

entraînent finalement la terminaison fatale. Dans la phtisie fibreuse, les patients succombent, en général, bien plus par le cœur que par le poumon<sup>(1)</sup>.

La mort par asystolie véritable peut-elle aussi être observée dans les autres formes de la phtisie pulmonaire? Dans la phtisie aiguë à forme suffocante ou catarrhale, la dilatation du cœur droit joue certainement un rôle dans les accidents terminaux, nous le verrons plus loin. Dans la phtisie commune, elle survient quelquefois par le fait d'une symphyse péricardique. Enfin, d'après M. Jaccoud, dont l'opinion est contredite par beaucoup d'auteurs (Bizot, Louis, Chambers, Grisolle, Gouraud), la dilatation du cœur droit peut s'observer dans la phtisie vulgaire lorsqu'il existe des cavernes multiples et étendues avec absence d'hémoptysie; ce serait même une circonstance heureuse, car elle aurait pour effet de prévenir les hémorragies mortelles de la dernière période en diminuant l'hypertension de l'artère pulmonaire.

**Tachycardie.** — La fréquence du pouls accompagne ordinairement la fièvre des phtisiques<sup>(2)</sup>. Dans certains cas, la tachycardie prend une importance telle (140 à 160 pulsations), qu'elle dénature le tableau de la maladie et peut, à elle seule, donner la mort avec des accidents d'asystolie<sup>(3)</sup>. Ces troubles ont été attribués à une compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux, par une médiastinite, une péricardite, une pleurite; à une névrite toxique du vague, à une hyperexcitabilité particulière du myocarde (Klippel).

**Vaisseaux.** — I. Les artères et les veines peuvent être envahies par la *tuberculose*; nous connaissons déjà l'artérite tuberculeuse des cavernes avec formation d'anévrismes de Rasmussen et l'endovascularite oblitérante d'Hippolyte Martin. Nous étudierons avec la granulie le développement des tubercules sur les parois internes des veines périphériques, de l'artère pulmonaire et des veines pulmonaires, l'endartérite tuberculeuse des méninges (Cornil), et des divers organes envahis par les granulations miliaires.

II. La *sténose cardio-vasculaire congénitale* (Beneke, Brehmer) et le *rétrécissement de l'artère pulmonaire congénital ou acquis* (Traube, Lebert, C. Paul, Duguet), même la compression de cette artère par une tumeur quelconque du médiastin (Hanot), sont, nous l'avons dit, des causes prédisposantes de l'infection bacillaire. Rappelons cependant que Beneke se sépare des auteurs précédents en ce que, pour lui, la prédisposition à la tuberculose est caractérisée surtout par une aorte étroite et une artère pulmonaire relativement plus large.

III. Les *coagulations sanguines intra-vasculaires* sont très communes chez les phtisiques à la période consomptive. La mort peut survenir par des hémoptysies et une asphyxie rapide dues à une *thrombose de l'artère pulmonaire* (Hanot, Rendu, Baréty, Huchard), par des accidents d'embolie cérébrale dus à une *thrombose développée dans les veines pulmonaires*. Les infections secondaires peuvent déterminer parfois de l'artérite<sup>(4)</sup> plus ou moins oblitérante, avec ses effets habituels (ramollissement cérébral, gangrène des membres).

<sup>(1)</sup> VISSEQ DE LA PRADE, Troubles du cœur et scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse, *Thèse de Paris*, 1899, n° 497.

<sup>(2)</sup> Voir *Symptômes de la première période de la phtisie*.

<sup>(3)</sup> JOUANNEAU, Tachycardie dans la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Paris*, 1890. — MERKLEN, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — RENAUD, *Thèse de Paris*, 1895, n° 262. — F. BEZANÇON, *Revue de méd.*, 1<sup>er</sup> janvier 1894. — GRANDIN, Mal. du cœur et en particulier de la tachycardie chez les tuberc., *Thèse de Paris*, 1899, n° 205.

<sup>(4)</sup> CHALLE, De quelques lésions artérielles chez les tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1898, n° 6.

