

La compression du *nerf phrénique* peut donner naissance à une névralgie diaphragmatique avec ses points douloureux caractéristiques, à une dyspnée spéciale, quelquefois à du hoquet.

La compression du *grand sympathique* peut se manifester par l'inégalité des pupilles et par la rougeur unilatérale du visage et de l'oreille.

Enfin, il peut arriver que des tumeurs cancéreuses atteignent les *nerfs intercostaux* dans la gouttière costo-vertébrale; il en résulte des névralgies intercostales très rebelles avec irritations douloureuses dans le bras.

e) *Compression de l'œsophage.* — La dysphagie qu'on observe dans les tumeurs du médiastin est due à diverses causes. Quand elle est constante, elle est due à la compression de l'œsophage par la tumeur. Quand elle est intermittente, et qu'elle se produit sous forme d'accès paroxystiques et douloureux, elle est due à un spasme de l'œsophage et du pharynx (œsophagisme, pharyngisme) consécutif à l'excitation du nerf récurrent dont certaines branches se rendent à la partie supérieure de l'œsophage et au constricteur inférieur du pharynx.

Letulle a cité un cas de perforation œsophagienne par un ganglion tuberculeux qui s'était ouvert aussi dans la cavité de la plèvre, ce qui avait causé une pleurésie purulente; il en résultait une fistule pleuro-œsophagienne: les lavages de la plèvre ramenaient des débris d'aliments assez volumineux<sup>(1)</sup>.

II. *Signes physiques.* — Nous avons déjà noté, chemin faisant, la plupart des signes physiques que l'on peut observer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Nous allons ajouter quelques détails complémentaires.

À l'inspection, on note parfois une *déformation de la région*; il y a un soulèvement de la première pièce du sternum et de l'extrémité interne de la clavicule, surtout du côté droit; rarement il y a usure des os, comme dans l'anévrysme de l'aorte. En cas de tumeur maligne, on trouve dans diverses régions, mais surtout dans le creux sus-claviculaire, des ganglions indurés, ligneux, dont la constatation est parfois très utile au diagnostic.

La pression dans les régions malades réveille souvent une sensation pénible ou une douleur véritable. La palpation rétro-sternale et rétro-claviculaire permet parfois de sentir des masses néoplasiques.

La percussion donne un son mat au niveau de la tumeur. N. Guéneau de Mussy a bien précisé les deux *aires de matité* qu'on observe dans les adénopathies; le son est diminué en avant dans la région sternale, au niveau du manubrium, des deux premières articulations chondro-sternales, de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, des articulations sterno-claviculaires et de la partie interne des clavicules (aire ganglionnaire antérieure); il est diminué plus souvent encore en arrière, dans la région scapulo-vertébrale, au niveau des trois premières vertèbres dorsales et de la septième vertèbre cervicale (aire ganglionnaire postérieure).

Les résultats fournis par la percussion et l'auscultation du poumon peuvent être modifiés par les signes d'une condensation pulmonaire (néoplasie, tuberculose, atélectasie) ou d'un épanchement pleural.

Enfin, très souvent, l'examen du cœur permet de reconnaître que cet organe est déplacé et abaissé.

(1) LETULLE, *Sem. méd.*, 1890, p. 577.

FORMES CLINIQUES, DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Dans le tableau d'ensemble que nous venons de tracer, nous avons réuni tous les signes que l'on peut rencontrer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Ce tableau est forcément un peu théorique. Il ne faut pas croire en effet qu'on le rencontre habituellement aussi complet. Il existe d'abord des formes latentes où aucun signe fonctionnel n'attire l'attention et où la matité sternale et scapulo-vertébrale, le souffle interscapulaire sont les seuls symptômes constatés. Dans d'autres cas, un signe prédomine et efface tous les autres, si bien que l'affection peut simuler les maladies les plus diverses: l'asthme, la coqueluche, la laryngite.

Pourtant, dans la généralité des faits, les signes observés mettent sur la trace d'une compression des organes du médiastin; l'œdème, la vénosité et la cyanose de la face, du cou et des bras; la dyspnée par accès ou la dyspnée continue avec tirage et cornage; la raucité de la voix, la toux coqueluchoïde, la dysphagie, l'inégalité pupillaire, attirent l'attention. Si à ces troubles fonctionnels se joignent les signes physiques suivants: matité sternale et interscapulaire, souffle rude au hile du poumon, affaiblissement unilatéral de la respiration avec conservation de la sonorité normale, on sera certain qu'il existe une affection du médiastin qui comprime les organes contenus dans cette cavité.

