à tousser; l'appétit est médiocre, les forces ne reviennent pas, l'amaigrissement se prononce, la fièvre vespérale s'établit, et, au bout d'un temps plus ou moins long, on perçoit au sommet les signes de l'induration tuberculeuse. Ce tableau clinique peut offrir quelques variantes; la pleurésie pré-tuberculeuse est quelquefois une pleurésie à grand fracas, aiguë, manifeste dès le début; dans certains cas, entre la guérison de la pleurésie et l'apparition des signes de la tuberculose pulmonaire, il s'écoule un espace de temps assez long pendant lequel la santé générale paraît satisfaisante.

Tels sont les faits. Nous avons déjà indiqué les diverses manières dont on les a interprétés. Pour les uns, la pleurésie est simple, causée par le froid ou une autre cause; mais elle crée des circonstances favorables à l'éclosion de la tuberculose (Trousseau, Peter, Bucquoy); pour d'autres, elle est vraiment tuberculeuse d'emblée (Landouzy, Kelsch et Kiener, G. Sée et Talamon). Il est probable que chacune des deux opinions renferme une part de vérité. Il n'est guère possible d'accepter dans toute sa rigueur la doctrine défendue par Landouzy, que toute pleurésie *a frigore* ou de cause inconnue est d'origine tuberculeuse. Qui n'a vu des pleurésies de ce genre guérir définitivement sans créer la tuberculose? — On répond à cela, il est vrai, que la pleurésie tuberculeuse primitive peut guérir sans laisser aucune trace; mais c'est une pure hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant, au point de vue clinique, de pouvoir reconnaître la nature tuberculeuse d'une pleurésie; et des recherches ont été faites en vue d'arriver à cette connaissance. Pour Grancher et Netter, si le son tympanique sous-claviculaire, habituel dans les épanchements pleuraux, s'accompagne de vibrations vocales exagérées et d'un affaiblissement du murmure vésiculaire (S+; V+; R-), on peut affirmer qu'il y a congestion du sommet, et partant l'existence de la tuberculose est très vraisemblable. A. Chauffard et