La *phlegmatia alba dolens* survient souvent à la période terminale de la phtisie, comme dans toutes les cachexies. La théorie de la thrombose marastique de Virchow paraît aujourd'hui insuffisante à expliquer sa pathogénie; on revient aux idées de Cruveilhier et l'on admet son origine phlébitique; la *phlegmatia* se développerait sous l'influence d'une altération primitive de l'endothélium causée exceptionnellement par le bacille de Koch, le plus souvent par le streptocoque, ou par les microbes d'une infection secondaire; la cachexie, en modifiant la circulation et la composition du sang, serait une cause favorisante (Vaquez). La phlébite peut occuper toutes les veines, les superficielles et les profondes; au membre inférieur, qui est son siège de prédilection, surtout du côté gauche, elle se manifeste par les symptômes classiques: douleur, œdème dur et blanc avec réseau de veines dilatées, sensation d'un cordon dur et douloureux au niveau de la veine enflammée; elle peut aussi occuper le membre supérieur (Trousseau), le tronc brachio-céphalique (Pitres). Quand le caillot n'est pas complètement oblitérant, ou lorsque la phlébite occupe de petites veines, comme cela arrive souvent aux mollets, la *phlegmatia* se manifeste par une douleur fixe avec ou sans nodosités sur le trajet de la veine; elle dure peu de temps et passe facilement d'un membre à un autre; dans ce cas, elle peut être méconnue et prise pour une simple myalgie.

On a noté aussi, à l'autopsie des phtisiques, des thromboses des sinus, de la dure-mère et des veines rénales.

**Système lymphatique.** — Le système lymphatique est profondément altéré dans la phtisie pulmonaire. Nous connaissons la lymphangite tuberculeuse du poumon et les adénopathies trachéo-bronchiques qui en résultent, la lymphangite tuberculeuse de l'intestin au niveau des ulcérations et l'adénopathie mésentérique qui lui succède.

Nous avons étudié aussi les rapports des adénites tuberculeuses superficielles, des écrouelles en particulier, avec la phtisie pulmonaire. Nous étudierons la tuberculose du canal thoracique avec la phtisie aiguë et la micro-polyadénopathie superficielle des enfants tuberculeux avec la tuberculose des ganglions du médiastin.

Dans ces dernières années, on a décrit une *adénie aleucémique* due à l'envahissement progressif des tissus lymphoïdes par le bacille de la tuberculose (Sabrazès, Duclion, Delbet, P. Courmont, L. Tixier et L. Bonnet<sup>(1)</sup>, P. Berger et F. Bezançon); elle peut s'accompagner de splénomégalie tuberculeuse comme celle qu'ont décrite Rendu et Widal; elle peut donc simuler de tous points la lymphadénie commune.

**Organes génitaux.** — La phtisie chronique peut s'accompagner d'une tuberculose des organes génitaux; chez l'homme, elle frappe l'épididyme et la prostate le plus souvent, parfois le testicule, le canal déférent, les vésicules séminales; chez la femme, en dehors des rares ulcérations bacillaires de la vulve ou du vagin (Cornil, Deschamps), on peut observer des métrites, des salpingites, des ovarites, des pelvi-péritonites tuberculeuses (Andral, Louis, Brouardel). Ces tuberculoses génitales semblent souvent s'être développées avant la tuberculose pulmonaire.

<sup>(1)</sup> P. COURMONT, L. TIXIER et L. BONNET, *Journal de phys. normale et path.*, 1899, p. 826. — P. BERGER et BEZANÇON, *Académie de méd.*, 25 juillet 1899.

Les modifications du sens génital chez l'homme phtisique ont donné naissance à des assertions contradictoires; au lieu de la surexcitation génésique signalée par quelques auteurs, il y aurait ordinairement une diminution de l'activité génitale proportionnelle à l'asthénie générale (Louis, Grisolle). On a signalé des pertes séminales diurnes ou nocturnes, et il y a lieu de se demander s'il faut les imputer à la tuberculose.

