

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

caséux ou crétilisés que l'on trouve parfois dans les autopsies sans lésions intestinales, ou avec un intestin rétréci et sclérosé, seraient, pour Parrot, la signature d'une ancienne tuberculose intestinale qui aurait guéri.

Ces lésions, par le désordre qu'elles provoquent dans la circulation des chylifères, empêchent l'absorption, aggravent les troubles digestifs et ont par là un retentissement funeste sur la nutrition.

IV. La *fistule à l'anus* est une complication assez fréquente de la phtisie; elle est due en général à une ulcération tuberculeuse du rectum. Quelques auteurs, entre autres Peter et André (de Toulouse), affirment que la guérison de la fistule à l'anus chez les phtisiques aggrave la tuberculose pulmonaire et lui imprime une marche plus rapide. A tort ou à raison, les chirurgiens de notre temps n'hésitent pas cependant à supprimer ce foyer bacillaire.

Péritoine. — Dans la phtisie chronique, on peut observer : 1° une péritonite tuberculeuse chronique qui semble souvent antérieure à la localisation pulmonaire, et qui coexiste habituellement avec des lésions peu marquées de l'appareil respiratoire; 2° une éruption miliaire généralisée qui se produit comme complication terminale; 3° la lymphangite tuberculeuse développée sur le péritoine qui enveloppe l'intestin au niveau des ulcérations tuberculeuses de ce dernier; 4° une péritonite par perforation qui complique la tuberculose ulcéreuse de l'intestin; 5° une péritonite non tuberculeuse due à des infections secondaires par divers microbes.

Foie. — Le foie des phtisiques offre à l'œil nu les altérations les plus variées; on y trouve de la *dégénérescence graisseuse*, de la *dégénérescence amyloïde*, de la *cirrhose* affectant divers types, de l'*hépatite nodulaire*. Le microscope a définitivement établi que toutes ces lésions sont ordinairement associées à la présence des *tubercules*, et il est établi aujourd'hui que, dans le foie, le bacille de Koch ne fait pas que du tubercule; il est aussi, directement ou indirectement, l'agent provocateur de la stéatose et de la cirrhose. Le foie des phtisiques a été étudié par M. Chauffard dans ce *Traité*; il est inutile d'y revenir.

Pancréas et rate. — Les altérations du pancréas dans la phtisie sont mal connues. Outre les lésions tuberculeuses (1), on y a signalé la sclérose, la dégénérescence graisseuse et amyloïde.

La rate, dans la *phtisie aiguë*, est le siège de granulations miliaires disséminées dans la pulpe et dans les follicules, semblables à celles qu'on observe dans la tuberculose expérimentale des animaux; elle est alors plus ou moins augmentée de volume et douloureuse. Dans la *phtisie chronique*, elle est souvent frappée d'atrophie scléreuse simple; parfois elle contient des granulations ou des tubercules caséux, et peut alors être augmentée de volume; on y rencontre aussi la dégénérescence amyloïde, et dans ce cas encore la rate est volumineuse. Rendu et Widal ont décrit récemment une *spléno-mégalie tuberculeuse sans leucémie*, sans tuberculose évidente du poumon, évoluant comme une splénomégalie lymphadénique (2).

Le *corps thyroïde* est parfois le siège de tubercules (3).

(1) KUDREWETZKY, Sur la tuberculose du pancréas, *Zeitsch. f. Heilk.*, vol. 15, 1892.

(2) Société médicale des hôpitaux, 2 juin 1899. A la suite, à la même Société et la même année, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne ont apporté des faits analogues.

(3) BRUNS, Le goitre tuberculeux, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1895, X, 1.

Systeme nerveux. — I. Les lésions spécifiques des méninges, du cerveau et de la moelle, peuvent s'observer dans la phtisie et modifier les symptômes et l'évolution de la maladie.

La *méningite tuberculeuse* est la plus commune de ces lésions. Chez l'enfant, elle se traduit par le tableau symptomatique classique. Chez l'adulte, elle survient le plus souvent dans le cours de la phtisie, où elle peut causer la mort à toutes les phases; elle se manifeste par des syndromes variables, différents du syndrome méningitique de l'enfance (Chantemesse); tantôt on observe des signes qui indiquent l'existence d'un foyer limité, de *méningites en plaques* (convulsions, contractures, paralysies, aphasies); tantôt la lésion est diffuse, atteint la convexité des hémisphères, et se traduit par un délire, fébrile ou apyrétique, aigu ou chronique, intense ou léger, mélancolique ou érotique; tantôt, enfin, la méningite reste latente jusqu'à l'apparition du coma qui termine l'évolution de toutes ces variétés, et qui est dû à une hémorragie méningée, à l'hydrocéphalie, ou à la congestion cérébrale.