Au début, on peut hésiter; on peut penser à l'emphysème, à la bronchite, à une affection du cœur, à la phtisie pulmonaire. Mais il est rare qu'on ne soit pas mis sur la voie par un phénomène insolite, par exemple l'absence d'expectoration, ou le désaccord des signes d'auscultation avec le diagnostic porté en premier lieu.

Il est facile d'éliminer les abcès du médiastin; s'ils sont tuberculeux, ils viennent du cou ou du rachis, plus rarement du sternum ou des côtes; l'examen de ces parties éclairera l'observateur; quant aux abcès simples, ils sont le plus souvent traumatiques et se distinguent par les phénomènes fébriles et la rapidité de l'évolution.

Le diagnostic de l'existence d'une compression médiastine établi, s'il s'agit d'un enfant, on pensera à une lymphadénite simple ou tuberculeuse; s'il s'agit d'un sujet adulte ou âgé, on pensera à un néoplasme du médiastin ou à un anévrysme de l'aorte. Nous allons entrer dans quelques développements à ce sujet. Mais, auparavant, indiquons comment on peut faire le diagnostic du siège de la tumeur; cela nous facilitera le diagnostic de sa nature et nous aidera à établir le pronostic.

**Formes cliniques suivant le siège de la tumeur. Diagnostic du siège.** — Au point de vue médical, on peut partager le médiastin en deux régions distinctes: la région inférieure ou cardiaque qui n'a pour nous en ce moment aucun intérêt, et la région supérieure ou sus-cardiaque, qui est le siège d'élection des adénopathies et des tumeurs.

Cette région sus-cardiaque s'étend du sternum au rachis et comprend deux plans: l'un, antérieur ou vasculaire, renferme la veine cave et les veines bra-

chio-céphaliques, l'aorte et les artères qui en émanent, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires; l'autre, postérieur ou trachéo-œsophagien, renferme, outre la trachée, les bronches et l'œsophage, les nerfs pneumogastriques et récurrents.

M. Rendu a nettement indiqué les différences du tableau clinique suivant que la tumeur siège dans le plan antérieur ou vasculaire, ou dans le plan postérieur ou trachéo-œsophagien. Dans le premier cas, les accidents ont une évolution lente, et les phénomènes prédominants sont ceux qui traduisent la compression veineuse : développement de la circulation collatérale, œdème et cyanose de la tête, du cou et des bras; il n'y a ni cornage ni accès de suffocation; on constate souvent une saillie de la poignée sternale et des extrémités claviculaires, et la percussion dénote à ce niveau une matité plus ou moins étendue.

Au contraire, dans les tumeurs du plan trachéo-œsophagien, la dyspnée est d'emblée beaucoup plus intense; le cornage se produit, indiquant le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches; de plus, la dyspnée continue est entrecoupée de grands accès de suffocation qui tiennent à la compression des pneumogastriques; la raucité de la voix ou l'aphonie indiquent l'altération du nerf récurrent; le rétrécissement pupillaire indique la paralysie du sympathique cervical. Et pendant que le cornage est excessif, la suffocation assez forte pour nécessiter la trachéotomie, il est de règle de voir la circulation veineuse et artérielle persister sans aucun trouble.

Il va sans dire qu'il y a des cas où l'altération du médiastin est totale, où tous les plans sont envahis et où tous ces signes peuvent se trouver réunis.

La distinction que nous venons d'établir peut aider dans une certaine mesure au diagnostic de la *nature* de la tumeur. Les lésions du plan trachéo-œsophagien sont le plus souvent ganglionnaires: celles du plan vasculaire indiquent plutôt une tumeur maligne développée aux dépens du thymus. Cette distinction se retrouve dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte; ceux qui se développent en avant, sur la convexité, donnent lieu à des troubles circulatoires et à des déformations de la région sterno-costale; ceux qui se développent en arrière, dans la convexité, donnent naissance à des compressions des nerfs récurrents (type récurrent de Dieulafoy).

