

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 streptocope, 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 expériment.*, 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-

gnostic. A mesure que la maladie avance, l'expectoration tend à devenir puriforme comme celle de la phtisie chronique à la période caverneuse. Dès le début on peut trouver dans les crachats des bacilles de la tuberculose; un peu plus tard on y trouve des fibres élastiques. La dyspnée est habituellement très marquée; elle peut présenter des paroxysmes qu'on a attribués à la compression du pneumogastrique (Hérard, Cornil et Hanot).

Ces signes fonctionnels attirent l'attention du côté de la poitrine, et alors l'*exploration physique* va révéler les signes de la condensation pulmonaire. Le foyer pneumonique siège plus souvent à droite qu'à gauche. Contrairement à ce qui s'observe dans la phtisie ulcéreuse commune, la lésion paraît plus fréquente à la base qu'au sommet. Par la percussion, on obtient une matité dont le degré s'accroît à mesure que la maladie progresse. Les vibrations thoraciques sont toujours augmentées au début; plus tard elles s'affaiblissent quelquefois, soit parce qu'il se produit une pleurésie, soit même sans que la plèvre soit touchée, comme dans la spléno-pneumonie.

Les phénomènes d'*auscultation* offrent quelques particularités remarquables. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, à l'époque où elle n'en est encore qu'à la période catarrhale, on entend des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs. Ces râles peuvent être accompagnés de quelques ronchus sonores et d'une faiblesse notable du murmure vésiculaire. Cette faiblesse de la respiration s'accroît tous les jours pendant que les râles vont au contraire en diminuant. Au bout d'un temps variable, mais souvent fort court, le seul phénomène appréciable est une *absence complète du murmure vésiculaire*. Cette absence de la respiration est le seul phénomène stéthoscopique perçu pendant tout le temps que la matière caséuse oblitère non seulement les alvéoles pulmonaires, mais encore les dernières ramifications bronchiques, reste à l'état d'induration. Chez un certain nombre de malades, le silence respiratoire peut s'observer pendant la durée de l'affectation. Mais, lorsque la matière caséuse se ramollit et qu'il se forme des excavations, alors apparaissent quelques autres signes fournis par l'auscultation, particulièrement des râles humides, sous-crépitants et caverneux, du souffle caverneux et quelquefois même, si la caverne est spacieuse, du souffle amphorique. Dans quelques cas, les excavations sont petites; le souffle caverneux se rapproche du souffle tubaire et peut être pris pour ce dernier, de manière à donner l'idée d'une pneumonie franche ou d'un épanchement pleurétique. Dans d'autres circonstances, on perçoit un retentissement du bruit trachéal à travers la masse indurée qui simule le souffle caverneux et pourrait faire supposer l'existence d'une excavation. L'absence persistante de râles humides éloignera l'idée de la caverne.

Le véritable souffle bronchique s'observe rarement dans la phtisie aiguë pneumonique. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, on peut percevoir des signes stéthoscopiques analogues à ceux de la pneumonie franche à la seconde période; mais le souffle n'a pas un caractère aussi nettement tubaire, et la voix et la toux ne sont pas aussi retentissantes. Il arrive parfois que le caractère atténué du souffle, surtout lorsque les vibrations vocales sont diminuées, induit à croire qu'il existe un épanchement pleural; c'est aux cas de ce genre que M. Grancher a donné le nom de spléno-pneumonie caséuse.

Pendant que cette évolution locale se poursuit, les *symptômes généraux* s'aggravent peu à peu. Si, au début, ils rappellent ceux d'une phlegmasie franche du poumon, plus tard, sous l'influence de l'intoxication qui a sa source

dans le foyer pulmonaire, l'état général prend le caractère typhoïde; l'affaiblissement et l'amaigrissement sont très rapides; le malade est dans un état de prostration accompagné d'un léger délire; la langue peut se dessécher, et l'appétit disparaît complètement.

