

marqué, et que Th. Thompson, Duchter et d'autres considèrent comme un bon signe de la phtisie au début; mais nous avons observé ce liséré des gencives chez des malades qui n'étaient pas phtisiques, et nous croyons qu'il peut s'observer dans la plupart des cachexies; d'autre part, ce liséré manque chez beaucoup de phtisiques.

Les lésions tuberculeuses de la muqueuse buccale et de la langue, étudiées par Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier et Ménétrier, etc., siègent surtout au bord et à la pointe de la langue, plus rarement sur le voile du palais, plus rarement encore à la face interne des joues, aux lèvres et aux gencives. Elles se développent sous forme de petites saillies grisâtres constituées par une ou plusieurs granulations; celles-ci deviennent bientôt jaunes et opaques et finissent par s'ulcérer; l'ulcération a des bords épais, bourgeonnants, festonnés, irréguliers, et un fond inégal, déchiqueté, qui sécrète un peu de pus caséux; on trouve presque constamment, au pourtour de l'ulcère, une couronne de petites granulations tuberculeuses d'une couleur jaunâtre. Dans les bords et le fond de l'ulcère, le microscope permet de constater des granulations tuberculeuses et des bacilles; et l'on voit parfois l'infiltration bacillaire s'étendre assez loin entre les faisceaux musculaires. La marche des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue est en général assez lente; un traitement local par l'acide lactique ou le naphthol camphré peut parfois les guérir; mais, en somme, elles aggravent toujours la situation du phtisique par les douleurs, le ptyalisme, la gêne de la mastication, la difficulté de l'alimentation, et aussi parce qu'elles ouvrent une porte aux infections secondaires.

La *luette* des phtisiques est parfois grosse, irrégulière, déviée ou incurvée; ces déformations sont dues soit à une sorte d'inflammation œdémateuse chronique, soit à la tuberculose qui se présente sous forme de nodules ou de petites ulcérations.

La tuberculose des amygdales, bien étudiée par Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, peut se présenter sous divers aspects. Nous avons signalé la bacillose occulte des trois amygdales dont l'existence a été révélée par Dieulafoy. Dans la phtisie aiguë, la tuberculose s'observe sous forme de granulations grises miliaires de la muqueuse et du parenchyme. Dans la phtisie chronique, la tuberculose se développe d'abord sur la muqueuse et dans les cryptes amygdaliennes; sur la muqueuse, elle détermine une saillie jaunâtre qui s'ulcère et est remplacée par une érosion ou une petite ulcération cupuliforme, à fond gris jaunâtre; les cryptes s'agrandissent et se remplissent de matière caséuse et de débris épithéliaux; plus tard elles se transforment en ulcérations. Le tissu propre de l'amygdale (c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules clos) finit par subir à son tour la dégénérescence tuberculeuse. De la coalescence des ulcérations de la surface avec celles des cryptes résultent parfois des pertes de substance anfractueuses, séparées par des bourgeons livides, fongueux, couverts de sanie; ceux-ci s'éliminent peu à peu, et l'amygdale peut être réduite à un moignon irrégulier, formé par du tissu tuberculeux. Dans les formes intenses, l'ulcération amygdalienne retentit sur les ganglions du cou; Barth a même observé à la suite une adénite suppurée. Chez les phtisiques, on observe souvent des érosions des amygdales et des follicules de la base de la langue qui ont l'apparence de simples érosions inflammatoires; d'après Dmokowski, ces érosions seraient de nature bacillaire.

La tuberculose est rarement limitée aux amygdales; elle s'étend ordinairement au *pharynx*, où elle se manifeste d'abord par un état chagriné de la muqueuse avec coloration livide et épaissement considérable; à cet état succèdent des érosions ou des ulcérations plus ou moins vastes.

La tuberculose des amygdales et du pharynx, associée souvent à celle de la bouche et de l'épiglotte, donne naissance à des troubles graves qui légitiment l'expression de *phtisie bucco-pharyngée* par laquelle on la désigne quelquefois; la toux, la parole et surtout la déglutition sont des sources de vives souffrances; la dysphagie est souvent si douloureuse que les malades refusent de s'alimenter et meurent bientôt par inanition. Pareils symptômes s'observent dans la phtisie laryngée, lorsque la tuberculose envahit l'épiglotte.

La tuberculose de la muqueuse œsophagienne est rare; elle a été observée par Talamon, Balzer, Mazotti et Barral; elle se traduit par des signes de sténose de l'œsophage, et hâte l'heure de la terminaison fatale.