Au point de vue du *pronostic*, on comprend aisément que les lésions du plan trachéo-œsophagien sont infiniment plus graves que celles du plan vasculaire; car, par les accès de suffocation, elles mettent immédiatement les jours du patient en danger. Les altérations du plan vasculaire peuvent au contraire persister longtemps avec des troubles circulatoires très accusés sans que la santé générale en souffre beaucoup; mais lorsque des signes de compression nerveuse apparaissent, indiquant que les altérations du plan antérieur ont gagné le plan postérieur, le pronostic s'aggrave immédiatement.

**Lymphadénite simple des enfants.** — La lymphadénite simple des ganglions trachéo-bronchiques est le propre de l'enfance; elle peut exister chez l'adulte; mais le premier âge y est particulièrement prédisposé. C'est du reste une loi générale qu'en raison même de l'activité du système lymphatique chez les enfants, les adénopathies sont chez eux très communes.

Mais il s'agit de savoir si les lymphadénites simples peuvent donner naissance à des signes. D'après M. Cadet de Gassicourt, lorsque des ganglions sont assez

tuméfiés pour se révéler au médecin, c'est qu'ils sont atteints de tuberculose. Au contraire, N. Guéneau de Mussy, J. Simon, Grancher pensent que l'adénopathie trachéo-bronchique qui se développe en dehors de la tuberculose, celle qui peut succéder à l'angine, à la grippe, à la rougeole, à la coqueluche, à la dothiérien-térie, est susceptible de donner naissance aux mêmes signes que la phtisie bronchique.

Mes recherches me portent à penser que l'opinion de M. Cadet de Gassicourt est celle qui s'approche le plus de la vérité. Si on ne l'a pas reconnu, c'est ou qu'on a diagnostiqué des adénopathies qui n'existaient pas, ou qu'on s'en est laissé imposer par l'évolution favorable de la maladie; or je possède des observations qui prouvent la possibilité d'un très long repos de la lésion tuberculeuse des ganglions trachéo-bronchiques et de son réveil à longue échéance.

**Tuberculose des ganglions bronchiques** (1). — Nous prendrons comme type la phtisie bronchique des enfants âgés de moins de quatre ou cinq ans. La maladie est caractérisée par la prédominance de la lésion des ganglions, la tuberculose du poumon étant latente ou absente.

La tuberculose des ganglions bronchiques se décèle par deux ordres de phénomènes : les symptômes de compression et les signes physiques. Mais elle peut être absolument *latente*, ce qui s'explique par le petit volume de certains ganglions caséeux et par l'absence de réaction périphérique. Parfois elle ne se trahit que par des signes physiques; ailleurs elle se révèle seulement par des troubles fonctionnels.

La toux coqueluchoïde est un des troubles fonctionnels les plus fréquents, un de ceux qui attirent le plus souvent l'attention. La dyspnée paroxystique et la raucité de la voix sont des phénomènes moins communs. Il est rare que la compression de la trachée ou d'une grosse bronche soit assez marquée pour engendrer le tirage et le cornage. Il n'est pas fréquent non plus de constater des signes de compression veineuse.

Les signes physiques, d'une appréciation délicate chez l'enfant, sont la matité dans les aires ganglionnaires et le souffle interscapulo-vertébral.

Dans beaucoup de cas, les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique ne sont constatés qu'en raison du développement d'une cachexie qui incite à les rechercher systématiquement. Ailleurs, à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche, la toux sèche, rauque, coqueluchoïde, l'essoufflement facile attirent l'attention. Une fois constituée, l'adénopathie évolue de diverses manières. Elle peut guérir ou passer à l'état latent. Elle peut tuer par les phénomènes de compression ou de perforation. Elle peut se compliquer des signes d'une tuberculose pulmonaire chronique. Une complication fréquente est la broncho-pneumonie subaiguë, commune ou bacillaire, dont le développement et la localisation sont favorisés par la compression du nerf vague (H. Meunier). Mais l'évolution la plus commune est la généralisation. La généralisation peut être confluyente et aiguë; elle se trahit alors par les signes de la tuberculose miliaire, avec ou sans méningite.

(1) La tuberculose des ganglions bronchiques étant longuement étudiée dans les traités des maladies de l'enfance, je n'en donne ici qu'un tableau sommaire. Voyez aussi : MARFAN, Tuberculose des ganglions bronchiques et de la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge; *Journal de clin. et de thérap. infantiles*, 1894, p. 989, 1009, 1049, 1069; et 1895, p. 1, 81, 100. — *Semaine médicale*, 1892, p. 509; 1895, p. 427.