La *fièvre* est constante; elle continue depuis le début jusqu'à la fin de l'évolution morbide; mais elle ne présente pas un type net. Cependant, même quand le début a été brusque, il se produit, vers le deuxième ou le troisième jour, une détente générale, et l'on voit la température tomber à un chiffre plus bas, aux environs de 38°,5. Puis la température remonte et atteint l'acmé, qui est de 40 degrés et davantage; alors le tracé thermique devient irrégulièrement intermittent; le maximum thermique est ordinairement atteint dans la soirée; plus rarement dans la matinée (type inverse); l'accès fébrile se termine en général par des sueurs très abondantes. Le pouls est rapide et très faible; cette faiblesse, qui contraste avec le caractère plein et vibrant du pouls de la pneumonie franche, s'accroît avec les progrès du mal et donne la mesure de l'asthénie cardiaque.

Au point de vue de la *marche*, on peut distinguer deux formes dans la phtisie aiguë pneumonique: une forme aiguë et une forme subaiguë. Dans la *forme aiguë*, les phénomènes d'infection dominent, et la mort survient vers la troisième ou quatrième semaine, sans que l'état local se soit modifié; parfois la terminaison est hâtée par une éruption granulique pulmonaire, et la mort survient par asphyxie; mais il est exceptionnel d'observer une généralisation tuberculeuse; d'ordinaire la granulie secondaire reste localisée au poumon. Dans la *forme subaiguë*, la mort survient plus tardivement, vers la quatrième ou huitième semaine, et alors on assiste souvent à l'extension du foyer pneumonique ou à la fonte du bloc caséux et à l'établissement des signes caverneux; elle survient au milieu de la consommation, qui se traduit par des vomissements, de la diarrhée, des sueurs, de l'albuminurie, de la phlébite, de l'œdème cachectique des jambes, du muguet. Il semble prouvé que la phtisie aiguë pneumonique peut se transformer en phtisie chronique; il ne semble pas qu'elle puisse jamais guérir complètement.

Diagnostic. — Le diagnostic, autrefois très difficile, est aujourd'hui beaucoup plus aisé; en cas de doute, la recherche des bacilles dans les crachats vient toujours faire la lumière.

Le tableau clinique de la phtisie aiguë caséuse et celui de la pneumonie franche présentent de nombreuses similitudes. Mais cependant un certain nombre de caractères permettront de distinguer les deux affections. La phtisie aiguë pneumonique est remarquable par un début insidieux, l'absence ou le peu d'intensité du point de côté et du frisson initial, l'absence ou l'apparition tardive du souffle, l'expectoration sanguinolente et muco-purulente, bien distincte de l'expectoration visqueuse et rouillée de la pneumonie franche, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement rapide, et la marche irrégulière de la fièvre.

Cependant, certaines *pneumonies grippales*, certaines *pneumonies infectantes*, ne peuvent guère être distinguées de la pneumonie caséuse que par la recherche des bacilles.

Une erreur souvent commise est celle qui consiste à diagnostiquer une pneumonie tuberculeuse par le seul fait que le foyer morbide siège au sommet; on se souviendra que, contrairement à l'opinion courante, la *pneumonie du sommet* est rarement tuberculeuse.

La diminution possible des vibrations thoraciques pourra quelquefois faire

penser à une *pleurésie*; mais les autres signes stéthoscopiques permettront ordinairement d'établir le diagnostic. En tout cas, une ponction exploratrice lèvera le doute.

Les *poussées hyperémiques périphériques*, qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique, simulent quelquefois à s'y méprendre la pneumonie caséuse; dans ce cas, on ne peut guère établir le diagnostic que par l'évolution du mal.

Phtisie aiguë pneumonique de l'enfant et du vieillard. — La forme la plus commune de phtisie à marche rapide chez l'enfant est la *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë*. Elle se présente avec les caractères d'une broncho-pneumonie commune. Le début est insidieux; on constate d'abord une bronchite simple avec fièvre. Puis, dans un des poumons, apparaît un foyer de râles humides à fines bulles. Des foyers semblables apparaissent ensuite en d'autres points du même poumon ou dans le poumon du côté opposé. Ces foyers peuvent disparaître, s'amoinrir, se déplacer. Parfois, on perçoit une zone de submatité et en ce point du souffle et des râles crépitants. La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies vulgaires.

Au bout de quelques jours, la maladie présente certaines particularités qui doivent faire soupçonner sa nature: de grandes oscillations thermiques, des sueurs profuses, de l'amaigrissement. Parfois on perçoit alors, en une région limitée du poumon, un souffle dont le timbre rappelle celui de la respiration cavernueuse et des râles cavernuleux. Mais il ne faut en conclure qu'il existe un processus d'excavation que si les signes offrent une certaine fixité et ne siègent pas au niveau du hile du poumon. Chez les enfants, les signes pseudo-cavitaires sont plus fréquents, ce qui tient à l'étroitesse de la cage thoracique.