Il existe quelques faits de *pachyméningites* à néo-membranes vasculaires (Hérard et Cornil), contenant des granulations (Gardin).

Les *tubercules cérébraux* sont exceptionnels; on les observe surtout chez les enfants; ils se traduisent par les signes de tumeurs cérébrales.

Sur la *moelle et ses enveloppes* — en dehors des cas où l'infiltration tuberculeuse succède à un mal de Pott — on peut trouver : 1° une *méningite spinale tuberculeuse* (Liouville, Bouteillier, Chantemesse), qui se traduit par une paraplégie plus ou moins complète, par des douleurs en ceinture, de la névralgie sciatique bilatérale, de l'érection, et qui se termine par des symptômes céphaliques et bulbaires; 2° des *myélites tuberculeuses*, dont on distingue deux variétés : a) les myélites chroniques à marche lente, caractérisées anatomiquement par une ou plusieurs tumeurs tuberculeuses assez grosses (Hayem); b) les myélites aiguës diffuses nodulaires ou diffuses infiltrées (Raymond), qu'on ne découvre souvent, surtout les diffuses infiltrées, qu'avec le microscope, et qui se traduisent par des hyperesthésies, des anesthésies, de l'impotence fonctionnelle, parfois de la contracture.

II. A côté de ces lésions spécifiques qui seront étudiées complètement dans une autre partie de ce *Traité*, les centres nerveux peuvent offrir des *troubles et des lésions paraphtisiques*.

(a) On a relevé d'abord des *troubles psychiques*. — Au début, on note parfois, chez les phtisiques névropathes, de l'hyperexcitabilité; et, chez les femmes, on peut voir se rallumer une hystérie éteinte; mais les phénomènes de dépression mentale sont beaucoup plus fréquents; Marcé a noté de l'hypocondrie, de la mélancolie. Daremberg avance qu'en présence de certaines modifications du caractère (apathie sans cause connue) survenant chez des sujets prédisposés par l'hérédité à la tuberculose, il faut craindre le développement de la phtisie et redouter les complications méningo-encéphaliques. A mesure que la phtisie se développe, les phénomènes de dépression mentale disparaissent ordinairement; ils sont quelquefois remplacés par l'*euphorie* (Ball), c'est-à-dire un état de confiance, de satisfaction, d'illusion, qui peut persister jusqu'à la fin. — A la *période terminale*, on peut observer un délire diffus, incohérent, violent ou tranquille, parfois érotique, rarement un délire systématisé (Ball); cette *manie terminale* ne répond en général à aucune altération organique; parfois elle coexiste avec de l'anémie, de la congestion, de l'œdème du cerveau; on a

attribué ces troubles à la cachexie, à l'action des toxines, à l'asphyxie surtout; « le cerveau est grisé par l'acide carbonique » (Ball); d'après Peter, la manie terminale ne frappe que les individus prédisposés: « Le phtisique devient fou parce qu'il a une faible cervelle; on tombe toujours du côté où l'on penche ». L'attaque de manie, chez un phtisique, indique toujours sa fin prochaine. L'*aliénation mentale vraie* coexiste parfois avec la phtisie; Ball a constaté dans ces cas une curieuse alternance entre les accidents mentaux et les accidents pulmonaires.

(b) On peut observer aussi dans la phtisie des *altérations cérébro-spinales non tuberculeuses*; ce sont des *méningites* ou des *abcès du cerveau* où l'on trouve le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, mais non le bacille de la tuberculose. Ces complications sont parfois la conséquence d'une otite moyenne, d'une ostéite du rocher.

Renaut et Arnoz ont décrit, chez les phtisiques, une *encéphalite infectieuse spéciale*, de nature indéterminée, se traduisant anatomiquement par des plaques « hortensia » de la convexité du cerveau, et cliniquement par une dépression intellectuelle profonde, des réponses lentes, un regard fixe et un état de stupeur très marqué, entrecoupé parfois de délire niais et infantin. Cette encéphalite serait facile à distinguer des méningites par l'absence des paralysies des nerfs de la base du crâne.