Plus souvent, au moins chez les enfants très jeunes, la généralisation est discrète et se trahit par une cachexie chronique dont il importe de bien connaître les caractères, cette *forme cachectique* étant très commune, et survenant souvent alors que l'adénopathie est latente. C'est cette cachexie qui a été désignée sous le nom de granulie chronique (Bouchut), tuberculose diffuse des bésés (Aviragnet), tuberculose généralisée chronique, apyrétique, cachectisante des nourrissons (Marfan).

L'enfant qui en est atteint offre l'*aspect extérieur* suivant : il est très amaigri ; il a la peau collée sur les os ; ses téguments sont parfois très pâles ; parfois ils offrent une teinte légèrement pigmentée ; les cils sont très longs, et on observe assez souvent sur la peau du dos et des membres un développement exagéré du système pileux ; les traits sont tirés ; le visage est fatigué, souffreteux et exprime à la fois la tranquillité et la tristesse ; les yeux sont cernés, quelquefois animés d'un vif éclat ; ils ne deviennent sans expression qu'à la période terminale. A cet habitus extérieur, il faut joindre la *micropolyadénie* de Legroux, c'est-à-dire la présence dans les régions cervicales, inguinales, axillaires, de ganglions durs, mobiles, indolents, l'*hypertrophie de la rate*, l'*hypertrophie du foie*. La fièvre est ordinairement absente. Elle ne s'allume que s'il survient des complications accidentelles (bronchopneumonie, méningite). L'évolution est progressive ; l'amaigrissement devient squelettique ; et après un temps plus ou moins long, qui varie de quelques mois à une année, l'enfant finit par s'éteindre, lentement, sans douleur, sans cris, sans qu'aucun organe paraisse altéré.

A l'autopsie : foyers tuberculeux du poumon et des ganglions bronchiques ; tubercules rares dans le foie, la rate, les ganglions mésentériques. Les petits ganglions superficiels ne sont pas toujours tuberculeux. La micropolyadénie peut se rencontrer dans toutes les infections chroniques des nourrissons (Marfan et Potier) ; elle n'est qu'un mode spécial de réaction des ganglions des enfants du premier âge sous l'influence d'une septicémie chronique. Elle n'a donc de valeur pour le diagnostic que si elle est généralisée, si le tégument est intact, s'il n'existe pas une autre infection évidente (gastro-entérite chronique, bronchopneumonie subaiguë, etc.) ;

La tuberculose des ganglions bronchiques peut être confondue avec la coqueluche, les bronchites à répétition des enfants atteints de végétations adénoïdes, l'asthme, les diverses laryngites.

Une cachexie analogue à la cachexie tuberculeuse peut se développer sous l'influence de toutes les infections chroniques du premier âge. La cachexie gastro-intestinale revêt pendant les trois premiers mois de la vie la forme de l'athrepsie facile à reconnaître ; plus tard, elle se reconnaît au gros ventre flasque, aux alternatives de constipation et de diarrhée, au rachitisme, à l'eczéma. La cachexie syphilitique se reconnaît aux lésions spécifiques. La cachexie consécutive aux bronchopneumonies subaiguës a comme caractère la rareté du gonflement du foie et de la rate, les poussées fébriles ; l'habit us extérieur n'est pas celui de la cachexie tuberculeuse. La cachexie consécutive aux pyodermites prolongées se reconnaît par l'examen de la peau. Le diagnostic serait assez simple si, souvent, plusieurs causes de cachexie ne s'ajoutaient les unes aux autres. Cette association possible le rend très ardu ; cependant une analyse clinique minutieuse permet assez souvent de l'établir.

Le traitement de la tuberculose des ganglions bronchiques peut être très efficace quand la maladie ne s'est pas compliquée de cachexie. L'éloignement

des villes et le séjour à la campagne ou aux bords de la mer, une bonne alimentation, les frictions stimulantes, les préparations iodo-tanniques, l'huile de foie de morue et le glycéro-phosphate de chaux forment la base du traitement.