**Estomac.** — Parmi les organes qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, présentent le plus souvent des troubles et des lésions paraphtisiques, il faut mettre l'estomac au premier rang.

Tous les médecins savent avec quelle fréquence la phtisie pulmonaire se complique de troubles gastriques; ils savent aussi que, dans la thérapeutique de cette maladie, le succès dépend en partie de la capacité du malade à être nourri. Il faut donc, comme l'a dit M. Peter, entourer l'estomac du phtisique de « soins pieux ». Mais pour donner ces soins avec fruit, il importe de bien connaître le trouble apporté par la phtisie aux fonctions gastriques.

Nous résumerons ici les résultats de nos recherches personnelles<sup>(1)</sup> et nous étudierons successivement: 1° la dyspepsie commune des phtisiques, qui garde habituellement les mêmes caractères du commencement à la fin de la maladie, plus accusée seulement à la période terminale; 2° les modes de début, variables, de cette dyspepsie (syndromes gastriques initiaux, hyperchlorhydriques ou hypochlorhydriques); 3° sa terminaison fréquente par gastrite; 4° la tuberculose de l'estomac.

I. La *dyspepsie commune des phtisiques* présente les caractères suivants: l'appétit est diminué, inégal, capricieux; la diminution de l'appétit subit maintes fluctuations; elle est tantôt faible, tantôt très marquée. Mais si l'on considère l'ensemble évolutif, on constate qu'en général l'appétit diminue progressivement jusqu'à la mort. Ces troubles de l'appétit sont à peu près constants; il est même des cas où ils constituent l'unique symptôme de la dyspepsie. Mais ordinairement il n'en est pas ainsi et d'autres phénomènes viennent trahir la souffrance de l'estomac.

Après le repas, le phtisique éprouve divers *malaises* qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe d'estomac. La digestion s'accompagne ordinairement d'*éructations* souvent fétides et acides. Parfois survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme; cette régurgitation peut provoquer le long de l'œsophage et du pharynx une sensation de brûlure (pyrosis).

Un des éléments principaux de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gas-*

<sup>(1)</sup> MARFAN, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1887. — Nouvelles recherches sur les troubles et lésions gastriques de la phtisie. *Congrès de la tuberculose*, 1891, p. 656.



*trique*, c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phtisique est pris de quintes de toux qui sont particulièrement pénibles et souvent suivies de vomissements (toux vomitive ou émétisante). Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. La toux gastrique se produit plus fréquemment après le repas du soir qu'après le repas du matin; elle apparaît souvent dès que le malade se couche. Le phtisique ne vomit guère qu'après la toux gastrique et sa toux cesse après le vomissement; il ne vomit presque jamais le matin à jeun. Les matières vomies sont presque toujours des aliments non digérés.

Les phtisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements offrent quelquefois un tableau lamentable; la plus faible ingestion alimentaire provoque chez eux des quintes de toux extrêmement pénibles, qui ébranlent tout leur être et leur donnent une sensation de déchirement dans la poitrine. Puis l'aliment ingéré est rendu aussitôt, sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement, le patient se sent soulagé; il essaye de s'alimenter encore; mais la même série morbide va recommencer, la toux va revenir, quinteuse, fatigante, et sera suivie de l'expulsion des ingesta. On comprend tout le danger d'une pareille situation.

Pendant ce temps, la *langue* reste nette et humide, même lorsqu'il existe de la fièvre, et le malade présente de la *constipation*, parfois interrompue par une *diarrhée* passagère, comme cela arrive dans toute constipation.

Quel est le substratum de cet état dyspepsique? Étudions, pour le savoir, la motricité et le chimisme gastriques.

Chez les phtisiques dyspeptiques, nous avons presque toujours trouvé, par la recherche du bruit de clapotage stomacal, l'estomac plus ou moins dilaté, et nous en avons conclu que la motricité stomacale est presque toujours affaiblie dans la dyspepsie des phtisiques; c'est ce que Klemperer a observé aussi à l'aide de son procédé de l'huile, et Brieger en se servant de l'épreuve du salol d'Ewald.

Quant au chimisme stomacal, que nous avons pu étudier sur 22 malades, à l'aide de divers procédés, nous avons trouvé que chez tous les phtisiques, qui présentaient le tableau précédent (14 sur 22), le suc gastrique avait son pouvoir digestif diminué, qu'il y avait hypochlorhydrie. Chez ceux que nous avons pu examiner avec le procédé de MM. Hayem et Winter, la valeur de  $\alpha$  était augmentée, ce qui prouve l'existence de fermentations acides anormales.

