

quement par les signes de la péritonite avec un peu d'ascite, associés à une pleurite ordinairement bilatérale. La granulie pleuro-péritonéale peut tuer assez rapidement comme toutes les phtisies aiguës. Mais elle peut se transformer en forme ulcéro-caséuse déterminant des foyers purulents isolés et des fistules diverses, et, sous cette forme, elle peut entraîner plus tard une cachexie mortelle ou rester stationnaire, ou guérir complètement. La granulie pleuro-péritonéale peut aboutir d'emblée à la tuberculose fibreuse, et ne plus se manifester alors que par les troubles qui résultent de la compression des viscères thoraciques et abdominaux par des brides fibreuses.

Godelier a formulé la loi suivante : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi tuberculose de l'une ou des deux plèvres. De leurs études sur la tuberculose pleuro-péritonéale, Fernet et Boulland ont conclu que cette loi est exacte. Mais, d'après une statistique de Kœnig, la tuberculose pleurale fait défaut dans la moitié des cas de péritonite chronique, ce qui démontre l'inexactitude de l'assertion de Godelier.

II. *Forme articulaire.* — Laveran a publié une observation dans laquelle la granulie fut confondue à son début avec un rhumatisme articulaire aigu; plusieurs synoviales présentaient des granulations tuberculeuses.

III. *Forme cérébrale apoplectique.* — Dans quelques cas exceptionnels, la tuberculose miliaire aiguë peut débiter brusquement par une perte de connaissance suivie de coma. Les phénomènes observés rappellent ceux qui ont été décrits autrefois sous le nom d'apoplexie séreuse; ils sont en effet causés par un épanchement séreux péri-encéphalique et intra-ventriculaire. A l'apoplexie succèdent des phénomènes méningitiques (1).

Degré de curabilité de la tuberculose aiguë. — Sans contredit, la granulie est de toutes les formes de la tuberculose de beaucoup la plus redoutable; elle tue en un petit nombre de semaines, voilà la règle. Pourtant M. le professeur Jaccoud n'hésite pas à déclarer que cette règle a ses exceptions, bien rares il est vrai, mais qui doivent être enregistrées, dans l'intérêt de la vérité d'abord, ensuite à titre d'encouragement. Ces exceptions ne concernent ni la forme suffocante ni la forme catarrhale de la maladie; elles appartiennent à la variété un peu plus longue, même dans les cas mortels, qui est connue sous le nom de forme typhoïde.

M. le professeur Jaccoud a fait le relevé des observations qui prouvent la guérison possible de cette affection. Il signale d'abord les quatre faits de Lebert dans lesquels la preuve anatomique a été fournie; dans quatre autopsies d'individus qui avaient succombé à d'autres maladies, Lebert trouva des traces d'une tuberculose miliaire disséminée guérie : les lésions qui constituaient les reliquats de la production granuleuse présentaient les caractères d'un processus complètement éteint. A côté de ces quatre faits, Lebert en cite deux autres dans lesquels il a observé cliniquement la guérison de la maladie, alors que les particularités et la marche des symptômes ne permettaient aucun doute quant à la justesse du diagnostic. Waller, Empis, Wunderlich, Sick et Anderson ont appelé l'attention sur des faits du même ordre, et M. Jaccoud rapporte un cas qui suffirait à lui seul pour établir la possibilité de la guérison de la tuberculose miliaire aiguë. Enfin, Ulacacis a observé une guérison de phtisie aiguë dia-

(1) L. DEMOUCHE, La tuberculose miliaire aiguë à forme cérébrale apoplectique; *Thèse de Paris*, 1878, n° 194.

gnostiquée par la présence des bacilles dans le sang et dans l'urine. L'ensemble de ces faits ne suffit pas pour autoriser de grandes espérances, mais il doit pourtant faire suspendre le jugement absolu qui a eu jusqu'ici force de loi.

A côté de la guérison complète, il est une éventualité favorable dont il faut aussi tenir compte : c'est la transformation de la phtisie aiguë granuleuse en phtisie chronique ulcéreuse; nous avons déjà signalé cette évolution dont tous les cliniciens ont observé des exemples.

Tous ces faits de guérison ou de passage à l'état chronique sont probablement identiques à ceux que Landouzy a étudiés sous le nom de typho-bacillose.