Chez la femme, les *troubles menstruels* sont presque constants; les règles sont, dès le début, moins abondantes et irrégulières; elles finissent par disparaître complètement. Lorsque la phtisie frappe des jeunes filles non encore réglées, la menstruation ne s'établit pas. Daremberg a étudié l'influence de la menstruation sur la marche des lésions pulmonaires dans la phtisie commune; les *règles normales* peuvent s'accompagner de poussées congestives ou hémorragiques; au moment des époques, les hémoptysies sont fréquentes (Pidoux), et, dans quelques cas, elles peuvent révéler une tuberculose latente. Quand l'écoulement sanguin commence à faire défaut, la congestion peut aller jusqu'à l'apoplexie, et, d'après Daremberg, il faut alors chercher à rappeler les règles. Mais, plus tard, quand l'aménorrhée définitive est établie, nous n'avons rien observé de semblable aux congestions ou aux hémoptysies supplémentaires décrites par Daremberg. La ménopause pathologique causée par la phtisie est habituellement complète, définitive, et ne produit aucun accident. Au début de la phtisie, la femme peut concevoir; mais elle avorte ordinairement; et l'on a noté la répétition des fausses couches chez les femmes tuberculeuses. Nous avons étudié plus haut l'influence néfaste de la grossesse et surtout de l'accouchement sur la marche de la phtisie. Dans quelques cas, l'accouchement a été suivi d'une éruption granuleuse sur la plaie utérine (Brouardel, Cornil).

La *tuberculose de la mamelle* (Verchère, Dubar) est une complication très rare de la phtisie. On a observé, chez l'homme, un gonflement passager des glandes mammaires (Leudet, Blomfield, Allot). Klippel a signalé un cas d'hypertrophie scléreuse de la mamelle, également chez l'homme (1).

**Appareil urinaire. Lésions du rein.** — La tuberculose des reins et de l'appareil urinaire est étudiée dans une autre partie de ce *Traité*. A côté des lésions nettement tuberculeuses que nous ne faisons que mentionner, il y a peut-être dans le rein des altérations spécifiques, c'est-à-dire causées par le bacille, mais ne s'accompagnant pas de tubercules. Coffin rattache la *néphrite des tuberculeux* à l'action directe du bacille de Koch sur l'épithélium des tubuli. Mais cette opinion n'est pas généralement admise; les lésions rénales non tuberculeuses si diverses (stéatose, amylose, néphrite chronique), observées dans la phtisie pulmonaire ulcéreuse, sont probablement dues à des infections secondaires par divers microbes, ou encore et surtout aux toxines tuberculeuses. En effet, Cornil, Quinquaud et A. Chauffard, en signalant les complications rénales (hématurie, albuminurie avec cylindres) produites par les injections de la lymphé de Koch, Arloing en déterminant chez le cobaye par cette même tuberculine une néphrite aiguë diffuse analogue à la néphrite cantharidienne, ont prouvé la réalité de néphrites toxiques chez les phtisiques.

Quel que soit le procédé par lequel ils sont lésés, les reins sont rarement sains chez les phtisiques.

(1) DELBET, Voyez *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. V, p. 187. — LOUIS THOMAS, *Thèse de Paris*, 1895, n° 440.

Le Noir (1) a relevé des altérations manifestes dans la moitié des cas; et dans l'autre moitié il a trouvé souvent des reins présentant de la congestion ou de la pâleur anémique de la substance corticale. Bamberger, dans l'étiologie générale des néphrites, signale la tuberculose pour une proportion de 15,70 pour 100. La lésion la plus commune est la *néphrite dite parenchymateuse* (Piédallu). Le Noir, sur 52 cas de lésions rénales, trouve 15 fois le gros rein blanc, soit 40,6 pour 100. La *néphrite interstitielle*, rare pour Lécorché, est considérée par Lancereaux comme une complication fréquente de la tuberculose; Gauché la regarde même comme la cause ordinaire de l'albuminurie des phtisiques; mais, d'après Le Noir, sa fréquence ne serait que de 9 pour 100. La *dégénérescence grasseuse* peut exister ici comme dans toutes les maladies cachectiques. La *dégénérescence amyloïde* serait, pour Lécorché, extrêmement fréquente dans le rein des phtisiques (60 à 66 pour 100). La stéatose et l'amylose sont presque toujours associées au gros rein blanc.