Ainsi donc, affaiblissement de la motricité stomacale et diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, tel est le substratum de la dyspepsie vulgaire des phtisiques.

*Pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques.* — En l'absence d'autopsie, nous ne pouvons affirmer l'existence d'une lésion stomacale. Toutefois, les recherches récentes, particulièrement celles de M. Hayem et les nôtres, tendent à montrer qu'il n'y a guère de troubles gastriques d'une certaine durée sans une lésion de la muqueuse stomacale. Vraisemblablement, l'insuffisance motrice et chimique de l'estomac doit être attribuée à une gastrite légère, de la forme hypopeptique avec fermentations anormales. Je pense que cette gastrite est due aux toxines tuberculeuses. Je ne crois pas qu'elle soit due aux infections secondaires; car j'ai observé un cas de granulie à forme d'embarras gastrique où s'était produite au maximum, et à l'état aigu en quelque sorte, la dyspepsie des phtisiques. Dans ce cas, l'examen du suc gastrique a révélé une aepsie

presque complète; et l'examen anatomique, un catarrhe léger de la muqueuse gastrique.

L'intoxication tuberculeuse lèse donc sans doute l'estomac, produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion chloropeptique; ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides de fermentation, la douleur gastrique (explicable soit par la distension gazeuse, soit par l'action des acides de fermentation).

Quant à la toux gastrique et au vomissement qui lui succède, ils sont dus à l'irritabilité anormale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent: le poumon et l'estomac; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, et, parce qu'il a mangé, l'individu tousse et vomit ensuite.

Ce syndrome (toux et vomissement) est presque caractéristique de la phtisie pulmonaire; il nécessite, pour se produire, une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac; or cette condition se trouve réalisée plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie.

La dyspepsie commune des phtisiques apparaît souvent en même temps que les premiers symptômes qui indiquent la localisation pulmonaire (toux, hémoptisie). Cependant, dans certains cas, elle ne se développe que plus tard; et, dans d'autres, elle est précédée de troubles gastriques dus à l'hyperchlorhydrie; nous allons revenir sur ce dernier point.

Ce sont les troubles de l'appétit qui apparaissent les premiers; puis viennent la lenteur des digestions, et plus tard les vomissements. Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution de la phtisie, le syndrome gastrique que nous venons de décrire ne s'observe pas au grand complet.

Une fois établie, la dyspepsie commune suit assez bien les fluctuations de la maladie, s'améliorant avec elle, devenant plus intense quand le mal fait des progrès. A certains moments, elle disparaît pour revenir ensuite; dans les derniers temps elle ne manque presque jamais, et elle s'exagère beaucoup, quand apparaissent les signes de la gastrite terminale.

II. *Syndrome gastrique initial hyperpeptique.* — Ainsi, dans la plupart des cas, la dyspepsie commune s'établit d'emblée; elle se développe soit en même temps que les phénomènes qui annoncent la localisation pulmonaire, soit un peu après.

Mais, dans d'autres cas, son apparition est précédée de troubles gastriques d'une nature différente, caractérisés par une gastralgie *post cibum* souvent très vive et correspondant chimiquement à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée; hyperacidité des Allemands). Ce syndrome gastrique hyperpeptique est très souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire: c'est lui qui correspond à la *dyspepsie pré-tuberculeuse* de Bourdon.

Nous l'avons observé chez deux malades: deux hommes, l'un âgé de trente-sept ans, l'autre âgé de trente-huit ans. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté; ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac avec sentiment de brûlure de une à trois heures après le repas; l'ingestion des aliments les faisait tousser et la toux les faisait vomir; les matières vomies étaient hyperchlorhydriques; l'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté, dans un cas un an, dans



l'autre sept mois avant l'apparition de la toux. Chez l'un d'eux, nous avons assisté au développement des lésions tuberculeuses, et nous avons vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec le cortège des symptômes de la dyspepsie commune. Klemperer a noté aussi des cas de dyspepsie pré-tuberculeuse avec hyperacidité. MM. Hayem et Winter rapportent, dans leur livre, deux observations semblables; avec leur procédé d'analyse, ils constatèrent une fois une hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, une autre fois une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

Ainsi, il y a dans la phtisie un syndrome gastrique prodromique qui répond à l'hyperchlorhydrie et diffère de la dyspepsie commune, qui est liée à l'hypochlorhydrie. Ce syndrome est inconstant; il disparaît quand la phtisie évolue et fait place ordinairement à la dyspepsie commune. D'après M. Hayem, l'hyperpepsie est toujours liée à une lésion des glandes gastriques qu'il dénomme la gastrite hyperpeptique.