CHAPITRE II

PHTISIE AIGUË PNEUMONIQUE

SYNONYMIE : Infiltration tuberculeuse (LAËNNEC), pneumonie caséuse (REINHARDT), pneumonie scrofuleuse (VIRCHOW), pneumonie desquamative (BUHL), tubercule pneumonique (GRANCHER), nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés (CHARCOT), tubercule massif ou géant (HANOT).

Vers 1850, Reinhardt affirma que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec n'était qu'une variété de pneumonie : la *pneumonie caséuse*. Virchow admit de son côté que cette pneumonie s'observe surtout chez les scrofuleux et lui donna le nom de *pneumonie scrofuleuse*. Niemeyer se refusa même à admettre la nature tuberculeuse du mal et affirma que toute pneumonie ou toute broncho-pneumonie peut se terminer par la caséification. Jaccoud se fit, en France, le défenseur de ces idées. Cependant les médecins français restèrent attachés en majorité à l'opinion de Laënnec, pour qui la tuberculose est un processus un dans son essence, qu'elle se présente sous la forme de corps isolés ou sous la forme de masses infiltrées.

La discussion entre les unicistes et les dualistes a duré plus de vingt ans (1850 à 1872). La victoire appartient aujourd'hui aux partisans de Laënnec, à Villemin, à Grancher, à Thaon, à Charcot, qui, par des voies diverses, ont été conduits à admettre l'unité de la tuberculose. La victoire est même devenue tellement complète, grâce à la découverte de Koch et aux travaux bactériologiques qui l'ont suivie, que les anciennes discussions ne parviennent plus guère à nous intéresser. Il en est pourtant resté un type anatomo-clinique parfaitement caractérisé, la phtisie aiguë pneumonique.

Les masses caséuses infiltrées peuvent se rencontrer dans la phtisie chronique. Ce n'est donc pas uniquement par l'anatomie pathologique qu'on peut définir la phtisie aiguë caséuse; il faut joindre à la définition un autre élément : l'intensité de l'intoxication tuberculeuse qui tue le malade avant que la masse caséuse ait pu se ramollir et s'évacuer comme dans la phtisie ulcéreuse chronique.

Nous définirons la phtisie aiguë pneumonique : une affection caractérisée anatomiquement par une infiltration tuberculeuse du poumon, de forme massive, lobaire ou pseudo-lobaire; cliniquement par les signes physiques correspondant à cette condensation lobaire ou pseudo-lobaire du parenchyme, et par

un état général grave résultant de l'intensité de l'intoxication tuberculeuse. L'affection ressemble, par conséquent, par les deux éléments principaux du complexe symptomatique, à la pneumonie aiguë franche.

La phtisie aiguë pneumonique est encore distincte de la phtisie aiguë granuleuse par la pathogénie; la première est une *tuberculose d'inhalation*, comme la phtisie chronique; la seconde est d'origine hémotogène ou lymphogène.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Les lésions de la phtisie aiguë pneumonique ne diffèrent en rien des grosses masses caséuses qu'on peut observer dans la phtisie chronique. Aussi nous ne les décrivons pas longuement; nous insisterons surtout sur quelques détails qui individualisent la pneumonie caséuse.

La pneumonie caséuse envahit ordinairement un seul poumon; son étendue est variable; parfois elle ne comprend qu'un groupe de quatre ou cinq lobules, ailleurs elle envahit un lobe entier; Choupe a cité un cas où les cinq sixièmes du poumon étaient pris. La distribution des lésions se rapproche bien plus de celle de la broncho-pneumonie que de celle de la pneumonie lobaire. L'altération siège plus souvent à droite qu'à gauche; elle peut s'observer aussi bien au sommet qu'à la base; il semble même qu'elle siège plus souvent à la base qu'au sommet. Chez l'enfant, il n'est pas rare de trouver le bloc caséux dans la région moyenne, fréquemment en avant, au niveau du bord antérieur du poumon.