Klippel considère la phtisie comme un des facteurs pathogènes de la *paralysie générale*; les toxines tuberculeuses pourraient, comme les autres poisons, créer une méningo-encéphalite diffuse.

La *thrombose des sinus de la dure-mère*, avec hydrocéphalie, s'observe surtout chez les enfants tuberculeux; elle est de même nature que la *phlegmatia alba dolens*, dont nous parlerons plus loin; elle se manifeste par de la stupeur, avec ou sans dilatation pupillaire, et un coma rapidement mortel; quelquefois, la thrombose des sinus a pu produire un ramollissement cérébral.

L'*hémorragie cérébrale* pourrait s'observer chez les phtisiques (Ferrand, Joffroy); elle serait la conséquence de la rupture d'anévrysmes miliaires produits par l'artérite tuberculeuse (Liouville). Le *ramollissement cérébral* des phtisiques, quand il ne dépend pas de la méningite ou de la thrombose des sinus de la dure-mère, est dû à une embolie venue soit du cœur, soit des veines pulmonaires (Colrat, Hanot).

Du côté de la *moelle*, les altérations non tuberculeuses sont très rares; presque toujours, les troubles médullaires relèveraient de lésions bacillaires des méninges ou de la substance nerveuse, lésions qui échappent souvent à l'observateur, faute d'un examen suffisant (Chantemesse). Golscheider a observé, chez un tuberculeux, une méningo-myélite cervicale se traduisant par une raideur tétanique des muscles du cou, de la poitrine, de l'épaule et du membre supérieur.

Nerfs. — Dans le domaine des nerfs périphériques, on observe surtout des troubles de la sensibilité; on a constaté:

1° Des *névralgies*: névralgies sus-orbitaire et trifaciale (Perroud); névralgies intercostales, névralgies du membre supérieur, surtout de la névralgie sciatique simple ou double (Peter). Ces névralgies, qui peuvent apparaître dès le début des lésions, sont souvent remarquables par leur ténacité.

2° Des *douleurs sans localisation précise*, circonscrites ou diffuses, siégeant de préférence dans les muscles: telles les douleurs de la nuque et du cou

(Arétée); les douleurs thoraciques dont nous avons parlé; la douleur sternale indiquée par Goyard, siégeant à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur, douleur que la pression pourrait transformer en *angor pectoris*; les douleurs spinales, siégeant surtout au niveau des apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième dorsale (Leudet, Perroud, A. Cros) et peut-être dues à une lésion méningo-médullaire; les douleurs des muscles de l'abdomen, qui simulent les coliques et qui ne sont pas toujours le symptôme d'une lésion péritonéale ou intestinale; les douleurs des muscles du mollet, analogues aux douleurs causées par la fatigue, et simulant parfois les douleurs de la phlébite des petites veines du membre inférieur. Beau a décrit, sous le nom de *mélalgie* des phtisiques, des douleurs siégeant surtout au-dessus du genou, mais pouvant s'étendre à tout le membre inférieur, que la pression exagère beaucoup, et qui, la nuit, peuvent supprimer tout repos. La mélalgie serait le propre des phtisiques voués à « une consommation fatale et rapidement progressive »; Peter a constaté qu'elle s'accompagnait souvent de points douloureux de l'épine dorsale et la considère comme le symptôme d'une lésion médullaire; actuellement, on tend à la rapporter, comme tous les troubles de la sensibilité des phtisiques, à des névrites.

3° Des *hyperesthésies cutanées* en plaques, siégeant aux mollets, aux cuisses, au cuir chevelu, surtout au thorax.

4° Des *anesthésies cutanées*, plus rares, siégeant au nez, au dos de la main, aux doigts (doigt mort).

5° Des *arthralgies*, qui accompagnent ordinairement les douleurs musculaires du membre inférieur.

Quelle est la genèse de ces troubles de la sensibilité? Naguère on leur attribuait une origine vaso-motrice (Leudet), ou une origine réflexe (Perroud, N. Guéneau de Mussy). Aujourd'hui, on les attribue aux névrites périphériques.