Ces diverses altérations passent souvent inaperçues: elles ne se révèlent guère que par l'examen des urines; et même elles pourraient ne pas s'accompagner d'albuminurie (Dieulafoy). Parfois cependant, dans l'ensemble symptomatique si complexe de la phtisie à la période terminale, on peut démêler les signes de la néphrite: la bouffissure et la pâleur généralisée, l'augmentation de la dyspnée, des foyers de bronchite ou de broncho-pneumonie qui, par leur mobilité, doivent attirer l'attention du côté des reins (Lasègue) et qui d'ailleurs peuvent provoquer des hémoptysies et accélérer la marche de la maladie. Rayer avait noté la disparition des sueurs chez les phtisiques brightiques; Le Noir n'a retrouvé cette particularité que chez les sujets atteints d'anasarque. La néphrite peut hâter la mort du patient en provoquant des accidents urémiques cérébraux, des hémoptysies ou un œdème pulmonaire suraigu.

**Urines.** — Quand la maladie est au début, et quand elle ne s'accompagne pas de fièvre, l'urine est à peu près normale. A. Robin a pourtant décrit une polyurie pré-tuberculeuse tantôt simple, tantôt phosphaturique (2); Teissier (de Lyon) a également décrit une albuminurie prémonitoire qui serait surtout appréciable le matin et s'accompagnerait de polyurie et d'hypertoxicité urinaire (3).

Mais dès que la dénutrition commence et dès que la fièvre s'établit, l'urine renferme des matériaux solides en excès; à la période ultime, la substance organique étant usée, il y a, au contraire, une diminution progressive des matériaux solides. Sous l'influence de la fièvre et des sueurs abondantes, les urines peuvent devenir rares, foncées en couleur, présenter, en un mot, les caractères des urines fébriles.

Passons maintenant en revue les variations des principaux éléments constituants de l'urine.

La proportion d'*urée* est augmentée au début; elle diminue ensuite peu à peu pour tomber aux chiffres de 10, 8 et même 6 grammes et au-dessous; sous l'influence de la fièvre, le chiffre de l'urée remonte quelquefois légèrement, mais il reste toujours au-dessous du chiffre normal.

Au début, la quantité d'*acide urique* augmente, surtout sous l'influence de la fièvre; elle diminue à la fin de la maladie. La *créatinine*, la *leucine*, la *tyrosine*, paraissent se comporter comme l'acide urique.

(1) LE NOIR, De l'albuminurie chez les phtisiques; *Thèse de Paris*, 1890.

(2) A. ROBIN, *Soc. méd. des hôp.*, 1894 et 1895.

(3) J. TEISSIER, *Sem. méd.*, 8 janvier 1895, n° 2.

L'excrétion des *sulfates* est peu modifiée. Au contraire, celle des *phosphates* et des *chlorures* offre des variations très importantes. Dès que l'amaigrissement commence, on observe une phosphaturie intense (Beneke, Teissier); les urines renferment 3 et 4 grammes de phosphate terreux par litre. Les chlorures sont aussi excrétés en excès; les urines en renferment jusqu'à 17 et 18 grammes par litre (Burot); l'augmentation des chlorures cesse momentanément s'il se produit une complication inflammatoire. D'ailleurs, à la période ultime, la chlorurie et la phosphaturie disparaissent; c'est ce qui explique que le diabète phosphatique des phtisiques ait pu être nié par Brattler, Vibert, Stokvis et Quinquaud.

On a noté une diminution de la quantité de *potasse* et de *soude* et une augmentation de la quantité de *chaux* (\*).

D'après M. Bouchard, le *poids moléculaire* des urines, déterminé à l'aide de la cryoscopie, est élevé dans la tuberculose avec ou sans fièvre; mais lorsque l'hyperthermie devient excessive (de 40 à 41°), il diminue et se rapproche de la normale (\*\*).

L'*albuminurie* est fréquente chez les phtisiques; d'après Le Noir, dont la statistique porte sur un total de plus de 700 observations, elle s'observe chez 30,4 pour 100 des phtisiques: soit un albuminurique sur trois phtisiques. L'albumine qui traverse le filtre rénal est composée de globuline et de sérine en proportion variable; la globuline domine quand la quantité totale d'albumine est peu élevée; on constate parfois de la globinurie pure, et alors l'albumine n'est pas rétractile. La *peptonurie* accompagne l'albuminurie dans la moitié des cas; mais elle peut exister seule; elle est ordinairement d'origine gastrique ou hépatique, et elle se produit souvent d'une manière intermittente.