Dans les zones envahies, le poumon est gonflé, imperméable à l'air, et plus dense que l'eau. Sur une coupe, on constate que les alvéoles sont oblitérés comme dans l'hépatation fibrineuse; mais l'hépatation tuberculeuse se distingue par l'absence ou le faible degré de l'état granuleux, par une consistance plus ferme, une surface plus sèche, qui donne peu de suc au raclage, et surtout par la couleur, qui est tout à fait remarquable. Le tissu offre une grande ressemblance avec le fromage de Roquefort; par places il est gris jaunâtre comme du mastic; en d'autres points il a une couleur franchement jaune. Sur ce fond gris ou jaune, on aperçoit des stries brunes ou noires dues à l'antracose.

Mais la lésion n'est pas toujours aussi achevée. On peut saisir, à côté des blocs caséux, les stades initiaux de l'infiltration tuberculeuse, qu'il est intéressant de noter ici pour montrer la justesse de la description de Laënnec. Autour du foyer caséux, il n'est pas rare de trouver des amas de matière grise, transparente, miroitante et homogène: c'est l'*infiltration grise* de Laënnec; ailleurs ces amas sont transparents et tremblotants comme de la gelée, un peu teintés de rouge, ce qui les fait ressembler à de la confiture de mirabelles: c'est l'*infiltration gélatiniforme* de Laënnec ou *pneumonie colloïde caséuse* de quelques auteurs. L'infiltration grise et l'infiltration gélatiniforme sont les premières phases du processus; sur le fond gris ou rosé du tissu pulmonaire ainsi altéré, on voit souvent de petits foyers opaques, blanc jaunâtre, qui indiquent le commencement de la transformation de ces infiltrats gris ou gélatiniformes en tissu caséux adulte d'une couleur jaunâtre.

Le tissu interposé aux masses infiltrées peut être normal ou à peine altéré; parfois on y rencontre de la congestion, des îlots des broncho-pneumonies, de l'emphysème ou des cordons noueux de lymphangite tuberculeuse aboutissant aux ganglions du médiastin, qui sont toujours atteints. La plèvre est rarement indemne; elle participe presque toujours au processus, soit qu'elle pré-

sente des tubercules, ce qui est le cas ordinaire, soit qu'elle offre des altérations non spécifiques.

Dans la phtisie aiguë pneumonique, les lésions sont souvent localisées au poumon, souvent même à un seul poumon; il est exceptionnel de trouver des altérations tuberculeuses extra-thoraciques.

Si l'on examine au microscope les régions où la caséification est accomplie, on y trouve des altérations semblables à celles que nous avons décrites dans les masses caséuses de la phtisie chronique.

C'est ici le lieu de rappeler la discussion qui s'est élevée au sujet de la nature et de l'origine des *lésions circumcaséuses*; celles-ci sont quelquefois représentées, à l'œil nu, par l'infiltration grise ou gélatiniforme, auquel cas, il est certain qu'il s'agit de lésions tuberculeuses commençantes; mais plus souvent, les altérations circumcaséuses consistent en lésions broncho-pneumoniques ou pneumoniques d'apparence non spécifique; c'est à propos de celles-ci qu'on discute, et la pathogénie de la pneumonie caséuse dépend, en partie du moins, des conclusions auxquelles aboutit cette discussion.

En étudiant au microscope les régions voisines de la masse caséuse, on constate que les lésions alvéolaires sont un peu différentes si on les examine tout à fait à la bordure du foyer caséux, ou un peu plus loin, vers la périphérie.

Dans la zone contiguë au foyer caséux, l'épithélium alvéolaire prolifère et se desquame (pneumonie desquamative de Buhl ou *alvéolite catarrhale*); les cellules qui sont tombées dans la cavité de l'alvéole sont sphériques ou prismatiques; quelques-unes sont très grosses et possèdent plusieurs noyaux ou un seul noyau rejeté vers la périphérie; le protoplasma est granulo-graisseux, ou brillant et creusé d'alvéoles; ailleurs, en des points où le processus est plus avancé, ce noyau disparaît, les cellules se soudent; la masse qui en résulte se fendille irrégulièrement: c'est la dégénérescence vitreuse de Grancher, qui annonce l'imminence de la caséification.