Quel est le lien de cette altération avec le processus tuberculeux? Deux opinions ont été soutenues: 1° La première considère que l'affection gastrique est la conséquence de la tuberculose, qu'elle annonce l'éclosion des premières granulations, et, dans cette hypothèse, on peut penser que les poisons tuberculeux agissent à cette phase comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac. Klemperer croit que la diminution de la motricité est le phénomène primordial. Dès le début, les malades ont l'estomac inerte et dilaté; les aliments séjournent plus longtemps dans le ventricule; ils agissent comme un corps étranger irritant la muqueuse et provoquent une sécrétion abondante; mais, peu après, les réactions nerveuses s'amoindrissent, le suc gastrique devient insuffisant, et les malades présentent la forme commune de la dyspepsie des phtisiques. 2° On peut admettre, comme seconde hypothèse, qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie une simple coïncidence: des dilatés hyperpeptiques sont surpris par la phtisie, appelée peut-être, comme le pense M. Bouchard, par le trouble nutritif qui résulte du trouble gastrique. Lorsque la phtisie survient et évolue, l'hyperpepsie finit par disparaître et fait place à l'hypochlorhydrie. Telle est l'opinion à laquelle s'est rattaché M. Hayem (1).

III. *Gastrite terminale des phtisiques.* — A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phtisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux qui indiquent le développement d'une gastrite intense.

Parmi ces phénomènes, il en est trois dont la réunion offre, à notre sens, une valeur diagnostique considérable. Ce sont: 1° une *langue* rouge vif, d'apparence vernissée, dépouillée comme à la suite de la scarlatine; c'est-à-dire une langue qui présente les caractères qu'elle acquiert dans les phases prodromiques du muguet, et, de fait, le muguet germe assez souvent dans la bouche des phtisiques atteints de gastrite; 2° une *anorexie absolue*; 3° une *diarrhée* persistante qui s'explique par la coexistence habituelle de la gastrite et de l'entérite. En outre de ces trois signes, qui permettent d'établir le diagnostic de la gastrite, on constate habituellement, mais non constamment, de la toux gastrique et des vomissements. En général, la pression de la région de l'hypochondre gauche et de l'épigastre provoque une douleur profonde; les éructations fétides, les régur-

(1) HAYEM, Gastropathies et phtisie pulmonaire. *Congrès de la tuberculose*, 1895, p. 424.

gitations acides, si fréquentes dans la dyspepsie commune, disparaissent ordinairement dans la gastrite; l'estomac est toujours dilaté. Enfin, les malades présentent une hypochlorhydrie très marquée; dans un cas que nous avons pu examiner par le procédé de MM. Hayem et Winter, il y avait une hypopepsie du deuxième degré sans fermentations acides.

C'est lorsque le malade a présenté cet ensemble de symptômes que l'on trouve à l'autopsie les *lésions* que nous avons décrites dans notre thèse; nous résumons brièvement cette description qui, depuis, a été vérifiée, dans ses points essentiels, par M. Schwalbe et M. Marin Rousseff (1).

A l'autopsie, on ne trouve pas toujours l'estomac dilaté; cela tient à ce que la dilatation constatée pendant la vie est souvent une dilatation atonique qui disparaît après la mort. La muqueuse est la seule des tuniques de l'estomac qui soit atteinte par le processus; elle est épaissie, mamelonnée; l'augmentation d'épaisseur de la muqueuse et l'état mamelonné, altérations connexes, occupent tantôt toute la surface de l'estomac, tantôt des points isolés.

*Histologiquement*, le phénomène primordial de la gastrite des phtisiques consiste en une infiltration de cellules rondes dans les espaces sous-glandulaires et dans la couche sous-glandulaire. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Les amas lymphatiques de la zone sous-glandulaire participent au processus phlegmasique, se gonflent, deviennent plus apparents; les cellules qui les constituent paraissent beaucoup plus nombreuses; parfois ces amas lymphatiques subissent une nécrose et il en résulte une érosion ponctuelle. L'appareil glandulaire s'altère consécutivement à l'infiltration interstitielle; les cellules glandulaires se colorent mal, deviennent cubiques; leur noyau devient plus apparent; elles se transforment peu à peu en cellules muqueuses indifférentes; en même temps les tubes glandulaires, sous l'influence de la prolifération interstitielle, deviennent tortueux, serpentins, leur orifice se rétrécit, et leur calibre s'élargit.