**Tumeurs malignes du médiastin.** — Lorsque, chez un adulte, on voit survenir de la toux et une oppression graduellement croissante sans que l'examen du poumon, du cœur et des urines révèle rien d'anormal, c'est déjà une présomption pour que le médiastin soit intéressé. S'il s'agit d'une tumeur maligne, on observera quelques signes qui mettront sur la voie. Dans la plupart des observations, on a noté l'apparition précoce d'une douleur rétrosternale, sourde, constrictive, remarquable par sa fixité et l'absence d'irradiations (Rendu). Peu à peu s'établit, plus ou moins complet, le syndrome de la compression des organes du médiastin. Dans les tumeurs primitives non ganglionnaires, celles qui viennent probablement du thymus, on voit apparaître d'abord les signes de la compression de la veine cave supérieure (œdème des parties supérieures du corps, cyanose, dilatation des veines). Plus tard surviendront les accès de dyspnée angoissante, le cornage, le tirage et l'asphyxie. Ces derniers phénomènes apparaissent d'emblée dans les tumeurs ganglionnaires ; la matité sternale et interscapulaire, le souffle rude du hile pulmonaire, sont en général perçus dès le début. Le tableau clinique est souvent modifié par de la congestion pulmonaire, un épanchement pleural ou péricardique. La mort survient soit par asphyxie lente, soit dans un accès de suffocation, soit subitement par syncope. Cette syncope relève de plusieurs causes : de l'épanchement pleural ou péricardique, d'une dégénérescence du myocarde, d'une perturbation des nerfs cardiaques (Rendu).

Le diagnostic doit se faire par exclusion. On écartera d'abord le cancer de l'œsophage en étudiant la marche de la maladie, les caractères de la dysphagie, et en pratiquant le cathétérisme œsophagien avec beaucoup de prudence. Puis on se demandera si les phénomènes de compression ne tiennent pas à un anévrysme de l'aorte ; mais, s'il en est ainsi, on trouvera en général une tuméfaction thoracique animée de battements appréciables à la vue et au toucher, et au niveau de laquelle on entend un bruit de souffle simple ou double. Cependant il est des cas, assez rares il est vrai, où le diagnostic est presque impossible : c'est lorsqu'une tumeur du médiastin siègeant devant l'aorte ou le cœur est animée de battements communiqués, ou encore lorsque la tumeur est parcourue par des dilatations angiectasiques. A ce propos, Stokes a remarqué que presque jamais les tumeurs du médiastin n'ont de tendance à faire saillie au dehors, à l'inverse de l'anévrysme qui détermine si souvent l'usure des parois thoraciques. D'après Ewald, on ne constaterait presque jamais dans l'anévrysme les signes de la compression de la veine cave supérieure ; cependant nous avons présenté à la Société anatomique (4 juin 1886) un anévrysme de l'aorte qui avait donné lieu à ces signes.

Les lymphadénomes sont d'un diagnostic facile lorsqu'il existe des hypertrophies ganglionnaires dans d'autres régions, à l'aisselle, à l'aîne, surtout au cou, ou lorsque le sang est leucocythémique. Lorsque ces signes manquent, le diagnostic est malaisé ; parfois il faudra scruter toute l'histoire du malade pour pouvoir l'établir. Nous avons vu M. Peter formuler le diagnostic de lymphadénome du médiastin dans un cas vérifié par l'autopsie (fig. 27) ; il s'agissait d'un

homme présentant des signes de compression de la veine cave supérieure et de la bronche droite avec épanchement pleural du même côté; M. Peter s'appuyait sur ce fait, que, onze ans auparavant, M. Richet avait enlevé à cet homme un paquet de ganglions malades dans le pli de l'aîne.

Des tumeurs malignes secondaires sont aussi quelquefois très difficiles à reconnaître. Nous avons observé, avec MM. les professeurs Brouardel et Bouchard, un cas qui pourra donner une idée de ces difficultés. Un homme de soixante ans, après avoir eu la grippe pendant l'épidémie de 1889-90, présente une anorexie invincible qui persiste pendant six mois. Cette anorexie est l'unique symptôme présenté par le malade; l'examen physique du poumon, du cœur, de la plèvre, de l'estomac, de l'abdomen, ne révèle rien d'anormal, pas plus que l'analyse des urines. Aucun traitement ne parvient à améliorer cette anorexie. Le malade maigrit beaucoup, et, deux mois avant sa mort, il présente une dyspnée constante, avec dépression inspiratoire des espaces intercostaux (tirage); aucun phénomène d'auscultation ou de percussion ne peut expliquer ces nouveaux troubles. Ce n'est que dans les derniers jours de la vie qu'on put découvrir la vérité: une tumeur cancéreuse se fit jour à travers le deuxième espace intercostal gauche, et le palper stomacal révéla un néoplasme gastrique jusque-là latent. Ce malade était donc atteint d'un cancer de l'estomac avec cancer secondaire du médiastin. Ajoutons qu'à aucun moment il n'avait présenté les vrais caractères de la cachexie cancéreuse.