Si l'on examine des régions plus éloignées, on voit que les alvéoles renferment un exsudat fibrineux sous forme d'un réticulum contenant dans ses mailles des cellules épithéliales déformées et quelques globules sanguins; c'est l'*alvéolite fibrineuse* de Cornil. Au début, les parois alvéolaires sont toujours très hypertrophiées, et leurs capillaires, très distendus, font saillie dans l'alvéole. Plus tard, lorsque la transformation caséuse s'opère, les travées alvéolaires sont atrophiées, les capillaires oblitérés et disparus, et il ne reste que la trame élastique du poumon perdue dans les débris caséux.

En résumé, les lésions d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse paraissent destinées à subir la caséification; c'est un fait admis par tous les auteurs. Mais ces lésions sont-elles d'emblée bacillaires? C'est ici que la lumière n'est pas encore faite.

Pour Charcot, les inflammations circumcaséuses peuvent être simples, auquel cas elles se résolvent, elles guérissent et ne subissent pas la transformation caséuse. Ou bien elles sont d'emblée tuberculeuses: alors, elles ne sont pas uniquement alvéolaires; les bronches participent au processus qui est *broncho-alvéolaire*, comme tous les lésions tuberculeuses d'inhalation; les lésions circumcaséuses représentent dans ce cas les premiers stades de l'altération que Charcot désigne du nom de *nodules tuberculeux pérbronchiques agglomérés* et qui répond au tubercule massif ou à la pneumonie caséuse; celle-ci serait donc

en réalité une broncho-pneumonie tuberculeuse *pseudo-lobaire*. Lorsque les lésions circumcaséuses sont d'emblée tuberculeuses, elles subissent fatalement la transformation caséuse.

Cornil admet au contraire que le bacille peut pénétrer dans les alvéoles sans s'arrêter dans les bronchioles et déterminer une tuberculose alvéolaire, primitivement épithéliale, qui se traduit sous forme d'une alvéolite ou qui subit plus tard la métamorphose caséuse. La pneumonie tuberculeuse est donc lobaire et non pas pseudo-lobaire. Dreyfus-Brisac et Bruhl adoptent cette manière de voir. Thacon a soutenu une opinion analogue. Renaut (de Lyon) et son élève Riel assignent aussi une origine d'emblée tuberculeuse et uniquement alvéolaire aux phlegmasies circumcaséuses, qu'ils désignent sous les noms d'*inflammation tuberculeuse intercalaire et internodulaire*. Cette inflammation intercalaire correspondrait, dans son premier stade, à l'infiltration gélatiniforme de Laënnec; puis elle dégénère et se confond avec la masse caséuse primordiale.

De nos jours, la question a été abordée à l'aide de la bactériologie. Quelques auteurs, Samter, Hutinel, Mosny, Aviraguët, Davidsohn, ont trouvé dans les foyers de pneumonie le bacille de la tuberculose associé au pneumocoque, à la diplobactérie de Freedländer, au streptococque, au tétragène, au cocco-bacille hémophile de Pfeiffer; ils en ont conclu que les inflammations circumcaséuses, qui représentent en somme les premiers stades de la phtisie aiguë pneumonique, sont engendrées par ces microbes. Ceux-ci produiraient une pneumonie lobaire, ou plus souvent une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et ces foyers phlegmasiques seraient envahis secondairement par le bacille de la tuberculose; de cet envahissement secondaire dépendrait la dégénérescence caséuse. Ainsi s'expliqueraient et la forme particulière des lésions et probablement aussi l'intensité de l'infection, intensité de laquelle dépend la marche aiguë de la maladie.

Mais M. Auclair objecte à cette manière de voir le résultat de ses expériences: chez les animaux, en injectant dans la trachée certaines toxines tuberculeuses, particulièrement l'éthéro-bacilline et la chloroformo-bacilline, il a pu provoquer la pneumonie tuberculeuse avec tous ses degrés: hépatisation rouge, hépatisation grise, dégénérescence caséuse. Malgré leur intérêt de premier ordre, ces expériences ne peuvent empêcher de reconnaître que chez l'homme la pneumonie caséuse se présente ordinairement comme une infection mixte. C'est ce que confirme un mémoire publié depuis le travail de M. Auclair et dû à M. Ch. Garnier⁽¹⁾.