Les *névrites périphériques des phtisiques* ont été signalées par Joffroy, et étudiées par Pitres et Vaillard. Avant ces auteurs, on connaissait les névrites des nerfs crâniens englobés dans des exsudats méningés, des nerfs du médiastin (phrénique, pneumogastrique, grand sympathique) comprimés par un ganglion caséux (Cruveilhier, Heine, Peter), la névrite intercostale consécutive à la pleurésie sèche (Bouillaud, Beau, Peter); la névrite qui accompagne le *zona*, assez fréquent dans la phtisie. Mais on ne savait pas que les nerfs des régions les plus diverses du corps, sans contiguïté avec des masses tuberculeuses, présentent fréquemment les altérations dégénératives qui constituent la névrite parenchymateuse. Les névrites des phtisiques ne sont point bacillaires; elles semblent indépendantes de toute lésion des centres nerveux; elles paraissent dues à l'action des toxines (névrites toxiques).

On tend aujourd'hui à attribuer aux névrites les divers troubles de la sensibilité que nous avons énumérés (névralgies, douleurs diverses, hyperesthésies, anesthésies, etc.); la grande variété de ces troubles s'expliquerait par la distribution irrégulière de la névrite et par son degré (troubles légers, fugaces ou permanents, progressifs et incurables).

Ces névrites, qui frappent surtout les filets nerveux sensitifs, pourraient parfois atteindre les filets moteurs et se traduire par des parésies ou des paralysies; dans ce dernier cas, la lésion peut se généraliser, gagner les nerfs des muscles du dos, de la nuque et même du diaphragme; c'est une *polynévrite* simulant la poliomyélite antérieure subaiguë, dont elle se distingue par sa

coexistence avec des troubles de la sensibilité et la répartition irrégulière des atrophies musculaires.

M. Weill (de Lyon) a observé chez les phtisiques un état hystérimorphe passager dont le caractère principal est une hémihyperesthésie profonde (musculaire, articulaire, osseuse); il s'y joint assez souvent un rétrécissement concentrique régulier du champ visuel⁽¹⁾.

M. Jacquet reconnut ensuite que l'hémihyperesthésie frappe d'abord et surtout les troncs nerveux et qu'elle mérite le nom d'hémihyperesthésie névro-musculaire; il fit voir qu'elle peut se transférer à l'autre côté sous l'influence d'une irritation localisée à ce dernier⁽²⁾.

Muscles. — Les muscles, dans la phtisie chronique, comme dans toutes les affections cachectiques, peuvent présenter des amyotrophies particulières bien étudiées par Klippel. Ces amyotrophies sont quelquefois précoces; mais, en général, elles se développent avec les progrès de la consommation et ajoutent leurs effets à ceux de l'amaigrissement général; et même on peut se demander si l'émaciation musculaire habituelle des phtisiques n'est pas toujours due à l'amyotrophie décrite par Klippel. Celle-ci offre parfois une marche aiguë; habituellement, elle est chronique avec des poussées subaiguës; elle se manifeste par l'atrophie du système musculaire tout entier; mais elle est surtout marquée aux membres inférieurs, où la peau se colle sur les os, et où il peut se produire des déformations par rétraction. L'amyotrophie des phtisiques se traduit aussi par une parésie plus ou moins marquée, accompagnée de tremblement, et enfin par l'hyperexcitabilité musculaire (contraction idio-musculaire ou myo-œdème)⁽³⁾. Le myoœdème des phtisiques avait été signalé par les auteurs anglais, au niveau des muscles thoraciques; Lawson Tait a montré qu'il est généralisé, qu'on le provoque presque partout avec la plus grande facilité. Klippel a établi qu'il s'accompagne de la diminution des réactions électriques, et souvent d'une légère exagération des réflexes; et il désigne l'ensemble de ces phénomènes (myoœdème, diminution des réactions électriques et exagération des réflexes) sous le nom de *réaction de débilité* ou de *cachexie des muscles*. L'anatomie pathologique montre que les muscles atrophiés qui présentent cette réaction offrent des lésions variables: tantôt on trouve de l'atrophie simple de la fibre musculaire, avec sclérose du tissu conjonctif interstitiel; tantôt on trouve de la dégénérescence de la substance striée avec prolifération secondaire des noyaux. Klippel ne rattache pas ces altérations aux névrites des phtisiques; il pense que les myopathies de la tuberculose dépendent des toxines microbiennes, agissant à la fois sur les extrémités nerveuses et sur la substance musculaire striée. Il rapproche de ces myopathies l'amyotrophie cardiaque avec tachycardie, et l'atrophie des muscles du larynx produisant l'aphonie sans lésions de la muqueuse, états morbides qui s'observent quelque fois chez les phtisiques.