Dans les tumeurs malignes du médiastin, le traitement est purement palliatif. L'arsenic à doses progressivement croissantes a été pourtant très vanté contre les lymphadénomes; on l'associe quelquefois à l'iodure de fer. En général, on est obligé de se borner à calmer les malades avec des injections de morphine et à vider les épanchements pleuraux s'il y a lieu.

Le traitement chirurgical n'est applicable qu'aux tumeurs bénignes (kyste hydatique ou dermoïde). Dans ces cas, on a cherché à aborder la tumeur après une large résection du sternum (König, Küster). Roser et Le Bèle se sont contentés d'ouvrir le kyste par la pâte au chlorure de zinc et d'y injecter ensuite des substances modificatrices. René Belin, ayant eu à traiter un kyste dermoïde, conseille la résection costale ou sternale suivie du curage du kyste et la marsupialisation de la poche; cette opération serait d'ailleurs très difficile; pour la mener à bien, la résection costale devrait être faite largement, il faudrait pratiquer un volet « à la Delorme » et le réséquer en enlevant le périoste avec les côtes.

FIN DU TOME VII

D. FERRACINO P. TU. CALDERAS

## TABLE DES MATIÈRES

du tome VII

MALADIES CHRONIQUES DU POUMON  
PAR A.-B. MARFAN

CHAPITRE PREMIER. — EMPHYSÈME PULMONAIRE. . . . .	1
CHAPITRE II. — ATÉLECTASIE PULMONAIRE. . . . .	25
CHAPITRE III. — SCLÉROSES DU POUMON (pneumonies chroniques, cirrhoses du poumon). . . . .	25
I. — Sclérose lobaire. . . . .	27
II. — Scléroses broncho-pulmonaires avec dilatation des bronches. . . . .	30
III. — Scléroses d'origine pleurale (pneumonie chronique pleurogène). . . . .	35
IV. — Formes mal définies de sclérose pulmonaire. . . . .	36
CHAPITRE IV. — PNEUMOKONIOSES (Infiltration pulvérulente des poumons). . . . .	38
I. — Anthracose. . . . .	41
II. — Chalicose. . . . .	49
III. — Sidérose. . . . .	51
CHAPITRE V. — SYPHILIS DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DU POUMON. . . . .	55
I. — Syphilis de la trachée et des grosses bronches. . . . .	55
II. — Syphilis du poumon et de la plèvre. . . . .	59
CHAPITRE VI. — CANCER DU POUMON ET DE LA PLÈVRE. . . . .	76
CHAPITRE VII. — TUMEURS DIVERSES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE. . . . .	96
CHAPITRE VIII. — PARASITES DU POUMON. . . . .	102
CHAPITRE IX. — KYSTES HYDATIQUES DU POUMON. . . . .	104

PHTISIE PULMONAIRE  
PAR A.-B. MARFAN

Historique. . . . .	115
SECTION I. — Étiologie de la phtisie pulmonaire. . . . .	120
CHAPITRE PREMIER. — TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DE LA TUBERCULOSE, LE BACILLE DE KOCH. . . . .	121
CHAPITRE II. — CONTAGION DE LA PHTISIE. . . . .	150
CHAPITRE III. — HÉRÉDITÉ DE LA PHTISIE. . . . .	141
CHAPITRE IV. — CAUSES PRÉDISPOSANTES. . . . .	146
CHAPITRE V. — ANTAGONISMES ET IMMUNITÉS. . . . .	165
SECTION II. — Caractères généraux, développement et évolution de la matière tuberculeuse, formes de la tuberculose pulmonaire. Division du sujet. . . . .	168
SECTION III. — Phtisie pulmonaire chronique (phtisie commune, phtisie ulcéreuse). . . . .	178
CHAPITRE PREMIER. — LÉSIONS DU POUMON ET DES VOIES RESPIRATOIRES DANS LA PHTISIE CHRONIQUE. . . . .	178