La phtisie aiguë pneumonique, caractérisée par la rapidité de son évolution, est de même nature que les blocs caséux de la phtisie chronique; mais il semble que la forme spéciale et la rapidité du processus dépendent en partie de la préexistence d'une inflammation broncho-pulmonaire ou pneumonique; le bacille paraît envahir secondairement et en masse un bloc hépatisé où il trouve probablement des conditions très favorables à sa végétation.

Quand la pneumonie caséuse dure longtemps, des *cavernes* peuvent se creuser dans le tissu malade; et cette possibilité de la formation cavitaire rapproche encore la phtisie pneumonique de la phtisie vulgaire. Mais la rapidité de son évolution et sa gravité exceptionnelle en font une variété à part.

Étiologie. — L'extrême gravité de la phtisie aiguë pneumonique a été

⁽¹⁾ CH. GARNIER, Pneumonie grippale et phtisie caséuse; *Archives de médecine expérimentale*, mars 1900.

attribuée au nombre ou à la virulence spéciale des bacilles de Koch, aux associations bactériennes, enfin au défaut de résistance de l'organisme.

Pour produire une masse caséuse qui est d'un seul tenant, et qui a souvent des dimensions considérables, il faut évidemment qu'un grand nombre de bacilles de la tuberculose aient été inhalés à la fois et dans une même direction. Mais cela se produit aussi dans la phtisie chronique, où pourtant le processus a une évolution bien différente. Ce n'est donc pas uniquement par le grand nombre des bacilles qu'il faut expliquer la gravité de la pneumonie caséuse.

S'agit-il d'une virulence spéciale de l'agent pathogène? Cela est possible; mais nous n'avons pas de documents précis sur ce point.

Au contraire, la fréquence des associations bactériennes a été constatée par divers auteurs, nous venons de le rappeler, et il est très probable que les infections concomitantes revendiquent une grosse part dans la gravité du processus.

Il faut aussi faire jouer un rôle considérable au défaut de résistance de l'organisme. A ce point de vue, on a attribué une influence au refroidissement, au surmenage, à la débilitation par mauvaise hygiène, au mal de Bright, au diabète sucré, au jeune âge ou à l'adolescence. L'état créé par une maladie infectieuse antérieure paraît avoir un rôle important; c'est souvent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la puerpéralité, que la pneumonie caséuse se développe. La pneumonie caséuse est fréquente chez les sujets dont le pneumogastrique est comprimé. Le bacille tuberculeux trouve dans un poumon énérvé un terrain favorable à son développement. Si l'on sectionne le nerf pneumogastrique sur des cobayes ou des lapins après leurs avoir injecté dans le péritoine de la substance tuberculeuse, on voit se développer dans les poumons, surtout du côté de l'opération, des lésions tuberculeuses beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins (H. Meunier).

Bien que, cliniquement, la maladie se présente en général comme une tuberculose primitive, il n'en est pas moins vrai que, dans la pluralité des cas, elle est consécutive à une tuberculose latente; celle-ci se transforme en tuberculose active, virulente, sous l'influence des maladies précédemment énumérées et des associations microbiennes qui en résultent.

Symptômes. — La phtisie aiguë pneumonique, survenant ordinairement chez des individus indemnes de tuberculose ou chez des sujets porteurs d'un foyer bacillaire latent, se présente le plus souvent avec les apparences d'une maladie primitive. Le début est quelquefois brusque et marqué, comme dans la pneumonie franche, par un frisson intense et unique, une fièvre vive (40°), un point de côté. D'autres fois, le malade présente pendant quelques jours les prodromes habituels des maladies infectieuses; et la maladie s'établit progressivement; la toux et la dyspnée attirent d'abord l'attention, puis ce sont les signes locaux et généraux qui ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie franche.

Parmi les *signes fonctionnels*, la toux ne fait jamais défaut: elle est d'abord sèche et quinteuse; elle réveille des douleurs diffuses des masses musculaires de la poitrine qui s'observent bien plus souvent que le véritable point de côté. Puis la toux s'accompagne d'expectoration; les crachats sont d'abord peu abondants et muqueux; peu à peu ils deviennent muco-purulents et présentent des stries de sang; rarement ils offrent dans toute sa pureté la teinte rouillée des vrais crachats pneumoniques. Quelquefois une hémoptysie abondante se produit dès le début de cette évolution, et c'est un événement très favorable au dia-