⁽¹⁾ E. WEILL, Troubles nerveux chez les tuberculeux, *Revue de médecine*, 10 juin 1895, n° 6.

⁽²⁾ JACQUET, Hémihyperesthésie névro-musculaire avec transfert; *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1899. — JANNOT, De l'hémihyperesthésie névro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire (Syndrome de Weill), *Thèse de Paris*, 1899, n° 408.

⁽³⁾ On donne le nom de *myoœdème* à une contraction limitée d'une partie d'un muscle, se traduisant par un gonflement nodulaire, et se produisant sous l'influence d'une excitation, telle que le pincement, la percussion brusque. Lawson Tait considérait ce phénomène comme un signe précurseur de la phtisie; cette opinion est erronée.

Os et articulations. — Les lésions tuberculeuses des os, des articulations, des synoviales, si fréquentes comme tuberculoses locales et primitives, sont relativement rares chez les phtisiques avérés.

D'après M. Josué, à l'autopsie des tuberculeux, on trouve des modifications de la moelle osseuse alors même qu'il n'y a pas de localisation médullaire du bacille de Koch. Ces modifications sont de deux ordres: tantôt il s'agit d'une réaction fonctionnelle sans doute en rapport avec la défense de l'organisme; cette activité de la moelle se traduit par la *multiplication des éléments cellulaires*. D'autres fois, il existe de véritables lésions: *sclérose, dégénérescence amyloïde*⁽¹⁾. Il en résulte probablement des *troubles de nutrition* du tissu osseux. L'*ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique* de Marie, qu'on rencontre, comme les doigts hippocratiques, dans la phtisie et la plupart des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, paraît n'être que l'expression la plus élevée de ces troubles de nutrition. La fragilité du tissu osseux pourrait aussi être une conséquence de la tuberculose, et l'on pourrait observer chez les phtisiques des fractures spontanées (Klippel). Charrin et Guignard ont noté chez les phtisiques des douleurs dans la continuité des os longs, et les ont expliquées par l'intensité de la désassimilation phosphatique.

Organe des sens. — **Appareil de la vision.** — La tuberculose de l'œil est une complication rare de la phtisie; l'infection bacillaire peut atteindre toutes les parties du globe de l'œil, sauf le cristallin et la sclérotique; en cas de tuberculose des méninges, il existe très souvent des tubercules sur la choroïde. La tuberculose oculaire est toujours d'un fâcheux pronostic.

Appareil de l'ouïe. — La suppuration de l'oreille est fréquente chez les phtisiques; elle est ordinairement la conséquence d'une tuberculose de la caisse du tympan et du rocher; elle doit être traitée avec soin, car elle peut se compliquer de méningite, d'abcès du cerveau et du cervelet, d'ulcération des vaisseaux et de phlébite des sinus.

Nez. — La tuberculose du nez peut se présenter sous la forme de *lupus*, et sous la forme de *tuberculose proprement dite*. Cette dernière, très rare, ne s'observe que chez des phtisiques avancés; elle est ulcéreuse ou végétante, et dans ce dernier cas elle se manifeste par les signes d'une tumeur intra-nasale (Cartaz, Plicque).

Peau. — Chez les phtisiques, on peut observer la *tuberculose cutanée*, sous ses diverses formes (lupus, tuberculose ulcéreuse ou verruqueuse), et les *gommes tuberculeuses sous-cutanées*; ces lésions ont été décrites dans une autre partie de ce *Traité*.

Certaines éruptions ont été attribuées à l'action des toxines tuberculeuses et Darier a proposé de les désigner du nom de « tuberculides »; ce sont des érythèmes (Besnier, Bayet)⁽²⁾, certaines formes de lupus érythémateux (Brocq), le *lichen scrofulosorum*, l'acné nécrosante (Hallopeau, Darier).

La peau des phtisiques offre assez souvent des troubles de la pigmentation; sur le front et les joues, on peut constater du *chloasma*, c'est-à-dire des macules d'un jaune clair, luisantes, non squameuses; on attribue ces troubles pigmentaires à une altération de la rate ou des ganglions lymphatiques, ou de

⁽¹⁾ *Société de biologie*, 26 mars 1898.

⁽²⁾ BAYET, *La Clinique*, juin 1894.