L'albuminurie est souvent le symptôme révélateur d'une *lésion rénale*. Dans ce cas, elle est plus ou moins abondante, elle varie d'un jour à l'autre, mais elle est permanente; elle est rétractile et formée de globuline et de sérine; dans l'albuminurie organique, la toxicité urinaire est encore diminuée, et l'on trouve dans les sédiments des cylindres hyalins ou granuleux.

Mais, chez les phtisiques, l'albuminurie peut exister *en l'absence de toute altération rénale*; Le Noir l'a constatée dans beaucoup de cas où le rein fut trouvé sain à l'autopsie. L'albuminurie dyscrasique est en général peu abondante, légère, temporaire, parfois intermittente. Ses causes sont nombreuses et variées; elle peut se produire sous l'influence de la fièvre, qui, d'ailleurs, n'engendre ce symptôme qu'à partir de 40 degrés, sous l'influence de la dyspnée qui, pour Jaccoud et Gubler, produirait l'albuminurie en troublant la circulation rénale, sous l'influence de l'asthénie cardiaque qui agit de la même manière. Le Noir admet encore, comme facteurs de l'albuminurie dyscrasique, les troubles gastro-intestinaux, les altérations hépatiques, les troubles de la nutrition générale, l'intoxication tuberculeuse, et l'usage prolongé de certains médicaments, tels que l'acide salicylique, l'iodoforme, les balsamiques et les essences; la créosote ne produirait jamais l'albuminurie.

La présence du *sucre* a été parfois constatée dans l'urine des phtisiques (Vibert); la glycosurie a été rapportée aux altérations hépatiques, aux troubles

(\*) L'accord est d'ailleurs loin d'être fait sur ces caractères urologiques; voir: LÉON AUDIGANNE, Recherches urologiques dans la tuberculose, *Thèse de Paris*, 1898, n° 190.

(\*\*) CH. BOUCHARD, Sur la cryoscopie des urines. *Acad. des sciences*, 9 janvier 1899.

nerveux, à la gêne respiratoire (Dechambre et Reynoso), à la perversion de la nutrition générale.

Les urines ne renferment de l'*indican* que lorsqu'il existe des désordres dans la digestion intestinale, particulièrement chez les enfants.

Les urines des phtisiques présentent souvent la *réaction diazoïque* signalée par Ehrlich: préalablement mélangées à de l'ammoniaque, elles prennent une teinte d'abord rouge, puis verte, en présence de corps diazoïques, c'est-à-dire de corps amidés dans lesquels une ou plusieurs molécules d'azote se sont substituées à l'hydrogène de l'amidogène AzH<sup>2</sup>. Cette réaction, due à la présence d'un corps très réducteur, serait d'un fâcheux pronostic.

Le Noir a constaté que les urines des phtisiques sont en général moins *toxiques* que les urines normales.

Les urines ne renferment le *bacille* de Koch, ou ne provoquent la tuberculose par inoculation, que lorsqu'il existe de la tuberculose des voies urinaires; dans ce cas, elles renferment ordinairement du pus et parfois du sang.

**Nutrition des phtisiques.** — L'observation seule permet de prévoir que la nutrition des phtisiques est profondément troublée; en premier lieu, l'assimilation est réduite au-dessous du taux normal, car la quantité des aliments ingérés est diminuée, la digestion est viciée et l'absorption intestinale entravée; ensuite, la désassimilation est beaucoup plus active, puisque, par les crachats, par les sueurs, par les vomissements, par la diarrhée, le phtisique perd une partie des principes constituants de l'organisme. Mais ce défaut d'équilibre entre les recettes et les pertes n'est pas l'unique cause qui trouble la nutrition; les mutations qui s'opèrent dans l'intimité des tissus, les combustions organiques en particulier, sont perverties par la fièvre, par les altérations hépatiques, les altérations rénales. Ces désordres de la nutrition expliquent facilement la déchéance rapide des phtisiques et l'émaciation extrême qu'on observe à la période consomptive.

Les *recherches chimiques*, malgré leurs lacunes et bien qu'elles soient encore assez mal coordonnées, corroborent en partie les prévisions de la clinique; elles nous montrent les perversions de l'oxygénation du sang dans le poumon et des oxydations dans les tissus; des modifications dans la composition du sang (troubles de l'azotémie et de la glycémie), et des désordres des mutations désassimilatrices.