Pendant que ces phénomènes locaux évoluent, la fièvre persiste avec le caractère rémittent, les sueurs deviennent plus abondantes et l'amaigrissement fait des progrès. La marche de la maladie est irrégulière. Elle peut subir des arrêts, puis reprendre sa marche. Elle dure de quatre à six semaines environ. L'enfant meurt des progrès de la consommation, ou il est emporté par une poussée aiguë ultime.

La difficulté de rechercher les bacilles dans les crachats rend le diagnostic de cette forme très difficile. Si la longue durée de la maladie et sa marche irrégulière, si l'apparition de signes évidents de ramollissement, permettent de l'établir tardivement, au début le diagnostic avec une broncho-pneumonie commune est souvent impossible. Les antécédents héréditaires fournissent parfois d'utiles indications, mais les antécédents personnels du petit malade sont encore plus importants à connaître. Chez un enfant chétif, toussant fréquemment, on doit soupçonner la tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, on doit opiner pour une affection non bacillaire. Si elle frappe un rougeoleux déjà débile, peut-être en puissance de tuberculose, il faut craindre l'éclosion d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, peut permettre de soupçonner la nature de la broncho-pneumonie. Si ces éléments de diagnostic font défaut, c'est bien plus sur la marche de l'affection que sur les signes physiques

et fonctionnels qu'il faudra se fonder pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler. Dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, l'intensité de la dyspnée est en désaccord avec les signes, parfois peu marqués, perçus à l'auscultation. La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a une certaine valeur; mais on sait que chez les enfants, surtout au-dessous de 6 ans, la tuberculose débute aussi fréquemment par la base ou par la partie moyenne des poumons que par le sommet. Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sûres. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose, et la courbe thermique présente des oscillations irrégulières; mais, dans nombre de cas, ces différences s'accusent tardivement, c'est-à-dire au moment où elles deviennent mobiles. En effet, l'évolution conduit généralement à établir le diagnostic. Une broncho-pneumonie commune, qui n'a pas déjà tué le malade, commence à s'amender après le dixième jour. S'il s'agit d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, la maladie se prolonge, l'altération de l'état général fait des progrès et devient caractéristique.

La granulie à forme catarrhale de l'enfant se distingue par sa marche suraiguë de la forme précédente qui a une évolution lente, subaiguë.

La phtisie aiguë pneumonique du *vieillard* commence souvent par une hémoptysie qui survient après un refroidissement. Elle diffère, dès le début de la pneumonie franche, par l'absence de frisson initial et de douleur thoracique, par l'amaigrissement rapide, le caractère intermittent de la fièvre, le léger degré de la toux et l'absence fréquente d'expectoration. La mort survient après quelques jours, après un ou deux mois; elle est due à une syncope, à une hémoptysie ou à une complication cérébrale. Chez le vieillard, la pneumonie caséuse passe souvent inaperçue, comme la pneumonie franche; dans les deux affections, le vague du tableau clinique, la faiblesse des réactions morbides, rendent souvent le diagnostic impossible; les malades meurent parfois presque subitement, sans s'être alités, sans s'être plaints; et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut découvrir la cause de la mort.

SECTION V

TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE (1)

§ 1. Lorsque la nature parasitaire de la tuberculose fut établie sur des bases solides, on conçut de grandes espérances; on allait, pensait-on, découvrir enfin une thérapeutique rationnelle de ce mal terrible; on allait trouver la substance qui tue le bacille de la tuberculose comme on a découvert celle qui tue l'*acarus* de la gale. A l'heure actuelle, ces espérances ne sont pas encore réalisées, et il est impossible de prévoir si elles le seront un jour. Dans cette poursuite d'une médication bacillicide, les échecs ont été sans nombre. Mais le fléau auquel on

(1) En outre des ouvrages cités au début de cet article: G. DAREMBERG, *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 2 volumes de la collection Charcot-Debove, Paris, 1892. — GRANCHER, *Traitement de la tuberculose. Bulletin médical*, 1895, n° 95; 1896, n° 9, 17, 96; 1897, n° 10 et 99.