A un degré plus élevé, les cellules rondes qui remplissent l'espace interglandulaire forment des saillies, des villosités à la surface (gastrite villose ou papillaire). Les glandes subissent de véritables dilatations kystiques; ces dilatations sont tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique, à noyau profond, à protoplasma homogène. De telles altérations ont pour effet d'épaissir la muqueuse outre mesure en un point déterminé et partant aboutissent à la formation de polypes muqueux (adénomes).

Par aucun procédé nous n'avons pu déceler dans cette muqueuse enflammée la présence des bacilles de la tuberculose ou d'autres microbes.

La gastrite des phtisiques s'accompagne parfois de dégénérescence amyloïde, mais pas aussi souvent que l'affirment Edinger et Schwalbe. Elle s'accompagne aussi parfois de stéatose des cellules glandulaires, mais cette dégénérescence n'est pas aussi commune que l'affirment Fenwick, Schwalbe et Rousseff.

Cette gastrite est vraisemblablement, comme la dyspepsie vulgaire, dont elle constitue en quelque sorte l'expression la plus élevée, la conséquence de l'intoxication tuberculeuse, à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires, si communes à la dernière phase de la phtisie. Je pense qu'il faut faire aussi jouer un rôle à la déglutition des crachats, si abondants à la période cavitaire.

(1) SCHWALBE, Die Gastritis der Phthisischer, *Archives de Virchow*, 1889. — M. ROUSSEFF, Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phtisie, *Thèse de Genève*, 1890.



Le pronostic d'une phtisie compliquée de gastrite est presque toujours fatal; et il l'est à brève échéance. Un des éléments de cette grave signification pronostique, c'est que la gastrite s'accompagne toujours de lésions tuberculeuses de l'intestin; c'est un point que nous avons indiqué, et que M. Marin Rousseff, inspiré par Zahn, a mis hors de doute. M. Rousseff pense, avec son maître, que l'auto-inoculation intestinale par les crachats déglutis ne peut se faire que si l'estomac est déjà atteint de gastrite; car le suc gastrique, dont la sécrétion est très amoindrie par l'inflammation, n'exerce plus son action bactéricide. Ce qui est certain, c'est que la diarrhée persistante est un des symptômes qui accompagnent toujours la gastrite.

Malgré la gravité habituelle du pronostic de la phtisie compliquée de gastro-entérite, nous avons vu disparaître, chez deux malades, les signes non douteux de cette complication en même temps que les lésions pulmonaires s'amélioraient.

IV. *Tuberculose de l'estomac.* — Les cas de tuberculose stomacale sont fort rares; nous n'en connaissons que 17 authentiques.

La tuberculose stomacale est plus fréquente dans les formes rapides que dans les formes chroniques, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes; sa genèse est probablement favorisée par la gastrite préexistante. Elle coexiste habituellement avec la tuberculose intestinale. L'ulcération tuberculeuse peut siéger dans toutes les parties de l'estomac; mais son siège de prédilection est la grande courbure; elle est ronde, ovalaire ou étoilée; elle a des bords épais, infiltrés de tubercules et formant une sorte de rempart. Elle s'accompagne presque toujours de tuberculose des ganglions de la petite courbure. Au microscope, on a pu s'assurer que les tubercules se développaient dans la zone sous-glandulaire du chorion (Sabourin), gagnaient le tissu sous-muqueux (Cornil) et envahissaient le tissu conjonctif périvasculaire (Balzer). L'ulcération ne détruit en général que la muqueuse; rarement elle dépasse la sous-muqueuse. Autour d'elle, les glandes peuvent être kystiques (Cornil).

Au point de vue clinique, l'ulcération tuberculeuse de l'estomac peut rester latente ou se traduire par les signes de l'ulcère simple; elle peut provoquer une hématomèse rapidement mortelle (Lorey, Gilles-Bréchemin).

**Intestin.** — I. Laënnec a écrit que presque toujours les intestins des phtisiques contiennent des tubercules dans leurs parois, et cette loi a été vérifiée par tous les observateurs. L'entérite tuberculeuse, qui peut accompagner toutes les formes de phtisie, mais qui s'observe surtout dans la forme chronique, a été étudiée en détail par M. Courtois-Suffit dans ce *Traité*; elle frappe le plus souvent la fin de l'intestin grêle et le cæcum; elle peut du reste être limitée à la région cæcale, constituant alors une variété spéciale de typhlite (Blatin, Duguet, Hartmann et Pilliet). Plus rarement, la tuberculose envahit le côlon et le rectum; elle donne alors naissance à des troubles spéciaux décrits par Lebert sous le nom de *colite diphtéritique* et par Spillmann sous le nom de tuberculose intestinale à *forme de dysenterie*.