1° Dans la phtisie, même au début, la capacité respiratoire du poumon est diminuée; et cette diminution s'accroît à mesure que les lésions pulmonaires s'étendent. Cependant, si l'on en croit Regnard, malgré le rétrécissement du champ respiratoire, l'absorption de l'oxygène par le poumon serait souvent suffisante pendant un certain temps, car la circulation de l'air dans les voies aériennes est augmentée par la suractivité des mouvements respiratoires, c'est-à-dire par la dyspnée; celle-ci aurait donc pour effet de compenser la diminution de la capacité du poumon; et ce phénomène de compensation pourrait expliquer les observations de Quinquaud, lequel a vu que, quelquefois, même à la période consomptive, la quantité d'oxygène absorbée est supérieure au chiffre normal; mais ces faits constituent probablement des exceptions. En général, à mesure que la maladie fait des progrès, la quantité d'oxygène absorbée finit par devenir insuffisante; alors les combustions s'éteignent et l'asphyxie commence.

Le pouvoir que possède l'organisme, au moyen de la polypnée, de suppléer à la diminution de la capacité pulmonaire, est d'autant plus remarquable que le sang des phtisiques a un pouvoir d'absorption pour l'oxygène fort amoindri. Le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène (capacité respiratoire du sang) diminue parallèlement au nombre des hématies et à leur valeur globulaire, c'est-à-dire à la teneur de celle-ci en hémoglobine. Quinquaud a montré que 100 centimètres cubes de sang d'un tuberculeux à la troisième période, agités à l'air, absorbent 14 centimètres cubes d'oxygène, au lieu de 20 à 24, chiffre normal. Quinquaud ajoute que si la capacité respiratoire s'abaisse jusqu'à 15 pour 100, le pronostic est des plus graves. Hénoch, par l'analyse spectroscopique, a également constaté une diminution de l'oxyhémoglobine d'autant plus marquée que la tuberculose est plus avancée et plus étendue; cette diminution de l'oxyhémoglobine est plus prononcée quand la phtisie a débuté par une chloro-anémie, ou quand elle se complique d'hémoptysie.

2° L'oxygène, fixé sur l'hémoglobine en quantité insuffisante, est d'ailleurs dépensé en excès dans les formes graves du mal; dans ces cas, Hénoch a constaté, au spectroscope, que l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus est augmentée; il en est de même dans les poussées aiguës ou après injection de tuberculine. Dans les phtisies en voie d'amélioration, Hénoch a observé que l'activité de réduction de l'hémoglobine était normale ou un peu diminuée.

3° Quinquaud a vu que la quantité de *glycose* diminue dans le sang avec les progrès de la cachexie; au lieu de 0,40 pour 100, on peut ne trouver que 0,15 pour 100; ce dernier chiffre marque une aggravation du mal sans rémission possible. Le taux de l'urée dans le sang, qui devrait être diminué, est parfois augmenté jusqu'au double de la normale; cette augmentation paraît être le fait d'une élimination incomplète, le chiffre de l'urée étant diminué en même temps dans l'urine.

4° La perversion des mutations désassimilatrices se révèle d'abord par les modifications qualitatives et quantitatives des éléments constitutifs de l'urine. Quand la dénutrition commence à s'opérer, l'analyse des urines montre une désassimilation excessive; on constate surtout une déminéralisation très active, c'est-à-dire une élimination exagérée des phosphates (J. Teissier) et des chlorures, et si l'on se rappelle qu'il se fait aussi une élimination des mêmes principes par les crachats, on en conclura que chez les phtisiques, les déperditions en phosphates et en chlorures sont considérables; on constate aussi, dans les périodes initiales du mal, de l'azoturie; mais l'excrétion de l'urée est peu augmentée; il y a plutôt augmentation de l'excrétion des corps moins oxydés, acide urique, leucine, tyrosine, résultats d'une combustion incomplète. Plus tard, quand la déchéance de l'organisme est très avancée, le chiffre de tous les éléments de l'urine, urée, phosphates, chlorures, diminue progressivement. Chiais a montré aussi qu'à la période consomptive la diffusion des liquides est lente et que les malades rendent toujours moins d'eau qu'ils n'ont ingéré de liquides. L'albuminurie, la peptonurie, la glycosurie, viennent joindre leurs effets à ceux de ces perversions désassimilatrices.