La tuberculose intestinale est la cause habituelle de la *diarrhée des phtisiques*; elle s'accompagne souvent d'*hémorragies intestinales* peu abondantes; on a cité pourtant des cas de mort par entérorragies foudroyantes (Tonnelé, Hanot). La *perforation intestinale* est quelquefois la conséquence des ulcérations tuberculeuses; c'est une complication assez rare, généralement mortelle,

et dont la symptomatologie est souvent très effacée. Lorsque le péritoine est protégé par des adhérences, il peut se former, à la suite de la perforation, un abcès limité; cet abcès peut s'enkyster, et l'on peut ne le découvrir qu'à l'autopsie; parfois il vient s'ouvrir à l'ombilic; il peut aussi mettre en communication deux anses intestinales éloignées, et l'établissement d'une pareille fistule sera suivie de lientérie. Enfin, on a cité des cas où une ulcération tuberculeuse végétante ou cicatrisée avait donné naissance à un rétrécissement de l'intestin. La tuberculose intestinale trouble profondément la nutrition des phtisiques; elle est une cause puissante d'amaigrissement; elle est d'un pronostic très grave. « Quand le ventre se déränge, a dit Arétée, il n'y a plus d'espoir. »

II. Mais la diarrhée des phtisiques, dit Laënnec, n'est pas toujours due à une éruption tuberculeuse. On peut observer, dans la tuberculose pulmonaire, une *entérite vulgaire, non bacillaire*, qui coexiste habituellement avec des lésions spécifiques, mais qui peut exister d'une manière indépendante. Cette entérite paraît quelquefois antérieure à la tuberculose (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot), et alors elle a été accusée de favoriser la pénétration du bacille à travers la paroi intestinale desquamée. Mais elle est habituellement postérieure au développement de la phtisie. Les lésions de cette entérite ont été bien décrites par Girode; elles sont distribuées par zones et caractérisées par de l'hyperémie, des ecchymoses et du ramollissement de la muqueuse qui est épaissie et abondamment recouverte de mucus; elles s'accompagnent ordinairement de psorentérie. Comme lésions concomitantes rares, on a signalé tantôt une sorte d'état mamelonné, tantôt la disparition des villosités; on a vu quelquefois aussi l'atrophie des valvules conniventes. Au microscope on constate une ectasie considérable des capillaires et une infiltration embryonnaire du tissu interglandulaire; les villosités sont tantôt atrophiées, tantôt allongées et renflées en massue. L'épithélium de la surface est parfois absent, parfois gonflé et caliciforme. Les glandes sont toujours altérées; les culs-de-sac s'allongent, bourgeonnent, se ramifient et peuvent donner naissance à des végétations polypiformes qui ont la structure des adénomes; dans les tubes néoformés, l'épithélium est ordinairement plus clair; dans certaines glandes, il devient caliciforme ou se multiplie, se stratifie et remplit la cavité glandulaire. Cette entérite n'est pas due à la végétation du bacille de Koch; on est porté à penser qu'elle est d'origine toxique; Girode n'est pas éloigné de croire qu'elle est due à une élimination de poison par les glandes intestinales; peut-être est-il permis de supposer aussi, en raison de la prédominance des phénomènes hyperémiques qui l'accompagnent, que les toxines tuberculeuses vaso-dilatatrices — l'*ectasine* de Bouchard — contribuent à la produire.

Dans quelques cas d'hémorragie intestinale grave chez les phtisiques, on a trouvé sur l'intestin de *grandes ulcérations* qui ont été attribuées : 1° à une thrombose des artères mésentériques causée par la compression d'un ganglion (Colin), ou par l'artérite tuberculeuse, ou par la dégénérescence amyloïde des parois artérielles (Rindfleisch, Laveran); 2° à une phlogose intense nécrobiotique (Leudet).

III. Les *adénopathies tuberculeuses abdominales* sont fréquentes chez l'enfant, où elles constituent une forme spéciale de la tuberculose, connue sous le nom de *carreau*, ou de *phtisie mésentérique*. Elles s'observent aussi chez l'adulte atteint de phtisie chronique. Elles sont subordonnées aux lymphangites tuberculeuses qui ont pour point de départ la tuberculose intestinale. Les ganglions