On a étudié aussi les troubles de l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons; mais tandis que Régnard pense que le phtisique exhale peu d'acide carbonique, Quinquaud admet qu'à la troisième période de la phtisie, souvent à la deuxième, et parfois dès le début, l'exhalation d'acide carbonique par kilo-

gramme et par heure est augmentée, même lorsque la fièvre n'existe pas; plus rarement, avec de la fièvre, la quantité de CO<sup>2</sup> serait égale ou à peine supérieure à la normale. Tant que le phtisique n'exhale que 0 gr. 65 de CO<sup>2</sup> par kilogramme et par heure, le danger n'est pas pressant; mais lorsque l'exhalation s'élève à 0,80, le pronostic s'aggrave; si ce chiffre est dépassé d'une manière régulière, l'existence est menacée dans l'espace de quelques mois (Quinquaud).

Chiais, qui a étudié récemment la nutrition des phtisiques, est arrivé à des résultats à peu près identiques à ceux qu'a obtenus Quinquaud; il a insisté sur ce fait que chez les phtisiques en voie de guérison, chez ceux dont la santé générale est bonne, la nutrition se fait suivant le type physiologique; tandis que, chez les autres, les troubles nutritifs présentent des variations fréquentes d'un jour à l'autre. D'après le même auteur, des troubles nutritifs analogues à ceux de la phtisie s'observeraient dans d'autres cachexies; le type de nutrition pathologique que nous venons d'étudier ne serait donc pas propre à la tuberculose.

## CHAPITRE V

### FORMES CLINIQUES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

La phtisie pulmonaire peut revêtir des aspects symptomatiques variés; c'est ce que l'on comprend aisément par la lecture du chapitre précédent. L'association possible de la lésion pulmonaire avec des altérations des appareils les plus divers, altérations qui peuvent être prédominantes au point de masquer la présence des tubercules du poumon, est la cause principale de cette variabilité des formes cliniques. Nous allons indiquer les principales de ces formes cliniques; nous suivrons la classification de G. Sée, qui n'est du reste qu'une modification de celle de Laënnec, et nous décrirons: 1° les formes latentes; 2° les formes larvées initiales; 3° les formes avérées (1).

(1) La classification des formes de la tuberculose pulmonaire que j'ai adoptée est purement clinique; elle a pour but principal de faciliter le diagnostic. A l'heure présente, il ne me paraît pas possible de procéder autrement. Cependant M. Bard l'a tenté; au Congrès français de médecine interne, tenu à Montpellier en avril 1898, il a proposé une classification tirée de ses idées sur la complexité pathogénique des lésions de la tuberculose. Voici cette classification; sont indiquées en caractères italiques celles des formes classiques qui correspondent aux espèces établies par M. Bard.

I. **Formes parenchymateuses** (celles qui atteignent le lobule du poumon); elles se divisent en deux grands groupes:

A. **FORME ABORTIVE**: cicatricielle; lupus du poumon (*Tubercules de guérison trouvés dans les autopsies*).

B. **FORMES PROGRESSIVES**; avec trois variétés: 1° formes caséuses qui comprennent: (a) la forme lobaire ou pneumonie tuberculeuse (*phtisie aiguë pneumonique*); (b) la forme extensive (*phtisie galopante*); — 2° formes fibro-caséuses qui comprennent: (a) la forme extensive, forme commune (*phtisie ulcéreuse commune*); (b) la forme congestive (*spléno-pneumonie tuberculeuse* de GRANCHER); (c) la forme localisée cavitairé ulcéreuse; (d) la forme localisée cavitairé stationnaire; (e) la forme ulcéro-fibreuse cachectisante; — 3° les formes fibreuses qui comprennent: (a) pneumonie hyperplastique tuberculeuse, à évolution rapide; (b) sclérose dense ou phtisie mélanotique de BAYLE; (c) sclérose diffuse et emphysème; ces deux dernières formes correspondent à la *phtisie fibreuse*.

II. **Formes interstitielles ou granuliques**; elles comprennent: (a) la granulie généralisée